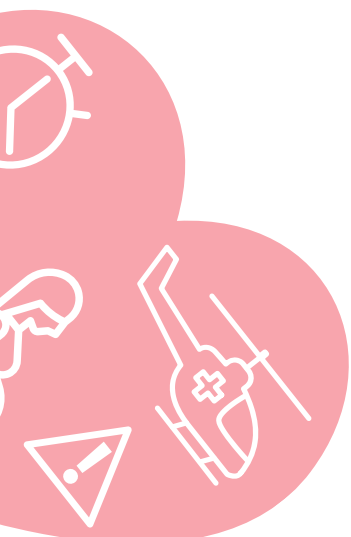
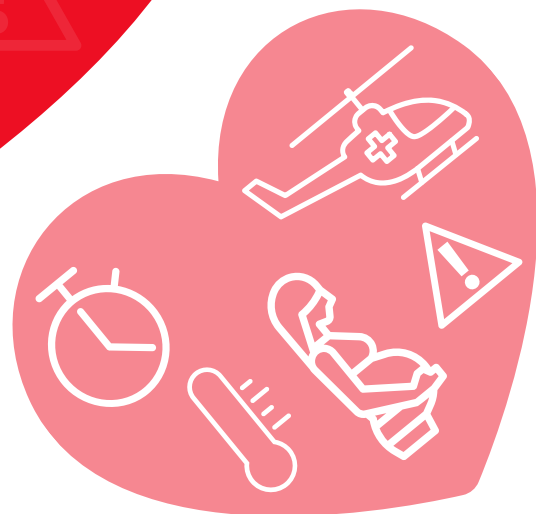
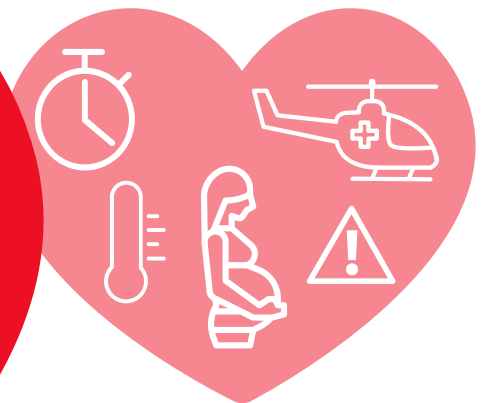
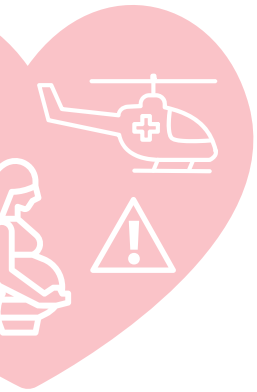
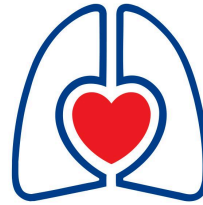


GUÍAS ERC 2025

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

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.

¹ Ambos autores 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, ETCO₂: 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 cardíaca, 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).¹

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.² 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 (BLS) 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 BLS 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
Anafilaxia	No hay evidencia que aconseje el uso rutinario de esteroides o antihistamínicos	- La administración de antihistamínicos no debe retrasar la administración de adrenalina. - El ERC recomienda no usar corticosteroides de manera rutinaria.
Resucitación en hipopotasemia/ hiperpotasemia y otros trastornos electrolíticos	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.	- No hay evidencia a favor o en contra del uso de calcio IV en la hiperpotasemia. - ECG: registrar antes y después del calcio IV. - Recomendación en contra del uso rutinario de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia en casos que no sean de parada cardíaca. - Algoritmo de hiperpotasemia revisado: énfasis en la iniciación de tratamientos para reducir el potasio. Se añadió orientación en caso de parada cardíaca.
Hipertermia, hipertermia		Figura para el tratamiento de la hipertermia maligna añadida.

maligna e hipertermia inducida por toxinas		● Sección sobre hipertermia inducida por toxinas con tabla añadida.
Hipotermia accidental y rescate en avalanchas	● Sistemas de puntuación establecidos	● Revisión de la Clasificación Suiza para la hipotermia, cuando no se puede medir la temperatura central. ● Frecuencia cardíaca <45 lpm como nuevo criterio de alto riesgo para parada cardíaca inducido por hipotermia. ● 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. ● Nuevo algoritmo de rescate en avalanchas. ● Algoritmo de rescate en avalanchas de SVB para casos con personal insuficiente in situ.
Embolia pulmonar		● Esquemas específicos de medicamentos y dosificación añadidos.
Trombosis coronaria	● Se recomendó un enfoque individualizado en la estrategia de perfusión 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.	● 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. ● 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. ● Indicaciones para el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante en este contexto.

Agentes tóxicos		• Nueva actualización sobre la intoxicación con opioides.
Parada cardiaca traumático	• Nuevo algoritmo establecido • Procedimientos invasivos introducidos	• Algoritmo aclarado. • Papel de las compresiones torácicas especificado. • REBOA desestimado
Parada cardiaca en el laboratorio de cateterismo	• Mencionado pero no específicamente incluido en el algoritmo de gestión. • La ecografía in situ (POCUS) puede considerarse para identificar causas reversibles de parada cardiaca en este contexto. • Se dieron recomendaciones generales para considerar RCP mecánica, RCP extracorpórea y dispositivos de soporte circulatorio en el laboratorio de cateterismo.	• 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. • 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). • Evidencia actualizada sobre el papel de la eco in situ y las indicaciones específicas para el uso de la ecocardiografía transesofágica en este contexto. • 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 cardiaca en este entorno. • Nueva evidencia limitada sobre el uso de adrenalina intracoronaria como una ruta de administración alternativa para la parada cardiaca en la sala de hemodinámica, destacando la necesidad de más investigación.
Ahogamiento	• Primeros respondedores no cubiertos	• La introducción del papel de los primeros intervinientes en la Resucitación de ahogados. • 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.
Parada cardíaca en el quirófano	• Menos detallado	• Disminución repentina en la presión sistólica <50 mmHg a pesar de las intervenciones es criterio para iniciar compresiones torácicas. • Reducir la dosis inicial de adrenalina IV e incrementar la dosificación para la parada cardíaca perioperatorio. • Resucitación extracorpórea precoz para pacientes con RCE retrasado. • Las compresiones torácicas abiertas solo deben ser opción para sanitarios capacitados. • Poner atención en la influencia de los factores humanos.
Toxicidad sistémica por anestésicos locales	• Ningún algoritmo de tratamiento	• Nuevo algoritmo detallado.
Resucitación en cirugía cardíaca y pacientes con Dispositivo de Asistencia Ventricular Izquierda	• Pacientes con dispositivos de asistencia ventricular izquierda no considerados	• Algoritmo revisado para parada cardíaca después de cirugía cardíaca. • Adición del algoritmo de parada cardíaca en pacientes con dispositivo de asistencia ventricular izquierda.
Parada cardíaca en los deportes	• Breve descripción general	• Datos más sólidos y completos sobre la incidencia y la supervivencia. • Caracterización de causas por grupo de edad (± 35 años). • Conciencia sobre el riesgo en atletas aficionados y no de élite. • Orientaciones específicas para eventos con alta asistencia o televisados.
Resucitación durante el transporte	• Limitado a equipos de servicios de emergencias médicas	• El nuevo subcapítulo Sistemas de Emergencias Médicas incluye el enfoque inicial de equipos de dos miembros de Soporte Vital Avanzado, Helicópteros medicalizados y ambulancias aéreas, y el uso de la línea arterial en el entorno prehospitalario.

		• La parada cardiaca en vuelo ahora se amplía con RCP en microgravedad.
Asma y EPOC		• Nuevo algoritmo acortado
Resucitación en pacientes de hemodiálisis	• Enfoque en la unidad de hemodiálisis	• Ahora centrándose en los pacientes de hemodiálisis. • Infografía sobre la Resucitación durante la diálisis.
Resucitación en pacientes obesos		• No hay diferencias: se recomienda SVB estándar y SVA.
Resucitación en pacientes con pectus excavatum	• No abordado	• Reducción de la profundidad de las compresiones torácicas a 3-4 cm. • Se requiere una mayor fuerza para realizar compresiones torácicas efectivas en caso de corrección con barra de Nuss. • Uso de la colocación anteroposterior de parches para la desfibrilación.
Resucitación durante el Embarazo	• Define la parada cardiaca materno como aquella que ocurre durante el embarazo y hasta 6 semanas después del parto. • Recomienda el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda; se discute la inclinación lateral izquierda con advertencias. • Recomienda el parto dentro de 5 minutos del colapso si no hay RCE. • Uso de las 4H y las 4T.	• Addendum al algoritmo de SVA que introduce causas reversibles maternas ("4P" - (preeclampsia/eclampsia, sepsis puerperal, problemas placentarios/uterinos, miocardiopatía periparto) • agrega estadísticas de mortalidad global y destaca que el embarazo puede no ser clínicamente evidente • Sugiere el desplazamiento manual como preferido, motivos prácticos. • Después de 5 minutos de observación, activa la preparación inmediata para la histerotomía resucitadora. • Recomendación práctica para retirar monitores fetales y prevención de quemaduras. • Acceso IV/IO por encima del diafragma siempre que sea posible.

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®

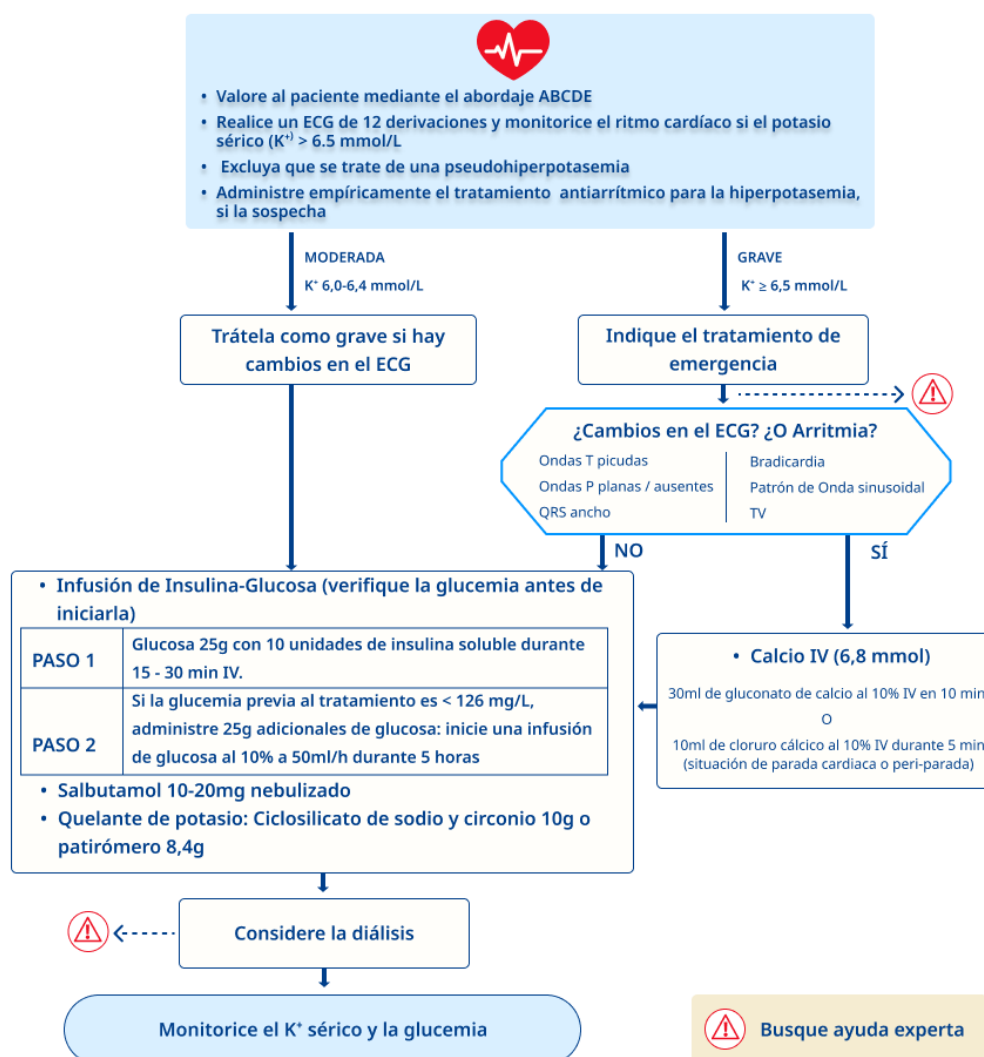


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la hiperpotasemia en adultos.

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^+ y ajustar la velocidad de infusión según corresponda.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LA HIPOPOTASEMIA EN ADULTOS

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

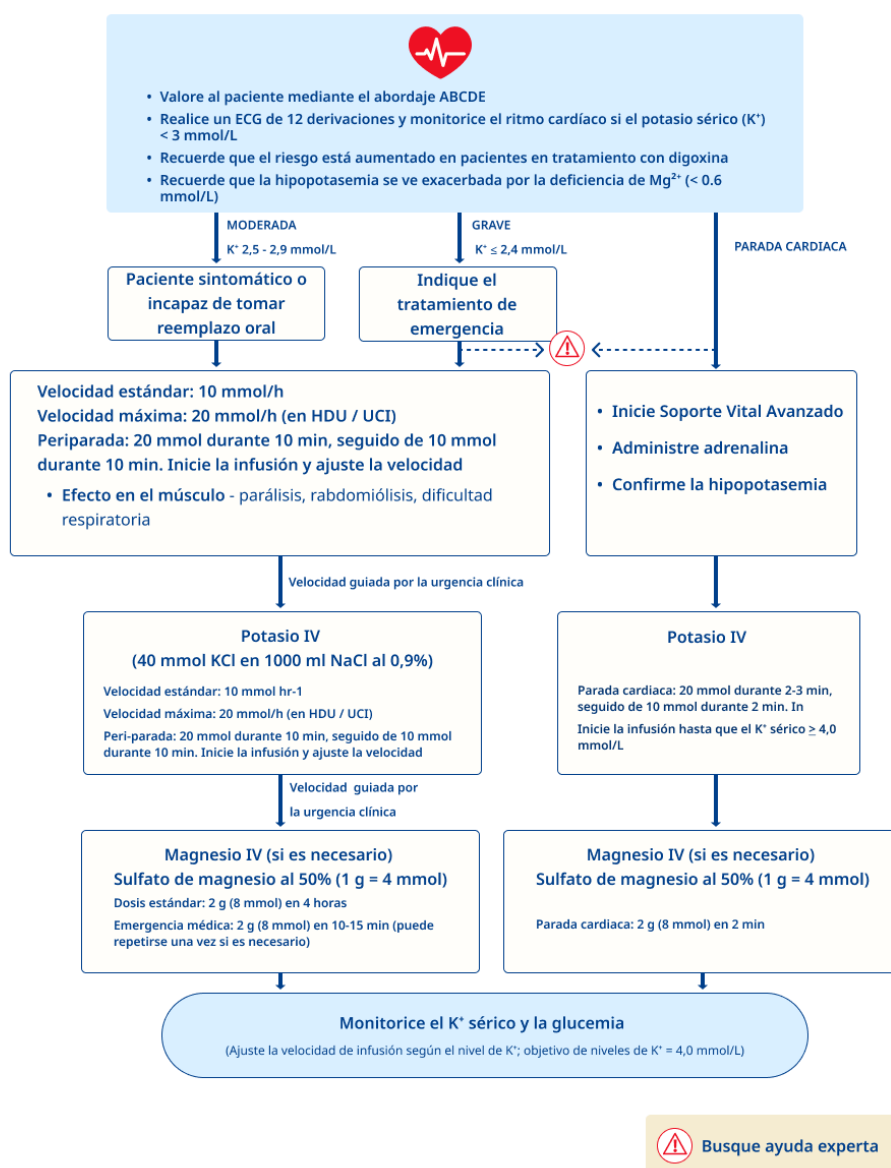


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la hipopotasemia en adultos.

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).³
- 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
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

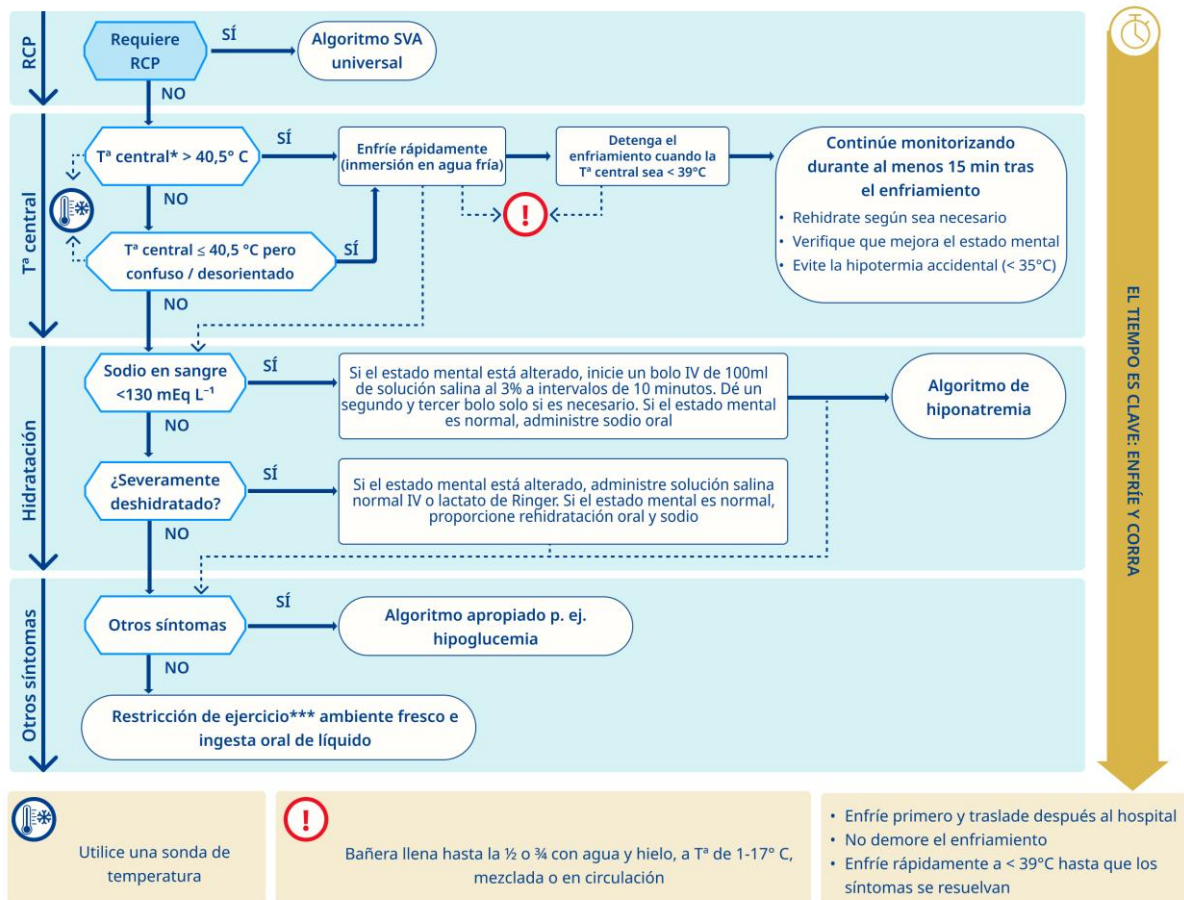


Figura 4. Tratamiento de emergencia de la hipertermia.

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

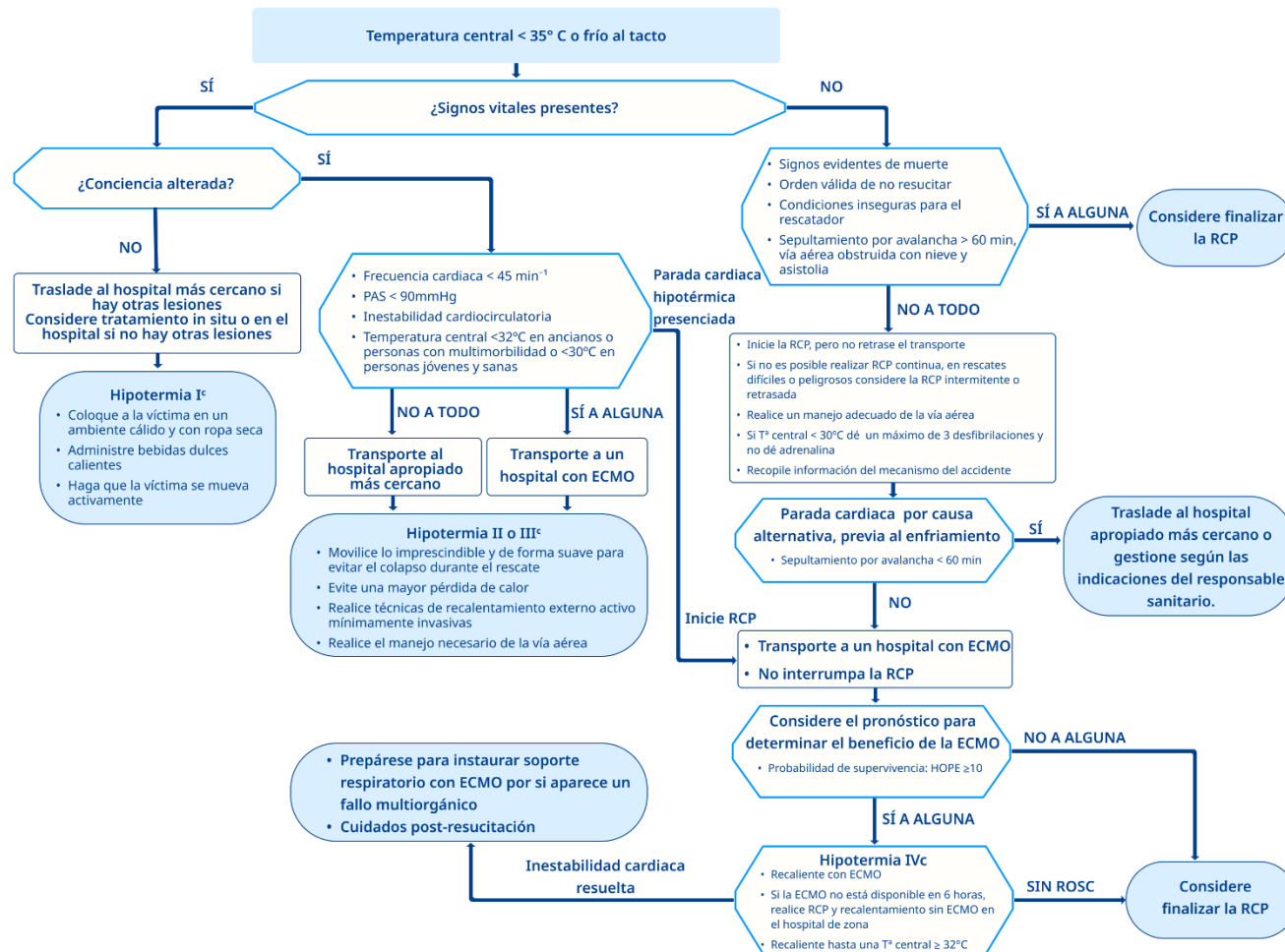
- Verificar los signos vitales continuamente durante un minuto en un paciente inconsciente con hipotermia.
- Medir la temperatura central con un termómetro de escala adecuada para diagnosticar la hipotermia accidental.
- Utilizar el *Sistema de Clasificación Suizo* (Swiss Staging System) sistema 5 categorías 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 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 °C). c Estadificación suiza de la hipotermia accidental. d Se recomienda el transporte directo a un centro de ECLS en un paciente hipotérmico detenido, c 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 (38-42 °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

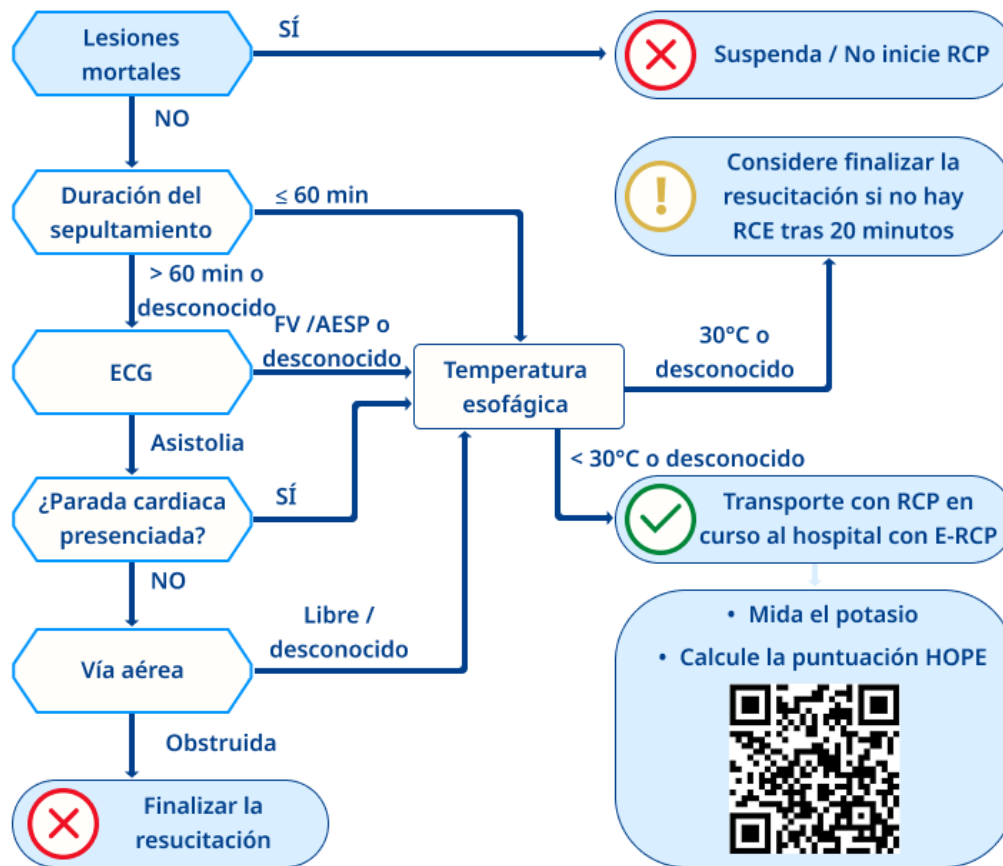


Figura 6. Algoritmo de toma de decisiones para la gestión avanzada de víctimas de avalancha gravemente heridas y en parada cardiorrespiratoria.¹⁸⁸

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). e 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 <30°C para ayudar a indicar el recalentamiento E-RCP.

Trombosis

Embolia pulmonar

- Considerar la embolia pulmonar en todos los pacientes con inicio súbito de disnea progresiva y ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar conocida.
- Realizar un ECG de 12 derivaciones (excluir síndrome coronario agudo, buscar signos de sobrecarga del ventrículo derecho).
- Identificar la inestabilidad hemodinámica y la embolia pulmonar de alto riesgo.
- Realizar ecocardiografía a pie de cama.
- Iniciar terapia de anticoagulación (heparina 80 UI/kg IV) mientras confirma el diagnóstico, a menos que haya signos de sangrado o contraindicaciones absolutas.
- Confirmar el diagnóstico con una angiografía pulmonar por tomografía computarizada.
- Considerar 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 ETCO₂ (<1.7 kPa/13 mmHg) mientras se realizan compresiones torácicas de gran calidad pueden reforzar el diagnóstico de embolia pulmonar, aunque es un signo inespecífico.
- Usar fármacos fibrinolíticos en la parada cardíaca cuando se sospeche que la causa es una embolia pulmonar.
- Utilizar 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.

- Formar 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 cardiaco 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 tóxica.

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 cardíaca traumática (PCT)

- La parada cardíaca 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 cardíaca 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 cardíaca y guía las intervenciones de resucitación.

ALGORITMO DE LA PARADA TRAUMÁTICA EN EL ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

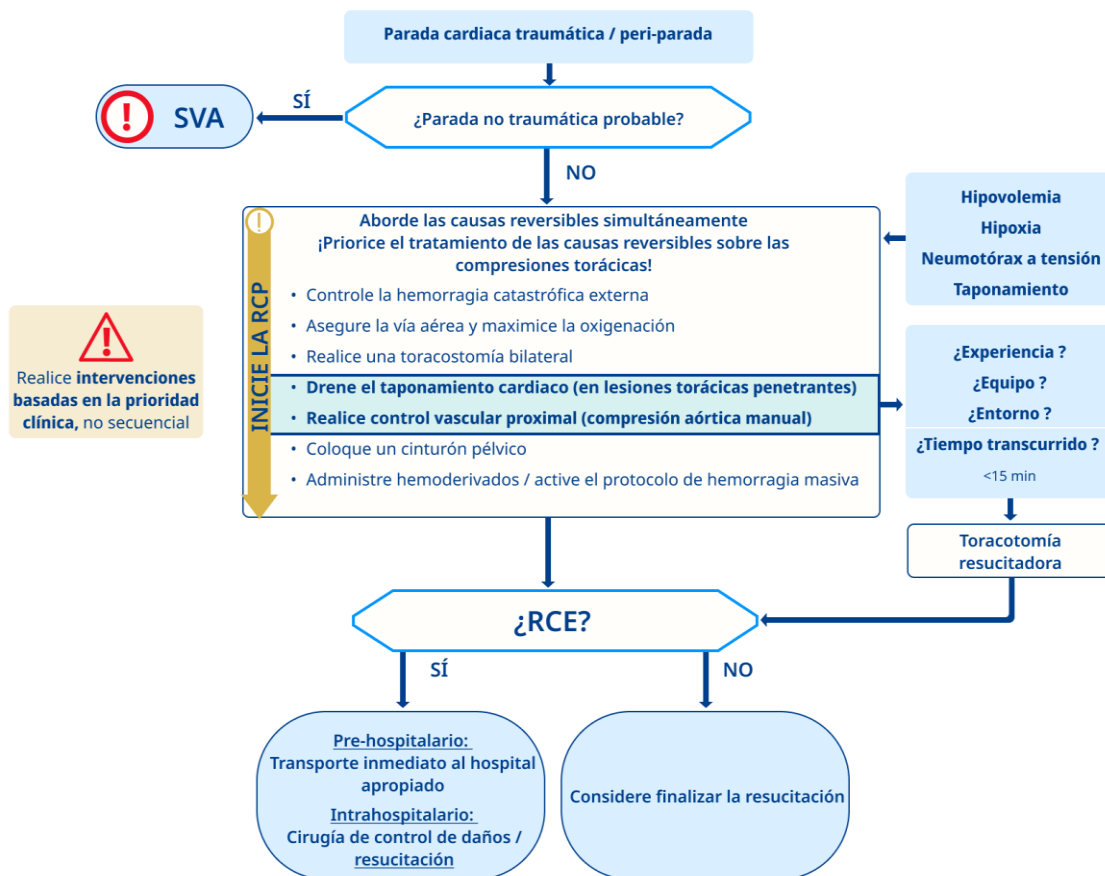


Figura 8. Algoritmo de parada cardíaca traumática.

RCE: retorno de la circulación espontánea, SVA: soporte vital avanzado. Este algoritmo debe utilizarse para guiar el tratamiento de la parada cardíaca 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 modificar:
 - Aplicar 3 descargas consecutivas en caso de ritmo desfibrilable.
 - Considerar el uso de marcapasos externo o transvenoso para la bradicardia extrema.
- Considerar, 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 en responder 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.

RCP TRAS UN AHOOGAMIENTO



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

Parada cardíaca en el quirófano

- Prevenir y reducir el riesgo de parada cardíaca 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 ETCO₂, a pesar de las intervenciones adecuadas.
- Informar al cirujano y al equipo de quirófano sobre la parada cardíaca.
- 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 ETCO₂ 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 cardíaca 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 cardíaca perioperatoria en programas de entrenamiento de equipos multidisciplinarios 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 está presente la acidosis metabólica.

- Administrar una dosis más baja de adrenalina ($\leq 1\mu\text{g/kg}$ 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

- Realizar una reesternotomía hasta 10 días después de la cirugía, dentro de los 5 minutos, independientemente de la ubicación del paciente.
- Proporcionar compresiones cardíacas abiertas una vez que se haya reabierto el tórax.
- Reducir la dosis de adrenalina IV (0,05–0,1 mg).
- Considerar ECPR para reanimaciones prolongadas o en casos mínimamente invasivos donde la reapertura pueda retrasarse.
- Confirmar la parada cardíaca mediante signos clínicos y ondas de presión sin pulso.
- Considerar el uso de ecografía para identificar causas reversibles.
- Administrar hasta 3 descargas consecutivas en FV/TVp
- Utilizar el marcapasos epicárdico a máxima potencia en asistolia o bradicardia extrema
- Realizar una reesternotomía dentro de los cinco minutos, hasta diez días después de la cirugía, independientemente de la ubicación del paciente.
- Realizar compresiones cardíacas abiertas una vez que se haya reabierto el tórax.
- Reducir la dosis de adrenalina IV (0.05-0.1 mg)
- Considerar E-RCP para resucitación prolongada o casos mínimamente invasivos donde la reapertura pueda retrasarse

Pacientes con dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD)

- Activar inmediatamente equipos especializados para pacientes inconscientes con LVAD.
- Iniciar la RCP mientras, de forma simultánea, se intenta restaurar la función del dispositivo si hay varios reanimadores disponibles.
- Considerar retrasar el inicio de la RCP hasta 2 minutos para intentar la restauración del LVAD si solo hay un reanimador presente.
- Solucionar 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

- 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 cardíaca 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

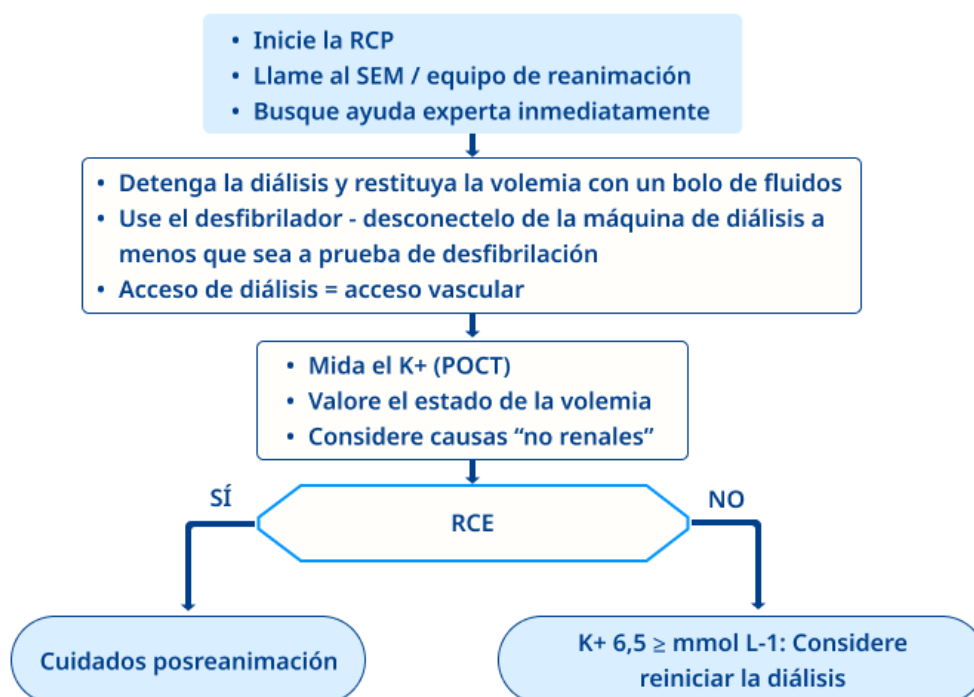


Figura 10 Parada cardiaca durante la diálisis.

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 temprana 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 materno 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 que informa las guías de actuación

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.⁴ Los desencadenantes más comunes de las reacciones anafilácticas son los alimentos, los medicamentos y el veneno de himenópteros.⁵⁻⁷

Esta guía sobre anafilaxia se basa en el CoSTR más reciente de ILCOR⁸, las guías y actualizaciones del Comité de Anafilaxia de la Organización Mundial de Alergias⁹, la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica¹⁰, el Parámetro de Práctica de América del Norte¹¹, la Sociedad Australiana de Inmunología Clínica y Alergia¹², y los hallazgos del Proyecto Nacional de Auditoría del Reino Unido (NAP 7) sobre anafilaxia perioperatoria.¹³ 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 criterios⁹:

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

Detener o eliminar el desencadenante si es posible - detener o eliminar cualquier desencadenante potencial o probable. No retrase el tratamiento si no es factible eliminar el desencadenante.

Mantenga al paciente acostado; no lo siente ni lo ponga de pie. La anafilaxia fatal se ha asociado con la postura erguida o con el paciente sentado o de pie.¹⁴⁻¹⁶

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.¹⁷ 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,¹⁸ la dosis estándar para adultos es de 0.5 mg.¹⁰ Esto debe repetirse después de 3-5 minutos, según la respuesta clínica.¹⁹ 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 IV de adrenalina, comenzando con una dosis de 0.1 microgramos $\text{kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ ajustada según la respuesta, puede ser realizada por personal

adecuadamente capacitado cuando los pacientes están completamente monitorizados.²⁰

En un paciente con obstrucción de las vías aéreas superiores o broncoespasmo, considere añadir adrenalina nebulizada.^{10,21} Sin embargo, la absorción sistémica de la adrenalina inhalada es mínima y no debería retrasar la administración concurrente de adrenalina intramuscular.²²

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 (descarga distributiva).^{23,24} 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 cristaloide en dosis de bolo de 10-20 mL kg⁻¹ 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⁻¹ a los pacientes con una reacción anafiláctica y ajuste el flujo para conseguir una saturación de oxígeno entre el 94-98%.²⁵

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.^{10,21}

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 esta. Sin embargo, su inicio de acción es lento y no debe retrasar la administración de adrenalina.

Precaución: La administración IV rápida de antihistamínicos H1 de primera generación podría causar o aumentar la hipotensión.²⁶

La administración de corticosteroides para la prevención de síntomas prolongados o reacciones bifásicas se ha basado en evidencia de baja certeza.^{27,28} 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.^{29,30} 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 un estudio seriado de casos de parada cardíaca perioperatoria, el 94% de los pacientes con parada cardíaca anafiláctica 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.⁸

Hiper/hipopotasemia y otros trastornos electrolíticos

Las anomalías electrolíticas 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⁺ sérico y la mortalidad (valores muy bajos o muy altos son potencialmente peligrosos).³¹

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

Hiperpotasemia – sin parada cardíaca

La hiperpotasemia afecta al 1 al 10% de los pacientes hospitalizados.³³⁻³⁵ 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.³⁶ 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.³⁵ La mortalidad hospitalaria es significativamente mayor en pacientes con hiperpotasemia (18.1%) en comparación con aquellos con hipopotasemia (5%) o normopotasemia (3.9%).³³ La mortalidad hospitalaria es 3.9 veces mayor en pacientes con un K⁺ sérico > 6.5 mmol/l en comparación con pacientes normocaliémicos.³⁷

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.³⁸⁻⁴⁰ Ahora existe un papel para los aglutinantes de potasio (ciclosilicato de zirconio sódico y patiromer) para proporcionar terapia protectora cardio-renal.^{41,42}

La hiperpotasemia es clara con 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 (por ejemplo, el uso concomitante de IECA y/o antagonista del receptor de mineralocorticoides (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.⁴³⁻⁴⁵

Los cambios en el ECG pueden reflejar la gravedad y la velocidad de aumento del K^+ sérico,^{46,47} 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.⁴⁶ 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.⁴⁶ 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.^{32,48,49}

Insulina y glucosa. Esta es la terapia más efectiva y confiable para reducir el K⁺.

Funciona desplazando el K⁺ hacia el interior de las células. Se ha demostrado que la dosis convencional de insulina soluble (10 unidades) reduce el K⁺ sérico en 0.7 – 1.4 mmol/l.^{32,50} Los estudios han sugerido un posible efecto dependiente de la dosis de insulina⁵¹⁻⁵⁵ y una posible correlación entre la gravedad de la hiperpotasemia y el grado de reducción de K⁺ con 10 unidades de insulina.⁵⁶ 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%.^{53,57-62} Reducir la dosis de insulina (5 unidades) no disminuyó significativamente el riesgo de hipoglucemia (glucosa en sangre < 4 mmol/l).^{51,53,60,61} 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.⁶³ Un valor < 7 mmol/l de glucosa en sangre ha sido consistentemente identificado en pacientes con un mayor riesgo de hipoglucemia iatrogénica.^{55,64-67} En un estudio, la administración de 50 g de glucosa durante 4 horas resultó en hipoglucemia en el 6.1 % de los pacientes.⁵⁹ Basado en estos hallazgos colectivos y en la evidencia de que esta estrategia es efectiva,⁶⁸ se ha desarrollado un protocolo modificado que se recomienda en el algoritmo del ERC (Figura 2) para reducir la hipoglucemia iatrogénica.⁵⁰

Salbutamol. El salbutamol es un agonista beta-2 adrenérgico y facilita el movimiento intracelular de K^+ . Un meta-análisis que incluyó siete estudios en los que se administraron 10-20 mg de salbutamol inhalado demostró una reducción en el K^+ sérico de 0.9 mmol/l en un plazo de 120 minutos.³² 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.^{69,70} 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.^{69,70} La revisión de ILCOR señaló una reducción de K^+ de 1.2 mmol/l con la terapia combinada y dio soporte al uso de ambos medicamentos.³² 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 una hiperpotasemia de rebote.

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 la parada cardíaca extrahospitalaria; sin embargo, se excluyó a los pacientes con hiperpotasemia.⁷¹ En la práctica de 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^+ 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.⁷² En la preeclampsia, el calcio IV mejora la debilidad de las extremidades, la depresión respiratoria y los efectos cardíacos inducidos por la hipermagnesemia iatrogénica.⁷³

EFFECTO DEL CALCIO IV EN LA HIPERPOTASEMIA

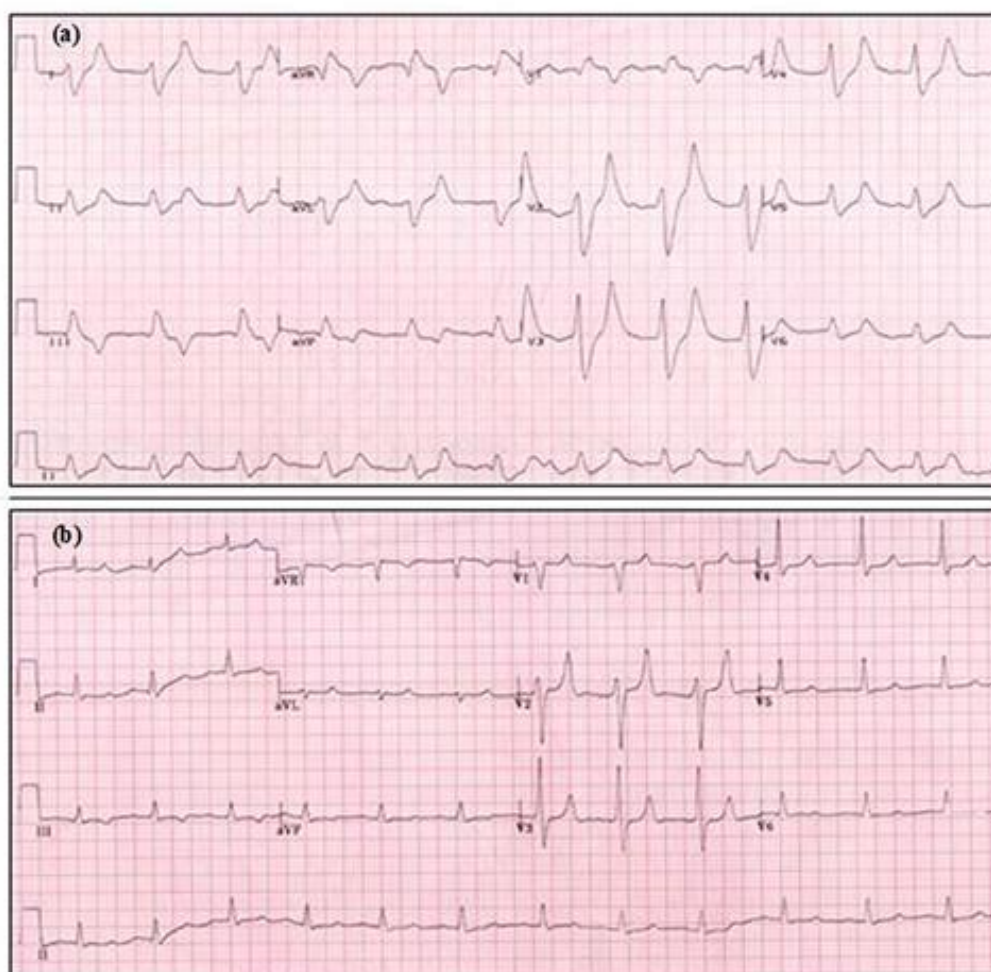


Figura 11 Efecto del calcio IV en el ECG en hiperpotasemia.

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.³²

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.⁴⁸ 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^+ de solo 0.1 mmol/l en un plazo de 60 minutos.³² La revisión Cochrane también concluyó que no hay evidencia para el uso de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia.^{48,49} 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.⁷⁴ Dentro de 48 horas, SZC reduce el K^+ 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^+ en pacientes con un K^+ 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 hipercalémico

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 (IHCA) del 1%⁷⁵ al 12%,⁷⁶ siendo la actividad eléctrica sin pulso (AESP) el ritmo inicial de parada más común.⁷⁷ 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.³²

Un estudio de IHCA hipercalémico (n = 109; media de K⁺ en suero 7.8 mmol/L) utilizó calcio IV y bicarbonato⁷⁶ 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⁺ en suero que oscila entre 8.2 y 10.2 mmol/L.⁵⁰ Todas las modalidades de diálisis (con y sin ECMO) se han utilizado durante la RCP, demostrando que es técnicamente viable.⁷⁸⁻⁸¹ 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⁺ sérico fue de 3.2 mmol/L, lo cual sería difícil de lograr solo con medicamentos, especialmente durante una parada cardíaca.⁵⁰ La gravedad de la hiperpotasemia parece ser un buen indicador de la probabilidad de lograr y mantener el retorno de la circulación espontánea (RCE). Se ha comunicado un protocolo para la iniciación de la diálisis durante la RCP.⁵⁰

Un estudio que evaluó el pronóstico de la PCEH tras el tratamiento médico antihipercalemico (n=465; media de K^+ 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^+ (media de K^+ 5.4 mmol/L, IQR 4.4-6.8 mmol/l).⁸² 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 hipercalemico en todos los entornos.

Hipopotasemia

La hipopotasemia se define como un valor sérico de $K^+ < 3.5$ mmol/L [leve ($K^+ 3.0 - 3.4$ mmol/L), moderada ($K^+ 2.5 - 2.9$ mmol/L) o severa ($K^+ < 2.5$ mmol/L) o sintomática].⁸³ Generalmente se debe a una pérdida excesiva de K^+ , un desplazamiento transmembrana de K^+ hacia las células, o una ingesta reducida de K^+ .⁸⁴ 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,^{85,86} aquellos tratados con digoxina⁸⁷ o aquellos que se someten a una intervención coronaria percutánea primaria para un infarto de miocardio con elevación del ST.⁸⁸ 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.⁸⁹

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 de K^+ .⁹⁰ 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.⁹¹ 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.

Tabla 2: Trastornos de calcio y magnesio con presentación clínica asociada, manifestaciones en el ECG y tratamiento recomendado.

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

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

	Malabsorción	Arritmias: torsade de pointes Parada cardíaca	Ondas P aplanadas Aumento de la duración del QRS Torsade de pointes	Torsades de pointes: sulfato de magnesio al 50% 2g (8 mmol) IV durante 1-2 min Convulsiones: 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.^{92,93}

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.^{94,95} 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.⁹⁶ Esta sección se basa en dos revisiones sistemáticas, cinco revisiones no sistemáticas y dos revisiones de alcance, estas últimas realizadas más recientemente el 15 de junio de 2024.⁹⁴⁻¹⁰¹

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.^{92,98,102} 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 cardíaca. 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.¹⁰³

Grado de hipertermia	Síntomas	Tratamiento
Leve - Síncope por calor	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 $\text{Na}^+ \leq 130 \text{ mmol/L}$).
Moderado - Agotamiento por calor	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).
Severo - Golpe de calor	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. ⁹⁸ Priorice los métodos de enfriamiento activo sobre el enfriamiento

	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.⁹² La mortalidad es aproximadamente del 10%, y cuando se combina con hipotensión se acerca al 33%.⁹⁸ El pronóstico empeora si la temperatura central se mantiene por encima de 40.5°C.	pasivo: se recomienda una tasa de enfriamiento de $\geq 0.155^{\circ}\text{C}/\text{min}$.¹⁰⁴ 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.¹⁰⁴ Para el golpe de calor por esfuerzo, una tasa de enfriamiento más rápida que $0.10^{\circ}\text{C}/\text{min}$ es segura y deseable. La inmersión en hielo o agua fría (desde el cuello hacia abajo) o el enfriamiento conductivo de todo el cuerpo deben utilizarse, pudiendo lograrse^{98,639} tasas de enfriamiento de $0.2\text{-}0.35^{\circ}\text{C min}^{-1}$. 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).¹⁰⁵ Si la inmersión en agua fría no está disponible, se puede utilizar una combinación de técnicas de enfriamiento simples, incluidas medidas conductivas, convectivas y por evaporación, aunque no existen estudios comparativos que orienten sobre la mejor opción.¹⁰⁵ Una revisión sistemática concluyó que la inmersión en agua (agua de $1\text{-}26^{\circ}\text{C}$) reduce la temperatura corporal más rápida y efectivamente en comparación con el enfriamiento pasivo (certeza de evidencia de baja a muy baja). Las técnicas de enfriamiento por nebulización y ventilación son ligeramente más rápidas que el enfriamiento pasivo, y las duchas frías (20.8°C) enfrían más rápido que el enfriamiento pasivo.¹⁰⁵ Se deben administrar líquidos IV isotónicos o hipertónicos (si $\text{Na}^{+} \leq 130 \text{ mmol/l}$, por ejemplo, hasta $3 \times 100 \text{ mL}$ de NaCl al 3% a intervalos de 10 minutos).¹⁰⁶ Se debe considerar el reemplazo adicional de electrolitos con fluidos isotónicos y puede ser necesario administrar cantidades sustanciales de líquidos. 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.^{92,107} 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.
--	---	--

Tabla 3. Tratamiento de la hipertermia^{92,98,104-107}

Hipertermia maligna

La prevención de la hipertermia maligna es clave; es una enfermedad genética que, si no se trata, resulta en la muerte.^{97,108,109} Drogas como la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, 'éxtasis') y las anfetaminas también pueden causar una condición similar a la hipertermia maligna (MH), y el uso de dantroleno

puede ser terapéutico en estos casos.¹¹⁰ Considere siempre la hipertermia maligna, con aumentos inexplicados e inesperados en el ETCO₂, la frecuencia cardíaca o la temperatura. Para obtener más información sobre el manejo de la hipertermia maligna, escanee el código QR.^{94,111}



Código QR 1

Brevemente, detenga la administración de desencadenantes, proporcione oxígeno de alto flujo, administre dantroleno hasta que el ETCO₂ sea < 45 mmHg (6 kPa) usando ventilación normal y la temperatura central < 38.5°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.^{97 112} 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 de hipertermia inducida por envenenamiento, 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).

Categoría	Sustancia	Mecanismo	Síntomas	Pruebas diagnósticas	Tratamiento específico
Antipsicóticos 113-117	Risperidona, Aripiprazol, Haloperidol, Olanzapina, Quetiapina, Clozapina, Blonanserina	Antagonismo de dopamina/retirada aguda de agonistas de dopamina → síndrome neuroléptico o 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
Antidepresivos 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
Drogas Recreativas/Festivas 123-137	MDMA (Éxtasis), LSD	Liberación central de catecolaminas e inhibición de la recaptación en el SNC, condición hipermetabólica con estimulación del músculo esquelético, taquicardia y	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 Disfunción autonómica	Cribado en orina o sangre para anfetaminas	Cloruro de amonio para la excreción (acidificante urinario). Carbón activado para reducir la absorción

		vasoconstricción.			
	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 cardíaca, evite los β -bloqueantes
Anticolinérgicos 138-142	Atropina, escopolamina, alcaloides vegetales (belladona, brugmansia, amanita)	Bloqueo de los receptores muscarínicos. 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)
Simpaticomiméticos 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

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

Tabla 4. Toxinas que inducen hipertermia^{113-137 138-149}

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.¹⁵⁰ 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 de resucitación extracorpórea. Estas medidas pueden conllevar buen pronóstico neurológico incluso con tiempos prolongados de bajo flujo o ausencia de flujo (es decir, RCP), si la hipotermia (por ejemplo, <30°C) ocurrió antes de la parada cardíaca. Una revisión de alcance hasta el 13^{de} febrero de 2025 encontró tres revisiones sistemáticas para esta recomendación,¹⁵¹⁻¹⁵³ pero también incluyó otros artículos relevantes.^{150,154-161}

Prevención de la parada cardíaca

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.^{154,157}

Medir la temperatura central con un termómetro de baja lectura es la actitud de referencia en el diagnóstico de hipotermia.¹⁵⁷

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

Si no se puede medir la temperatura central, se debe evaluar la temperatura según el nivel de conciencia con el Sistema de Clasificación Suizo Revisado¹⁵⁶. (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 cardíaca por hipotermia.
- No hay respiración aparente, no hay pulso carotídeo o femoral palpable aparente, no hay 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 cardíaca 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 cardíaca 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 cardíaca.

Tabla 5¹⁵⁷ Sistema Suizo Revisado para la clasificación de la hipotermia accidental¹⁵⁶

Escenario	Hallazgos Clínicos	Temperatura central (°C) (si está disponible)
Hipotermia I (leve)	Consciente	35-32°C
Hipotermia II (moderada)	Deterioro del nivel de consciencia*	<32-28°C
Hipotermia III (grave)	Inconsciente*; signos vitales presentes	<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 Signos vitales presentes	"Inconsciente" en AVDN Y 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).¹⁵³ 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.^{156,161}

Manejo de la parada cardíaca

La temperatura más baja publicada de la cual se ha logrado una Resucitación y recalentamiento exitosos es actualmente de 11.8°C¹⁵⁵ para la hipotermia accidental y de 4.0°C para la hipotermia inducida.¹⁶² 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 causado por hipotermia primaria a más de 28°C es posible, pero poco probable.¹⁵¹ Algunos pacientes aún pueden tener signos vitales mínimos a una temperatura central <24°C.¹⁶³

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

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 dla parada cardíaca por hipotermia utilizando la puntuación HOPE (Predicción del Pronóstico en Hipotermia después del recalentamiento con ECLS para pacientes con parada por hipotermia).^{158,160,165}

El pronóstico de los pacientes con parada cardíaca primario por hipotermia puede ser excelente,¹⁵⁷ mientras que en los casos de hipotermia secundaria el pronóstico está más influenciado por la comorbilidad.¹⁶⁶ Los pacientes con hipotermia en parada cardíaca presenciado y no presenciado 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.^{151,152,166} La hipotermia disminuye la demanda de oxígeno del cuerpo (6-7% por cada 1°C de enfriamiento) y, de este modo, protege a los órganos más dependientes del oxígeno del cuerpo (cerebro y corazón) contra el daño hipóxico.¹⁶⁷ Una revisión sistemática de pacientes con parada cardíaca hipotérmico presenciado (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.¹⁵²

Los pacientes con 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°C, sin embargo, el RCE tiende a ser inestable con temperaturas más bajas.¹⁶⁸ El corazón hipotérmico puede no responder a los fármacos cardioactivos, al intento de marcapasos eléctrico 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.¹⁶⁹ La adrenalina puede ser efectiva para aumentar la presión de perfusión coronaria, pero no la supervivencia.^{170 171} 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 a la resucitación extracorpórea 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.¹⁷² Una vez que se haya alcanzado los 30°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 retrasada 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).¹⁷³

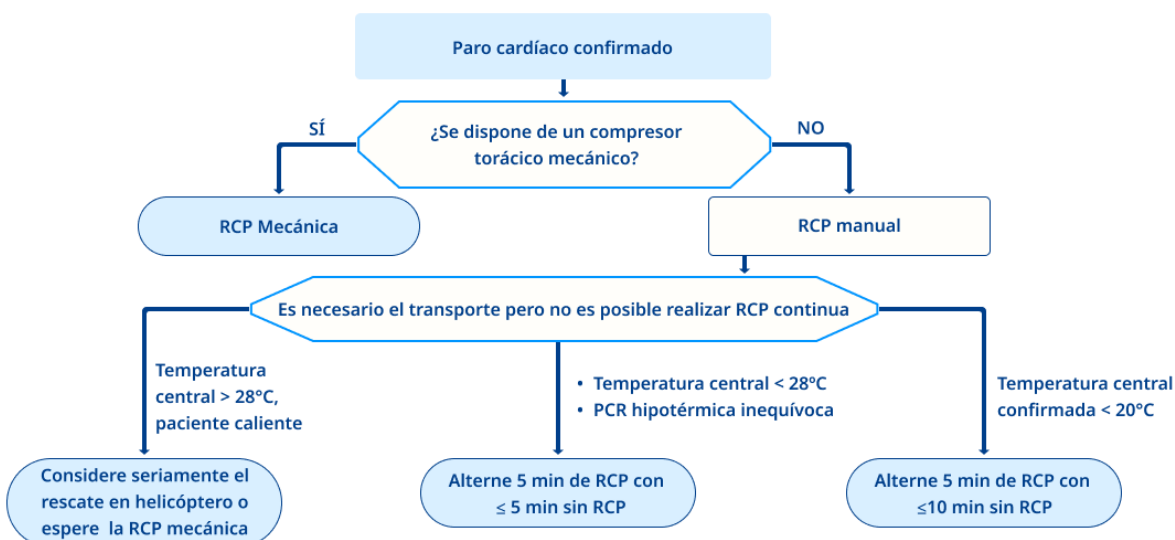


Figura 13. Toma de decisiones en la parada cardíaca por hipotermia.

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

Establecer resucitación extracorpórea solo en casos de parada cardíaca o en pacientes que se están deteriorando (por ejemplo, disminución de la presión arterial, aumento de la acidosis). La resucitación extracorpórea primaria puede considerarse en pacientes con $\text{ETCO}_2 < 10 \text{ mmHg}$ (1.3 kPa) o una presión arterial sistólica $\leq 60 \text{ mmHg}$.¹⁷⁴ Una parada cardíaca no presenciada con asistolia como primer ritmo no es una contraindicación para el recalentamiento con ECLS.¹⁵² El recalentamiento debería realizarse preferiblemente con VA-ECMO en lugar de con bypass cardiopulmonar.^{175,176} Si la resucitación extracorpórea no está disponible dentro de las 6 horas, se puede utilizar el recalentamiento con soporte no extracorpóreo.^{177,178} El pronóstico hospitalario de un recalentamiento exitoso debe basarse en la puntuación HOPE.^{158,160} 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.^{179,180} 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.¹⁸¹ Esto podría demorar un tratamiento capaz de salvar vidas en pacientes con un posible buen pronóstico neurológico.¹⁷⁶

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.¹⁸² 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.¹⁸³⁻¹⁸⁵

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.^{182-184,186,187} La Comisión Internacional de Medicina de Emergencia en Montaña realizó una revisión de alcance y publicó guías para el manejo de víctimas sepultadas en avalanchas (Figura 14).¹⁸⁸

MANEJO INICIAL DE LAS VÍCTIMA DE AVALANCHAS

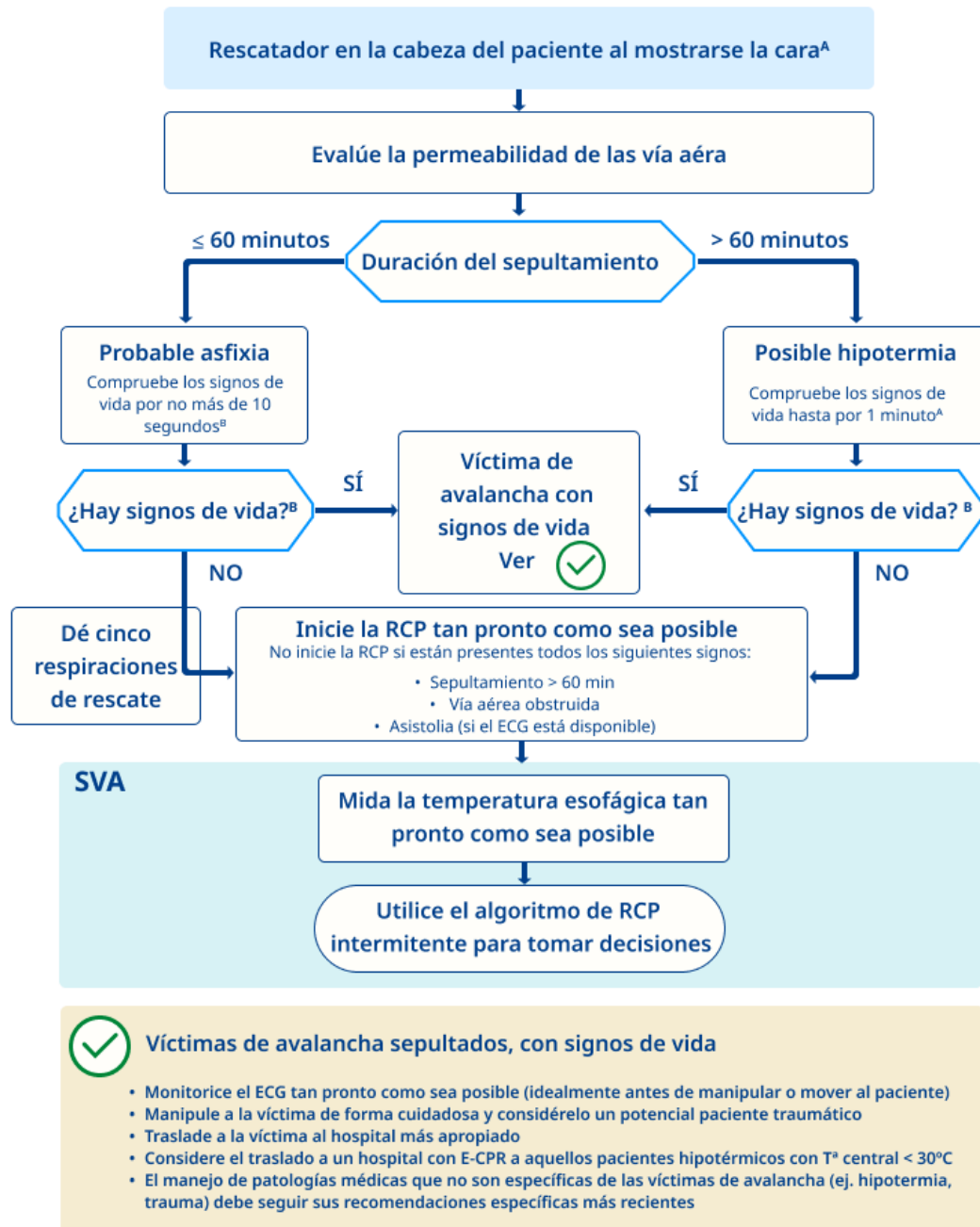


Figura 14. Tratamiento inicial de una víctima de avalancha enterrada en estado crítico.¹⁸⁸

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 defibrilación 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 $> 30^{\circ}\text{C}$.

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 $<1.5\text{m}$ de profundidad de enterramiento) y ii) quiénes deben ser resucitados y durante cuánto tiempo.¹⁸⁹ AvaLife ha sido desarrollado específicamente para reanimadores acreditados en SVBPCEH.

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.¹⁹⁰⁻¹⁹²

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).¹⁹³ La incidencia comunicada de parada cardíaca causado por EP es del 2 al 7% de todas las paradas cardíacas extrahospitalarias,^{194,195} y del 5 al 6% de todas las paradas cardíacas hospitalarias,^{75,196} pero es probable que esté subestimada. La supervivencia general es baja, incluso si se utiliza tratamiento invasivo o E-RCP.^{195,197,198} 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 producen pronósticos favorables.¹⁹⁹ La declaración resumida de ILCOR de 2019 revisó el uso de E-RCP para la parada cardíaca en adultos,²⁰⁰ 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

la administración.²⁰¹ Se identificó evidencia adicional de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre embolia pulmonar.¹⁹³ 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.¹⁹³ 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.¹⁹⁷ Lecturas constantes de ETCO₂ 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 es un signo no específico.^{202,203} Si se puede obtener un ECG de 12 derivaciones antes de la parada cardíaca, los cambios indicativos de tensión 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.²⁰⁴

Tabla 6. Características inespecíficas del paciente observadas con mayor incidencia en la parada cardíaca extrahospitalaria causada por embolia pulmonar en comparación con otras causas^{193,198,205}

Síntomas que preceden a la parada cardíaca
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) ● Inversión de ondas T en las derivaciones V1–V4 ● Patrón QR en V1 ● 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)

• Bloqueo incompleto o completo de rama derecha
Evaluación durante la resucitación
Sexo biológico femenino
Edad menor
Parada cardíaca presenciada por SEM
AESP como primer ritmo observado
Lecturas bajas de ETCO ₂ durante la RCP de gran calidad (<1,7 kPa/13 mmHg)
Presencia de dilatación del corazón derecho con mal llenado del corazón izquierdo, signo de la D (rectificación del septo interventricular) y/o trombos intracardíacos (POCUS durante la parada).

Tratamiento inicial

Todos los pacientes con un inicio repentino de disnea progresiva, 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.¹⁹³

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 (≤ 500 mL durante 15–30 min) puede aumentar el gasto cardíaco, y el uso de vasopresores y/o inotrópicos es frecuentemente beneficioso.¹⁹³

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.²⁰⁶

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.²⁰¹ 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).^{197,207,208} Cuando se han administrado medicamentos trombolíticos, continúe con la RCP durante al menos 60–90 minutos.^{195,209,210} 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.¹⁹³

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.²¹¹⁻²¹³ Las decisiones de tratamiento deben ser tomadas por un equipo interdisciplinario altamente experimentado, que incluya a un cirujano torácico o un cardiólogo intervencionista.^{193,214}

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

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.^{219,220} 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.^{221,222}

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,²²³ 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.^{224,225}

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.²²⁶

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.²⁰¹

Junto con iniciativas que aumenten la concienciación pública, los sistemas de salud deberían establecer redes regionales de alerta precoz en infarto con ST elevado (IAMCEST), para garantizar un acceso igualitario y oportuno a la intervención coronaria percutánea (ICP).²²⁵ 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%.²²⁷ La integración del sistema de transporte de emergencia fue un factor crítico para el éxito.

TROMBOSIS CORONARIA EN EL ADULTO

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

Pacientes con RCE sostenida		Sin RCE sostenida
Elevación del segmento ST ¿Es posible la ICP dentro de 120 min? Sí Angiografía coronaria inmediata ± ICP No Considere la fibrinólisis si no está contraindicada y traslade al centro de ICP	Sin elevación del ST ¿Está el paciente inestable o muestra signos de isquemia en curso? Sí Angiografía coronaria inmediata ± ICP No Considere descartar causas no coronarias Considere angiografía coronaria diferida ± ICP	¿El entorno de la PCR-EH sugiere que la RCP será fútil? Sí Considere detener la RCP No Considere trasladar a un centro con ICP realizando RCP durante el traslado ↓ Considere la RCP mecánica Considere la E-CPR

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 ≤ 8 minutos desde el RCE.²²⁸ 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.²²⁹ 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.²²⁵ Además, condiciones no cardíacas, como la hemorragia subaracnoidea, también pueden provocar cambios en el segmento ST²³⁰, lo que resalta la importancia de la correlación clínica.

Se recomienda un enfoque integral que contemple los hallazgos del ECG y la información clínica²³¹ 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 perfusión

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).²²⁵ 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 ²³² como la Sociedad Europea de Cardiología ²²⁵ 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.²²⁵ 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^{233,234}, 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.²³⁵ Esto incluyó datos del ensayo Direct or Subacute Coronary angiography in Out-of-hospital Cardiac Arrest-DISCO trial (n=79)²³⁶, Coronary Angiography After Cardiac Arrest Trial-COACT (n=552)²³⁷ y el Randomized Pilot Clinical Trial of Early Coronary Angiography-PEARL (n=99),²³⁸ 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 ²³² añadió los resultados del ensayo Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST Segment Elevation-TOMAHAWK (n=554),²³⁹ 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). ²³² Dos ensayos clínicos aleatorizados más recientes, Emergency vs Delayed Coronary Angiogram in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest-EMERGE (n=279)²⁴⁰ y Coronary angiography in Out-of-hospital cardiac arrest Patients without ST-segment Elevation-COUPE (n=66) han reforzado estos hallazgos²⁴¹, 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.²²⁵ 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 entrega de compresiones torácicas de gran calidad durante el transporte o mientras se realiza una angiografía coronaria.²⁴² 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.

^{8,243} 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.^{244,245} Un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico no encontró diferencias en la supervivencia a 30 días con pronósticos neurológicos favorables.²⁴⁶ 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.²⁴³

Agentes tóxicos

La intoxicación es una de las ocho causas reversibles de parada cardíaca. Por lo tanto, todos los pacientes con parada cardíaca deben ser sometidos a un cribado para detectar signos de intoxicación, especialmente en casos sospechosos, paradas cardíacas 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.⁹⁹ 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.²⁴⁷ La evidencia existente no es suficiente para recomendar la administración de un antagonista de opioides (por ejemplo, naloxona) para la parada cardíaca causado 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.²⁴⁸

E-RCP

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

Parada cardíaca traumática

La parada cardíaca traumática está asociada con una mortalidad muy alta y en menos del 50% de aquellos que sobreviven 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.²⁵⁰⁻²⁵⁸

En Europa, la parada cardíaca traumática representa el 4% de todas las paradas cardíacas que ocurren en el entorno prehospitalario.²⁵⁹ Los datos del registro para la supervivencia varían del 0%²⁶⁰ al 37%.²⁶¹ Una reciente revisión sistemática²⁵⁵ 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.²⁵³ Los factores relevantes para el pronóstico se enumeran en la Tabla 7.

Tabla 7. Pronóstico en parada cardiaca traumática ^{254,262-270}

-	+
Edad	Cirugía de emergencia
Sexo femenino	Atención en centros de trauma mayor
Injury Severity Score (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 Colegio Americano de Cirujanos y la Asociación Nacional de Médicos SEM recomiendan abstenerse de realizar resucitación en situaciones donde la muerte es inevitable o ya está establecida, y en pacientes traumático que se presentan con apnea, sin pulso y sin actividad organizada por ECG.²⁷¹ Sin embargo, se han reportado supervivientes neurológicamente intactos que inicialmente se presentan en este estado.²⁷² 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).

Sugerimos la terminación de los esfuerzos de resucitación si hay:

- no hay RCE dentro de 20 minutos después de haber abordado las causas reversibles.
- no se detecta actividad cardiaca ultrasonográfica 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.²⁷³

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%,²⁷⁴ mientras que en una población urbana de EE.UU., esta cifra fue mayor, alcanzando el 29%.²⁷⁵ En Australia, se encontró que la tasa de muertes por traumatismos potencialmente prevenibles era del 20%.²⁷⁶ 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.²⁷⁷

Las causas reversibles asociadas con PCT son hemorragia incontrolada (48%); neumotórax a tensión (13%); asfixia (13%); y taponamiento cardíaco (10%). Los ritmos presentes encontrados en la parada cardíaca 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%).²⁷⁸ Los mecanismos fisiopatológicos clave que conducen a una parada cardíaca traumática se enumeran en la tabla 8:

Tabla 8. Causas principales de la parada cardíaca traumática y su fisiopatología

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

Taponamiento cardíaca	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.²⁶⁶
- 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 cardíaco 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.²⁷⁹⁻²⁸¹ 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 cardíacas abiertas en lugar de compresiones torácicas cerradas; en un ensayo retrospectivo, las compresiones cardíacas abiertas en la parada cardíaca 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.²⁸²

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 cardíaca médica,²⁸³ el papel de los inotrópicos y vasopresores en la parada cardíaca traumática (PCT) no está claro.²⁸⁴ 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 cardíaca o en estados de shock mixtos, como el trauma con un componente neurogénico. El objetivo principal en la parada cardíaca 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 cardíaca 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.²⁷³ 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.²⁸⁵

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.²⁸⁶ 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 principio principal es lograr la hemostasia inmediata. El control temporal de una hemorragia puede salvar vidas.²⁷³ 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.^{273,287} 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.²⁸⁸

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.²⁸⁹ 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.²⁹⁰ 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.^{291,292} Evidencia reciente sugiere un beneficio adicional de la transfusión de sangre total.^{258,293}

Hipoxia. En la parada cardíaca traumática, la hipoxemia puede ser causada por obstrucción de las vía aérea, asfixia traumática o apnea cerebral por impacto (impact brain apnoea).²⁹⁴ 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.²⁹⁵ 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.²⁹⁶ 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.²⁹⁷

La ventilación controlada en pacientes con compromiso circulatorio está asociada con riesgos importantes debido al aumento de la presión intratorácica^{298,299} 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 cardíaca. La ventilación debe ser monitorizada con capnografía y ajustada para lograr la normocapnia.^{265,300,301}

Neumotórax a tensión. El neumotórax a tensión es una causa reversible de parada cardíaca y debe ser excluido en la parada cardíaca traumática. Puede llevar a una parada cardíaca 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.³⁰² 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 cardíaca traumática.²⁷⁸ El diagnóstico de neumotórax a tensión en un paciente con parada cardíaca o inestabilidad hemodinámica debe basarse en el examen clínico o POCUS. Los síntomas incluyen compromiso hemodinámico (hipotensión o parada cardíaca) junto con signos que sugieren un neumotórax (dificultad respiratoria previa, hipoxia, ausencia de sonidos respiratorios unilaterales en la auscultación, enfisema por vía subcutánea y desplazamiento mediastínico con desviación traqueal y distensión venosa yugular).³⁰² La presentación de un neumotórax a tensión no siempre es clásica, pero cuando se sospecha en presencia de parada cardíaca o hipotensión severa, se debe realizar inmediatamente la descompresión torácica mediante toracostomía abierta. Para descomprimir el pecho en una parada cardíaca 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.³⁰³⁻³⁰⁶

Taponamiento cardíaco y toracotomía de resucitación. El taponamiento cardíaco es una causa frecuente de parada cardíaca 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.^{307,308} Una revisión sistemática sobre la pericardiocentesis con aguja en el taponamiento cardíaco 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.³⁰⁹

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.²⁸²

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.²⁵¹ 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 perspectivas de 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.³¹⁰ 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.³¹¹

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.³¹²⁻

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 procedimientos³¹⁵.

^{316,317} Para la ICP, la incidencia es ligeramente mayor (0.8% - 2%),³¹⁸⁻³²⁰ 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.³²¹⁻³²⁵

Las tasas de supervivencia iniciales en general oscilan entre el 67% y el 77% en el

momento del evento^{316,317,326} y entre el 38% y el 56% al alta hospitalaria.^{317,326} Para ICP y para IAMCEST, la supervivencia hasta el alta es mayor (82% - 100%).^{321,322,325}

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.³²⁷ La capacitación en habilidades no técnicas tiene el potencial de minimizar errores en este entorno.³²⁸ 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.

PARADA CARDIACA DEL ADULTO EN EL LABORATORIO DE HEMODINÁMICA

1. Prevenga y prepárese


Promueva el entrenamiento adecuado del personal en habilidades técnicas y SVA


Asegúrese de que el equipo de emergencia esté funcional y fácilmente accesible


c

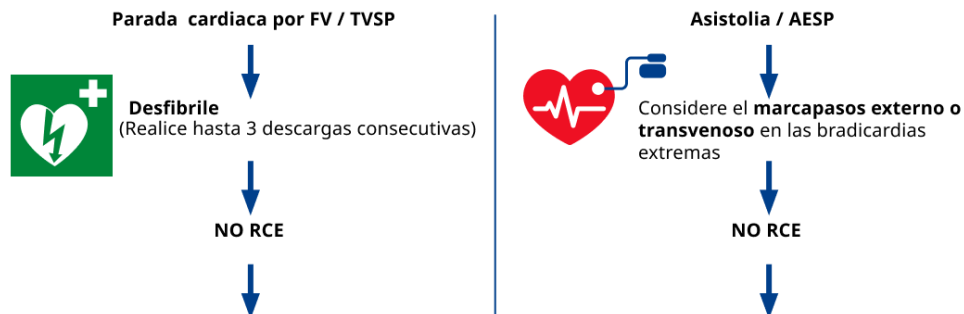
2. Detecte y reaccione


Verifique el estado del paciente y monitoree los signos vitales regularmente


Considere la ecocardiografía si hay inestabilidad hemodinámica o alguna complicación


En caso de parada cardiaca, pida ayuda y active el equipo de resucitación

3. Resucite y trate las posibles causas



Continúe la RCP según el algoritmo de SVA

- Verifique y corrija las causas reversibles, incluyendo **la ecografía y la angiografía**
- Considere la **RCP mecánica** para facilitar las compresiones torácicas
- Considere **la E-RCP** en las paradas cardiacas refractarias
- Considere el uso de **dispositivos de soporte circulatorio** en caso de shock después de la RCE

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.³³⁰

La parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo debe generar una llamada de ayuda inmediata y la activación del equipo de resucitación.³¹⁶ 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 Sociedades Británicas Conjuntas sobre el manejo de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo,³³¹ 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.

Reanimar y tratar posibles causas

La parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo debe gestionarse generalmente de acuerdo con las Guías ERC 2025 SVA¹⁶⁴, 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 de un bloqueo auriculoventricular que complica 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.³³¹

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.³³² 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,²⁴² 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 cateterismo³¹⁵ 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.²⁴² 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.²⁴³ En el entorno hospitalario, la RCE 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.³¹⁵ La mayoría de la evidencia proviene del registro de la Extracorporeal Life Support Organization con un 39% de supervivencia al alta hospitalaria.³³³ 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 una 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.³³⁴ 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.³³⁴ 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 2021³³⁵. Este descenso podría atribuirse a la legislación y regulaciones (por ejemplo, cercado de piscinas y uso obligatorio de chalecos salvavidas),³³⁶ así como a medidas de prevención efectivas (por ejemplo, centros de cuidado infantil y entrenamiento en seguridad acuática).³³⁷ 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.³³⁸⁻³⁴⁰ 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.³⁴¹

Las recomendaciones se basan en una revisión exploratoria en 2021 y una revisión sistemática en 2023.^{342,343} 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).³⁴⁴

El ahogamiento se define como 'el proceso de experimentar una insuficiencia respiratoria por sumersión o inmersión en líquido'.³⁴⁵ 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.^{346,347} El tiempo de sumersión es el factor pronóstico más sólido e independiente.³⁴⁸ 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.³⁴⁹ Menos de 5-10 minutos de sumersión se asocian con un mejor pronóstico.³⁴⁸⁻³⁵⁰

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

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.³⁵² En el ahogamiento, la baja temperatura del agua puede ejercer un efecto protector al reducir el metabolismo cerebral.^{346,348,349} 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.³⁵³ Se ha informado de sumersiones de más de 60 minutos con buen pronóstico neurológico,³⁵⁴ particularmente en niños que ya estaban inmersos en agua fría antes de la sumersión.^{354,355} 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.³⁵⁴

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.³⁵⁶ 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.³⁵⁷ Los materiales de rescate y los dispositivos de flotación también reducen el tiempo de rescate.³⁵⁷

La fatiga física es un factor limitante cuando se requiere RCP, especialmente después de un rescate en el agua.^{358,359} Si es posible, una persona no involucrada en el rescate debería realizar RCP.³⁵⁷ Las lesiones de la columna vertebral son excepcionales después de ahogarse.³⁶⁰ 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.

³⁶¹ 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.³⁶²⁻³⁶⁴ 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^{342,362,365-367}. 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.^{362,365} 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.³⁶⁸

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 autonómico³⁵² o la presencia de una enfermedad cardiovascular³⁶⁹, 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.³⁷⁰ La gestión de la vía aérea debe basarse en las competencias y la formación del primer interviniente o del servicio de emergencias médicas.³⁶⁵ 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.³⁷¹

Impacto de la hipotermia

La mayoría de las víctimas ahogadas están hipotérmicas (temperatura central < 35°C), lo que afecta el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.^{346,348,372,373} 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.³⁷² 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.³⁷⁴

El CoSTR de SVB del adulto de 2020 sugiere no usar la temperatura del agua para decidir el pronóstico³⁴⁹ 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.³⁷⁴

Parada cardiaca en quirófano

La parada cardiaca en quirófano es un evento raro con una incidencia de aproximadamente 3/10,000 actos anestésicos³⁷⁵⁻³⁷⁷, con una mayor incidencia en entornos de bajos recursos³⁷⁸, en pacientes mayores y más frágiles, y en recién nacidos y niños.^{379,380} La tasa de supervivencia general es >50%.³⁸¹ Los factores predictivos de parada cardiaca 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.³⁸¹ Las principales causas son complicaciones durante la cirugía cardiaca, hemorragia mayor, bradiarritmias y shock séptico.^{378,381}

Especificidades de la parada cardiaca intraoperatoria y su tratamiento

Fundamentalmente, el deterioro fisiológico gradual conduce a una parada cardiaca intraoperatoria.³⁸² El tratamiento de la parada cardiaca 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 quirúrgicos de alto riesgo 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.^{375,383,384} Una caída repentina en el ETCO₂ en tales casos es un fuerte indicador de parada cardiaca. 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 (ETCO₂ <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.³⁸⁵⁻³⁸⁷

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.^{375,388}

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.³⁸⁹ Los datos actuales sugieren que la ventilación mecánica produce un PaO₂ similar al de la ventilación manual con balón de resucitación.³⁹⁰⁻³⁹³ 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.³⁸⁹

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.^{394,395} Considere la colocación simultánea en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza hacia abajo en casos de embolia gaseosa masiva³⁹⁶⁻³⁹⁸, 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).³⁸⁹
- 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.^{389,399,400}
- 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 CO₂ y descartar 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.^{8,401,402} 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 al parada cardiaca en quirófano.^{8,403}

No hay evidencia que brinde soporte al uso de hipotermia controlada después de una parada cardiaca intraoperatoria en adultos.⁴⁰⁴ 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).^{405,406} 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.^{407,408} 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 cardíaca, aunque su uso se basa en evidencia de muy baja calidad,^{131,408-410} pero sin daño documentado.⁴¹¹ 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)^{409,412}. Durante la parada cardíaca, 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.^{409,412} Se recomienda una dosis acumulativa máxima de 12 mL/kg IV de emulsión lipídica al 20% para evitar la sobrecarga de grasa.⁴¹¹ 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.^{409,413-416}

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



Código QR 4. Manejo de la parada cardíaca secundaria a toxicidad por anestesia local.

Cirugía cardíaca

La incidencia de parada cardíaca tras una cirugía cardíaca es del 2-5%, con tasas de supervivencia más altas (alrededor del 50%) que son superiores a las de otras causas.⁴¹⁷⁻⁴²¹ Esto se debe en gran medida a la detección temprana y a la alta incidencia de causas reversibles. Las causas comunes de parada cardíaca en este

contexto incluyen arritmias que causan FV, representando hasta el 50% de los casos, seguida por taponamiento cardíaco y hemorragia mayor, que a menudo se presenta como AESP.

Las recomendaciones basadas en evidencia para el manejo de la parada cardíaca después de la cirugía cardíaca provienen de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery^{422,423}, 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 cardíaca⁴²⁴, las British Societies Guidelines⁴²⁵ y el ILCOR CoSTR para el manejo de portadores de dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo implantables.⁴²⁶

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.⁴²⁷

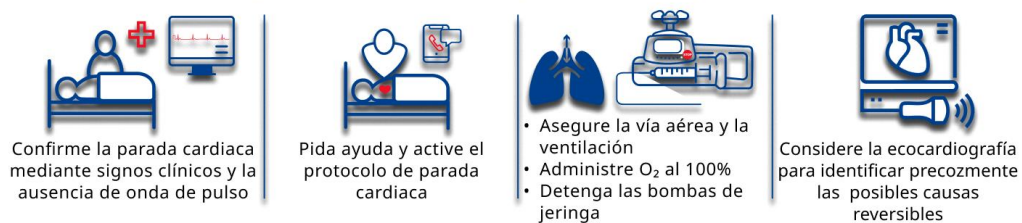
El equipo de emergencia debe incluir sets de reesternotomía pequeños que contengan sólo los elementos esenciales para abrir el pecho, estar estandarizados, adecuadamente marcados, fácilmente accesibles donde los pacientes con intervenciones recientes se están recuperando y revisados periódicamente.^{423,424}

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.⁴²⁸

1. Prevenga y prepárese



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



3. Reanime y trate las posibles causas reversibles

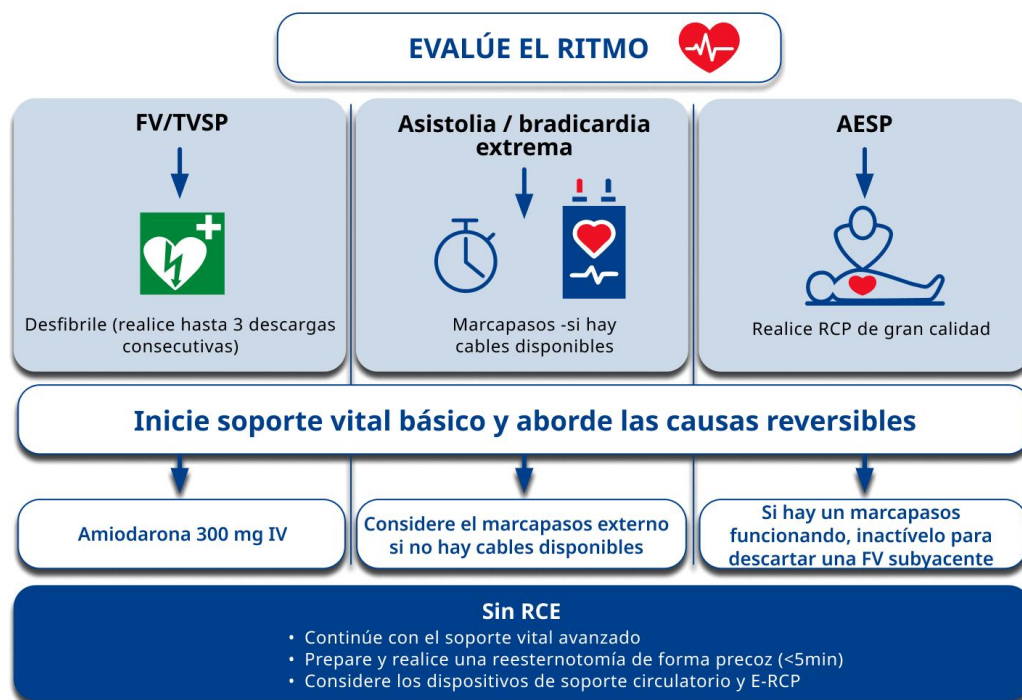


Figura 17. Algoritmo de parada cardíaca post-cirugía cardíaca

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.

Tabla 9. Causas comunes del deterioro del paciente después de cirugía cardíaca y su manejo

• Hemorragia • 'Sangrado' médico: coagulopatía postoperatoria • Sangrado 'quirúrgico': trauma operatorio	• Corrija la hipotermia e hipotensión, evite la hemodilución • Considere la transfusión de productos sanguíneos y el uso de agentes hemostáticos, guiado por pruebas hematológicas • 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.
• Estado de bajo gasto cardíaco • Precarga inadecuada • Sobrecarga excesiva • Reducción de la contractilidad ventricular • Disfunción diastólica	• Realice una ecocardiografía para evaluar la función ventricular • Asegure un llenado ventricular adecuado • Corrija la vasoconstricción sistémica • Mantenga la coordinación auriculoventricular • Corrija los trastornos metabólicos y la hipocalcemia • Considere inotrópicos o soporte circulatorio mecánico
Fallo de injerto o válvula	• Compruebe anomalías en el ECG • Realice una ecocardiografía • Considere la intervención percutánea o la reintervención
Arritmias	• Corrija las alteraciones electrolíticas • Considere antiarrítmicos, cardioversión eléctrica o marcapasos
Vasodilatación • Recalentamiento • Analgésicos / sedantes • Sepsis • Anafilaxia • Insuficiencia suprarrenal • Síndrome vasopléjico	• Corrija las causas específicas subyacentes • Considere la terapia de fluidos IV guiada por hemodinámica • Considere el soporte vasopresor

Detectar la 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).⁴²⁹⁻⁴³¹ La ecocardiografía debe realizarse en caso de inestabilidad hemodinámica; considere la ecocardiografía transesofágica para un diagnóstico más preciso.^{432,433} La monitorización continua del ECG permite la identificación temprana de arritmias; las taquicardias supraventriculares son las más frecuentes en este contexto.⁴³⁴

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 ETCO₂.^{423,424}

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.^{423,424}

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.^{435,436} Si estos fallan, se aconseja una reesternotomía inmediata y desfibrilación interna.⁴³⁶ 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.^{423,424}

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.^{423,424} 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.^{437,438} 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.^{423,424}

Fármacos 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.^{424,439} La inyección de adrenalina (1 mg) inmediata después de una cirugía cardíaca es controvertida. La European Association of Cardio-Thoracic Surgery and 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^{423,424,439}, aunque se pueden considerar dosis más bajas (bolos de 50-100 mcg) en situaciones de peri-parada según el consenso de expertos.^{375,388,424,429,437}

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 cardíaco, hemorragia intratorácica, derrames pleurales, hipovolemia, obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo y disección aórtica generalmente se puede identificar utilizando ETE.^{432,433,440-447} La ETE puede evaluar la efectividad de las compresiones torácicas mediante imágenes en tiempo real del vaciado y llenado de las cámaras cardíacas comprimidas, lo que podría llevar a reposicionar las manos para las compresiones torácicas.^{448,449}

Reesternotomía precoz

La parada cardíaca refractaria requiere una reesternotomía en un plazo de 5 minutos, para realizar compresiones cardíacas abiertas, liberar cualquier taponamiento y corregir las causas subyacentes. Este es un procedimiento seguro en la UCI,⁴⁵⁰ 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.⁴⁵¹ La reesternotomía debe intentarse como parte del protocolo de resucitación de pacientes cardíacos hasta al menos el día 10 después de la operación.⁴²⁴

Dispositivos de soporte circulatorio

Balón de contrapulsación. En pacientes en soporte con balón de contrapulsación que presentan parada cardíaca, el dispositivo puede contribuir a mejorar la perfusión coronaria y cerebral si se coordina con la compresión cardíaca (relación 1:1, con amplificación máxima).⁴⁵² 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 cardíaca se interrumpe durante un intervalo significativo.

RCP extracorpórea. La E-RCP puede considerarse si la reesternotomía no logra revertir la parada cardíaca o como un enfoque inicial, alternativo a la reesternotomía, para pacientes sometidos a cirugía cardíaca mínimamente invasiva o aquellos que sufren una parada más de 10 días después de la esternotomía inicial.⁴²⁴ 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.⁴⁵³

ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO CON DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR (LVAD)

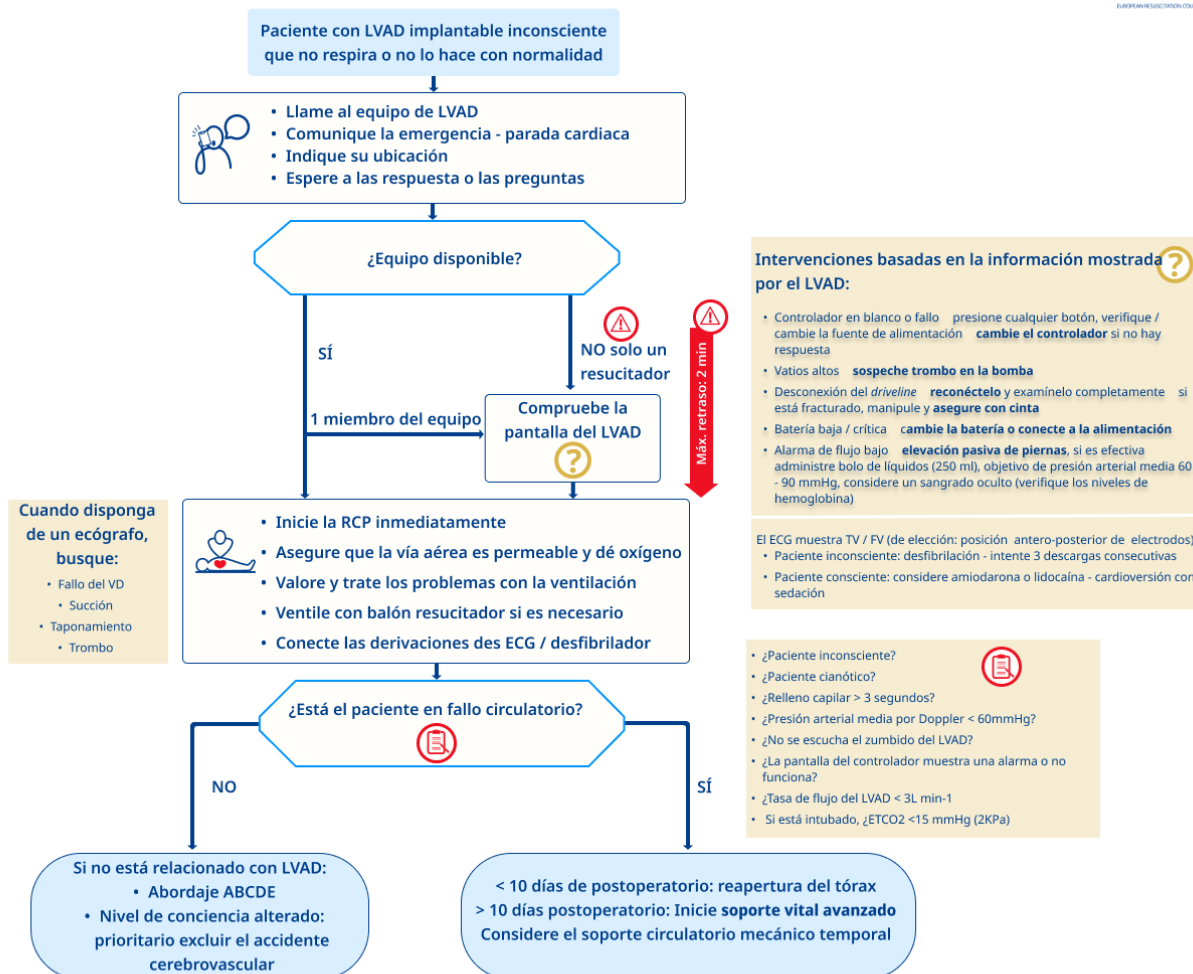


Figura 18. Algoritmo de soporte vital avanzado con LVAD

Dispositivos de Asistencia Ventricular Izquierda. 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 realiza, se recomienda la RCP convencional. El riesgo de desplazamiento del dispositivo durante la RCP parece mínimo.^{425,426}

Las recomendaciones de la ERC se basan en el CoSTR 2025 de ILCOR y en las guías de las British Societies de 2025^{425,426} 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.⁴⁵⁴ 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.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁸ Grandes estudios poblacionales sobre la parada cardíaca en atletas de los EE. UU. y Europa indican diferencias regionales en las causas subyacentes de muerte.^{459,460} 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 ≤ 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.⁴⁶¹ 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.⁴⁶² 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.⁴⁶³

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.^{455,464} 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.⁴⁶⁵ 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.⁴⁶⁶ 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.⁴⁶⁷

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,⁴⁶⁷ pero la AHA y el American College of Cardiology concluyen que no hay suficiente evidencia para asegurar esto como una medida de cribado fiable.^{468,469} 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 cardíaca, 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.⁴⁷⁰

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.⁴⁷¹

En este contexto, los enfoques de cribado deben adaptarse a las características específicas y al perfil de riesgo de la población objetivo.^{467,470}

"Commotio cordis" (contusión cardíaca)

La commotio cordis es una causa rara pero potencialmente fatal de parada cardíaca, 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.^{472,473} Históricamente, se ha citado como una de las principales causas de parada cardíaca en atletas jóvenes, particularmente en deportes que involucran proyectiles de alta velocidad como el béisbol, el lacrosse y el hockey.^{474,475} En el fútbol, se ha reportado commotio cordis en el 9% de las paradas cardíacas en jugadores de ≤ 35 años, con el 79% de los casos causados por un impacto de balón en el pecho.⁴⁶²

Las tasas de supervivencia son aproximadamente del 66% en 2008-2023.⁴⁷⁴ Al presenciar una parada cardíaca, el reconocimiento precoz, la iniciación inmediata de RCP y la desfibrilación rápida con un DEA siguen siendo los factores más importantes para la supervivencia⁴⁷⁴⁻⁴⁷⁷. 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.^{475,476}

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.^{478,479}

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 RCP⁴⁸⁰. Sin embargo, la validez de los datos debe evaluarse antes de su uso.^{481,482} Los sistemas de retroalimentación tienen un efecto positivo en la calidad de la atención y el personal médico está dispuesto a recibir retroalimentación.^{483,484} 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.⁴⁸⁵

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.^{201,486} 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 con parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH) en una situación de servicios médicos de emergencia en helicóptero (HEMS) es factible^{383,487-491} y puede ayudar a los equipos prehospitalarios a guiar la resucitación y el cuidado posresucitación^{383,487,489,492}, específicamente en pacientes hemodinámicamente inestables.^{493,494}

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.⁴⁹⁵ No se encontraron diferencias significativas en la incidencia de no-flujo entre equipos de dos, tres y cuatro integrantes.⁴⁹⁵ Los equipos de dos paramédicos eran más lentos y propensos a errores que los equipos mixtos de paramédico-equipos médicos de emergencia.⁴⁹⁵ 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.⁴⁹⁵

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^{496,497}.

⁴⁹⁸ No todas las aerolíneas están equipadas con un DEA y equipo de SVA.⁴⁹⁹⁻⁵⁰¹

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.⁵⁰² Sin embargo, un estudio de simulación reciente⁵⁰³ 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, Colonia y Evetts-Russomano) resultaron en tasas por debajo del 5% de compresiones torácicas efectivas.⁵⁰⁴ 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.⁵⁰⁵ 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.⁵⁰⁶ 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 ⁵⁰⁷ y la Global Initiative for Asthma Strategy 2021⁵⁰⁸, mientras que para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) las recomendaciones se basan en las de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. ⁵⁰⁹ Una actualización reciente de evidencia de ILCOR⁸ 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 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 CO₂ arterial elevado y enfermedad pulmonar obstructiva.^{510,511} En casos seleccionados de inconsciencia con hipoxemia severa, la ECMO veno-venosa puede ser una opción para la prevención de la parada cardíaca hipóxica.^{512,513}

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.⁵¹⁴⁻⁵¹⁹ La parada cardíaca en la enfermedad pulmonar obstructiva suele estar asociado con un ritmo no desfibrilable y bajas tasas de supervivencia.^{520,521}

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 causada 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.^{522,523} Desconecte de la ventilación con presión positiva si ocurre atrapamiento de aire e hiperinsuflación y aplique presión para reducir manualmente el sobrellenado. En algunos casos se ha descrito RCE en pacientes con atrapamiento de aire al desconectar los tubos traqueales del respirador.

⁵²⁴⁻⁵³⁰ Si se sospecha hiperinsuflación dinámica de los pulmones durante la RCP, la compresión del pecho mientras se desconecta temporalmente el tubo traqueal puede aliviar el atrapamiento de aire.^{524,527,529} 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 (atrapamiento de aire).⁵²⁸ 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.⁵³¹

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.⁵³²

La E-RCP se ha utilizado con éxito en pacientes con asma potencialmente mortal.^{513,533} 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 mundo⁵³⁴, y la OMS proyecta que se convertirá en la quinta condición crónica más prevalente para el año 2040.⁵³⁵

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.⁵³⁶⁻⁵⁴⁰ 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.^{541,542} Las arritmias clínicamente significativas son también más comunes durante los días de diálisis en comparación con los días sin diálisis.⁵⁴³

1. Hiperpotasemia
2. Desplazamientos excesivos de fluidos durante la diálisis
3. El intervalo interdialítico de 3 días - 'descanso de fin de semana'
- la diálisis en centro se realiza 3 días a la semana (lunes / miércoles / viernes o martes / jueves / sábado) - 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. - 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
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

Tabla 10. Factores de riesgo de parada cardíaca en pacientes en hemodiálisis.

Parada cardíaca extrahospitalaria en pacientes de hemodiálisis

La parada cardíaca representa el 47.1% de las muertes en pacientes con hemodiálisis, ocurriendo 20 veces más frecuentemente en pacientes de diálisis en comparación con la población general.⁵⁴⁴⁻⁵⁴⁶ 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.⁵³⁷ 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.⁵⁴⁷

Insertar Tabla 11. Parada cardiaca durante la diálisis en clínicas ambulatorias⁵³⁸
^{537,539}

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

La Tabla 11 fue reproducida con permiso de la Guía de Hiperpotasemia en adultos de la UK Kidney Association. ⁵⁰

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. ⁵⁴⁶ 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. ⁵³⁷ El mal pronóstico en un informe puede reflejar la baja tasa de RCP y uso de DEA por parte de testigos. ^{548,549}

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 PCH. 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. ^{537-539,550} Varios estudios en pacientes con HD demuestran un RCE en un 44 – 72% ⁵⁵¹⁻⁵⁵³ y la supervivencia hasta el alta hospitalaria varía entre el 22-31%. ⁵⁵¹⁻⁵⁵⁵ La duración de la RCP y la edad avanzada fueron predictores de un pronóstico desfavorable. ⁵⁵⁵ El registro 'Get With The Guidelines-Resuscitation' muestra pronósticos neurológicos comparables en pacientes con HD en comparación con pacientes no dializados (17% vs 16%, p=0.07). ⁵⁵¹ Estos hallazgos sugieren que los pronósticos para los pacientes con HD no son peores que los de otros pacientes, disipando la percepción de futilidad. ⁵⁵⁶ No obstante, un extenso registro nacional de PCH encontró que los pacientes en diálisis tenían una calidad de resucitación general más baja en comparación con los pacientes no dializados cotejados por caso. ⁵⁵¹ Las deficiencias en la práctica de resucitación en pacientes de diálisis incluyen retraso en el inicio de

la RCP⁵⁴⁶ y la falta de una desfibrilación precoz en presencia de un ritmo desfibrilable.^{536,546,551}

Modificaciones a la Resucitación cardiopulmonar en pacientes de hemodiálisis

Comience la Resucitación siguiendo el algoritmo estándar de SVA. Asigne a una enfermera capacitada en diálisis para que sea la operadora de 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 Comité Electrotécnico Internacional (IEC).

Mantenga el acceso de diálisis abierto para que pueda ser utilizado para la administración de medicamentos. La guía de la Iniciativa de Pronósticos de Enfermedades Renales 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.⁵⁵⁷ La mayoría están equipados con DEAs,^{546,558} pero el personal capacitado también puede usar desfibriladores manuales. Las clínicas de diálisis están predominantemente dirigidas por enfermeras. La capacitación del personal y la confianza pueden influir en la tasa de desfibrilación dirigida por enfermeras. Cuando el personal de diálisis aplica el DEA antes de la llegada de los reanimadores, hay una mayor proporción de ritmos de parada primario desfibrilables.^{537,546} Dada la mayor probabilidad de supervivencia con ritmo desfibrilable, 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 o 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.^{538,559,560} 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).⁵⁶¹ 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).⁵⁵¹ 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⁻².⁵⁶² La obesidad puede aumentar la morbilidad y mortalidad cardiovascular de manera directa e indirecta.⁵⁶³ Dado el aumento global de la obesidad, una revisión de alcance de ILCOR evaluó la evidencia para el tratamiento de la parada cardíaca y los pronósticos en pacientes obesos.⁵⁶⁴ 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 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.⁵⁶⁴ 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.^{565,566} 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 negar a los pacientes obesos.⁵⁶⁷

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.⁵⁶⁸ El corazón a menudo se desplaza hacia la izquierda, lo que puede complicar las compresiones torácicas efectivas. Los informes 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.^{569,570}

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.⁵⁷¹ La fatiga del rescatador y el daño a los órganos (laceraciones hepáticas específicamente) deben considerarse cuando se realizan compresiones torácicas mecánicas.⁵⁷² 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.⁵⁷³

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.
- Use compresión torácica mecánica 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.⁵⁷⁴

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.⁵⁷⁵

Estas guías han sido elaboradas a partir de una revisión de alcance de ILCOR³³⁴ y de guías internacionales.⁵⁷⁵⁻⁵⁸³ 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. Los 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.⁵⁸⁴ 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.⁵⁷⁵ 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.⁵⁸⁵

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.⁵⁸⁶ 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.⁵⁸⁷

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.⁵⁸⁸ Aborde a cualquier paciente embarazada o periparto que se deteriore siguiendo el Abordaje ABCDE. Existe evidencia a favor de que la implementación de un sistema de alerta temprana específico para obstetricia permite el reconocimiento precoz de pacientes embarazadas en deterioro; sin embargo, la adopción en toda Europa es baja.⁵⁸⁹⁻⁵⁹³ 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.^{594,595} En pacientes embarazadas sanas con mecanismos compensatorios intrínsecos preservados, los efectos de la compresión aortocava pueden estar ausentes o ser mínimos.⁵⁹⁶ 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 no de parada cardíaca. ILCOR realizó una revisión de alcance sobre este tema y encontró evidencia insuficiente para recomendar un método sobre el otro durante la RCP en pacientes embarazadas.⁸ 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.⁵⁹⁷⁻⁵⁹⁹ 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.^{600,601}

En consecuencia, el ERC sugiere realizar un desplazamiento manual del útero hacia la izquierda en caso de parada cardíaca materna. 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).^{602,603}

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

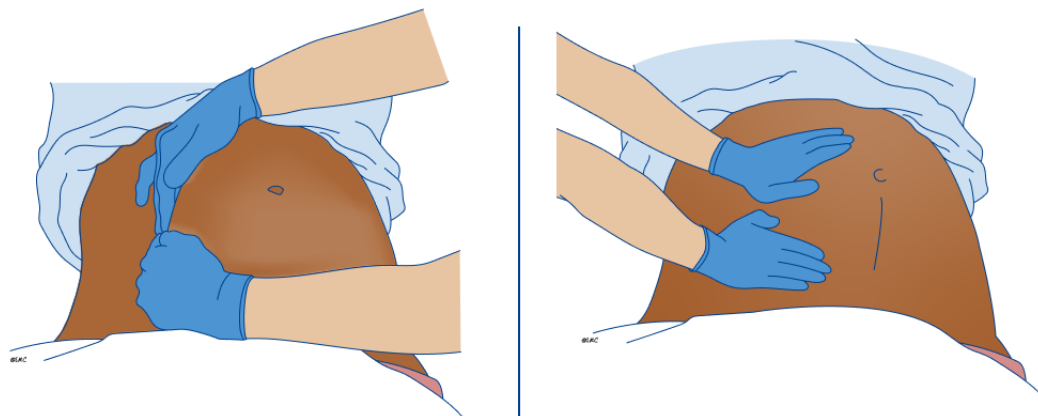


Figura 19. Maniobra manual de desplazamiento uterino hacia la izquierda

Histerotomía Resucitadora

La histerotomía resucitadora debe ser realizada por un equipo capacitado en el lugar dlla parada cardíaca para lograr el retorno de la circulación espontánea (RCE) al aliviar la compresión aortocava.⁶⁰⁴ Las pautas anteriores recomendaban iniciar el procedimiento a los 4 minutos y completar la evacuación uterina a los 5 minutos.⁶⁰⁵ El suplemento de parada cardíaca materno al algoritmo de SVA (Tabla 12) cambia el enfoque hacia la preparación para la histerotomía de resucitación, destacando la naturaleza ligada al tiempo de la intervención.

- La revisión de ILCOR encontró evidencia insuficiente para dar soporte a un tiempo específico para iniciar la histerotomía resucitadora.
- La histerotomía resucitadora 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.^{606,607}
- 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.^{586,608}
- En casos excepcionales, la E-RCP puede iniciarse de inmediato, posponiendo la

evacuación uterina debido a los riesgos de sangrado relacionados con la anticoagulación.^{609,610}

- 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

SVA durante el embarazo	Razonamiento
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. 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. Consideraciones sobre el equipo: • Laringoscopio de mango corto para senos grandes • Videolaringoscopio como estándar para la intubación • Tubo traqueal más pequeño con guía
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

Magnesio	2 g IV: para TV polimórfica 4 g IV: para eclampsia
Ácido tranexámico	1 g IV: para hemorragia
Histerotomía Resucitativa (Cesárea Perimortem)	En pacientes con más de 20 semanas de gestación o con el fondo uterino por encima del ombligo. La histerotomía resucitadora es una intervención que requiere tiempo. La preparación para llevarla a cabo debe realizarse con anticipación. La histerectomía resucitadora debe realizarse lo antes posible en el lugar de la parada cardíaca por un equipo capacitado.
Cuidados posresucitación	Estabilice a la madre para estabilizar al feto y prepararse para una hemorragia obstétrica mayor.

Resucitación extracorpórea

Un análisis retrospectivo de pacientes periparto que requirieron resucitación extracorpórea del Registro Internacional de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo identificó a 280 pacientes,⁶¹¹ 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.⁶¹²

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.⁶¹³

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.⁶¹⁴

Manejo de la Vía Aérea

El embarazo aumenta el riesgo de aspiración de contenido gástrico y de intubación difícil.⁶¹⁵⁻⁶¹⁷ 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.⁶¹⁷

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.⁶¹⁸ Para evitar quemaduras, se debe retirar la monitorización fetal externa antes de la desfibrilación.

Fármacos

Los medicamentos 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, basándose en consideraciones fisiológicas.⁶¹⁹

Causas Reversibles

Las 4H y 4T son consideraciones importantes en todos 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:

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

Causas potencialmente reversibles en el embarazo	Consideraciones específicas en obstetricia
Hipoxia	- alto riesgo de aspiración - alto riesgo de vía aérea difícil - capacidad pulmonar reducida - mayor demanda de oxígeno
Hipovolemia	- compresión aortocava - hemorragia (p.ej., embarazo ectópico y otras causas relacionadas con el embarazo, CID) - distributivo (p.ej., bloqueo regional alto, anafilaxia)
Hipo-/hiperpotasemia, otros trastornos electrolíticos	- también considere los niveles de magnesio
Hipo-/hipertermia	
Trombosis (coronaria y pulmonar)	- Alto riesgo de embolia pulmonar - infarto de miocardio - disección aórtica y coronaria - (embolia de líquido amniótico)
Taponamiento (cardíaca)	
Neumotórax a tensión	- óxido nitroso en neumotórax preexistente
Agentes tóxicos (envenenamiento)	- anestésico local y otros medicamentos perioperatorios
Pre-eclampsia y eclampsia	- Siga las pautas - Considere el edema pulmonar - Una sobredosis de magnesio puede causar una parada cardíaca
Sepsis puerperal	- tome cultivos de sangre y administre antibióticos de amplio espectro de manera temprana - Corioamnionitis, productos retenidos, endometritis, - Infección del sitio quirúrgico
Complicaciones placentarias y uterinas	- Desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, placenta acreta, atonía uterina,

	ruptura uterina, inversión uterina, embolia de líquido amniótico
Miocardopatía periparto	- Tratar como insuficiencia cardíaca aguda. - Ecocardiografía temprana - Consultar a expertos en cardiología

Preeclampsia y eclampsia: Siga las pautas establecidas para su manejo.⁶²⁰ 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.⁶²⁰ Considere el edema Pulmonar y trátelo en consecuencia. La toxicidad por magnesio debido a una sobredosis de tratamiento puede provocar una parada cardíaca.

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.

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.

Miocardopatía periparto: Tratar como insuficiencia cardíaca 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.

Enfermedad cardiovascular

La intervención coronaria percutánea es la estrategia de reperfusión preferida para el IAMCEST durante el embarazo.⁵⁸² 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.⁶²¹ La ecografía in situ no es valorable en casos donde no está claro si la causa de la parada se debe a una hemorragia oculta o a un tromboembolismo.⁵⁷⁵

Hemorragia

Esta es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna.⁶²² 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.⁶²³

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.^{623,624}
- 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.⁶²⁵⁻⁶²⁸

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.^{629,630}

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.⁶³¹

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 sensible al tiempo y la resucitación neonatal.⁵⁹³

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:⁶³²⁻⁶³⁸

- 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

Tabla 14. Equipo sugerido para realizar una Histerotomía Resucitadora

Para el personal	- Guantes estériles (sin látex) - Batas - Mascarillas
Para la madre	- Solución para la preparación de la piel - 3 bisturíes (1: incisión, 2: cordón umbilical, 3: respaldo) - Tijeras de disección - Esponjas de laparotomía - 4 pinzas hemostáticas - Retractor - Gasas (idealmente hemostáticas)
Para el bebé	- 3 pinzas de cordón - Sombrero, 4 toallas, incubadora con calefacción - Equipo para resucitar al neonato

Datos de los autores

Para el Grupo de Redacción de Situaciones Especiales en Resucitación de ERC:

^aDepattamento de Anestesiología, Centro Médico Universitario, Universidad Johannes-Gutenberg, Maguncia, Alemania ^{b-L}laboratorio de Resucitación Cardiopulmonar, Facultad de Medicina, Universidad de Creta, Heraclión, Creta, Grecia ^{c-D}epartamento de Anestesiología, Hospital Onassis, Atenas, Grecia ^{d-F}acultad de Ciencias de la Educación y Grupo de Investigación CLINURSID, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España ^e-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 ^f-Departamentos de Nefrología y Medicina Interna, Hospital Victoria, Kirkcaldy, Fife, Reino Unido ^g-Laboratorio de Entornos Extremos, Escuela de Deporte, Salud y Ciencias del Ejercicio, Universidad de Portsmouth, Reino Unido ^h-Maatschappij tot Redding van Drenkelingen, Ámsterdam, Países Bajos ⁱ-Hospitales Universitarios de Nottingham NHS Trust, Nottingham, Reino Unido ^j-Univ. Grenoble Alpes, Servicio de Urgencias y Unidad Móvil de Cuidados Intensivos, CNRS, UMR 5525, TIMC, 38000 Grenoble, Francia ^k-Servicios de Salud Maccabi y Facultad de Medicina de la Universidad Hebrea. ^l-Centro Médico Universitario Schleswig-Holstein, Instituto de Medicina de Emergencia y Rescate, Kiel, Alemania ^m-Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, España ⁿ-Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), Centros de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), A Coruña, España ^o-Facultad de Medicina, Universidad de Berna, Suiza ^p-Departamento de Anestesia, Medicina de Cuidados Intensivos, Medicina de Emergencia y Medicina del Dolor, Medicina Universitaria de Greifswald, Alemania ^q-Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Ulm, Alemania ^r-Instituto de Deportes y Medicina de Prevención, Universidad de Saarland, Saarbrücken, Alemania ^s- Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Universidad Médica Paracelso, Salzburgo, Austria ^t-Departamento de Anestesia y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina, Tercera Facultad de Medicina y Hospital Universitario FNKV en Praga, República Checa ^u-Departamento de Ciencias Cardiovasculares, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli, IRCCS, Italia ^v- Instituto de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Universidad Católica del Sagrado Corazón, Italia ^w-Departamento de Medicina de Urgencias, Hospital Universitario de Heraklion, Creta ^x-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. ^{y-} Sistemas de Emergencias Médicas de la Región de Hradec Králové, Hradec Králové, República Checa ^{z-}Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina en Praga, Hospital Universitario de Hradec Králové, República Checa ^{aa} Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina, Facultad de Medicina en Hradec Králové, República Checa ^{ab} Departamento de Anestesiología, Hospital Universitario de Southampton, Southampton, SO168AD, Reino Unido ^{ac} Superviviente de parada cardíaca, Miembro de SCAUK (Muerte Súbita Reino Unido).

Referencias

- 1.
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. Resuscitation2025.
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, Waserman S, et al. Anaphylaxis: A 2023 practice parameter update. Ann Allergy Asthma Immunol 2024;132(2):124-176. (In eng). DOI: 10.1016/j.anai.2023.09.015.
12. (ASCI) ASoCIA. Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCI).

(<https://www.allergy.org.au/images/ASCIAP HP Guidelines Acute Management 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(Suppl 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. Hyperkalemia measurement between Blood Gas Analyser and Main Laboratory Biochemistry Analyser. *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. Accuracy of Potassium Measurement Using Blood Gas Analyzer. *Cureus* 2022;14(3):e23653. DOI: 10.7759/cureus.23653.
 46. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events? *West J Emerg Med* 2017;18(5):963-971. 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. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD010344.pub2.
 49. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia - art. no. CD003235.pub2. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005(2) (In English). DOI: ARTN CD003235
10.1002/14651858.CD003235.pub2.
 50. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A. Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. UK Kidney Association (UKKA) Guideline 2023; <http://www.ukkidney.org>.
 51. Cook ME, Tran LK, DeGrado JR, Alkazemi A, Marino KK. Evaluation of Insulin Dosing Strategies for Hyperkalemia Management at an Academic Medical Center. *Clin Ther* 2024;46(5):382-388. DOI: 10.1016/j.clinthera.2024.03.003.
 52. Finder SN, McLaughlin LB, Dillon RC. 5 versus 10 Units of Intravenous Insulin for Hyperkalemia in Patients With Moderate Renal Dysfunction. *J Emerg Med* 2022;62(3):298-305. DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.10.027.
 53. Garcia J, Pintens M, Morris A, Takamoto P, Baumgartner L, Tasaka CL. Reduced Versus Conventional Dose Insulin for Hyperkalemia Treatment. *J Pharm Pract* 2018:897190018799220. DOI: 10.1177/0897190018799220.
 54. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S. Comparison of IV Insulin Dosing Strategies for Hyperkalemia in the Emergency Department. *Crit Care Explor* 2020;2(4):e0092. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000092.

55. Pearson SC, O'Connor K, Keller K, Hodge TJ, Nesbit R. Efficacy of standard- vs reduced-dose insulin for treatment of hyperkalemia: A quasi-experiment. *Am J Health Syst Pharm* 2022;79(Suppl 1):S13-S20. DOI: 10.1093/ajhp/zxab382.
56. Lim AKH, Crnobraja L, Metlapalli M, Govinna M, Jiang C. The Effect of Patient Factors and Cotreatments on the Magnitude of Potassium Lowering with Insulin-Glucose Treatment in Patients with Hyperkalemia. *Epidemiologia (Basel)* 2021;2(1):27-35. DOI: 10.3390/epidemiologia2010003.
57. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7(3):248-50. DOI: 10.1093/ckj/sfu026.
58. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Preventing Hypoglycemia Following Treatment of Hyperkalemia in Hospitalized Patients. *J Hosp Med* 2019;14(5):284-287. DOI: 10.12788/jhm.3145.
59. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J. Hypoglycemia following intravenous insulin plus glucose for hyperkalemia in patients with impaired renal function. *PLoS One* 2017;12(2):e0172961. DOI: 10.1371/journal.pone.0172961.
60. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A Comparison of Insulin Doses for the Treatment of Hyperkalemia in Patients with Renal Insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;37(12):1516-1522. DOI: 10.1002/phar.2038.
61. Pierce DA, Russell G, Pirkle JL, Jr. Incidence of Hypoglycemia in Patients With Low eGFR Treated With Insulin and Dextrose for Hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2015;49(12):1322-6. DOI: 10.1177/1060028015607559.
62. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE. Hypoglycemia as a complication of intravenous insulin to treat hyperkalemia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2019;37(2):209-213. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.05.016.
63. Chothia MY, Humphrey T, Schoonees A, Chikte UME, Davids MR. Hypoglycaemia due to insulin therapy for the management of hyperkalaemia in hospitalised adults: A scoping review. *PLoS One* 2022;17(5):e0268395. DOI: 10.1371/journal.pone.0268395.
64. Crnobraja L, Metlapalli M, Jiang C, Govinna M, Lim AKH. The Association of Insulin-dextrose Treatment with Hypoglycemia in Patients with Hyperkalemia. *Sci Rep* 2020;10(1):22044. DOI: 10.1038/s41598-020-79180-7.
65. Humphrey TJL, James G, Wilkinson IB, Hiemstra TF. Clinical outcomes associated with the emergency treatment of hyperkalaemia with intravenous insulin-dextrose. *Eur J Intern Med* 2022;95:87-92. DOI: 10.1016/j.ejim.2021.09.018.
66. Kijprasert W, Tarudeeyathaworn N, Loketkrawee C, Pimpaporn T, Pattarasettaseranee P, Tangsuwanaruk T. Predicting hypoglycemia after treatment of hyperkalemia with insulin and glucose (Glu-K60 score). *BMC Emerg Med* 2022;22(1):179. DOI: 10.1186/s12873-022-00748-9.
67. Tee SA, Devine K, Potts A, et al. Iatrogenic hypoglycaemia following glucose-insulin infusions for the treatment of hyperkalaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2021;94(2):176-182. DOI: 10.1111/cen.14343.

68. Ibarra F, Jr., Fountain C, Fallert T. Current hyperkalemia interventions co-administered with a dextrose 10% solution significantly lower hypoglycemic rates (CHICA-D10). *Am J Emerg Med* 2024;84:120-123. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.07.061.
69. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney International* 1990;38(5):869-872. DOI: 10.1038/ki.1990.284.
70. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dialysis* 2001;14(5):348-356. (In English). DOI: DOI 10.1046/j.1525-139X.2001.00087.x.
71. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of Intravenous or Intraosseous Calcium vs Saline on Return of Spontaneous Circulation in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2021;326(22):2268-2276. DOI: 10.1001/jama.2021.20929.
72. Piktel JS, Wan X, Kouk S, Laurita KR, Wilson LD. Beneficial Effect of Calcium Treatment for Hyperkalemia Is Not Due to "Membrane Stabilization". *Crit Care Med* 2024;52(10):1499-1508. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006376.
73. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *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. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312(21):2223-33. DOI: 10.1001/jama.2014.15688.
75. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83(10):1206-11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.001.
76. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: A retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;98:105-11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.09.384.
77. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, Fredman D, Virkkunen I, Castren M. Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival? *Resuscitation* 2012;83(7):819-22. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.12.018.
78. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY. Severe hyperkalemia with refractory ventricular fibrillation: successful resuscitation using extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 2014;32(8):943 e5-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.01.016.
79. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Chang Gung Med J* 2000;23(9):555-9. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11092145>).
80. Kose N, Bilgin F. Successful Treatment of a Patient with Cardiac Arrest Due to Hyperkalemia by Prolonged Cardiopulmonary Resuscitation along with Hemodialysis: A Case Report and Review of the Literature. *Medicina (Kaunas)* 2021;57(8). DOI: 10.3390/medicina57080810.

81. Tijssen JA, Filler G. When CRRT on ECMO Is Not Enough for Potassium Clearance: A Case Report. *Can J Kidney Health Dis* 2017;4:2054358117722559. DOI: 10.1177/2054358117722559.
82. Lee GT, Jeong D, Park JE, et al. Efficacy of anti-hyperkalemic agents during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Heliyon* 2024;10(16):e36345. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e36345.
83. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7(4):R135-R146. DOI: 10.1530/EC-18-0109.
84. Tse G, Li KHC, Cheung CKY, et al. Arrhythmogenic Mechanisms in Hypokalaemia: Insights From Pre-clinical Models. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:620539. DOI: 10.3389/fcvm.2021.620539.
85. Fan Y, Wu M, Li X, et al. Potassium levels and the risk of all-cause and cardiovascular mortality among patients with cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies. *Nutr J* 2024;23(1):8. DOI: 10.1186/s12937-023-00888-z.
86. Lima I, Nunes JT, de Oliveira IH, et al. Association of potassium disorders with the mode of death and etiology in patients with chronic heart failure: the INCOR-HF study. *Sci Rep* 2024;14(1):30167. DOI: 10.1038/s41598-024-74928-x.
87. Hagengaard L, Sogaard P, Espersen M, et al. Association between serum potassium levels and short-term mortality in patients with atrial fibrillation or flutter co-treated with diuretics and rate- or rhythm-controlling drugs. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2020;6(3):137-144. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvz024.
88. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, et al. Potassium Disturbances and Risk of Ventricular Fibrillation Among Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc* 2020;9(4):e014160. DOI: 10.1161/JAHA.119.014160.
89. Huang BP, Zhao L, Zhao XM, et al. Serum Potassium Levels and Mortality in Hospitalized Heart Failure Patients. *Rev Cardiovasc Med* 2023;24(8):228. DOI: 10.31083/j.rcm2408228.
90. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160(16):2429-36. DOI: 10.1001/archinte.160.16.2429.
91. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(10):2649-52. DOI: 10.1681/ASN.2007070792.
92. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med* 2019;380(25):2449-2459. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMra1810762.
93. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 2019;6(2):206-207. (In eng). DOI: 10.1002/ams2.387.
94. Hopkins PM, Girard T, Dalay S, et al. Malignant hyperthermia 2020: Guideline from the Association of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2021;76(5):655-664. (In eng). DOI: 10.1111/anae.15317.
95. Rüffert H, Bastian B, Bendixen D, et al. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth* 2021;126(1):120-130. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2020.09.029.

96. Gong X. Malignant hyperthermia when dantrolene is not readily available. *BMC Anesthesiol* 2021;21(1):119. (In eng). DOI: 10.1186/s12871-021-01328-3.
97. Cong Z, Wan T, Wang J, et al. Epidemiological and clinical features of malignant hyperthermia: A scoping review. *Clin Genet* 2024;105(3):233-242. (In eng). DOI: 10.1111/cge.14475.
98. Eifling KP, Gaudio FG, Dumke C, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2024 Update. *Wilderness Environ Med* 2024;35(1_suppl):112s-127s. (In eng). DOI: 10.1177/10806032241227924.
99. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152-219. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
100. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. 2020 International Consensus on First Aid Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A240-a282. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.016.
101. Zideman DA, Singletary EM, Borra V, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: First aid. *Resuscitation* 2021;161:270-290. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.013.
102. Roberts WO, Armstrong LE, Sawka MN, YeARGIN SW, Heled Y, O'Connor FG. ACSM Expert Consensus Statement on Exertional Heat Illness: Recognition, Management, and Return to Activity. *Curr Sports Med Rep* 2023;22(4):134-149. (In eng). DOI: 10.1249/jsr.0000000000001058.
103. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15(2):104-11. (In eng). DOI: 10.1089/ham.2014.1008.
104. Barletta JF, Palmieri TL, Toomey SA, et al. Society of Critical Care Medicine Guidelines for the Treatment of Heat Stroke. *Crit Care Med* 2025;53(2):e490-e500. (In eng). DOI: 10.1097/ccm.0000000000006551.
105. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:173-190. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.007.
106. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, et al. Statement of the 3rd International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 2015;49(22):1432-46. (In eng). DOI: 10.1136/bjsports-2015-095004.
107. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11(3):R54. (In eng). DOI: 10.1186/cc5910.
108. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazi S. Malignant Hyperthermia Susceptibility and Related Diseases. *Anesthesiology* 2018;128(1):159-167. (In eng). DOI: 10.1097/aln.0000000000001877.
109. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant Hyperthermia in the Post-Genomics Era: New Perspectives on an Old Concept. *Anesthesiology* 2018;128(1):168-180. (In eng). DOI: 10.1097/aln.0000000000001878.

110. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96(6):678-85. (In eng). DOI: 10.1093/bja/ael078.
111. Kollmann-Camaïora A, Alsina E, Domínguez A, et al. Clinical protocol for the management of malignant hyperthermia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2017;64(1):32-40. (In eng spa). DOI: 10.1016/j.redar.2016.06.004.
112. Centres accredited by the European Malignant Hyperthermia Group.
113. Kyotani Y, Zhao J, Nakahira K, Yoshizumi M. The role of antipsychotics and other drugs on the development and progression of neuroleptic malignant syndrome. *Scientific Reports* 2023;13(1):18459. DOI: 10.1038/s41598-023-45783-z.
114. Ngo V, Guerrero A, Lanum D, et al. Emergent Treatment of Neuroleptic Malignant Syndrome Induced by Antipsychotic Monotherapy Using Dantrolene. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2019;3(1):16-23. (In eng). DOI: 10.5811/cpcem.2018.11.39667.
115. Rosenberg MR, Green M. Neuroleptic Malignant Syndrome: Review of Response to Therapy. *Archives of Internal Medicine* 1989;149(9):1927-1931. DOI: 10.1001/archinte.1989.00390090009002.
116. Wijdicks EFM, Ropper AH. Neuroleptic Malignant Syndrome. *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. A real-world pharmacovigilance study of neuroleptic malignant syndrome based on FDA adverse event reporting system. *Frontiers in Pharmacology* 2024;15 (Original Research) (In English). DOI: 10.3389/fphar.2024.1438661.
118. Chiew AL, Isbister GK. Management of serotonin syndrome (toxicity). *British Journal of Clinical Pharmacology*;n/a(n/a). DOI: <https://doi.org/10.1111/bcp.16152>.
119. Gillman PK. Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17(2):128-9. (In eng). DOI: 10.1097/00004714-199704000-00017.
120. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79(4):201-9. (In eng). DOI: 10.1097/00005792-200007000-00001.
121. Morarasu BC, Coman AE, Bologa C, et al. Recognition and Management of Serotonin Toxidrome in the Emergency Department-Case Based Review. *J Pers Med* 2022;12(12) (In eng). DOI: 10.3390/jpm12122069.
122. Nguyen H, Pan A, Smollin C, Cantrell LF, Kearney T. An 11-year retrospective review of cyproheptadine use in serotonin syndrome cases reported to the California Poison Control System. *J Clin Pharm Ther* 2019;44(2):327-334. (In eng). DOI: 10.1111/jcpt.12796.
123. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *The American Journal of Medicine* 1993;94(6):608-610. DOI: 10.1016/0002-9343(93)90212-8.
124. Callaway CW, Clark RF. Hyperthermia in psychostimulant overdose. *Ann Emerg Med* 1994;24(1):68-76. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(94)70165-2.

125. Castro AL, Tarelho S, Almeida D, Sousa L, Franco JM, Teixeira HM. MDMA Intoxication in a Potential Organ Donor with Cardiac Arrest. *J Anal Toxicol* 2020;44(8):923-926. (In eng). DOI: 10.1093/jat/bkaa042.
126. Chen JP. Methamphetamine-associated acute myocardial infarction and cardiogenic shock with normal coronary arteries: refractory global coronary microvascular spasm. *J Invasive Cardiol* 2007;19(4):E89-92. (In eng).
127. Grunau BE, Wiens MO, Brubacher JR. Dantrolene in the treatment of MDMA-related hyperpyrexia: a systematic review. *Cjem* 2010;12(5):435-42. (In eng). DOI: 10.1017/s1481803500012598.
128. Hollander JE, Carter WA, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine-induced myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1992;327(5):361. (In eng). DOI: 10.1056/nejm199207303270517.
129. Hysek C, Schmid Y, Rickli A, et al. Carvedilol inhibits the cardiostimulant and thermogenic effects of MDMA in humans. *Br J Pharmacol* 2012;166(8):2277-88. (In eng). DOI: 10.1111/j.1476-5381.2012.01936.x.
130. Kiyatkin EA, Ren S. Clubbing with ecstasy. *Temperature* (Austin) 2014;1(3):160-1. (In eng). 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. Acute medical problems due to Ecstasy use. Case-series of emergency department visits. *Swiss Med Wkly* 2005;135(43-44):652-7. (In eng). DOI: 10.4414/smw.2005.11231.
133. Lucyk SN. Acute Cardiovascular Toxicity of Cocaine. *Canadian Journal of Cardiology* 2022;38(9):1384-1394. DOI: 10.1016/j.cjca.2022.05.003.
134. Matsumoto RR, Seminerio MJ, Turner RC, et al. Methamphetamine-induced toxicity: an updated review on issues related to hyperthermia. *Pharmacol Ther* 2014;144(1):28-40. (In eng). DOI: 10.1016/j.pharmthera.2014.05.001.
135. Mende L, Böhm R, Regenthal R, Klein N, Grond S, Radke J. [Cardiac arrest caused by an ecstasy intoxication]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005;40(12):762-5. (In ger). DOI: 10.1055/s-2005-870500.
136. Mueller PD, Korey WS. Death by "ecstasy": the serotonin syndrome? *Ann Emerg Med* 1998;32(3 Pt 1):377-80. (In eng). DOI: 10.1016/s0196-0644(98)70018-6.
137. Yap CYL, Taylor DM, Knott JC, et al. Intravenous midazolam-droperidol combination, droperidol or olanzapine monotherapy for methamphetamine-related acute agitation: subgroup analysis of a randomized controlled trial. *Addiction* 2017;112(7):1262-1269. (In eng). DOI: 10.1111/add.13780.
138. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Annals of Emergency Medicine* 2000;35(4):374-381. DOI: 10.1016/S0196-0644(00)70057-6.

139. Dawson AH, Buckley NA. Pharmacological management of anticholinergic delirium - theory, evidence and practice. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81(3):516-24. (In eng). DOI: 10.1111/bcp.12839.
140. Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Effect of anticholinergic drugs on the efficacy of activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42(3):267-72. (In eng). DOI: 10.1081/clt-120037426.
141. Jamshidi N, Dawson A. The hot patient: acute drug-induced hyperthermia. *Aust Prescr* 2019;42(1):24-28. (In eng). DOI: 10.18773/austprescr.2019.006.
142. Rasimas JJ, Sachdeva KK, Donovan JW. Revival of an antidote: bedside experience with physostigmine. *Toxicology Communications* 2018;2(1):85-101. DOI: 10.1080/24734306.2018.1535538.
143. Haller CA, Benowitz NL. Adverse Cardiovascular and Central Nervous System Events Associated with Dietary Supplements Containing Ephedra Alkaloids. *New England Journal of Medicine* 2000;343(25):1833-1838. DOI: doi:10.1056/NEJM200012213432502.
144. Pentel P. Toxicity of Over-the-Counter Stimulants. *JAMA* 1984;252(14):1898-1903. DOI: 10.1001/jama.1984.03350140044023.
145. Rhidian R. Running a risk? Sport supplement toxicity with ephedrine in an amateur marathon runner, with subsequent rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep* 2011;2011 (In eng). DOI: 10.1136/bcr.11.2011.5093.
146. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, et al. Salicylate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clinical Toxicology* 2007;45(2):95-131. DOI: 10.1080/15563650600907140.
147. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. *Annals of Emergency Medicine* 2015;66(2):165-181. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2015.03.031.
148. Grundlingh J, Dargan PI, El-Zanfaly M, Wood DM. 2,4-Dinitrophenol (DNP): A Weight Loss Agent with Significant Acute Toxicity and Risk of Death. *Journal of Medical Toxicology* 2011;7(3):205-212. DOI: 10.1007/s13181-011-0162-6.
149. Kopec KT, Kim T, Mowry J, Aks S, Kao L. Role of dantrolene in dinitrophenol (DNP) overdose: A continuing question? *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, Cools E, Zafren K, Carron PN, Frochaux V, Rousson V. Vital Signs in Accidental Hypothermia. *High Alt Med Biol* 2021;22(2):142-147. DOI: 10.1089/ham.2020.0179.
151. Frei C, Darocha T, Debaty G, et al. Clinical characteristics and outcomes of witnessed hypothermic cardiac arrest: A systematic review on rescue collapse. *Resuscitation* 2019;137:41-48. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.001.
152. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS, et al. Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with extracorporeal life support: A systematic review. *Artif Organs* 2021;45(3):222-229. DOI: 10.1111/aor.13818.
153. Mydske S, Thomassen O. Is prehospital use of active external warming dangerous for patients with accidental hypothermia: a systematic

- review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):77. DOI: 10.1186/s13049-020-00773-2.
154. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, et al. Indoor Versus Outdoor Occurrence in Mortality of Accidental Hypothermia in Japan: The J-Point Registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2020;10(3):159-164. DOI: 10.1089/ther.2019.0017.
 155. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8 degrees C: where is the lower bound for human beings? *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;58(5):1091-1092. DOI: 10.1093/ejcts/ezaa159.
 156. Musi ME, Sheets A, Zafren K, et al. Clinical staging of accidental hypothermia: The Revised Swiss System: Recommendation of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). *Resuscitation* 2021;162:182-187. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.038.
 157. Paal P, Pasquier M, Darocha T, et al. Accidental Hypothermia: 2021 Update. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(1). DOI: 10.3390/ijerph19010501.
 158. Pasquier M, Hugli O, Paal P, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: The HOPE score. *Resuscitation* 2018;126:58-64. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.02.026.
 159. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, Brown D, Podsiadlo P, Darocha T. Esophageal Temperature Measurement. *N Engl J Med* 2020;383(16):e93. DOI: 10.1056/NEJMvcm1900481.
 160. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: An external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 2019;139:321-328. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.017.
 161. Podsiadlo P, Brozek T, Balik M, et al. Predictors of cardiac arrest in severe accidental hypothermia. *Am J Emerg Med* 2024;78:145-150. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.01.031.
 162. Woodhall B, Sealy WC, Hall KD, Floyd WL. Craniotomy under conditions of quinidine-protected cardioplegia and profound hypothermia. *Ann Surg* 1960;152(1):37-44. DOI: 10.1097/00000658-196007000-00006.
 163. Pasquier M, Zurron N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15(1):58-63. 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.; European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. 2025.
 165. Pasquier M ea. Estimation of the survival probability using HOPE. (<https://www.hypothermiascore.org>).
 166. Gordon L, Paal P. Normothermic and hypothermic cardiac arrest- Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 2018;129:e10-e11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.020.
 167. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *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. Successful Defibrillation of Four Hypothermic Patients with Witnessed Cardiac Arrest. *High Alt Med Biol* 2019;20(1):71-77. DOI: 10.1089/ham.2018.0084.
169. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10(3):187-91. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2003.tb01988.x.
170. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90(1):69-73. DOI: 10.1097/0000539-200001000-00017.
171. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50(3):301-8. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00353-7.
172. Cools E, Meyer M, Courvoisier D, Walpoth B. Successful Pre-Rewarming Resuscitation after Cardiac Arrest in Severe Hypothermia: A Retrospective Cohort Study from the International Hypothermia Registry. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(7) (In eng). DOI: 10.3390/ijerph19074059.
173. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.02.017.
174. Takauji S, Hayakawa M, Yamada D, et al. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation use in severe accidental hypothermia with cardiac arrest and circulatory instability: A multicentre, prospective, observational study in Japan (ICE-CRASH study). *Resuscitation* 2023;182:109663. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.12.001.
175. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(3):594-600. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.03.049.
176. Mendrala K, Darocha T, Pluta M, et al. Outcomes of extracorporeal life support in hypothermic cardiac arrest: Revisiting ELSO guidelines. *Resuscitation* 2024;205:110424. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110424.
177. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85(8):e119-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.05.011.
178. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P. Successful resuscitation from prolonged hypothermic cardiac arrest without extracorporeal life support: a case report. *J Med Case Rep* 2019;13(1):354. DOI: 10.1186/s13256-019-2282-6.
179. Okada Y, Matsuyama T, Morita S, et al. The development and validation of a "5A" severity scale for predicting in-hospital mortality after accidental hypothermia from J-point registry data. *J Intensive Care* 2019;7:27. DOI: 10.1186/s40560-019-0384-2.

180. Okada Y, Matsuyama T, Hayashida K, Takauji S, Kanda J, Yokobori S. External validation of 5A score model for predicting in-hospital mortality among the accidental hypothermia patients: JAAM-Hypothermia study 2018-2019 secondary analysis. *J Intensive Care* 2022;10(1):24. DOI: 10.1186/s40560-022-00616-5.
181. Swol J, Darocha T, Paal P, et al. Extracorporeal Life Support in Accidental Hypothermia with Cardiac Arrest-A Narrative Review. *ASAIO J* 2022;68(2):153-162. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001518.
182. Rauch S, Brugger H, Falk M, et al. Avalanche Survival Rates in Switzerland, 1981-2020. *JAMA Netw Open* 2024;7(9):e2435253. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.35253.
183. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85(9):1192-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.06.015.
184. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P. Outcome of avalanche victims with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:114-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.01.019.
185. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN, et al. Avalanche victims in cardiac arrest are unlikely to survive despite adherence to medical guidelines. *Resuscitation* 2019;141:35-43. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.05.037.
186. Procter E, Strapazzon G, Dal Cappello T, et al. Burial duration, depth and air pocket explain avalanche survival patterns in Austria and Switzerland. *Resuscitation* 2016;105:173-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.001.
187. Rauch S, Koppenberg J, Josi D, et al. Avalanche survival depends on the time of day of the accident: A retrospective observational study. *Resuscitation* 2022;174:47-52. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.023.
188. Pasquier M, Strapazzon G, Kottmann A, et al. On-site treatment of avalanche victims: Scoping review and 2023 recommendations of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MedCom). *Resuscitation* 2023;184:109708. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109708.
189. Genswein M, Macias D, McIntosh S, Reiweger I, Hetland A, Paal P. AvaLife-A New Multi-Disciplinary Approach Supported by Accident and Field Test Data to Optimize Survival Chances in Rescue and First Aid of Avalanche Patients. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(9). DOI: 10.3390/ijerph19095257.
190. Egger A, Niederer M, Tscherny K, et al. Influence of physical strain at high altitude on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):19. DOI: 10.1186/s13049-020-0717-0.
191. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue-a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31(2):384-9. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.07.018.
192. Gassler H, Kurka L, Rauch S, Seewald S, Kulla M, Fischer M. Mechanical chest compression devices under special circumstances. *Resuscitation* 2022;179:183-188. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.06.014.

193. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41(4):543-603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
194. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis During Resuscitation for Out-of-Hospital Cardiac Arrest Caused by Pulmonary Embolism Increases 30-Day Survival: Findings From the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 2019;156(6):1167-1175. DOI: 10.1016/j.chest.2019.07.015.
195. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651-62. DOI: 10.1056/NEJMoa070570.
196. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest - incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.11.007.
197. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160(10):1529-35. DOI: 10.1001/archinte.160.10.1529.
198. Pudil J, Rob D, Smalcova J, et al. Pulmonary embolism-related refractory out-of-hospital cardiac arrest and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: Prague OHCA study post hoc analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023;12(8):507-512. DOI: 10.1093/ehjacc/zuad052.
199. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A80-A119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.
200. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2019;145:95-150. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.10.016.
201. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation* 2022;181:208-288. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.10.005.
202. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest--a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83(7):813-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.02.021.
203. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, Mygind-Klausen T, Botker MT, Granfeldt A. A low end-tidal CO(2)/arterial CO(2) ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 2018;133:137-140. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.008.

204. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21(3):180-3. DOI: 10.1016/s0735-6757(02)42257-7.
205. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25(5):843-8. DOI: 10.1183/09031936.05.00119704.
206. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110(6):744-9. DOI: 10.1161/01.CIR.0000137826.09715.9C.
207. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation* 2001;51(1):97-101. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00384-7.
208. Sharifi M, Berger J, Beeston P, et al. Pulseless electrical activity in pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "PEAPETT" study). *Am J Emerg Med* 2016;34(10):1963-1967. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.06.094.
209. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6(12):E289-93. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.23.
210. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of Rescue Thrombolysis in Cardiac Arrest Secondary to Suspected or Confirmed Pulmonary Embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53(7):711-715. DOI: 10.1177/1060028019828423.
211. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(1):119-23. DOI: 10.1097/01.RVI.0000146173.85401.BA.
212. Pasrija C, Kronfli A, Rouse M, et al. Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute submassive and massive pulmonary embolism: A single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155(3):1095-1106 e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.10.139.
213. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34(1):41-5; discussion 45-6. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17420792>).
214. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341(8844):507-11. DOI: 10.1016/0140-6736(93)90274-k.
215. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 2014;85(10):e175-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.03.309.
216. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-

- analysis. *Resuscitation* 2017;112:1-10. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.12.011.
217. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J* 2021;67(3):221-228. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001344.
218. Sakuraya M, Hifumi T, Inoue A, Sakamoto T, Kuroda Y, Group S-J II S. Neurological outcomes and reperfusion strategies in out-of-hospital cardiac arrest patients due to pulmonary embolism who underwent venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A post-hoc analysis of a multicenter retrospective cohort study. *Resuscitation* 2023;191:109926. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109926.
219. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116(12):1887-906. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304521.
220. Geri G, Passouant O, Dumas F, et al. Etiological diagnoses of out-of-hospital cardiac arrest survivors admitted to the intensive care unit: Insights from a French registry. *Resuscitation* 2017;117:66-72. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.06.006.
221. Vahatalo J, Holmstrom L, Pakanen L, et al. Coronary Artery Disease as the Cause of Sudden Cardiac Death Among Victims < 50 Years of Age. *Am J Cardiol* 2021;147:33-38. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.02.012.
222. Zachariasardottir S, Risgaard B, Agesen FN, et al. Sudden cardiac death and coronary disease in the young: A nationwide cohort study in Denmark. *Int J Cardiol* 2017;236:16-22. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.01.118.
223. Scquizzato T, Sofia R, Gazzato A, et al. Coronary angiography findings in resuscitated and refractory out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023;189:109869. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109869.
224. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
225. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44(38):3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
226. Farquharson B, Abhyankar P, Smith K, et al. Reducing delay in patients with acute coronary syndrome and other time-critical conditions: a systematic review to identify the behaviour change techniques associated with effective interventions. *Open Heart* 2019;6(1):e000975. DOI: 10.1136/openhrt-2018-000975.
227. Cartanya-Bonvehí J, Pericas-Vila A, Subirana I, Garcia-Garcia C, Tizon-Marcos H, Elosua R. Effectiveness of STEMI networks with out-of-hospital triage: a systematic review and meta-analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2024. DOI: 10.1016/j.rec.2024.07.008.
228. Baldi E, Schnaubelt S, Caputo ML, et al. Association of Timing of Electrocardiogram Acquisition After Return of Spontaneous Circulation With Coronary Angiography Findings in Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open* 2021;4(1):e2032875. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.32875.

229. McFadden P, Reynolds JC, Madder RD, Brown M. Diagnostic test accuracy of the initial electrocardiogram after resuscitation from cardiac arrest to indicate invasive coronary angiographic findings and attempted revascularization: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021;160:20-36. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.11.039.
230. Kim YJ, Min SY, Lee DH, et al. The Role of Post-Resuscitation Electrocardiogram in Patients With ST-Segment Changes in the Immediate Post-Cardiac Arrest Period. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10(5):451-459. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.046.
231. Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J, et al. Post-resuscitation electrocardiograms, acute coronary findings and in-hospital prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85(9):1245-50. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.06.001.
232. Drennan IR, Nikolaou N, Netherton S, et al. Early Coronary Angiography Post-ROSC: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force,. (<http://ilcor.org>).
233. Elfwen L, Lagedal R, James S, et al. Coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest without ST elevation on ECG-Short- and long-term survival. *Am Heart J* 2018;200:90-95. DOI: 10.1016/j.ahj.2018.03.009.
234. Patel N, Patel NJ, Macon CJ, et al. Trends and Outcomes of Coronary Angiography and Percutaneous Coronary Intervention After Out-of-Hospital Cardiac Arrest Associated With Ventricular Fibrillation or Pulseless Ventricular Tachycardia. *JAMA Cardiol* 2016;1(8):890-899. DOI: 10.1001/jamacardio.2016.2860.
235. Nikolaou NI, Netherton S, Welsford M, et al. A systematic review and meta-analysis of the effect of routine early angiography in patients with return of spontaneous circulation after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Resuscitation* 2021;163:28-48. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.03.019.
236. Elfwen L, Lagedal R, Nordberg P, et al. Direct or subacute coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest (DISCO)-An initial pilot-study of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2019;139:253-261. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.027.
237. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary Angiography after Cardiac Arrest without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2019;380(15):1397-1407. DOI: 10.1056/NEJMoa1816897.
238. Kern KB, Radsel P, Jentzer JC, et al. Randomized Pilot Clinical Trial of Early Coronary Angiography Versus No Early Coronary Angiography After Cardiac Arrest Without ST-Segment Elevation: The PEARL Study. *Circulation* 2020;142(21):2002-2012. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049569.
239. Desch S, Freund A, Akin I, et al. Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2021;385(27):2544-2553. DOI: 10.1056/NEJMoa2101909.
240. Hauw-Berlemont C, Lamhaut L, Diehl JL, et al. Emergency vs Delayed Coronary Angiogram in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest:

- Results of the Randomized, Multicentric EMERGE Trial. *JAMA Cardiol* 2022;7(7):700-707. DOI: 10.1001/jamacardio.2022.1416.
241. Viana-Tejedor A, Andrea-Riba R, Scardino C, et al. Coronary angiography in patients without ST-segment elevation following out-of-hospital cardiac arrest. COUPE clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2023;76(2):94-102. DOI: 10.1016/j.rec.2022.05.013.
 242. Pocock H, Nicholson T, Szarpak L, Soar J, Berg KM, Force. obotILCoRALST. Mechanical CPR Devices: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force,. (<http://ilcor.org>).
 243. Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: An updated systematic review. *Resuscitation* 2023;182:109665. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.12.003.
 244. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396(10265):1807-1816. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32338-2.
 245. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of Intra-arrest Transport, Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation, and Immediate Invasive Assessment and Treatment on Functional Neurologic Outcome in Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2022;327(8):737-747. DOI: 10.1001/jama.2022.1025.
 246. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early Extracorporeal CPR for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2023;388(4):299-309. DOI: 10.1056/NEJMoa2204511.
 247. Grunau B, O'Neil BJ, Giustini D, Drennan IR, Lavonas EJ. Opioid-associated cardiac arrest: A systematic review of intra-arrest naloxone and other opioid-specific advanced life-support therapies. *Resusc Plus* 2025:100906.
 248. Beaulieu J, St-Onge M. Antidote use for cardiac arrest or hemodynamic instability due to cardiac glycoside poisoning: A narrative review. *Resusc Plus* 2024;19:100690.
 249. Maier S, Rösner L, Saemann L. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Intoxication and Overdoses: A Systematic Review. *Thorac Cardiovasc Surg* 2024;72(04):288-295.
 250. Lalande E, Burwash-Brennan T, Burns K, et al. Is point-of-care ultrasound a reliable predictor of outcome during traumatic cardiac arrest? A systematic review and meta-analysis from the SHoC investigators. *Resuscitation* 2021;167:128-136. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.027.
 251. Liu A, Nguyen J, Ehrlich H, et al. Emergency Resuscitative Thoracotomy for Civilian Thoracic Trauma in the Field and Emergency Department Settings: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res* 2022;273:44-55. DOI: 10.1016/j.jss.2021.11.012.
 252. Narvestad JK, Meskinfamfard M, Søreide K. Emergency resuscitative thoracotomy performed in European civilian trauma patients with blunt or penetrating injuries: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42(6):677-685. (In eng). DOI: 10.1007/s00068-015-0559-z.

253. Shi D, McLaren C, Evans C. Neurological outcomes after traumatic cardiopulmonary arrest: a systematic review. *Trauma Surg Acute Care Open* 2021;6(1):e000817. DOI: 10.1136/tsaco-2021-000817.
254. Tran A, Fernando SM, Rochweg B, et al. Pre-arrest and intra-arrest prognostic factors associated with survival following traumatic out-of-hospital cardiac arrest - A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;153:119-135. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.052.
255. Vianen NJ, Van Lieshout EMM, Maissan IM, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022;48(4):3357-3372. DOI: 10.1007/s00068-022-01941-y.
256. Wongtanasarasin W, Thepchinda T, Kasirawat C, Saetiao S, Leungvorawat J, Kittivorakanchai N. Treatment Outcomes of Epinephrine for Traumatic Out-of-hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Emerg Trauma Shock* 2021;14(4):195-200. (In eng). DOI: 10.4103/jets.Jets_35_21.
257. Yang Z, Song Z, Hou M. Target Temperature Management Versus Normal Temperature Management for Cardiac Arrest After Traumatic Brain Injury Patient: A Meta-Analysis and Systemic Review. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2022;12(3):139-145. (In eng). DOI: 10.1089/ther.2022.0007.
258. Morgan KM, Abou Khalil E, Feeney EV, et al. The Efficacy of Low-Titer Group O Whole Blood Compared With Component Therapy in Civilian Trauma Patients: A Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2024;52(7):e390-e404. DOI: 10.1097/CCM.00000000000006244.
259. Grasner JT, Whent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218-226. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.12.042.
260. Talmy T, Greenstein I, Gendler S, et al. Survival following Prehospital Traumatic Cardiac Arrest Resuscitation in the Israel Defense Forces: A Retrospective Study. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(3):438-447. DOI: 10.1080/10903127.2023.2241542.
261. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, Sudkamp NP, Strohm PC, Hammer T. Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 2016;20(1):282. DOI: 10.1186/s13054-016-1463-6.
262. Alqudah Z, Nehme Z, Alrawashdeh A, Williams B, Oteir A, Smith K. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;149:65-73. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.037.
263. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69(2):140-4. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12641355>).
264. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY, et al. Factors associated with outcomes in traumatic cardiac arrest patients without prehospital return of spontaneous circulation. *Injury* 2019;50(1):4-9. DOI: 10.1016/j.injury.2018.07.010.
265. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, Stromsoe A, Israelsson J, Claesson A. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990-2016 - a population-based

- national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26(1):30. DOI: 10.1186/s13049-018-0500-7.
266. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: Sign of life or death? *Injury* 2019;50(9):1507-1510. DOI: 10.1016/j.injury.2019.05.025.
 267. Obara T, Yumoto T, Bunya N, et al. Association between signs of life and survival in traumatic cardiac arrest patients: A nationwide, retrospective cohort study. *Resusc Plus* 2024;19:100701. DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100701.
 268. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(1):159-73. DOI: 10.1097/TA.0000000000000648.
 269. Seewald S, Wnent J, Grasner JT, et al. Survival after traumatic cardiac arrest is possible-a comparison of German patient-registries. *BMC Emerg Med* 2022;22(1):158. DOI: 10.1186/s12873-022-00714-5.
 270. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45(1):96-100. DOI: 10.1097/00005373-199807000-00021.
 271. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75(3):459-67. DOI: 10.1097/TA.0b013e31829cfaea.
 272. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(2):634-8. DOI: 10.1097/TA.0b013e31827d5d3c.
 273. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 2023;27(1):80. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.
 274. Kleber C, Giesecke MT, Tsokos M, Haas NP, Buschmann CT. Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010: need to change prehospital management strategies and trauma management education. *World J Surg* 2013;37(5):1154-61. DOI: 10.1007/s00268-013-1964-2.
 275. Davis JS, Satahoo SS, Butler FK, et al. An analysis of prehospital deaths: Who can we save? *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77(2):213-8. DOI: 10.1097/TA.0000000000000292.
 276. Beck B, Smith K, Mercier E, et al. Potentially preventable trauma deaths: A retrospective review. *Injury* 2019;50(5):1009-1016. DOI: 10.1016/j.injury.2019.03.003.
 277. Lott C, Araujo R, Cassar MR, et al. The European Trauma Course (ETC) and the team approach: past, present and future. *Resuscitation* 2009;80(10):1192-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.06.023.
 278. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of

- traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85(3):405-10. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.11.009.
279. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29(10):1430-3. DOI: 10.1097/00005373-198910000-00022.
 280. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81(1):27-33. DOI: 10.1097/TA.0000000000001001.
 281. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage-induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;140:37-42. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.048.
 282. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 2020;24(1):541. DOI: 10.1186/s13054-020-03259-w.
 283. Ji C, Pocock H, Deakin CD, et al. Adrenaline for traumatic cardiac arrest: A post hoc analysis of the PARAMEDIC2 trial. *Resuscitation Plus* 2025;22:100890. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100890>.
 284. Witt CE, Shatz DV, Robinson BRH, et al. Epinephrine in Prehospital Traumatic Cardiac Arrest-Life Saving or False Hope? *Prehosp Emerg Care* 2025;1-9. DOI: 10.1080/10903127.2025.2461283.
 285. Weegenaar C, Perkins Z, Lockey D. Pre-hospital management of traumatic cardiac arrest 2024 position statement: Faculty of Prehospital Care, Royal College of Surgeons of Edinburgh. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):139. DOI: 10.1186/s13049-024-01304-z.
 286. Ferrada P, Garcia A, Duchesne J, et al. Comparing outcomes in patients with exsanguinating injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST), multicenter, international trial evaluating prioritization of circulation over intubation (CAB over ABC). *World J Emerg Surg* 2024;19(1):15. DOI: 10.1186/s13017-024-00545-8.
 287. Jamali B, Nouri S, Amidi S. Local and Systemic Hemostatic Agents: A Comprehensive Review. *Cureus* 2024;16(10):e72312. DOI: 10.7759/cureus.72312.
 288. collaborators. C-, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377(9771):1096-101, 1101 e1-2. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60278-X.
 289. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019;4(1):e000376. DOI: 10.1136/tsaco-2019-000376.
 290. Jansen JO, Hudson J, Cochran C, et al. Emergency Department Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta in Trauma Patients With Exsanguinating Hemorrhage: The UK-REBOA

- Randomized Clinical Trial. JAMA 2023;330(19):1862-1871. DOI: 10.1001/jama.2023.20850.
291. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Prehospital Plasma during Air Medical Transport in Trauma Patients at Risk for Hemorrhagic Shock. N Engl J Med 2018;379(4):315-326. DOI: 10.1056/NEJMoa1802345.
 292. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital Blood Product and Crystalloid Resuscitation in the Severely Injured Patient: A Secondary Analysis of the Prehospital Air Medical Plasma Trial. Ann Surg 2021;273(2):358-364. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003324.
 293. Braverman MA, Schauer SG, Ciaraglia A, et al. The impact of prehospital whole blood on hemorrhaging trauma patients: A multi-center retrospective study. J Trauma Acute Care Surg 2023;95(2):191-196. DOI: 10.1097/TA.0000000000003908.
 294. Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. Mayo Clin Proc 2000;75(1):37-47. DOI: 10.4065/75.1.37.
 295. Wilson MH, Hinds J, Grier G, Burns B, Carley S, Davies G. Impact brain apnoea - A forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. Resuscitation 2016;105:52-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.05.007.
 296. Barnard E, Yates D, Edwards A, Fragoso-Iniguez M, Jenks T, Smith JE. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales - A retrospective database analysis. Resuscitation 2017;110:90-94. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.11.001.
 297. Houwen T, Popal Z, de Bruijn MAN, et al. Outcomes after Prehospital Traumatic Cardiac Arrest in the Netherlands: a Retrospective Cohort Study. Injury 2021;52(5):1117-1122. DOI: 10.1016/j.injury.2021.02.088.
 298. Hudson AJ, Stranden G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E. Airway and ventilation management strategies for hemorrhagic shock. To tube, or not to tube, that is the question! J Trauma Acute Care Surg 2018;84(6S Suppl 1):S77-S82. DOI: 10.1097/TA.0000000000001822.
 299. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM. Pressure-controlled ventilation could decrease intraoperative blood loss and improve airway pressure measures during lumbar discectomy in the prone position: A comparison with volume-controlled ventilation mode. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2019;35(4):468-474. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_288_18.
 300. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. Curr Opin Crit Care 2005;11(3):212-8. DOI: 10.1097/01.ccx.0000163650.80601.24.
 301. Davis JA, Manoach S, Heerdt P, Berlin DA. Management of Respiratory Failure in Hemorrhagic Shock. 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. Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. Ann Surg 2015;261(6):1068-78. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001073.
 303. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma 1995;39(2):373-4. DOI: 10.1097/00005373-199508000-00031.
 304. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in

- traumatic cardiac arrest. JEMS 2014;39(4):26-32. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24779096>).
305. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. Prehosp Disaster Med 2015;30(3):249-53. DOI: 10.1017/S1049023X15004653.
 306. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: Population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. J Trauma Acute Care Surg 2016;80(1):119-24. DOI: 10.1097/TA.0000000000000878.
 307. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". Emerg Med J 2005;22(1):22-4. DOI: 10.1136/emj.2003.012963.
 308. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. World J Surg 2015;39(5):1306-11. DOI: 10.1007/s00268-014-2924-1.
 309. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek JB. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review. J Trauma Acute Care Surg 2013;75(4):543-9. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182a1fea2.
 310. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. 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. Prehospital Resuscitative Thoracotomy for Traumatic Cardiac Arrest. JAMA Surg 2025. DOI: 10.1001/jamasurg.2024.7245.
 312. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg 2017;82(3):605-617. DOI: 10.1097/TA.0000000000001333.
 313. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA 2015;313(5):471-82. DOI: 10.1001/jama.2015.12.
 314. Leibner E, Andrae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. Clin Exp Emerg Med 2020;7(1):5-13. DOI: 10.15441/ceem.19.089.
 315. Nolan JP, Ohshimo S, Nabecker S, et al. Cardiac arrest in the Cardiac Intervention Laboratory a Scoping Review: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force,. (<http://ilcor.org>).
 316. Sharma R, Bews H, Mahal H, et al. In-Hospital Cardiac Arrest in the Cardiac Catheterization Laboratory: Effective Transition from an ICU- to CCU-Led Resuscitation Team. J Interv Cardiol 2019;2019:1686350. DOI: 10.1155/2019/1686350.
 317. Sprung J, Ritter MJ, Rihal CS, et al. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation and predictors of survival in patients undergoing coronary angiography including percutaneous coronary interventions. Anesth

- Analg 2006;102(1):217-24. DOI: 10.1213/01.ane.0000189082.54614.26.
318. Addala S, Kahn JK, Moccia TF, et al. Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2005;96(6):764-5. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.04.057.
 319. Webb JG, Solankhi NK, Chugh SK, et al. Incidence, correlates, and outcome of cardiac arrest associated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2002;90(11):1252-4. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02846-1.
 320. Huang JL, Ting CT, Chen YT, Chen SA. Mechanisms of ventricular fibrillation during coronary angioplasty: increased incidence for the small orifice caliber of the right coronary artery. *Int J Cardiol* 2002;82(3):221-8. DOI: 10.1016/s0167-5273(01)00596-4.
 321. Mehta RH, Harjai KJ, Grines L, et al. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(10):1765-72. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.09.072.
 322. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2009;301(17):1779-89. DOI: 10.1001/jama.2009.600.
 323. Henriques JP, Gheeraert PJ, Ottervanger JP, et al. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction before and during primary PCI. *Int J Cardiol* 2005;105(3):262-6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2004.12.044.
 324. Giglioli C, Margheri M, Valente S, et al. Timing, setting and incidence of cardiovascular complications in patients with acute myocardial infarction submitted to primary percutaneous coronary intervention. *Can J Cardiol* 2006;22(12):1047-52. DOI: 10.1016/s0828-282x(06)70320-8.
 325. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D, Platonov PG. Predictors of ventricular fibrillation at reperfusion in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2015;115(4):417-22. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.11.025.
 326. Elkaryoni A, Tran AT, Saad M, et al. Patient characteristics and survival outcomes of cardiac arrest in the cardiac catheterization laboratory: Insights from get with the Guidelines(R)-Resuscitation registry. *Resuscitation* 2022;180:121-127. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.08.002.
 327. Al-Mukhtar O, Bilgrami I, Noaman S, et al. Cardiac Arrest in the Cardiac Catheterization Laboratory: Initial Experience With the Role of Simulation Setup and Training. *Am J Med Qual* 2021;36(4):238-246. DOI: 10.1177/1062860620950805.
 328. Doorey AJ, Turi ZG, Lazzara EH, et al. Safety gaps in medical team communication: Closing the loop on quality improvement efforts in the cardiac catheterization lab. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022;99(7):1953-1962. DOI: 10.1002/ccd.30189.
 329. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E. Use of a safe procedure checklist in the cardiac catheterisation laboratory. *BMJ Open Qual* 2018;7(3):e000074. DOI: 10.1136/bmjoq-2017-000074.

330. Agricola E, Meucci F, Ancona F, Pardo Sanz A, Zamorano JL. Echocardiographic guidance in transcatheter structural cardiac interventions. *EuroIntervention* 2022;17(15):1205-1226. DOI: 10.4244/EIJ-D-21-00582.
331. Dunning J, Archbold A, de Bono JP, et al. Joint British Societies' guideline on management of cardiac arrest in the cardiac catheter laboratory. *Heart* 2022;108(12):e3. DOI: 10.1136/heartjnl-2021-320588.
332. Reynolds JC, Nicholson TC, O'Neil BJ, et al. Diagnostic Test Accuracy with Point-of-Care Ultrasound During Cardiopulmonary Resuscitation to Indicate the Etiology of Cardiac Arrest: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advance Life Support Task Force,; (<http://ilcor.org>).
333. Mazzeffi M, Zaaqoq A, Curley J, et al. Survival After Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation Based on In-Hospital Cardiac Arrest and Cannulation Location: An Analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Crit Care Med* 2024;52(12):1906-1917. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006439.
334. ILCOR CoSTR. (<https://costr.ilcor.org/>).
335. WHO. Global status report on drowning prevention 2024. World Health Organization; 2024.
336. Peden AE, Daw S, Lawes JC. Preliminary evaluation of the impact of mandatory life jacket laws at declared high-risk rock platforms on unintentional rock fishing drowning deaths. *Inj Prev* 2022;28(6):560-563. DOI: 10.1136/ip-2022-044724.
337. De Buck E, Vanhove AC, O D, Veys K, Lang E, Vandekerckhove P. Day care as a strategy for drowning prevention in children under 6 years of age in low- and middle-income countries. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;4(4):CD014955. DOI: 10.1002/14651858.CD014955.
338. Bierens J, Hoogenboezem J. Fatal drowning statistics from the Netherlands - an example of an aggregated demographic profile. *BMC Public Health* 2022;22(1):339. DOI: 10.1186/s12889-022-12620-3.
339. Queiroga AC, Seabra R, Franklin RC, Peden AE. Trends in drowning mortality in Portugal from 1992 to 2019: comparing Global Burden of Disease and national data. *Inj Prev* 2022;28(4):318-324. DOI: 10.1136/injuryprev-2021-044415.
340. Peden AE, Passmore J, Queiroga AC, Sweeney R, Jagnoor J. Closing the gap for drowning prevention across Europe. *Lancet Public Health* 2022;7(9):e728-e729. DOI: 10.1016/S2468-2667(22)00193-1.
341. Koon W, Clemens T, Bierens J, Quan L. Studying outcome predictors of drowning at the scene: Why do we have so few answers? *Am J Emerg Med* 2021;46:361-366. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.10.011.
342. Bierens J, Abelairas-Gomez C, Barcala Furelos R, et al. Resuscitation and emergency care in drowning: A scoping review. *Resuscitation* 2021;162:205-217. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.033.
343. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; First Aid Task Forces; and the

- COVID-19 Working Group. Resuscitation 2022;169:229-311. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.040.
344. International Life Saving Federation. (<https://www.ilsf.org/>).
 345. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. Bull World Health Organ 2005;83(11):853-6. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302042>).
 346. Abelairas-Gomez C, Tipton MJ, Gonzalez-Salvado V, Bierens J. Drowning: epidemiology, prevention, pathophysiology, resuscitation, and hospital treatment. Emergencias 2019;31(4):270-280. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31347808>).
 347. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology Of Drowning: A Review. Physiology (Bethesda) 2016;31(2):147-66. DOI: 10.1152/physiol.00002.2015.
 348. Quan L, Bierens JJ, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: A systematic review and meta-analyses. Resuscitation 2016;104:63-75. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.006.
 349. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2020;156:A35-A79. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.
 350. Berger S, Siekmeyer M, Petzold-Quinque S, Kiess W, Merckenschlager A. Drowning and nonfatal drowning in children and adolescents: a subsequent retrospective data analysis. Children (Basel) 2024;11(4). DOI: 10.3390/children11040439.
 351. Reizine F, Michelet P, Delbove A, et al. Development and validation of a clinico-biological score to predict outcomes in patients with drowning-associated cardiac arrest. Am J Emerg Med 2024;81:69-74. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.04.032.
 352. Shattock MJ, Tipton MJ. 'Autonomic conflict': a different way to die during cold water immersion? J Physiol 2012;590(14):3219-30. DOI: 10.1113/jphysiol.2012.229864.
 353. Tipton MJ, Collier N, Massey H, Corbett J, Harper M. Cold water immersion: kill or cure? Exp Physiol 2017;102(11):1335-1355. DOI: 10.1113/EP086283.
 354. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. Resuscitation 2011;82(7):819-24. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.02.021.
 355. Romlin BS, Winberg H, Janson M, et al. Excellent Outcome With Extracorporeal Membrane Oxygenation After Accidental Profound Hypothermia (13.8 degrees C) and Drowning. Crit Care Med 2015;43(11):e521-5. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001283.
 356. Barcala-Furelos R, Graham D, Abelairas-Gomez C, Rodriguez-Nunez A. Lay-rescuers in drowning incidents: A scoping review. Am J Emerg Med 2021;44:38-44. DOI: 10.1016/j.ajem.2021.01.069.
 357. ILS. Medical position statement - MPS 20. Ability to perform CPR post rescue. International Life Saving Federation. (<https://medical.ilsf.org/ability-to-perform-cpr-post-rescue/>).

358. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Delay and performance of cardiopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrest due to drowning. *Am J Emerg Med* 2011;29(9):1044-50. DOI: 10.1016/j.ajem.2010.06.026.
359. Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Barcala-Furelos R, Palacios-Aguilar J. Effect of lifeguard fatigue on the first 4 minutes of cardiopulmonary resuscitation after water rescue. *Emergencias* 2013;25(3):184-190. (In Spanish) (<Go to ISI>://WOS:000320143900005).
360. Thom O, Roberts K, Leggat PA, Devine S, Peden AE, Franklin R. Cervical spine immobilisation is only required in drowning patients at high risk of axial loading of the spine. *Emerg Med Australas* 2023;35(1):18-24. DOI: 10.1111/1742-6723.14036.
361. Breindahl N, Bierens JLM, Wiberg S, Barcala-Furelos R, Maschmann C. Prehospital guidelines on in-water traumatic spinal injuries for lifeguards and prehospital emergency medical services: an international Delphi consensus study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):76. DOI: 10.1186/s13049-024-01249-3.
362. Bierens J, Bray J, Abelairas-Gomez C, et al. A systematic review of interventions for resuscitation following drowning. *Resusc Plus* 2023;14:100406. DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100406.
363. Kaneto Y, Owada H, Kamikura T, Nakashima K, Ushimoto T, Inaba H. Advantages of bystander-performed conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest presumably caused by drowning in Japan: a propensity score-matching analysis using an extended nationwide database. *BMJ Open* 2024;14(5):e080579. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-080579.
364. Tobin JM, Ramos WD, Greenshields J, et al. Outcome of Conventional Bystander Cardiopulmonary Resuscitation in Cardiac Arrest Following Drowning. *Prehosp Disaster Med* 2020;35(2):141-147. DOI: 10.1017/S1049023X20000060.
365. Berg KM, Bray JE, Ng KC, et al. 2023 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation* 2024;195:109992. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109992.
366. Messelink DM, van der Ploeg GJ, van der Linden T, Flameling RD, Bierens J. Medical emergencies at sea: an analysis of ambulance-supported and autonomously performed operations by lifeboat crews. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):108. DOI: 10.1186/s12873-023-00879-7.
367. Seesink J, Nieuwenburg SAV, van der Linden T, Bierens J. Circumstances, outcome and quality of cardiopulmonary resuscitation by lifeboat crews; why not always use an AED? *Resuscitation* 2022;176:53-54. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.05.011.
368. Dezfulian C, McCallin TE, Bierens J, et al. 2024 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Focused Update on Special Circumstances: Resuscitation Following Drowning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary

- Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2024;150(23):e501-e516. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001274.
369. Yao Y, DiNenna MA, Chen L, Jin S, He S, He J. Hypothesized mechanisms of death in swimming: a systematic review. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2024;16(1):6. DOI: 10.1186/s13102-023-00799-w.
 370. Thom O, Roberts K, Devine S, Leggat PA, Franklin RC. Impact of lifeguard oxygen therapy on the resuscitation of drowning victims: Results from an Utstein Style for Drowning Study. *Emerg Med Australas* 2024;36(6):841-848. DOI: 10.1111/1742-6723.14454.
 371. Yoshimura S, Kiguchi T, Nishioka N, et al. Association of pre-hospital tracheal intubation with outcomes after out-of-hospital cardiac arrest by drowning comparing to supraglottic airway device: A nationwide propensity score-matched cohort study. *Resuscitation* 2024;197:110129. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110129.
 372. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17(3):441-67. DOI: 10.1007/s12028-012-9747-4.
 373. Bitzer K, Breindahl N, Kelly B, et al. The role of accidental hypothermia in drowning patients with out-of-hospital cardiac arrest: A nationwide registry-based cohort study. *Resuscitation* 2025;207:110486. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110486.
 374. Tipton M. Cold water immersion. In: Tipton M, Wooler A, eds. *The Science of Beach Lifeguarding*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2016:87-98.
 375. Nolan JP, Armstrong RA, Kane AD, et al. Advanced life support interventions during intra-operative cardiac arrest among adults as reported to the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(9):914-923. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16310.
 376. Penketh J, Nolan JP. Intra-operative cardiac arrest - we need to do better. *Anaesthesia* 2025;80(1):3-8. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16487.
 377. Sunborger M, Jakobsson JG. Peri-operative cardiac arrests in Sweden 2013-2022: data analysis of incidence and trends. *Anaesthesia* 2024;79(10):1128-1129. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16396.
 378. Morais AC, Braz JRC, Soares JVA, et al. Eighteen-year trends in the rates of intra-operative cardiac arrest and associated mortality at a public university hospital in Brazil. *Anaesthesia* 2025;80(1):18-28. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16450.
 379. Moppett IK, Kane AD, Armstrong RA, Kursumovic E, Soar J, Cook TM. Peri-operative cardiac arrest in the older frail patient as reported to the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(8):810-820. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16267.
 380. Tiradentes TAA, Einav S, Braz JRC, et al. Global anaesthesia-related cardiac arrest rates in children: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2023;131(5):901-913. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2023.08.023.
 381. Armstrong RA, Soar J, Kane AD, et al. Peri-operative cardiac arrest: epidemiology and clinical features of patients analysed in the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(1):18-30. (In eng). DOI: 10.1111/anae.16156.

382. Moitra VK, Einav S, Thies KC, et al. Cardiac Arrest in the Operating Room: Resuscitation and Management for the Anesthesiologist: Part 1. *Anesth Analg* 2018;126(3):876-888. (In eng). DOI: 10.1213/ane.0000000000002596.
383. Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;205:110426. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110426.
384. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124(3):234-238. (In eng). DOI: 10.1016/j.bja.2019.11.005.
385. Morgan RW, Reeder RW, Bender D, et al. Associations Between End-Tidal Carbon Dioxide During Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation, Cardiopulmonary Resuscitation Quality, and Survival. *Circulation* 2024;149(5):367-378. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.123.066659.
386. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149-54. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.01.026.
387. Skulec R, Vojtisek P, Cerny V. Correlation between end-tidal carbon dioxide and the degree of compression of heart cavities measured by transthoracic echocardiography during cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2019;23(1):334. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-019-2607-2.
388. Soar J. Epinephrine for cardiac arrest: knowns, unknowns and controversies. *Curr Opin Crit Care* 2020;26(6):590-595. (In eng). DOI: 10.1097/mcc.0000000000000763.
389. Hinkelbein J, Andres J, Böttiger BW, et al. Cardiac arrest in the perioperative period: a consensus guideline for identification, treatment, and prevention from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care and the European Society for Trauma and Emergency Surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2023;40(10):724-736. (In eng). DOI: 10.1097/eja.0000000000001813.
390. Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, Benito Sánchez A, Pinilla López R, Galán Calategui MD. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. *Resuscitation* 2023;192:109965. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109965.
391. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, et al. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: A study from the Belgian cardiac arrest registry. *Resuscitation* 2024;199:110203. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110203.
392. Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al. Mechanical Ventilation Management During Mechanical Chest Compressions. *Respir Care* 2021;66(2):334-346. (In eng). DOI: 10.4187/respcare.07775.
393. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on

- gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). *Resuscitation* 2023;193:109966. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109966.
394. Anez C, Becerra-Bolaños Á, Vives-Lopez A, Rodríguez-Pérez A. Cardiopulmonary Resuscitation in the Prone Position in the Operating Room or in the Intensive Care Unit: A Systematic Review. *Anesth Analg* 2021;132(2):285-292. (In eng). DOI: 10.1213/ane.0000000000005289.
 395. Berg K, Hsu CH, Considine J, et al. Cardiopulmonary Resuscitation and Defibrillation for Cardiac Arrest when Patients are in the Prone Position Consensus on Science with Treatment Recommendations [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support and Basic Life Task Forces. (<https://costr.ilcor.org/document/prone-cpr-als-systematic-review>).
 396. Malik N, Claus PL, Illman JE, et al. Air embolism: diagnosis and management. *Future Cardiol* 2017;13(4):365-378. (In eng). DOI: 10.2217/fca-2017-0015.
 397. Marsh PL, Moore EE, Moore HB, et al. Iatrogenic air embolism: pathoanatomy, thromboinflammation, endotheliopathy, and therapies. *Front Immunol* 2023;14:1230049. (In eng). DOI: 10.3389/fimmu.2023.1230049.
 398. Rahman ZU, Murtaza G, Pourmorteza M, et al. Cardiac Arrest as a Consequence of Air Embolism: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Med* 2016;2016:8236845. (In eng). DOI: 10.1155/2016/8236845.
 399. Castellini G, Gianola S, Biffi A, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in patients with major trauma and uncontrolled haemorrhagic shock: a systematic review with meta-analysis. *World J Emerg Surg* 2021;16(1):41. (In eng). DOI: 10.1186/s13017-021-00386-9.
 400. Ye Y, Li J, Liu S, et al. Efficacy of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control in patients with abnormally invasive placenta: a historical cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2023;23(1):333. (In eng). DOI: 10.1186/s12884-023-05649-8.
 401. Chan PS, Greif R, Anderson T, et al. Ten Steps Toward Improving In-Hospital Cardiac Arrest Quality of Care and Outcomes. *Resuscitation* 2023;193:109996. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109996.
 402. Farquharson B, Cortegiani A, Lauridsen KG, Yeung J, Greif R, Nabecker S. Teaching team competencies within resuscitation training: A systematic review. *Resusc Plus* 2024;19:100687. (In eng). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100687.
 403. Nabecker S, Nation K, Gilfoyle E, et al. Cognitive aids used in simulated resuscitation: A systematic review. *Resusc Plus* 2024;19:100675. (In eng). 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.; . European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025: Post-resuscitation Care. 2025.

405. Waldinger R, Weinberg G, Gitman M. Local Anesthetic Toxicity in the Geriatric Population. *Drugs Aging* 2020;37(1):1-9. DOI: 10.1007/s40266-019-00718-0.
406. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24(5):561-6. DOI: 10.1097/ACO.0b013e32834a9394.
407. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48(3):387-97. DOI: 10.1016/j.jemermed.2014.10.009.
408. Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, El-Boghdadly K, Weinberg G. Updates in our understanding of local anaesthetic systemic toxicity: a narrative review. *Anaesthesia* 2021;76 Suppl 1:27-39. DOI: 10.1111/anae.15282.
409. Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Local Anesthetic Systemic Toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med* 2021;46(1):81-82. DOI: 10.1136/rapm-2020-101986.
410. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29(2):59-70. DOI: 10.1177/0885066612445978.
411. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54(5):365-404. DOI: 10.3109/15563650.2016.1151528.
412. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Checklist for Managing Local Anesthetic Systemic Toxicity: 2017 Version. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43(2):150-153. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000726.
413. de Queiroz Siqueira M, Chassard D, Musard H, et al. Resuscitation with lipid, epinephrine, or both in levobupivacaine-induced cardiac toxicity in newborn piglets. *Br J Anaesth* 2014;112(4):729-34. (In eng). DOI: 10.1093/bja/aet327.
414. Harvey M, Cave G. Bupivacaine-induced Cardiac Arrest: Fat Is Good—Is Epinephrine Really Bad? *Anesthesiology* 2009;111(3):467-469. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181afe083.
415. Harvey M, Cave G, Prince G, Lahner D. Epinephrine injection in lipid-based resuscitation from bupivacaine-induced cardiac arrest: transient circulatory return in rabbits. *Anesth Analg* 2010;111(3):791-6. (In eng). DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181e66050.
416. Hiller David B, Gregorio Guido D, Ripper R, et al. Epinephrine Impairs Lipid Resuscitation from Bupivacaine Overdose: A Threshold Effect. *Anesthesiology* 2009;111(3):498-505. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181afde0a.
417. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):29-34. (In eng). DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.02.050.
418. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE, et al. Risk factors and outcomes of in-hospital cardiac arrest following pediatric heart operations of varying complexity. *Resuscitation* 2016;105:1-7. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.022.

419. Kim KM, Arghami A, Habib R, et al. The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database: 2022 Update on Outcomes and Research. *Ann Thorac Surg* 2023;115(3):566-574. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2022.12.033.
420. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98(2):534-9; discussion 539-40. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.03.030.
421. Vakil K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Long-Term Outcomes of Patients Who Had Cardiac Arrest After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg* 2016;102(2):512-7. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.01.092.
422. Clark SC, Dunning J, Alfieri OR, et al. EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(5):993-1004. (In eng). DOI: 10.1093/ejcts/ezs009.
423. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):3-28. (In eng). DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.01.033.
424. Surgery SoTSTFoRAC. The Society of Thoracic Surgeons Expert Consensus for the Resuscitation of Patients Who Arrest After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2017;103(3):1005-1020. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.10.033.
425. Akhtar W, Baston VR, Berman M, et al. British societies guideline on the management of emergencies in implantable left ventricular assist device recipients in transplant centres. *Intensive Care Med* 2024;50(4):493-501. (In eng). DOI: 10.1007/s00134-024-07382-y.
426. Moskowitz A, Pocock, H., Lagina, A., Chong-Ng, K., Scholefield, B. R., Zelop, C., Bray, J., Rossano, J., Johnson, N. J., Dunning, J., Olasveengen, T., Raymond, T., Morales, D. L. S., Carlese, A., Elias, M., Berg, K. M., Drennan, I., on behalf of the ILCOR Advanced Life Support, Basic Life Support, and Pediatric Life Support Task Forces. Resuscitation of Patients with Durable Mechanical Circulatory Support with Acutely Altered Perfusion or Cardiac Arrest: A Scoping Review. 2025.
427. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81(5):1767-72. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.12.012.
428. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360(5):491-9. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMsa0810119.
429. Brand J, McDonald A, Dunning J. Management of cardiac arrest following cardiac surgery. *BJA Educ* 2018;18(1):16-22. (In eng). DOI: 10.1016/j.bjae.2017.11.002.
430. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31(1):291-308. (In eng). DOI: 10.1053/j.jvca.2016.05.029.
431. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur*

- J Cardiothorac Surg 2018;53(1):79-111. (In eng). DOI: 10.1093/ejcts/ezx325.
432. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2014;15(4):353-65. (In eng). DOI: 10.1093/ehjci/jeu015.
 433. Teran F, Prats MI, Nelson BP, et al. Focused Transesophageal Echocardiography During Cardiac Arrest Resuscitation: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2020;76(6):745-754. (In eng). DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.074.
 434. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. Cardiol Res Pract 2014;2014:615987. (In eng). DOI: 10.1155/2014/615987.
 435. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J. If a patient arrests after cardiac surgery is it acceptable to delay cardiopulmonary resuscitation until you have attempted either defibrillation or pacing? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2008;7(5):878-85. (In eng). DOI: 10.1510/icvts.2008.182980.
 436. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J. What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2007;6(6):799-805. (In eng). DOI: 10.1510/icvts.2007.163899.
 437. Resuscitation ILCo. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. Resuscitation 2005;67(2-3):213-47. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2005.09.018.
 438. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J. Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2008;7(1):151-6. (In eng). DOI: 10.1510/icvts.2007.170399.
 439. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. Resuscitation 2018;133:194-206. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.017.
 440. Anderson KL, Castaneda MG, Boudreau SM, Sharon DJ, Bebarta VS. Left Ventricular Compressions Improve Hemodynamics in a Swine Model of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Prehosp Emerg Care 2017;21(2):272-280. (In eng). DOI: 10.1080/10903127.2016.1241328.
 441. Fair J, 3rd, Mallin MP, Adler A, et al. Transesophageal Echocardiography During Cardiopulmonary Resuscitation Is Associated With Shorter Compression Pauses Compared With Transthoracic Echocardiography. Ann Emerg Med 2019;73(6):610-616. (In eng). DOI: 10.1016/j.annemergmed.2019.01.018.
 442. Gottlieb M, Alerhand S. Managing Cardiac Arrest Using Ultrasound. Annals of Emergency Medicine 2023;81(5):532-542. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2022.09.016.

443. Hussein L, Rehman MA, Jelic T, et al. Transoesophageal echocardiography in cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2021;168:167-175. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.001.
444. Hwang SO, Jung WJ, Roh YI, Cha KC. Intra-arrest transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *Clin Exp Emerg Med* 2022;9(4):271-280. (In eng). DOI: 10.15441/ceem.22.399.
445. Long B, Alerhand S, Maliel K, Koyfman A. Echocardiography in cardiac arrest: An emergency medicine review. *Am J Emerg Med* 2018;36(3):488-493. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2017.12.031.
446. Riendeau Beaulac G, Teran F, Lecluyse V, et al. Transesophageal Echocardiography in Patients in Cardiac Arrest: The Heart and Beyond. *Can J Cardiol* 2023;39(4):458-473. (In eng). DOI: 10.1016/j.cjca.2022.12.027.
447. Teran F, Dean AJ, Centeno C, et al. Evaluation of out-of-hospital cardiac arrest using transesophageal echocardiography in the emergency department. *Resuscitation* 2019;137:140-147. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.013.
448. Hwang SO, Zhao PG, Choi HJ, et al. Compression of the left ventricular outflow tract during cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2009;16(10):928-33. (In eng). DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00497.x.
449. Prager R, Bowdridge J, Pratte M, Cheng J, McInnes MD, Arntfield R. Indications, Clinical Impact, and Complications of Critical Care Transesophageal Echocardiography: A Scoping Review. *J Intensive Care Med* 2023;38(3):245-272. (In eng). DOI: 10.1177/08850666221115348.
450. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81(1):191-4. (In eng). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.06.024.
451. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3):421-5. (In eng). DOI: 10.1016/s1010-7940(02)00294-4.
452. Dogan EM, Dogan EA, Nilsson KF, Edström M. Intra-aortic balloon pump synchronized with chest compressions improves outcome during cardiopulmonary resuscitation in experimental cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;205:110433. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110433.
453. Zhao Y, Xing J, Du Z, Liu F, Jia M, Hou X. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 2015;20:83. (In eng). DOI: 10.1186/s40001-015-0179-4.
454. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective-An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141(13):e705-e736. (In eng). DOI: 10.1161/cir.0000000000000749.
455. Marijon E, Bougouin W, Karam N, et al. Survival from sports-related sudden cardiac arrest: In sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J* 2015;170(2):339-345.e1. (In eng). DOI: 10.1016/j.ahj.2015.03.022.

456. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden Cardiac Death in the Young. *Circulation* 2016;133(10):1006-26. (In eng). DOI: 10.1161/circulationaha.115.020254.
457. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(18):2108-2115. (In eng). DOI: 10.1016/j.jacc.2016.02.062.
458. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379(6):524-534. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoa1714719.
459. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104(2):276-80. (In eng). DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.03.037.
460. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23(6):649-56. (In eng). DOI: 10.1177/2047487315594087.
461. Bohm P, Scharhag J, Egger F, et al. Sports-Related Sudden Cardiac Arrest in Germany. *Can J Cardiol* 2021;37(1):105-112. (In eng). DOI: 10.1177/2047487315594087
10.1016/j.cjca.2020.03.021.
462. Egger F, Scharhag J, Kästner A, Dvořák J, Bohm P, Meyer T. FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR): a prospective, observational study of sudden death in worldwide football from 2014 to 2018. *Br J Sports Med* 2022;56(2):80-87. (In eng). DOI: 10.1136/bjsports-2020-102368.
463. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P. Sudden Cardiac Arrest during Participation in Competitive Sports. *N Engl J Med* 2017;377(20):1943-1953. (In eng). DOI: 10.1056/NEJMoa1615710.
464. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED Use in Sports. *Br J Sports Med* 2013;47(18):1179-83. (In eng). DOI: 10.1136/bjsports-2013-092786.
465. Smith CM, Moore F, Drezner JA, et al. Resuscitation on the field of play: a best-practice guideline from Resuscitation Council UK. *Br J Sports Med* 2024;58(19):1098-1106. (In eng). DOI: 10.1136/bjsports-2024-108440.
466. Lott C, Bahtijarević Z, Klomp P, et al. Increasing CPR awareness in Europe through EURO 2024: Lessons from "Get Trained Save Lives". Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *Resuscitation* 2025;208(6):110532. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110532.
467. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42(1):17-96. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
468. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and

- American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(21):2343-2349. (In eng). DOI: 10.1016/j.jacc.2015.09.032.
469. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24(1):41-69. (In eng). DOI: 10.1177/2047487316676042.
 470. Kim JH, Martinez MW, Guseh JS, et al. A contemporary review of sudden cardiac arrest and death in competitive and recreational athletes. *Lancet* 2024;404(10468):2209-2222. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(24)02086-5.
 471. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Preparticipation Screening Prior to Physical Activity in Community Lifestyle Interventions. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Transl J Am Coll Sports Med* 2018;3(22):176-180. (In eng). DOI: 10.1249/tjx.0000000000000073
10.1177/2047487315594087.
 472. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338(25):1805-11. (In eng). DOI: 10.1056/nejm199806183382504.
 473. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287(9):1142-6. (In eng). DOI: 10.1001/jama.287.9.1142.
 474. Shore E, Moseley GA, DeLong R, et al. Incidents and patterns of commotio cordis among athletes in the USA from 1982 to 2023. Resuscitation on the field of play: a best-practice guideline from Resuscitation Council UK. *Inj Prev* 2024;58(19):1098-1106. (In eng). DOI: 10.1136/ip-2024-045374
10.1136/bjsports-2024-108440.
 475. Peng T, Derry LT, Yogeswaran V, Goldschlager NF. Commotio Cordis in 2023. *Sports Med* 2023;53(8):1527-1536. (In eng). DOI: 10.1007/s40279-023-01873-6.
 476. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA, 3rd, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10(2):219-23. (In eng). DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.10.034.
 477. Okorare O, Alugba G, Olusiji S, et al. Sudden Cardiac Death: An Update on Commotio Cordis. *Cureus* 2023;15(4):e38087. (In eng). DOI: 10.7759/cureus.38087.
 478. Dickey GJ, Bian K, Khan HR, Mao H. Developing commotio cordis injury metrics for baseball safety: unravelling the connection between chest force and rib deformation to left ventricle strain and pressure. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2022;25(3):247-256. (In eng). DOI: 10.1080/10255842.2021.1948022.
 479. Dickey GJ, Bian K, Islam SU, Khan HR, Rohr S, Mao H. Advancing Commotio cordis Safety Standards Using the Total Human Models for Safety (THUMS). *Ann Biomed Eng* 2023;51(9):2070-2085. (In eng). DOI: 10.1007/s10439-023-03235-9.
 480. Shah A. Using data for improvement. *BMJ* 2019;364:l189. DOI: 10.1136/bmj.l189.

481. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D. A Review of Data Quality Assessment in Emergency Medical Services. *Open Med Inform J* 2018;12:19-32. DOI: 10.2174/1874431101812010019.
482. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D, Talebi Azad Boni T. Data quality assessment in emergency medical services: an objective approach. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):10. DOI: 10.1186/s12873-023-00781-2.
483. Riyapan S, Sanyanuban P, Chantanakomes J, et al. Enhancing survival outcomes in developing emergency medical service system: Continuous quality improvement for out-of-hospital cardiac arrest. *Resusc Plus* 2024;19:100683.
484. Wilson C, Howell AM, Janes G, Benn J. The role of feedback in emergency ambulance services: a qualitative interview study. *BMC Health Serv Res* 2022;22(1):296. DOI: 10.1186/s12913-022-07676-1.
485. Wilson C, Janes G, Lawton R, Benn J. Types and effects of feedback for emergency ambulance staff: a systematic mixed studies review and meta-analysis. *BMJ Qual Saf* 2023;32(10):573-588.
486. Ho AFW, Ong MEH. Transportation during and after cardiac arrest: who, when, how and where? *Curr Opin Crit Care* 2021;27(3):223-231.
487. Butterfield ED, Price J, Bonsano M, et al. Prehospital invasive arterial blood pressure monitoring in critically ill patients attended by a UK helicopter emergency medical service- a retrospective observational review of practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):20.
488. Ringen E, Haugland H, Brede JR. Characteristics of the most severely ill and injured patients in a Norwegian helicopter emergency medical service: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med* 2024;24(1):35.
489. Aziz S, Lachowycz K, Major R, Rees P, Barratt J. Implementation of advanced vascular access, physiological monitoring and goal-directed resuscitation during OHCA in a helicopter emergency medical service. *J Vasc Access* 2024;11297298241242157.
490. Yin RT, Berve PO, Skaalhegg T, et al. Recovery of arterial blood pressure after chest compression pauses in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;201:110311.
491. Morton S, Avery P, Payne J, Omeara M. Arterial Blood Gases and Arterial Lines in the Prehospital Setting. *Air Med J* 2022;41(2):201-208.
492. Standifird C, Wassermann M, Lauria MJ. Initiation of Invasive Arterial Pressure Monitoring by Critical Care Transport Crews. *Air Med J* 2022;41(2):248-251.
493. Perera Y, Raitt J, Poole K, Metcalfe D, Lewinsohn A. Non-invasive versus arterial pressure monitoring in the pre-hospital critical care environment: a paired comparison. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):77.
494. Kamboj N, Chang K, Metcalfe K, Chu CH, Conway A. Accuracy and precision of continuous non-invasive arterial pressure monitoring in critical care: A systematic review. *Intensive Crit Care Nurs* 2021;67:103091.
495. Keselica M, Peřan D, Renza M, et al. Efficiency of two-member crews in delivering prehospital advanced life support cardiopulmonary resuscitation: A scoping review. *Resusc Plus* 2024;18:100661.
496. Graf J, Stüben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(37):591-601.

497. Katoch T, Pinnamaneni S, Medatwal R, et al. Hearts in the sky: understanding the cardiovascular implications of air travel. *Future Cardiol* 2024;20(11-12):651-660.
498. Borges do Nascimento IJ, Jerončić A, Arantes AJR, et al. The global incidence of in-flight medical emergencies: A systematic review and meta-analysis of approximately 1.5 billion airline passengers. *Am J Emerg Med* 2021;48:156-164.
499. Battineni G, Arcese A, Chintalapudi N, Di Canio M, Sibilio F, Amenta F. Approaches to Medical Emergencies on Commercial Flights. *Medicina (Kaunas)* 2024;60(5).
500. Hinkelbein J, Schmitz J, Kerkhoff S, et al. On-board emergency medical equipment of European airlines. *Travel Med Infect Dis* 2021;40:101982.
501. Oliveira ATB. Worldwide Regulation of the Medical Emergency Kit and First Aid Kit. *Aerosp Med Hum Perform* 2024;95(6):321-326.
502. Hinkelbein J, Kerkhoff S, Adler C, et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) during spaceflight - a guideline for CPR in microgravity. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):108.
503. Vanni V, Hu JL, Currao A, Savastano S. Chest Compressions Techniques in Microgravity: Light years from a good quality resuscitation. *Resuscitation Plus* 2025:100996. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100996>.
504. Overbeek R, Liebold F, Johnson Kolaparambil Varghese L, et al. Alternative techniques for cardiopulmonary resuscitation in extreme environments - A scoping review. *Resusc Plus* 2024;20:100762.
505. Dillard JS, Maynard W, Kashyap R. The Epidemiology of Maritime Patients Requiring Medical Evacuation: A Literature Review. *Cureus* 2023;15(11):e49606.
506. Mohammadzadeh N, Gholamzadeh M. Requirements, Challenges, and Key Components to Improve Onboard Medical Care Using Maritime Telemedicine: Narrative Review. *Int J Telemed Appl* 2023;2023:9389286.
507. British Thoracic Society SIGN. (<https://www.sign.ac.uk/media/2269/sign-158-2024-update-final.pdf>).
508. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *European Respiratory Journal* 2022;59(1):2102730. DOI: 10.1183/13993003.02730-2021.
509. (GOLD) Gifcold.
510. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12(4):425-8. (In eng). DOI: 10.1016/0735-6757(94)90053-1.
511. Laher AE, Buchanan SK. Mechanically Ventilating the Severe Asthmatic. *J Intensive Care Med* 2018;33(9):491-501. (In eng). DOI: 10.1177/0885066617740079.
512. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, et al. Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). *Asaio j* 2021;67(6):601-610. (In eng). DOI: 10.1097/mat.0000000000001432.

513. Ekechukwu N, Batra S, Orsi D, Rahmanian M, Bangar M, Mohamed A. Outcomes of Extracorporeal Life Support (ECLS) in Acute Severe Asthma: A Narrative Review. *Lung* 2024;202(2):91-96. (In eng). DOI: 10.1007/s00408-023-00667-x.
514. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 2011;30(11):1869-71. (In eng). DOI: 10.1177/09603271110388957.
515. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 2002;113(9):711-6. (In eng). DOI: 10.1016/s0002-9343(02)01384-0.
516. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, et al. Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. Long QT Syndrome Investigative Group. *Am J Cardiol* 1999;84(12):1406-11. (In eng). DOI: 10.1016/s0002-9149(99)00586-x.
517. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125(6):2309-21. (In eng). DOI: 10.1378/chest.125.6.2309.
518. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: A systematic review. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26(7):606-13. (In eng). DOI: 10.1016/j.tcm.2016.04.001.
519. Charlton NP BD, Djärv T, Carlson J on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation First Aid Task Force. Potential Harm from Bronchodilators for Respiratory Concerns First Aid Task Force Synthesis of a Scoping Review. 24 November ed2022.
520. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM, et al. Severity of chronic obstructive pulmonary disease and presenting rhythm in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;126:111-117. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.03.006.
521. Herlitz J, Rosenfelt M, Bång A, et al. Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 1996;32(3):177-84. (In eng). DOI: 10.1016/0300-9572(96)00970-7.
522. Hostetler MA, Davis CO. Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(5):322-4. (In eng). DOI: 10.1097/00006565-199910000-00005.
523. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, Maycock C, Bullock K, Ramphal P. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 2008;57(5):508-10. (In eng).
524. Eason J, Tayler D, Cottam S, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 1991;337(8737):366. (In eng). DOI: 10.1016/0140-6736(91)90998-5.
525. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 1989;17(7):686-7. (In eng). DOI: 10.1097/00003246-198907000-00018.
526. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma--a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med* 2001;16(3):124-7. (In eng). DOI: 10.1017/s1049023x00025863.

527. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27(1):59-61. (In eng). DOI: 10.1136/emj.2007.056119.
528. Myles PS, Weeks AM. Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341(8854):1217. (In eng). DOI: 10.1016/0140-6736(93)91048-q.
529. Rezoagli E, Bastia L, Brochard L, Bellani G. Physical manoeuvres in patients with ARDS and low compliance: bedside approaches to detect lung hyperinflation and optimise mechanical ventilation. *European Respiratory Journal* 2023;61(5):2202169. DOI: 10.1183/13993003.02169-2022.
530. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19(1):118-21. (In eng). DOI: 10.1177/0310057x9101900126.
531. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32(7):1542-5. (In eng). DOI: 10.1097/01.ccm.0000130993.43076.20.
532. Orea-Tejeda A, Gómez-Martínez M, González-Islas D, et al. The impact of hydration status and fluid distribution on pulmonary function in COPD patients. *Sci Rep* 2022;12(1):1216. (In eng). DOI: 10.1038/s41598-022-05192-0.
533. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, Kim YS, Rycus P, Cho WH. Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care* 2017;21(1):297. (In eng). DOI: 10.1186/s13054-017-1886-8.
534. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011) 2022;12(1):7-11. DOI: 10.1016/j.kisu.2021.11.003.
535. Borg R, Carlson N, Sondergaard J, Persson F. The Growing Challenge of Chronic Kidney Disease: An Overview of Current Knowledge. *Int J Nephrol* 2023;2023:9609266. DOI: 10.1155/2023/9609266.
536. Obremska M, Madziarska K, Zysko D, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in dialysis patients. *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. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73(8):933-9. DOI: 10.1038/sj.ki.5002749.
538. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 2001;60(1):350-7. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.00806.x.
539. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(4):1006-12. DOI: 10.1093/ndt/gfk007.
540. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2011;365(12):1099-107. DOI: 10.1056/NEJMoa1103313.

541. Pun PH. Listening to the Rhythm of Arrhythmias Among Patients Maintained on Hemodialysis. *Kidney Med* 2024;6(4):100803. DOI: 10.1016/j.xkme.2024.100803.
542. Genovesi S, Boriani G, Covic A, et al. Sudden cardiac death in dialysis patients: different causes and management strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2021;36(3):396-405. DOI: 10.1093/ndt/gfz182.
543. Soomro QH, Koplan BA, Costea AI, et al. Arrhythmia and Time of Day in Maintenance Hemodialysis: Secondary Analysis of the Monitoring in Dialysis Study. *Kidney Med* 2024;6(4):100799. DOI: 10.1016/j.xkme.2024.100799.
544. United States Renal Data System (USRDS) Annual Data Report 2024: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD.
545. Makar MS, Pun PH. Sudden Cardiac Death Among Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 2017;69(5):684-695. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.12.006.
546. Pun PH, Dupre ME, Starks MA, et al. Outcomes for Hemodialysis Patients Given Cardiopulmonary Resuscitation for Cardiac Arrest at Outpatient Dialysis Clinics. *J Am Soc Nephrol* 2019. DOI: 10.1681/ASN.2018090911.
547. Wan C, Herzog CA, Zareba W, Szymkiewicz SJ. Sudden cardiac arrest in hemodialysis patients with wearable cardioverter defibrillator. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19(3):247-57. DOI: 10.1111/anec.12119.
548. Yang W, Kim JG, Kang GH, et al. Prognostic Effect of Underlying Chronic Kidney Disease and Renal Replacement Therapy on the Outcome of Patients after Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Nationwide Observational Study. *Medicina (Kaunas)* 2022;58(3). DOI: 10.3390/medicina58030444.
549. Hsieh MS, Chattopadhyay A, Lu TP, et al. Effect of end-stage kidney disease on the return of spontaneous circulation in Taiwanese adults with out-of-hospital cardiac arrest. *Sci Rep* 2023;13(1):7905. DOI: 10.1038/s41598-023-35024-8.
550. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992;3(6):1238-43. (In eng).
551. Starks MA, Wu J, Peterson ED, et al. In-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Practices and Outcomes in Maintenance Dialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020. DOI: 10.2215/CJN.05070419.
552. Saeed F, Murad HF, Wing RE, Li J, Schold JD, Fiscella KA. Outcomes Following In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation in People Receiving Maintenance Dialysis. *Kidney Med* 2022;4(1):100380. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.08.014.
553. Sharma S, Raman P, Sinha M, Deo AS. Factors Affecting Outcomes of Cardiopulmonary Resuscitation in a Nephro-Urology Unit: A Retrospective Analysis. *Indian J Crit Care Med* 2022;26(3):322-326. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-24146.
554. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM. Trends in in-hospital cardiopulmonary resuscitation and survival in adults receiving

- maintenance dialysis. *JAMA Intern Med* 2015;175(6):1028-35. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0406.
555. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Outcomes of In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation in Maintenance Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 2015;26(12):3093-101. DOI: 10.1681/ASN.2014080766.
 556. Pun PH. In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation in Patients Receiving Maintenance Dialysis: Glass Half Full or Half Empty? *Kidney Med* 2022;4(1):100399. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.10.012.
 557. Workgroup KD. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;45(4 Suppl 3):S1-153. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15806502>).
 558. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(1):312-20. DOI: 10.1681/ASN.2006040392.
 559. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 2011;79(2):218-27. DOI: 10.1038/ki.2010.315.
 560. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7(5):765-74. DOI: 10.2215/CJN.08850811.
 561. Charytan DM, Winkelmayr WC, Granger CB, et al. Effects of dialysate potassium concentration of 3.0 mmol/l with sodium zirconium cyclosilicate on dialysis-free days versus dialysate potassium concentration of 2.0 mmol/l alone on rates of cardiac arrhythmias in hemodialysis patients with hyperkalemia. *Kidney Int* 2025;107(1):169-179. DOI: 10.1016/j.kint.2024.10.010.
 562. Kluge HHP. WHO European regional obesity report 2022. Copenhagen: World Health Organization, 2022.
 563. Welsh A, Hammad M, Piña IL, Kulinski J. Obesity and cardiovascular health. *European Journal of Preventive Cardiology* 2024;31(8):1026-1035.
 564. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Cardiopulmonary resuscitation in obese patients: A scoping review. *Resuscitation Plus* 2024;20:100820.
 565. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, et al. Will This Patient Be Difficult to Intubate?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA* 2019;321(5):493-503.
 566. Hung KC, Chuang MH, Kang FC, et al. Prevalence and risk factors of difficult mask ventilation: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Anesthesia* 2023;90:111197.
 567. Kosmopoulos M, Kalra R, Alexy T, et al. The impact of BMI on arrest characteristics and survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2023;188:109842.
 568. Kelly RE, Jr. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. *Semin Pediatr Surg* 2008;17(3):181-93. (In eng). DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2008.03.002.

569. Lee KH, Kim KW, Kim EY, et al. Proper compression landmark and depth for cardiopulmonary resuscitation in patients with pectus excavatum: a study using CT. *Emerg Med J* 2015;32(4):301-3. (In eng). DOI: 10.1136/emmermed-2013-202671.
570. Russo V, Ranno M, Nigro G. Cardiopulmonary resuscitation in pectus excavatum patients: is it time to say more? *Resuscitation* 2015;88:e5-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.07.023.
571. Stearns JD, Twaibu J, Kwaku D, et al. Efficacy of standard chest compressions in patients with Nuss bars. *J Thorac Dis* 2020;12(8):4299-4306. (In eng). DOI: 10.21037/jtd-20-702.
572. Petrovic IS, Colombotto C, Urso F. Pectus excavatum and mechanical chest compression of a dangerous bond. *Am J Emerg Med* 2022;56:394.e5-394.e7. (In eng). DOI: 10.1016/j.ajem.2022.03.016.
573. Zoeller GK, Zallen GS, Glick PL. Cardiopulmonary resuscitation in patients with a Nuss bar--a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2005;40(11):1788-91. (In eng). DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.07.036.
574. Picton P, Walker D, White N, Deakin CD. Cardiopulmonary resuscitation following minimally invasive repair of pectus excavatum (Nuss technique). *Resuscitation* 2003;57(3):309-310. DOI: 10.1016/S0300-9572(03)00041-8.
575. Collaboration. M-U, Felker A, Patel R, Kotnis R, Kenyon S, Knight M. Saving Lives, Improving Mothers' Care Compiled Report - Lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2020-22: National Perinatal Epidemiology Unit: University of Oxford, 2024.
576. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac Arrest in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2015;132(18):1747-73. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300.
577. Association. OA. Quick Reference Handbook for Obstetric Emergencies: Obstetric Anaesthetists' Association., 2024.
578. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 2014;118(5):1003-16. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000171.
579. ACOG Practice Bulletin No. 211: Critical Care in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019;133(5):e303-e319. DOI: 10.1097/AOG.00000000000003241.
580. Felker A, Knight M. MBRRACE-UK update: key messages from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Death and Morbidity 2024. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2025;27(1):37-41. DOI: <https://doi.org/10.1111/tog.12965>.
581. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Royal College of O, Gynaecologists. Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium: Green-top Guideline No. 56. *BJOG* 2020;127(5):e14-e52. DOI: 10.1111/1471-0528.15995.
582. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39(34):3165-3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340.

583. Obstetric Anaesthetists' Association (UK). 2024.
584. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, et al. Characteristics and outcomes of maternal cardiac arrest: A descriptive analysis of Get with the guidelines data. *Resuscitation* 2018;132:17-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.029.
585. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2(6):e323-33. DOI: 10.1016/S2214-109X(14)70227-X.
586. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 2017;124(9):1374-1381. DOI: 10.1111/1471-0528.14521.
587. Lucas DN, Kursumovic E, Cook TM, et al. Cardiac arrest in obstetric patients receiving anaesthetic care: results from the 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(5):514-523. DOI: 10.1111/anae.16204.
588. Hasegawa J, Sekizawa A, Tanaka H, et al. Current status of pregnancy-related maternal mortality in Japan: a report from the Maternal Death Exploratory Committee in Japan. *BMJ Open* 2016;6(3):e010304. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-010304.
589. Shields LE, Wiesner S, Klein C, Pelletreau B, Hedriana HL. Use of Maternal Early Warning Trigger tool reduces maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(4):527 e1-527 e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.01.154.
590. Umar A, Ameh CA, Muriithi F, Mathai M. Early warning systems in obstetrics: A systematic literature review. *PLoS One* 2019;14(5):e0217864. DOI: 10.1371/journal.pone.0217864.
591. Quinn AC, Meek T, Waldmann C. Obstetric early warning systems to prevent bad outcome. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29(3):268-72. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000338.
592. Chimwaza Y, Hunt A, Oliveira-Ciabati L, et al. Early warning systems for identifying severe maternal outcomes: findings from the WHO global maternal sepsis study. *EClinicalMedicine* 2025;79:102981. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102981.
593. Krawczyk P, Dabrowska D, Guasch E, et al. Preparedness for severe maternal morbidity in European hospitals: The MaCriCare study. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2024;43(3):101355. DOI: 10.1016/j.accpm.2024.101355.
594. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *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. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32(23):3923-3930. DOI: 10.1080/14767058.2018.1478958.
596. Lee AJ, Landau R. Aortocaval Compression Syndrome: Time to Revisit Certain Dogmas. *Anesth Analg* 2017;125(6):1975-1985. DOI: 10.1213/ANE.00000000000002313.
597. Fujita N, Higuchi H, Sakuma S, Takagi S, Latif M, Ozaki M. Effect of Right-Lateral Versus Left-Lateral Tilt Position on Compression of the Inferior Vena Cava in Pregnant Women Determined by Magnetic

- Resonance Imaging. *Anesth Analg* 2019;128(6):1217-1222. DOI: 10.1213/ANE.00000000000004166.
598. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015;122(2):286-93. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000553.
 599. Ip JK, Campbell JP, Bushby D, Yentis SM. Cardiopulmonary resuscitation in the pregnant patient: a manikin-based evaluation of methods for producing lateral tilt. *Anaesthesia* 2013;68(7):694-9. DOI: 10.1111/anae.12181.
 600. Dohi S, Ichizuka K, Matsuoka R, Seo K, Nagatsuka M, Sekizawa A. Coronary perfusion pressure and compression quality in maternal cardiopulmonary resuscitation in supine and left-lateral tilt positions: A prospective, crossover study using mannequins and swine models. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017;216:98-103. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.07.019.
 601. Enomoto N, Yamashita T, Furuta M, et al. Effect of maternal positioning during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analyses. *BMC Pregnancy Childbirth* 2022;22(1):159. DOI: 10.1186/s12884-021-04334-y.
 602. Jeejeebhoy FM, Morrison LJ. Maternal cardiac arrest: a practical and comprehensive review. *Emerg Med Int* 2013;2013:274814. DOI: 10.1155/2013/274814.
 603. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62(5):460-5. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2007.05025.x.
 604. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83(10):1191-200. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.005.
 605. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Maternal collapse: Challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 2016;6:253-257. DOI: 10.1016/j.ebiom.2016.02.042.
 606. Chu JJ, Hinshaw K, Paterson-Brown S, et al. Perimortem caesarean section – why, when and how. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2018;20(3):151-158. DOI: <https://doi.org/10.1111/tog.12493>.
 607. Siassakos D, Fox R, Crofts JF, Hunt LP, Winter C, Draycott TJ. The management of a simulated emergency: better teamwork, better performance. *Resuscitation* 2011;82(2):203-6. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.10.029.
 608. Leech C, Nutbeam T, Chu J, et al. Maternal and neonatal outcomes following resuscitative hysterotomy for out of hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2025;207:110479. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110479.
 609. Wu Y, Luo J, Chen T, et al. Successful ECMO-assisted open chest cardiopulmonary resuscitation in a postpartum patient with delayed amniotic fluid embolism. *Eur J Med Res* 2022;27(1):19. (In eng). DOI: 10.1186/s40001-021-00628-1.
 610. Burton A, Ratwatte S, Zalcborg D, Morgan M, Narayan R, Cordina R. Cardiac arrest in pregnancy with successful stabilization and delivery on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: a case report. *Eur*

- Heart J Case Rep 2024;8(11):ytae551. (In eng). DOI: 10.1093/ehjcr/ytae551.
611. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Pregnancy: An Analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Crit Care Med* 2020;48(5):696-703. DOI: 10.1097/CCM.0000000000004269.
 612. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, et al. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy: insights from the cardiac hemodynamic imaging and remodeling in pregnancy (CHIRP) study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16(1):1. DOI: 10.1186/1532-429X-16-1.
 613. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, Zachariah R, Einav S, Bollag L. Hand placement during chest compressions in parturients: a pilot study to identify the location of the left ventricle using transthoracic echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 2020;43:31-35. DOI: 10.1016/j.ijoa.2020.05.003.
 614. Sheraton M, Columbus J, Surani S, Chopra R, Kashyap R. Effectiveness of Mechanical Chest Compression Devices over Manual Cardiopulmonary Resuscitation: A Systematic Review with Meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *West J Emerg Med* 2021;22(4):810-819. DOI: 10.5811/westjem.2021.3.50932.
 615. Myatra SN, Divatia JV, Brewster DJ. The physiologically difficult airway: an emerging concept. *Curr Opin Anaesthesiol* 2022;35(2):115-121. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001102.
 616. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 2020;75(7):945-961. DOI: 10.1111/anae.15007.
 617. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 2015;70(11):1286-306. DOI: 10.1111/anae.13260.
 618. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87(2):237-9. DOI: 10.1093/bja/87.2.237.
 619. Nakamura E, Takahashi S, Matsunaga S, et al. Intravenous infusion route in maternal resuscitation: a scoping review. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):151. DOI: 10.1186/s12873-021-00546-9.
 620. Excellence. NifHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline NG133. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2019.
 621. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162(11):1221-7. DOI: 10.1001/archinte.162.11.1221.
 622. Rigouzzo A, Froissant PA, Louvet N. Changing hemostatic management in post-partum hemorrhage. *Am J Hematol* 2024;99 Suppl 1:S13-S18. DOI: 10.1002/ajh.27264.
 623. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock. *J Obstet Gynaecol Can* 2022;44(12):1293-1310 e1. DOI: 10.1016/j.jogc.2022.10.002.

624. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynaecol Obstet* 2022;157 Suppl 1(Suppl 1):3-50. DOI: 10.1002/ijgo.14116.
625. Eyeberu A, Getachew T, Amare G, et al. Use of tranexamic acid in decreasing blood loss during and after delivery among women in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2023;308(3):709-725. DOI: 10.1007/s00404-022-06845-1.
626. Assis IC, Goveia CS, Miranda DB, Ferreira RS, Riccio LGC. Analysis of the efficacy of prophylactic tranexamic acid in preventing postpartum bleeding: systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Braz J Anesthesiol* 2023;73(4):467-476. DOI: 10.1016/j.bjane.2022.08.002.
627. Yang F, Wang H, Shen M. Effect of preoperative prophylactic intravenous tranexamic acid on perioperative blood loss control in patients undergoing cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2023;23(1):420. DOI: 10.1186/s12884-023-05753-9.
628. Collaborators WT. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;389(10084):2105-2116. (In eng). DOI: 10.1016/s0140-6736(17)30638-4.
629. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36(4):1354-6. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318169ee99.
630. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33(6):861 e5-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.12.042.
631. Banerjee A, Cantellow S. Maternal critical care: part 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. Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115(5):1021-1031. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181d9f4cd.
633. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB, et al. Development and validation of a questionnaire to assess healthcare personnel competence in cardiac arrest and resuscitation in pregnancy. *PLoS One* 2020;15(5):e0232984. DOI: 10.1371/journal.pone.0232984.
634. Merriel A, Ficquet J, Barnard K, et al. The effects of interactive training of healthcare providers on the management of life-threatening emergencies in hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9(9):CD012177. DOI: 10.1002/14651858.CD012177.pub2.
635. Chou WK, Ullah N, Arjomandi Rad A, et al. Simulation training for obstetric emergencies in low- and lower-middle income countries: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2022;276:74-81. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2022.07.003.
636. Medicine. TFOIC, Society. IC. Guidelines for the provision of intensive care services. 2.1 ed. London: The Faculty of Intensive Care Medicine and Intensive Care Society, 2022.

- 637. Burns R, Dent K, Advanced Life Support Group aww. Managing medical and obstetric emergencies and trauma : a practical approach. Fourth edition / Advanced Life Support Group ; edited by Rosamunde Burns, Kara Dent. ed. Hoboken, NJ, USA: Wiley Blackwell, 2022.
- 638. Winter C DT, Muchatuta N, Crofts J, editors. PROMPT Course Manual. 3rd ed ed: Cambridge University Press, 2018.
- 639. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. J Athl Train 2009;44(1):84-93. (In eng). DOI: 10.4085/1062-6050-44.1.84.