

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v4i1.266>

Revisión del Síndrome Post Parada Cardíaca

Review of Post Cardiac Arrest Syndrome

Juan Antonio Coyago Iñiguez

Universidad Católica de Cuenca
juan.coyago@ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-0715-9896>
Cuenca – Ecuador

Erika Pamela Abad Molina

Universidad Católica de Cuenca
erika.abad@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-7209-6062>
Cuenca – Ecuador

John Paul Castillo Hernández

Universidad Católica de Cuenca
john.castillo@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-9296-9879>
Cuenca – Ecuador

Martín Alexander Chamorro Romero

Universidad Católica de Cuenca
machamorr92@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-9193-7506>
Cuenca – Ecuador

Sonia Azucena Ortiz Reinoso

Universidad Católica de Cuenca
sonia.ortiz@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0001-6404-2291>
Cuenca – Ecuador

Chrisy Esthephanye Sarmiento Sarmiento

Universidad Católica de Cuenca
chrisysarmiento55@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7640-7833>
Cuenca – Ecuador

Artículo recibido: día 17 de enero de 2023. Aceptado para publicación: 26 de enero de 2023.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons . 

Como citar: Coyago Iñiguez, J. A., Abad Molina, E. P., Castillo Hernández, J. P., Chamorro Romero M. A., Ortiz Reinoso, S. A., & Sarmiento Sarmiento, C. E. (2023). Revisión del Síndrome Post Parada Cardíaca. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*4(1), 475–493. <https://doi.org/10.56712/latam.v4i1.266>

Resumen

El síndrome postparada cardiaca se define como una disfunción circulatoria que precipita un estado hipoxémico, acidótico e isquémico generalizado, que a su vez genera lesiones sistémicas en órganos diana traducidas como depresión miocárdica, vasoespasmo, exocitosis, inflamación y necrosis. Su etiología desencadenante suele ser identificada durante el proceso de reanimación cardiopulmonar, por lo que requiere un manejo terapéutico inmediato, enfocado a conseguir la estabilización del paciente y la consiguiente recuperación espontánea de la circulación global; Sin embargo, el pronóstico es reservado, variable y dependiente de la sobrevida de cada paciente.

Palabras clave: infarto del miocardio, lesiones encefálicas, manejo de la enfermedad, monitoreo, paro cardíaco

Abstract

Post-cardiac arrest syndrome is defined as a circulatory dysfunction that precipitates a generalized hypoxemic, acidotic, and ischemic state, which in turn generates systemic lesions in target organs, resulting in myocardial depression, vasospasm, exocytosis, inflammation, and necrosis. Its triggering etiology is usually identified during the cardiopulmonary resuscitation process, which requires immediate therapeutic management, focused on achieving patient stabilization and the consequent spontaneous recovery of global circulation; However, the prognosis is reserved, variable and dependent on the survival of each patient.

Keywords: myocardial infarction, brain injuries, disease management, monitoring, heart arrest

INTRODUCCIÓN

Se define infarto, la muerte celular causada por falta de irrigación de un tejido y por consiguiente disminución de la oxigenación, el órgano más afectado es el corazón, en el cual existe una alteración de su vasculatura, ya sea por una obstrucción, infección o traumatismo. El síndrome post paro cardiaca en cambio se define como un estado clínico en el cual el paciente salió del paro cardiaco, mediante maniobras de reanimación cardio pulmonar, en el cual se tiene como objetivo reanudar la circulación del paciente de manera espontánea.

Se estima que el síndrome postparo cardiaco, afecta a adultos mayores en edad de 64 años, y la mayoría sufre extra hospitalariamente antes de ser tratados en unidad de cuidados intensivos (UCI), este es un síndrome multifuncional el cual tiene diversos componentes siendo estos: lesión cerebral post paro cardiaco por una lesión isquémica primaria, disfunción miocárdica, isquemia/reperfusión caracterizada por un menor aporte en el oxígeno. Además, de que este síndrome progresa mediante fases de instauración en un total de cinco (Fase inmediata, precoz, intermedia, recuperación y rehabilitación) según el tiempo de evolución en la que se encuentre el paciente.

Para el manejo de este síndrome tenemos que tener consideración que es un manejo multidisciplinario, desde manejo de vía aérea, hemodinámico, temperatura, convulsiones y mantenimiento de la homeostasis. Oxigenación, es necesario para no caer en la hipoxemia debida a que puede aumentar la lesión isquémica, cuando el paciente está en la etapa de reanudación espontánea de la circulación. Por otro lado, la monitorización hemodinámica es necesaria, para recopilar información sobre la perfusión interna de la bomba cardiaca, mediante diferentes procesos invasivos, no invasivos.

En cuanto al tratamiento de este síndrome, es necesario la administración de manera intranasal de antiinflamatorios y neuroprotectores como es la administración de NF-kB que su función regula la neuroinflamación después de padecer hipoxia con lesión isquémica. Otro punto a tener en consideración es mantener al paciente sin algesia y cómodo, para no generar situaciones estresantes que producen sustancias proinflamatorias alterando la recuperación del paciente.

Otro manejo a tener en consideración y el cual está siendo cuestionable, es la hipotermia terapéutica esta consiste en mantener al paciente en una temperatura de 33 grados centígrados, para poder tener una protección neurológica, y un pronóstico más favorable.

MÉTODO

Es una revisión bibliográfica de tipo narrativa, empleada por métodos teóricos como analítico-sistémico, enfocados en el manejo del síndrome post parada cardíaca, su etiología y complicaciones de la misma, mediante métodos de investigación analítica en base a la revisión documental y bibliográfica. La información usada se extrajo de las bases de datos científicas como son PubMed, Science Direct y Scimago Journal & Country Rank (SJR). Para una búsqueda más eficaz se utilizaron palabras clave como "Complicaciones", "Lesiones Encefálicas", "Manejo de la Enfermedad", "Monitoreo", "Paro Cardíaco", obteniendo un total de 50 artículos científicos.

Por lo que, al tamizar la información, descartamos 15 artículos, los mismos que no cumplían con los criterios de inclusión de nuestra investigación, quedándonos con un total de 35 artículos. Los criterios de inclusión fueron revisiones bibliográficas, meta-análisis, casos y cohortes, ensayos clínicos; artículos con una antigüedad de 6 años (2018-2023); como también artículos en inglés y español. Los criterios de exclusión fueron libros, catálogos, manuales y páginas web para público en general.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definición

A principios de la década de 1970, el Dr. Vladimir Negovsky reconoció que la patología causada por la isquemia y la reperfusión completa de todo el cuerpo era única porque tenía una causa claramente definible, un curso temporal y una constelación de procesos patológicos. Además, afirmó que una segunda fase más compleja de la reanimación comienza cuando los pacientes recuperan la circulación espontánea después de un paro cardíaco. Por estas razones, se ha propuesto como: “síndrome post paro cardíaco” (Acosta et al.,2022).

El primer gran informe multicéntrico sobre pacientes tratados por postparo cardíaco se publicó en 1953. La tasa de mortalidad es del 50%. Más de medio siglo después, la ubicación, la causa y el tratamiento del paro cardíaco han cambiado drásticamente, pero el pronóstico general después de la reanudación de la circulación espontánea (ROSC) no ha mejorado. El mayor informe moderno sobre la epidemiología del paro cardíaco fue publicado por el Registro Nacional de Reanimación Cardiopulmonar (NRCPR) en 2006. (Acosta et al.,2022).

En 1966, el Comité Ad Hoc sobre Resucitación Cardiopulmonar de la Academia Nacional de Ciencias y el Consejo Nacional de Investigación publicó la declaración de consenso original sobre la RCP. Este documento describe los ABCD originales de la reanimación, en los que A representa las vías respiratorias; B, respiración; C, circulación; y D, terapia definitiva. La terapia definitiva incluye no solo el manejo de las patologías que provocan un paro cardíaco sino también las que resultan del paro cardíaco (Perkins et al., 2021).

La primera intervención que demostró ser clínicamente efectiva es la hipotermia terapéutica. La mayor parte de la investigación sobre el paro cardíaco durante el último medio siglo se ha centrado en mejorar la tasa de ROSC y se han logrado avances significativos; sin embargo, muchas intervenciones mejoran el ROSC sin mejorar la supervivencia a largo plazo (Dalessio L, 2020).

El síndrome post paro cardíaco es un estado clínico que implica lesión cerebral global, disfunción miocárdica post paro, disfunción macrocirculatoria, mayor vulnerabilidad a la infección y patología precipitante persistente, es decir, la causa del arresto. La gravedad de los resultados varía y depende de factores precipitantes, la salud del paciente antes del paro cardíaco, la duración del tiempo hasta el retorno de la circulación espontánea y las comorbilidades subyacentes (Dalessio L, 2020).

Etiología

La tabla 1 indica la etiología desencadenante del síndrome post parada cardiaca, el cual, debe ser identificado durante el proceso de reanimación y tratado de manera espontánea, puesto que, los pacientes que cursan por su fase inicial, desarrollan una sobrevida con menores complicaciones (Acosta et al.,2022).

Tabla 1

Etiologías Desencadenantes del Síndrome post parada cardiaca y su sobrevida

Desencadenante	Tasas Sobrevida
- Hipotermia	Asociada a un buen pronóstico y sobrevida alta.
- Hipoxia	Asociadas a lesiones neurológicas secundarias y sobrevida baja.
- Hipertermia	Tasa de mortalidad del 50% ante choque de calor.
- Hipovolemia no corregida	Asociada a actividad eléctrica sin pulso y muerte.
- Acidosis - Hipo o hiper calcemia	Varían según su etiología y se asocian a factores de riesgo, lesiones y enfermedades concomitantes.
- Neumotórax a tensión - Intoxicaciones	Sobrevida relacionada al manejo del cuadro.
- Tromboembolismo pulmonar masivo	Asociada a mal pronóstico y sobrevida baja.
- Trombosis coronaria	Causa principal de paro cardiaco en el adulto y sobrevida relacionada con el desarrollo del cuadro.

Nota. Elaboración propia, a partir de, E. Acosta, A. Alba, S. Roncancio, J. Navarro, 2022, Colombian Journal of Anesthesiology: Post-cardiac arrest syndrome in adult hospitalized patients, 50(972), p.13 (<https://doi.org/10.5554/22562087>)

Epidemiología

El paro cardíaco es un evento crítico que causa muerte en todo el mundo un aproximado de 356,000 casos ocurren fuera del hospital, y 200,000 casos ocurren en el hospital por año en los Estados Unidos. En Corea del Sur causa más de 30.000 muertes al año. Aunque la tasa de supervivencia en Corea del Sur entre 2006 y 2010 fue del 3,0 % con una buena tasa de

recuperación neurológica del 0,9 %, el Korean Cardiac Arrest Research Consortium informó una tasa de supervivencia del 11,5 % con una buena tasa de recuperación neurológica 7,8% de 2014 a 2015 (Kang Y, 2019) (Hayashida K et al., 2021).

La edad media de los pacientes que experimentan síndrome postparo cardíaco es de 64 años, y la gran mayoría de estos pacientes se consideran funcionalmente independientes (66%) antes de la hospitalización. La taquicardia ventricular (VT) y la fibrilación ventricular (VF) son las arritmias más comunes asociadas con el colapso hemodinámico en paro cardíaco y los pacientes generalmente requieren ventilador (97%) y soporte hemodinámico (60%) con uno o más agentes vasopresores dentro de las primeras 24 h después de la admisión (Kathleen M, 2019).

En 2014, se estimaron 424,000 síndrome postparo cardíaco en el hospital por año con una tasa de supervivencia de 10,7%. Aunque impreciso, el tiempo de retorno de la circulación espontánea (ROSC) es directamente proporcional a la tasa de mortalidad en el hospital, llegando al 62% para los pacientes que requieren reanimación durante más de 20 minutos (Kathleen M, 2019).

Los factores asociados con los malos resultados incluyen la necesidad de intubación o vasopresores, hipotensión al momento de la llegada de la UCI, exposición al 100% O₂, coma persistente e insuficiencia renal. Y los factores asociados con una mejor supervivencia incluyen VF en la presentación, cateterismo cardíaco temprano y una tasa de filtración glomerular preservada (GFR > 60 ml / min / 1.73 m²). Además, el uso antecedente de aspirina y la administración de antibióticos parenterales dentro de una semana después de la admisión a la UCI están asociados con mejores resultados (Kathleen M, 2019).

Causas de muerte post paro

Las etiologías más comunes incluyen anomalías de la arteria coronaria, hipertrofia ventricular izquierda idiopática/posible miocardiopatía, muerte súbita inexplicable por autopsia, Wolff-Parkinson-White y síndrome de QT largo. La miocardiopatía hipertrófica es más común en el baloncesto masculino, el fútbol y en los atletas afroamericanos. Se estima que el 56,4% de los casos probablemente demostrarían anomalías en un electrocardiograma. (Peterson et al., 2018).

El mecanismo predominante del síndrome post parada cardíaca es una forma de arritmia ventricular en un 84%, siendo el más común la taquicardia y fibrilación ventricular, sin embargo, la actividad eléctrica sin pulso (AEP) y la bradiarritmia también podrían conducir al desarrollo de esta patología. (Kumar A et al.,2020).

Fisiopatología

El síndrome post parada cardíaca parte de una etiología desencadenante que precipita un estado hipoxémico y acidótico en el organismo, el cual, genera isquemia generalizada que ocasiona lesiones tisulares y orgánicas globales. Así mismo, los tejidos revascularizados liberan radicales libres y mediadores proinflamatorios que originan lesiones sistémicas en los órganos diana, que se traducen como compromiso energético, sobrecarga de calcio intracelular, depresión miocárdica, vasoespasmo, exocitosis, inflamación y necrosis (Dalessio,2020; Acosta et al.,2022).

Sin embargo, aun cuando se realiza una reanimación cardiopulmonar exitosa y se genera una recuperación espontánea de la circulación global, los daños sistémicos son persistentes, manifestándose como:

Lesión cerebral posterior post paro cardíaco

La lesión cerebral está comprendida por una lesión primaria que corresponde a la parte isquémica y la secundaria que refiere a la reperfusión, esto se da durante el paro cardíaco, la reanimación y la fase aguda (Sandroni y otros, 2021). La lesión isquémica es el resultado de la interrupción de los gastos cardíacos y del oxígeno a los órganos vitales del cuerpo humano. Esta

fase empieza desde el inicio del paro cardíaco hasta que se presenta la reperfusión, que se da por medio de la reanimación cardiopulmonar (RCP) (Sandroni et al., 2018).

Es por eso, que, debido a la falta de reservas energéticas, las células nerviosas son sensibles a la isquemia y daño celular, que empieza luego de la ausencia del flujo sanguíneo cerebral (Cronberg y otros, 2020). Sin embargo, la lesión primaria tiene como daño primario, la interrupción del metabolismo aeróbico, seguido del agotamiento del sustrato de alta energía trifosfato de adenosina, el cual, da como resultado una disfunción en el intercambio de la bomba N/K dependientes de la energía, lo que produce un excesivo paso de sodio y agua, generando un edema citotóxico intracelular (Sandroni et al., 2018).

Además, la salida de potasio y su despolarización permite la apertura de los canales de calcio intracelular, observándose por medio de resonancias magnéticas signos de edema cerebral (Sandroni et al., 2020).

Por otra parte, luego de producirse la lesión primaria, y tras el comienzo de la reanimación cardiopulmonar, el flujo sanguíneo cerebral empieza a restablecerse de manera parcial, es decir, con un flujo bajo que al final es óptimo para mantener la vitalidad neuronal, ya que gracias al RCP se genera un 25% del flujo sanguíneo cerebral normal, para evitar lesiones isquémicas; Sin embargo, el regreso provocado por la circulación espontánea, ayuda a restablecer el flujo sanguíneo, pero no mejor la reperfusión lo que genera una serie de mecanismos que establecen la lesión cerebral secundaria (Perkins et al., 2021).

Dentro de los mecanismo encontramos un aumento de calcio intracelular generado por la lesión primaria, que genera una liberación excesiva de glutamato facilitando, mayor entrada de calcio y a su vez depositó citoplasmática desde el retículo endoplasmático (Sandroni y otros, 2020).. Esta activación genera mayor daño neuronal y disfunción mitocondrial, debido al fallo energético de las células. Por otra parte, otro mecanismo generado por la lesión secundaria es la activación del sistema inmunitario innato y su posterior inflamación tisular, generando un edema vasogénico (Sandroni et al., 2020).

Disfunción miocárdica

Luego de que un paciente sufre una parada cardíaca, presenta un daño primario y secundario, siendo esta la principal causa de muerte y de discapacidad a largo plazo en personas resucitadas luego del paro cardíaco y que sobreviven a la fase aguda. Dentro de los daños principales vamos a encontrar la encefalopatía hipóxica isquémica, el cual, es clave para indicar el alto grado de morbi-mortalidad en los pacientes. Es por ello, que la combinación de la lesión cerebral después de la parada cardíaca sumado la respuesta de isquemia-reperfusión, y la disfunción miocárdica y multiorgánica, da como resultado el síndrome post-paro cardíaco (Nishikimi et al., 2019).

Respuesta de isquemia/reperfusión sistémica

La isquemia/reperfusión consiste en la restricción de la circulación sanguínea con su posterior restablecimiento, lo que ocasiona una activación completa de los mecanismos inmunitarios y de coagulación, lo que incrementa la posibilidad de fallo multiorgánico y de infecciones (Lazzarin y otros, 2022). Clínicamente la isquemia/reperfusión se manifiesta con la disminución del volumen endovascular, "menor aporte de oxígeno, mayor infección y una pobre regulación vascular" (Kang, 2019).

La isquemia afecta la fosforilación oxidativa de las mitocondrias, ocasionando que la obtención de energía provenga del metabolismo anaeróbico, dando como resultado una acidosis tubular, que es la responsable de provocar alteraciones en la función celular. Por otra parte, "lesiones tisulares" activan las cascadas de la inflamación, pudiendo ser beneficioso al favorecer la reparación tisular, o ser nocivo al provocar una inflamación no regulada, que empeore el daño en los tejidos (Lazzarin et al., 2022).

El daño endotelial ocasiona un incremento de la “permeabilidad vascular, un incremento de la coagulación, vasoconstricción e inflamación local”. El estímulo primordial para que se produzca el incremento de la permeabilidad vascular, consiste en la hipoxia, que está presente en la fase de isquemia, por otra parte, la hipercoagulabilidad se da por la activación de las plaquetas y por factores endógenos que favorecen la coagulación, provocando una coagulación intravascular diseminada, además el daño endotelial favorece la inflamación, ya que actúa en la incorporación de leucocitos, activan el sistema de complemento y la expresión de genes que favorecen el estado inflamatorio (Lazzarin et al., 2022).

Persistencia de la patología precipitante

La hipoxia, desequilibrio ácido-base, hemorragia, sepsis y síndrome coronario agudo, son algunos de los desencadenantes más frecuentes que generan complicaciones en este síndrome, puesto que, se adicionan a las reacciones fisiopatológicas y sobrevida de cada paciente. Tal es, el caso de la sepsis, la cual genera falla multiorgánica; la causa más común de muerte en UCI, después de una reanimación cardiopulmonar en el hospital (Dalessio,2020).

Por otra parte, la insuficiencia respiratoria, puede exacerbar el cuadro clínico, puesto que ocasiona edema pulmonar agudo con elevación del gradiente arterio-alveolar y lesiones cerebrales irreversibles. Del mismo modo, se debe considerar un adecuado manejo de la embolia pulmonar, ya que es la responsable del 1 al 10% de muertes súbitas relacionadas con esta patología (Dalessio,2020).

Fases

1. Fase inmediata: se da en los primeros 20 minutos tras la RCE (Kan, 2019).
2. Fase precoz: se da desde los 20 minutos hasta las 6 o 12 horas, cuando es necesario incorporar ciertas medidas de protección y terapéuticas para poder obtener un resultado efectivo, es decir que cuando las intervenciones tempranas pueden ser más efectivas (Kan, 2019).
3. Fase intermedia: se da desde las 6 a 12 horas hasta las 72 horas, esta necesita una vigilancia estrecha y se debe mantener un tratamiento en UCI o intensivo, de acuerdo con los objetivos de tratamiento, es decir cuando las vías de lesión todavía están activas y típicamente cuando se incorpora un tratamiento agresivo (Kan, 2019).
4. Fase de recuperación: se da a partir de las 72 horas, cuando hay un pronóstico más fiable y resultados finales más predecibles (Kan, 2019).
5. Fase de rehabilitación: se da desde la recuperación del paciente, en el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función. Es decir, que luego de pasar un evento traumático, es necesario que el paciente tenga todo el apoyo necesario por parte de sus familiares y personas de salud especializado, ya que los objetivos son tratar de mantener una estado físico, psicológico y sexual en los estándares de lo normal. Por lo que se recomienda ejercicio físico, este tiene que ser de moderada intensidad o con supervisión de un fisioterapeuta, aparte de mantener una dieta hipocalórica, ya que existe un alto riesgo de alterar el frágil equilibrio en el cual se encuentra el paciente (Zairseva & Abella, 2022).

Manejo terapéutico

El manejo en fase inicial, debe ser inmediato, enfocado a conseguir la estabilización del paciente y la consiguiente recuperación espontánea de la circulación global; sin embargo, el plan terapéutico, parte desde la evaluación inicial, monitorización y ventilación. Es así, que se recomienda buscar antecedentes de dolor torácico o desencadenantes de la parada cardiorrespiratoria, e instaurar un ritmo de resucitación desfibrilable o no desfibrilable, a partir de registros electrocardiográficos previos al ingreso (Nolan et al.,2021).

Posteriormente, se debe realizar un electrocardiograma con derivaciones derechas y posteriores, para determinar el requerimiento de cateterismo cardíaco o una intervención coronaria percutánea inmediata. Así mismo, estaría recomendada una radiografía de tórax dependiente de la sospecha clínica. Consecuentemente, se debe valorar la conciencia a través de la escala de coma de Glasgow (GCS <8 o GCS \geq 8, tras 20 minutos de RCE) para realizar el estudio del Hematocrito, o en el caso de la sospecha de coma de origen neurológico, está indicado realizar una TAC craneal (Nolan et al.,2021).

Del mismo modo, se recomienda realizar una analítica sanguínea de entrada, que incluya los valores de glucosa, urea, electrolitos, así como una gasometría arterial, marcadores de lesión miocárdica, coagulación y hematimetría, con el fin de diagnosticar infarto agudo de miocardio, corregir alteraciones metabólicas y hemodinámicas, que puedan complicar el cuadro clínico del paciente (Chia et al.,2021).

Finalmente, se deberá realizar una placa de Rx portátil, con el objetivo de asegurar la colocación adecuada del tubo endotraqueal que servirá para la monitorización del paciente, la cual debe incluir estudios electrocardiográficos continuos o seriados, evaluación de los signos vitales, presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC), diuresis por catéter vesical, saturación venosa central de oxígeno y temperatura central mediante sonda térmica vesical, pulmonar o esofágica. En el caso de complicaciones, será necesario un estudio hemodinámico avanzado (Chia et al.,2021).

Manejo por objetivos

El manejo del síndrome post parada cardíaca generalmente incluye la implementación de un paquete o bundle, que está formado por un conjunto de medidas que se han demostrado ser favorables en “términos de sobrevida y buenos resultados neurológicos” (Kang, 2019), los cuales incluye:

Manejo de la vía aérea

Oxigenación

Se ha determinado que un incremento de la presión parcial de oxígeno (PaO₂) favorece el estrés oxidativo, lo que intensifica el síndrome post-parada cardíaca e investigaciones recientes mencionan que un incremento en la PaO₂ (hiperoxia) >100 mmHg se vincula con una elevación de la mortalidad del 24%, además, se conoce que una disminución de la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) posterior a un paro cardíaco reduce la lesión neuronal y el estrés oxidativo, por lo tanto, es recomendable obtener unos niveles estables de saturación de oxígeno de entre 94% a 100% (Kang, 2019).

Normalmente en pacientes con reanudación espontánea de la circulación luego de un paro cardíaco, se debe evitar la hipoxemia para no agravar la lesión isquémica, debido a que esta puede incrementar el estrés oxidativo, provocando un daño a nivel del tejido y de las neuronas, por lo que es importante no ocasionar una hiperoxia inadecuada, específicamente en las etapas tempranas luego de un paro cardíaco (Chen et al., 2022).

Ventilación

Pacientes que necesitan un soporte ventilatorio, demandan una administración precoz de volúmenes inspirados de O₂, siendo la intubación endotraqueal, la vía más usada, además el uso de esto, se lo ha asociado con mayor riesgo de desarrollar neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo y lesiones pulmonares (Nolan et al., 2021).

Se conoce que la vasoconstricción a nivel cerebral provocada por una hiperventilación puede ocasionar una hipoperfusión cerebral y coronaria, debido a un incremento de la presión intratorácica que disminuye el retorno venoso (Walker & Johnson, 2018). Por otra parte, la

hipoventilación puede ser mortal, debido a que la hipoxia y la hipercapnia pueden incrementar la presión intracraneana (PIC) o la acidosis metabólica compuesta (Nolan et al., 2021).

La presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) afecta la circulación sanguínea a nivel del cerebro, en donde, la hipocapnia ocasiona vasoconstricción a nivel cerebral, favorece la isquemia y se asocia a problemas neurológicos desfavorables, mientras que la hipercapnia produce una vasodilatación en las arterias cerebrales, incrementa el volumen sanguíneo a nivel cerebral y la PIC, aunque su asociación neurológica no es tan clara, la normocapnia se relaciona con resultados neurológicos favorables (Chen et al., 2022).

Frecuentemente, todo paciente posterior a un paro cardíaco recibe ventilación mecánica, por lo que se ha demostrado que usar volúmenes corrientes bajos, generalmente ≤ 6 ml/kg, se asocian con una respuesta neurocognitiva favorable, uso menor de ventilador y mayor días sin "descargas", por lo que es importante ajustar la ventilación para lograr la normocapnia, la cual debe controlarse por medio de una gasometría arterial correctamente interpretada, ya que en pacientes en donde se ha usado la hipotermia de forma terapéutica, la PaCO₂ suele estar 7 mmHg por debajo del valor de referencia (Jozwiak et al., 2020).

Monitoreo Hemodinámico

El monitoreo hemodinámico se define cómo, recopilar la información necesaria sobre el funcionamiento cardiovascular e hidroelectrolítico dentro del paciente, ya sea mediante procesos invasivos, no invasivos, o mínimamente invasivos (Viton, 2021).

Esta monitorización indica si existe un grado de mortalidad o alteración que ponga en riesgo la estabilidad del paciente, debemos monitorizar según el paciente permanezca hospitalizado. Los parámetros a ser tomados en consideración son: frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), temperatura, evaluación cardiovascular central, frecuencia respiratoria (FR), ruidos cardíacos anormales R3-R4 (Viton et al., 2021)

Objetivos de la monitorización hemodinámica

Generalmente la monitorización, tiene como finalidad evaluar el correcto funcionamiento cardíaco y volemico, mediante los métodos mencionados con anterioridad (Viton et al., 202). Estos objetivos son:

- Evitar la hipotensión
- Mantenimiento de una adecuada perfusión vascular.
- PVC, 8 -12 mmHg
- PAM, 70-90 mmHg
- Hb mayor a 9 g/dL

Generalmente, otro punto a tener en cuenta es mantener la perfusión sanguínea a todos los órganos, siendo los de vital importancia cerebro, riñones, corazón y pulmones. Lo más rápido es la canalización de una vena grande central, en donde colocaremos una solución isotónica, y 20 mL/kg de cristaloides, y mediremos la tensión arterial, si se encuentra en estado hipertensivo se procederá a colocar vasopresores para mejorar la perfusión (Ashraf et al., 2021).

Métodos Invasivos

Catéter de Arteria Pulmonar

Es un método usado desde épocas antiguas y sin alteraciones al pasar de los años, solamente se afinó el uso que tiene ya que nos permite evaluar el gasto cardíaco, presión de las cámaras del corazón en especial auricular y ventricular derecha, arteria pulmonar, aparte de tener funciones como infundir de manera rápida y sin complicaciones de grandes cantidades de líquidos y de administración de medicamentos, todo esto se consigue por medio de receptores

térmicos que captan la energía producida por el movimiento de la sangre, permitiendo valorar incluso el consumo de oxígeno, para poder reconocer si se encuentran oxigenados (Nolan et al., 2021).

Métodos mínimamente Invasivos

Administración de Litio

Sirve para la medición del GC, mediante la eliminación pulmonar del litio, esto se consigue debido a que se administra cloruro de litio en una vena, de manera que el sensor que se coloca captará como por medio de cada contracción cardiaca el bombeo sanguíneo y la eliminación del litio, ya que esta fuerza de latido eliminará en el pulmón el litio ya que comúnmente el litio no se encuentra en la circulación, y en presencia de un latido débil el litio aumenta y podrá ser un marcador de falla cardiaca (Ashraf., 2021).

Sistema FloTrac

El sistema no necesita tener la interacción de grandes vasos, solamente necesitará de la canalización de vena a nivel periférico, ya que el pulso emitido por cada contracción será captado por el aparato, permitiendo tener valoraciones de PCO₂, O₂, determinando si existe más cantidad de CO₂ y O₂, determinando rápidamente si se trata de acidosis o alcalosis (Viton et al., 2021).

Uno de los objetivos de este sistema es medir la respuesta de reposición de líquidos, al medir el volumen sanguíneo demostrando la necesidad de aumentar fluidos o soluciones, solamente en casos de trastorno ventricular derecho como una insuficiencia, personas obesas o dispositivos de asistencia ventricular, resulta complicado la medición (Nolan et al., 2021).

Métodos no Invasivos

Ecografía Clínica

Es un método no invasivo, que solamente necesita el uso de un ecógrafo, y la valoración de un técnico especialista que encuentre hallazgos característicos como es una disminución de la vena cava inferior, ya que permite determinar la velocidad con la que llega la sangre hacia la bomba cardiaca, una complicación consiste en que el ecógrafo no capta la variación mínima sino capta cuando existe una disminución del gasto cardiaco excesiva, comprometiendo la vida del paciente conforme pasa las horas (Gall et al., 2021).

Intervenciones para optimizar la recuperación neurológica

Actualmente, no hay evidencia científica de un tratamiento directo para tratar la lesión cerebral después de una parada cardíaca; Sin embargo, se ha observado que luego de una lesión secundaria se debe mantener la homeostasis fisiológica, evitando la alteración de la temperatura, oxigenación, ventilación y la presión arterial (American Heart Association., 2021).

Por lo tanto, al cumplir con la monitorización, logramos normalizar las alteraciones producidas por la parada cardiaca, dentro de los objetivos tenemos normoxemia (SpO₂ entre 94-98%), normocapnia, tensión normal, glicemia normal, hemoglobina (10 g/dl) la meta corresponde al rango de 80-180 mg/dl. También es necesario un correcto control de agitación y escalofríos para con ello evitar o tratar una hipertermia agresiva o en otra situación usar una hipotermia controlada, como también una buena hidratación y electrolitos normales, finalmente prevenir y controlar las convulsiones (Acosta et al., 2021).

Control de temperatura

En pacientes que lograron sobrevivir a un estado de síndrome post parada cardiaca resulta beneficioso realizar controles de temperatura desde temperatura normal, hasta una idea ingeniosa sobre inducir al paciente a un estado de hipotermia controlada.

Esta idea descabellada fue llevada a cabo en un estudio denominado hipotermia luego de un parocardiaco (HACA), el cual consistió en mantener a un grupo de pacientes en una temperatura de 33 grados centígrados como promedio, mediante el uso de frazadas y bolsas de hielo, contribuyendo a mantener una protección y una recuperación neurológica mayor (Hoon et al., 2022).

Hipotermia inducida

La hipotermia inducida tiene un efecto neuroprotector, debido a que el cuerpo entra en un proceso de consumo de oxígeno disminuido, creando que las células neuronales retengan el poco oxígeno en su interior sin entrar en una fase de hipoxemia y por consiguiente necrosis causando daño cerebral, además, que ralentiza la activación de aminoácidos y radicales libres, disminuyendo que se produzca la activación de la muerte neuronal (Gall et al., 2021).

Este procedimiento consta de algunas series de pasos siendo estos la inducción, mantenimiento y devolver el calor, deben ser cumplidos todos a cabalidad, además, de que no todos los pacientes son candidatos para este procedimiento, por lo que tenemos que conocer el tipo de paciente al que se le va a instaurar (Hoon et al., 2022).

- Introducción: este es el primer paso a ser tomado en consideración generalmente se lo hace intra parocardiaco, para que tenga mejor protección. Esta inducción se consigue mediante canalización de una vena central o periférica con lactato de ringer, puesto a una temperatura de menos 4 grados centígrados (Hoon et al., 2022).
- Mantenimiento: tiene que ser mantenido, entre temperaturas de 33 grados centígrados hasta máximo 34 grados centígrados, esto se logra mediante valoraciones de temperatura cada 30 minutos o si existe termo emisores, pueden ser colocados en vejiga y esófago, permitiendo valorar la temperatura interna. El uso de mantas y bolsas de hielo, mantienen la hipotermia necesaria, pudiendo ser mantenida por 24 horas (Hoon et al., 2022).
- Devolver el calor: luego de realizar esta hipotermia terapéutica, tenemos que sacar al paciente del trance en el que se encuentra, eliminando medicación colocada como es sedantes o bloqueantes musculares, y luego subirle la temperatura paulatinamente de 0,25 a 0,5 grados centígrados por hora (Hoon et al., 2022).

Glucosa

Es necesario tener una glucosa óptima entre 80-108 mg/dl, ya que se demostró que tiene una correlación con pacientes que sufrieron de SPC, ya que ejerce un efecto neuroprotector, sin embargo, la evidencia que existe sugiere que las dosis altas de glucosa en conjunto con la insulina pueden agravar el estado del paciente (Nolan et al., 2021)..

Presión Arterial Media (PAM)

Se observó que niveles altos de PAM, generan un efecto positivo en pacientes que sufrieron de un síndrome post parada cardiaca ya que genera un efecto protector a nivel neurológico, para que este efecto se produzca es necesario mantener una PAM entre 75-80 mmHg, además, tenemos que hacer una medición constante de la presión arterial, tratando de mantenerlo a nivel de 120-125 sistólico y 80-85 diastólico (Hoon, 2022).

Presión Venosa Central (PVC)

Según las guías de sobrevivir a la sepsis sugieren que es necesario tener un de 8-12 mmHg de PVC, estos valores son necesarios para poder perfundir más líquidos hacia el organismo, al tener una PVC menor a los valores mencionados debemos de administrar una solución rápida de cristaloides o coloides, normalmente 500 cc por un intervalo de 20 minutos, hasta alcanzar una PAM de 80 mmHg (Hoon, 2022).

Manejo y prevención de las Convulsiones

Una de las complicaciones del SPPC, son las convulsiones, mioclonías, aunque son de baja incidencia, están presentes en adultos que sobreviven a una parada cardíaca y pacientes que permanecen en coma. No obstante, estas complicaciones tienden a incrementar hasta 3 veces más el metabolismo cerebral, por lo que, necesitan un manejo farmacológico inmediato como benzodiacepinas, tiopental, fenitoína, valproato, propofol, neuroprotectores, y en el caso de mioclonías, el fármaco de primera línea es el clonazepam (Vergara y otros, 2019).

Manejo de Arritmias periparocárdico

Las arritmias cardíacas suelen manifestarse frecuentemente en el periparocárdico y pueden anteceder los ritmos de paro luego de una reanimación cardiopulmonar (RCP) exitosa. Sin embargo, puede considerarse, a manera de profilaxis, el uso de lidocaína para la fibrilación ventricular recurrente o incluso en la taquicardia ventricular (Kang, 2019).

Investigaciones han demostrado que el uso de norepinefrina, como vasopresor de primera línea, se lo vincula con una “reducción de la mortalidad, menor riesgo de efectos secundarios importantes y de arritmias cardíacas en relación con la dopamina”, incluso la administración de nitroprusiato sódico puede usarse en ocasiones que exista una inadecuada función miocárdica, ya que favorece la disminución de la poscarga y mejora la contractibilidad (Kang, 2019).

Manejo del síndrome coronario agudo

Una de la enfermedad presente en la mayoría de pacientes luego de un paro cardíaco extrahospitalario, es la enfermedad arterial coronaria, por otra parte, dentro de las causas más frecuentes que ocasionan muerte súbita de tipo cardíaco, es el infarto agudo de miocardio (IAM). Es por eso, que, para poder tratar estas dos patologías, se ha visto viable y exitoso, el uso de la angiografía coronaria temprana y una intervención coronaria percutánea, posterior a una SPPC extrahospitalario (Kang, 2019).

Por otra parte, las consideraciones teóricas indican el uso de la cirugía de baipás coronario, en una fase posterior al paro cardíaco, sobre todo en pacientes con estenosis de la arteria coronaria principal izquierda. Por ello, debido a un alto índice de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), más un paro cardíaco extrahospitalario, es necesario considerar el uso de la angiografía coronaria, en todos estos pacientes, pero al no disponer de esta herramienta, se debe usar como alternativa la terapia trombolítica, seguido de pautas estandarizadas (Kang, 2019).

Tratamiento

Farmacología neuroprotectora

La administración intranasal ha demostrado ser un enfoque efectivo para administrar agentes antiinflamatorios y neuroprotectores en modelos de enfermedad de roedores. Estudios han demostrado que la ruta intranasal pasa por alto la barrera hematoencefálica que apunta a las vías neuronales olfativas y trigeminales, lo que resulta en una entrega del SNC comparable a la lograda con la administración IV en un período de tiempo relativamente rápido (Redant S et al., 2021; Lazzarin et al., 2022)

Esta ruta se ha utilizado para administrar el agente antioxidante pirrolidina ditiocarbamato (PDTC), que produce neuroprotección y reduce las respuestas neuro inflamatorias en un modelo de hipoxia neonatal – isquemia. Se han obtenido resultados similares utilizando el suministro intranasal de (+) -naloxona, que suprime la respuesta neuroinflamatoria al accidente cerebrovascular focal (Redant S et al., 2021; Lazzarin et al., 2022)

Otros han demostrado que la entrega de orexina-A influye tanto en el estado de excitación como en los niveles de neuroinflamación después del paro cardíaco. Además, el suministro intranasal de inhibidores de la caspasa-1 bloquea tanto la señalización apoptótica como la

neuroinflamación inducida por la isquemia cerebral global transitoria (Redant S y otros, 2021) (Lazzarin y otros, 2022).

Por último, el suministro intranasal de péptidos fusogénicos como la fusión NF-kB Tat-NBD reduce la neuroinflamación después de la hipoxia-lesión isquémica. Considerando que el enfriamiento evaporativo nasofaríngeo se está desarrollando como una terapia putativa para lograr la hipotermia cerebral, es interesante especular si el uso de enfriamiento en combinación con la entrega de uno o más agentes terapéuticos puede exhibir efectos protectores sinérgicos después de una lesión cerebral aguda (Lazzarin et al., 2022).

Apuntar al cerebro a través de la administración intranasal de un tratamiento terapéutico, en teoría, proporciona protección directa limitando la neurodegeneración isquémica temprana y la neuroinflamación al tiempo que limita la eliminación de patrones moleculares asociados al daño del SNC y las respuestas inflamatorias sistémicas secundarias (Redant S et al., 2021; Lazzarin et al., 2022).

Sedación y bloqueo neuromuscular

La influencia de sedantes y bloqueadores neuromusculares debe excluirse en la medida de lo posible. Para mejorar la precisión, se ha propuesto la predicción multimodal, que incluye exámenes neurológicos clínicos, imágenes cerebrales, estudios neurológicos y biomarcadores (Chen et al., 2022).

El componente motor de la escala de coma de Glasgow, el reflejo pupilar a la luz y el reflejo corneal son métodos apropiados para evaluar pacientes con una recuperación potencialmente pobre debido a su conveniencia y simplicidad; sin embargo, los exámenes neurológicos clínicos se ven fácilmente afectados por los sedantes y los bloqueadores neuromusculares. Se ha informado que la proporción de gris a blanco (GWR) de la tomografía computarizada del cerebro y las imágenes ponderadas por difusión (DWI) de la resonancia magnética cerebral están asociadas con el pronóstico y en la lesión cortical y el edema con puntuaciones de GWR y resultados de DWI (Chen et al., 2022).

Colocación de desfibriladores automáticos implantables

En pacientes que presentan una favorable recuperación neurológica, se les indica la posible colocación de desfibriladores automáticos implantables (DAI), en el caso de que luego siga presentando más paros cardíacos a pesar de estar con otros tratamientos como es el caso de un marcapaso para bloqueo auriculoventricular, ablación transcatóter de una sola vía; ectópica o reemplazo; de válvula; para estenosis; aórtica crítica (Wieniawski et al., 2022).

Sin embargo, para pacientes que presenten enfermedad coronaria subyacente, se recomienda de tratamiento inicial el uso del DAI, esto en el caso de que, la isquemia miocárdica no se haya identificado como el único desencadenante de muerte cardíaca súbita o, por otra parte, puede ser tratado mediante revascularización coronaria. No obstante, para pacientes que pasaron por una muerte cardíaca súbita con fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja (menor 30%), se debe considerar implementar la terapia con DAI, ya que, con una oportuna detección se puede regular varios sitios junto al tratamiento farmacológico (Wieniawski et al., 2022).

Revascularización coronaria urgente

Dentro de las decisiones terapéuticas que se puede optar como tratamiento para pacientes con enfermedades coronarias, se encuentra la reperfusión miocárdica, intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o trombolisis, siendo el ICP más factible y seguro, al momento de realizar una revascularización urgente, el cual, mantiene a los seis meses, una buena supervivencia y un factible funcionamiento cerebral. En consideración de su buen resultado, se recomienda adjuntar la práctica de coronariografía urgente al uso de ICP, en pacientes recuperados de una post parada cardíaca (Lawton et al., 2022).

Sin embargo, se debe tener en consideración otras alternativas de tratamiento, esto en el caso de que el paciente presente síntomas que no pasan de 3 horas y el laboratorio hemodinámico no se encuentra disponible dentro de los primeros 90 minutos de asistencia, hospitalaria, se recomienda, usar trombolíticos (Lawton et al., 2022).

Pronóstico Postparada cardiaca

El pronóstico es reservado, variable y dependiente de la sobrevida, puesto que las lesiones sistémicas que engloba este síndrome, definirán la funcionalidad y el estado de conciencia de cada paciente (Piyayotai & Sombat, 2021).

CONCLUSIÓN

El síndrome post parado cardiaca engloba las alteraciones sistémicas derivadas del cese de la circulación, por lo que el manejo terapéutico está enfocado en la estabilización del paciente y la consiguiente recuperación espontánea de la circulación global; sin embargo, el plan terapéutico, parte desde la evaluación inicial, monitorización, ventilación y el requerimiento de procedimientos como trombólisis, cateterismo cardiaco, o intervención coronaria percutánea inmediata. Sin embargo, el pronóstico es reservado a cada paciente, por lo que la funcionalidad y el estado neurológico serán los mayormente afectados en la sobrevida del paciente.

REFERENCIAS

Acosta Gutiérrez, E., Alba Amaya, A., Roncancio Rodríguez S., & Navarro Vargas J. (2022). Post-cardiac arrest syndrome in adult hospitalized patients. *Colombian Journal of Anesthesiology*, 50(1), e300. <https://doi.org/10.5554/22562087.e972>

American Heart Association. (2020). Doi: <https://2evs.co/guias-aha-2020-adultos-novedades/>

Ashraf, F., Abdallah, M., Talal, AO., Ahmad, Y., Mohammad, Z., Altarabshen, S. *Medical Archives*. (2023). Postoperative Cardiac Arrest in Cardiac Surgery-How to Improve the Outcome? .doi: <https://doi.org/10.5455/medarh.2021.75.149-153>

Chen, W. T., Tsai, M. S., Huang, C. H., Chang, W. T., & Chen, W. J. (2022). Protocolized Post-Cardiac Arrest Care with Targeted Temperature Management. *Acta Cardiologica Sinica*. doi: [https://doi.org/10.6515/ACS.202205_38\(3\).20211220A](https://doi.org/10.6515/ACS.202205_38(3).20211220A)

Chia Y., Lim S., Loh J., Leong B., & Ong M. (2021). Beyond return of spontaneous circulation: update on post-cardiac arrest management in the intensive care unit. *Singapore medical journal*, 62(8), 444–451. <https://doi.org/10.11622/smedj.2021115>

Cronberg, T., Greer, D., Lilja, G., Moolaert, V., Swindell, P., & Rossetti, A. (2020). Brain injury after cardiac arrest: from prognostication of comatose patients to rehabilitation. *Lancet Neurology*. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30117-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30117-4)

Dalesio L. (2020). Post-Cardiac Arrest Syndrome. *AACN advanced critical care*, 31(4),383-393. <https://doi.org/10.4037/aacnacc2020535>

Gall, E., Lafont, A., Varenne, O., Dumas, F., Cariou, A., Picard, F. (2021). Balancing thrombosis and bleeding after out-of-hospital cardiac arrest related to acute coronary syndrome: A literature review. *Archives Cardiovascular Diseases*. doi: <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2021.07.002>

Gräsner, J-T., Herlitz, J., Tjelmeland, IBM., Wnent, J., Masterson, S., Lilja, G. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. doi: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007>

Han, Chucl., Hoon, Jae. (2022). Frecuencia Cardiaca y presión arterial diastólica en pacientes con paro cardiaco: un registro prospectivo multicéntrico nacional. *Plos ONE*. doi: [10.1371/journal.pone.0274130](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274130)

Hayashida, K., Miyara, SJ., Shinozaki, K., Takegawa, R., Yin, T., Rolston, DM. (2021). Inhaled Gases as Therapies for Post-Cardiac Arrest Syndrome: A Narrative Review of Recent Developments. *Frontiers in Medicine*: 7. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.586229>

Jerry N., Claudio B., Böttiger A., Tobias H., Cornelia K., et al. (2021). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care, 47,369-421. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06368-4>

Jozwiak, M., Bougouin, W., Geri, G., Grimaldi, D., & Cariou, A. (2020). Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment. *Annals of Intensive Care*. doi: <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00788-z>

Kang, Y. (2019). Management of post-cardiac arrest syndrome. *Acute and Critical Care*. doi: <https://doi.org/10.4266/ACC.2019.00654>

Kathleen, M. (2019). The post-cardiac arrest syndrome: A case for lung-brain coupling and opportunities for neuroprotection - Nguyen Mai, Kathleen Miller-Rhodes, Sara Knowlden, Marc W Halterman. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. Doi: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0271678X19835552>

Kumar, A., Avishay, D., Jones, CR., Shaikh, JD., Kaur, R., Aljadah, M. (2021). Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. doi: <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2021.01.207>

Lazzarin, T., Tonon, C. R., Martins, D., Fávero, E. L., Baumgratz, T. D., Pereira, F. W. L., . . . Minicucci, M. F. (2022). Post-Cardiac Arrest: Mechanisms, Management, and Future Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*. doi: <https://doi.org/10.3390/JCM12010259>

Luc, G., Baert, V., Escutnaire, J., Genin, M., Vilhelm, C., Di Pompéo, C. (2019). Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. doi: <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2018.04.006>

Lawton, JS., Chair, F., Tamis-Holland, JE., Chair, V., Bangalore, S., Bates, ER., . . . , Beckei, TM. (2022). 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. doi: DOI: 10.1161/CIR.0000000000001038

Nishikimi, M., Ogura, T., Nishida, K., Takahashi, K., Nakamura, M., Matsui, S., Iwama, T. (2019). External validation of a risk classification at the emergency department of post-cardiac arrest syndrome patients undergoing targeted temperature management. *Resuscitation*. doi: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.028>

Nolan, J. P., Sandroni, C., Böttiger, B. W., Cariou, A., Cronberg, T., Friberg, H., Genbrugge, C., Haywood, K., Lilja, G., Moulaert, V. R. M., Nikolaou, N., Olasveengen, T. M., Skrifvars, M. B., Taccone, F., & Soar, J. (2021). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Medicine*. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06368-4>

Paratz, ED., Rowsell, L., Zentner, D., Parsons, S., Morgan, N., Thompson, T. (2020). Cardiac arrest and sudden cardiac death registries: a systematic review of global coverage. *Open Heart*. doi: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001195>

Perkins, GD., Callaway, CW., Haywood, K., Neumar, RW., Lilja, G., Rowland, MJ., . . . Sawyer, KN. (2021). Brain injury after cardiac arrest. *The Lancet*. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00953-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00953-3)

Peterson, DF., Siebert, DM., Kucera, KL., Thomas, LC., Maleszewski, JJ., Lopez-Anderson, M. (2018). Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in US Competitive Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*. doi: <https://doi.org/10.1097/jsm.0000000000000598>

Piyayotai, D., & Muengtawepong, S. (2021). Prognostication in Post-Cardiac Arrest Patients. In (Ed.), *Cardiac Arrhythmias - Translational Approach from Pathophysiology to Advanced Care*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.101348>

Redant, S., De Bels, D., & Honoré, P. M. (2021). Rationale of Blood Purification in the Post-Resuscitation Syndrome following Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Narrative Review. *Blood Purification*. doi: <https://doi.org/10.1159/000510127>

Sandroni, C., D'Arrigo, S., Nolan, J. (2018). Prognostication after cardiac arrest. *Critical Care*. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2060-7>

Sandroni, C., Cronberg, T., Sekhon, M. (2021). Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. *Intensive Care Medicine*. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06548-2>

Schultz, BV., Rolley, A., Doan, TN., Isoardi, K. (2022). Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrests that occur secondary to chemical asphyxiants: A retrospective series. *Resuscitation*. doi: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.019>

Vitón, A., Rego, H., Mena, VM. (2021). Monitoreo hemodinámico en el paciente crítico. CorSalud. doi: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702021000200229

Vergara, JP., Ladino, L., Castro, CA., Gómez, B., Forero, E., Vargas, J., Guio, L. (2019). Tratamiento del estado epiléptico, consenso de expertos. Asociación Colombiana de Neurología, Comité de Epilepsia. Acta Neurológica Colombiana. doi: <https://doi.org/10.22379/24224022237>

Walker, A. C., & Johnson, N. J. (2018). Critical Care of the Post-Cardiac Arrest Patient. Cardiology Clinics. doi: <https://doi.org/10.1016/J.CCL.2018.03.009>

Wieniawski, P., Buczynski, M., Grabowski, M., Winter, J., Werner, B. (2022). Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillators for the Prevention of Sudden Cardiac Death: Pediatric Single-Center Experience. International Journal of Environmental Research and Public Health. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph191811661>

Wong, CX., Brown, A., Lau, DH., Chugh, SS., Albert, CM., Kalman, JM. (2019). Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives. Heart, Lung and Circulation. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.08.026>

Zaitseva, D., & Abella, BS. (2022). Epinephrine Dosing and Post-Cardiac Arrest Targeted Temperature Management—Injury Severity After Resuscitation. JAMA Network. Doi: [doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.26200](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.26200)

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) .