


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on horseback, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a crown. The Latin text 'ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA' is inscribed around the perimeter of the seal.

**EVOLUCIÓN A LAS CUARENTA Y OCHO HORAS Y A  
LOS SIETE DÍAS DE PACIENTES CON PARO  
CARDIORRESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO  
QUE RECIBIERON MANIOBRAS DE  
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR**

**JOSÉ ISRAEL SÁNCHEZ MARTINEZ**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

**Abril 2021**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.214.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): José Israel Sánchez Martínez

Registro Académico No.: 201790063

No. de CUI : E842238

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **EVOLUCIÓN A LAS CUARENTA Y OCHO HORAS Y A LOS SIETE DÍAS DE PACIENTES CON PARO CARDIORESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO QUE RECIBIERON MANIOBRAS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR**

Que fue asesorado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Abril 2021**.

Guatemala, 22 de marzo de 2021.

MARZO 29, 2021

**Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.**

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



**Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA. \***

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/rdjgs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 20 de julio del 2020

Doctor(a)

**Oscar Leonel Morales Estrada MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente.

Respetable Dr. Morales:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **JOSÉ ISRAEL SÁNCHEZ MARTINEZ carné 201790063**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula ***"Evolución a las cuarenta y ocho horas y a los siete días de pacientes con paro cardiorespiratorio intrahospitalario que recibieron maniobras de reanimación cardiopulmonar"***

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Sánchez Martínez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

**Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.**



Guatemala 20 de julio del 2020

Doctor(a)

**Oscar Leonel Morales Estrada MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Presente.

Respetable Dr. Morales:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **JOSÉ ISRAEL SÁNCHEZ MARTINEZ carné 201790063**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **"Evolución a las cuarenta y ocho horas y a los siete días de pacientes con paro cardiopulmonar intrahospitalario que recibieron maniobras de reanimación cardiopulmonar"**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Sánchez Martínez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

**Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.**  
Revisor de Tesis





ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.213-2020

21 de agosto de 2020

Doctor

**Oscar Leonel Morales Estrada, MSc.**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Roosevelt

Doctor Morales Estrada:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

*José Israel Sánchez Martínez*

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 201790063. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

*“Evolución a las cuarenta y ocho horas y a los siete días de pacientes con paro cardiorrespiratorio intrahospitalario que recibieron maniobras de reanimación cardiopulmonar”*

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.**

Unidad de Investigación de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo  
LARC/karin

---

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: [uit.eep14@gmail.com](mailto:uit.eep14@gmail.com)

## INDICE DE CONTENIDOS

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	2
	II.1. Historia.....	2
	II.2. El masaje de compresión tóraco abdominal (contrapulsación abdominal interpolada).....	7
	II.3. La desfibrilación y cardioversión eléctrica.....	8
	II.4. Incidencia.....	11
	II.5. Supervivencia.....	12
	II.6. Carga neta.....	13
	II.7. Nivel de riesgo del paciente.....	13
	II.8. Factores no modificables.....	13
	II.9. Factores modificables.....	13
	II.10. Estructural.....	14
	II.11. Isquemia coronaria.....	15
	II.12. Medicamentos.....	15
	II.13. Ritmo inicial.....	16
	II.14. Ambiental.....	17
III.	Objetivos.....	18
	III.1. General.....	18
	III.2. Específicos.....	18
IV.	Materiales y métodos.....	19
	IV.1. Tipo y diseño de investigación.....	19
	IV.2. Unidades de análisis.....	19
	IV.3. Población y muestra.....	19
	IV.3.1. Población.....	19
	IV.3.2. Muestra.....	19
	IV.3.3. Tamaño de muestra.....	19
	IV.4. Sujetos a estudio.....	19
	IV.4.1. Criterios de inclusión.....	19
	IV.4.2. Criterios de exclusión.....	20
	IV.5. Procesamiento de los datos.....	20
	IV.6. Análisis de los datos.....	20

IV.7.	Definición y Operacionalización de las variables .....	21
IV.8.	Proceso de selección de muestra.....	24
IV.8.1.	Técnica.....	24
IV.8.2.	Procedimiento.....	24
IV.9.	Aspectos éticos.....	24
V.	Resultados y análisis.....	25
V.1.	Tabla 1.....	25
V.2.	Tabla 2.....	26
V.3.	Tabla 3.....	27
V.4.	Tabla 4.....	28
V.5.	Tabla 5.....	29
V.6.	Tabla 6.....	30
V.7.	Tabla 7.....	31
V.8.	Tabla 8.....	32
VI.	Discusión y Análisis .....	33
VI.1.	Conclusiones.....	35
VI.2.	Recomendaciones.....	36
VII.	Referencias bibliográficas.....	37
VIII.	Anexos.....	40

## RESUMEN

**Introducción:** El paro cardiorrespiratorio es consecuencia de una enfermedad y patología única o puede ser el resultado de una serie de complicaciones que en conjunto llevan a un deterioro de la respuesta compensatoria del organismo. **Objetivo:** Determinar cuál es la condición clínica a las 48 horas y a los 7 días de los pacientes que recibieron reanimación cardiopulmonar en el Hospital Roosevelt durante el 1 de enero al 31 de diciembre de 2018. **Metodología:** Prospectivo descriptivo que se desarrolló de enero a diciembre de 2018. **Resultados:** de los pacientes evaluados, el 64% eran sexo masculino y 36% sexo femenino; se encontró que las enfermedades más prevalentes como hipertensión arterial y Diabetes Mellitus, junto a las enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal crónica constituyeron los principales factores predisponentes a presentar una parada cardiorrespiratoria; sin embargo hasta el 30% de ellos no presentó ninguna complicación a las 48 horas de postparo, a los 7 días las principales complicaciones fueron las enfermedades infecciosas de etiología pulmonar en un 14%; se observó un mayor deterioro en el estado neurológico en los pacientes con enfermedades cerebrovasculares a los 7 días de la parada cardiorrespiratoria. **Conclusión:** los pacientes con paro cardiorrespiratorio y duración prolongada de la reanimación generalmente presentaron mayor compromiso neurológico; con excepción de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

**Palabras Clave:** parada cardiorrespiratoria, reanimación cardiopulmonar, Escala de FOUR



## I. INTRODUCCION

El paro cardiorrespiratorio continúa siendo una de las principales causas de mortalidad y discapacidad neurológica a nivel mundial. Se estima que su incidencia fuera del hospital es de aproximadamente 80 por cada 100,000 pacientes al año. Y a pesar de los avances que han existido en la reanimación, los resultados continúan siendo poco alentadores; donde el 10% de los pacientes logran sobrevivir hasta el egreso hospitalario y solo el 5% logran una recuperación neurológica completa. Siendo la lesión cerebral hipóxico-isquémica el principal determinante de la evolución intrahospitalaria de los pacientes, ya que es la causa primaria de mortalidad en el 68% de los casos.

En muchos países de Latinoamérica la prevalencia de la parada cardiorrespiratoria aún no está bien determinada; sabiendo que las enfermedades cardiovasculares continúan siendo una de las principales causas de esta y que con cada año por la suma de muchos factores de riesgo su prevalencia aumenta de forma progresiva, no siendo la excepción la población de Guatemala. El Hospital Roosevelt es el centro de mayor referencia a nivel nacional, lo que origina la atención de muchas personas a diario; entre ellas están las que se encuentran en un estado crítico; que ameritan de una intervención inmediata y de calidad. Los datos obtenidos en el presente estudio determinaron que las comorbilidades cardiovasculares continúan siendo los principales factores asociados con el paro cardiorrespiratorio; y que las complicaciones infecciosas de etiología pulmonar se presentaron en el 8% de los pacientes a los 7 días del evento.

## II. ANTECEDENTES

### II.1. Historia

La aparición de la muerte súbita por infarto agudo de miocardio, era considerada una situación sin esperanza de vida. La palpación de los pulsos y el latido cardiaco ha sido descrito hace más de 3000 años (1). El Dr. Moris Schiff (1874) del instituto de Estudios Avanzados en Florencia fue el primero que realizó compresiones cardíacas en un tórax abierto. El Dr. Schiff, tomó nota de la pulsación de la carótida después de exprimir manualmente un corazón canino, dando origen al término “masaje cardiaco”. Se deja abierta la cavidad torácica y, comprimiendo el corazón pasivamente con los dedos, imitando los movimientos periódicos del órgano, la circulación es restaurada, los nervios del corazón recuperan su fuerza, y el órgano, finalmente vuelve a su acción espontánea (2).

La primera reanimación por paro cardiaco emergente a tórax abierto fue realizada por Kristian Igelsrud (1901) en Noruega, siendo el primer clínico en conseguir un satisfactorio pronóstico. Green, en 1906 describió 40 pacientes tratados con masaje cardíaco abierto en PCR con nueve supervivientes (3). Lee y Downs describieron 99 casos en 1924, con una supervivencia del 25%. En 1953, Stephenson tenía acumulado 1200 casos de pacientes tratados con masaje cardíaco abierto en PCR, de los cuales 336 (28%) pacientes fueron dados de alta a su casa con una razonable función neurológica (8).

En 1947 el Dr. H. Beck de Cleveland, introdujo el concepto de “tratar corazones demasiado buenos para morir” después de practicar la primera desfibrilación con éxito (16).

El Dr. Kouwenhoven y el Dr. Knickerbocker inventan el desfibrilador en 1957, descubren el beneficio de la compresión sobre tórax cerrado con el Dr. James Jude en 1958, y la adición de la obra del Dr. Peter Safar “con la respiración boca a boca”, crean la resucitación cardiopulmonar en 1960.

El Dr. Jude nació el 7 de junio de 1928. Dejó la Universidad de Minnesota cuando se casó y comenzó posteriormente su formación en la Universidad Johns Hopkins, ya que estaba en Baltimore, la casa de su esposa. Es un cirujano torácico (11). Su investigación en John Hopkins a mediados de 1950 se centró en como el cuerpo debería ser recalentado de manera óptima tras la hipotermia (7). Jude llevaba a cabo sus experimentos en un nuevo laboratorio justo en el mismo pasillo del laboratorio de William Kouwenhoven, que estaba estudiando los efectos

de la electricidad en los seres humanos. Kouwenhoven, junto con la ayuda de su estudiante graduado, Guy Knickerbocker, estaban desarrollando un desfibrilador externo, lo que sería muy útil para reiniciar los corazones de ratas sometidas a hipotermia del Dr. Jude (15).

En un casual comentario con el Dr. Knickerbocker, éste le menciona una observación que obtuvo mientras realizaba sus experimentos de desfibrilación. Él le contó que había detectado una breve subida, temporal, de la presión sanguínea cuando colocó los electrodos de “cobre” que por entonces eran pesados” y se habían aplicado a la pared torácica de un perro, cuyo corazón había dejado de latir (8).

El Dr. Jude inmediatamente reconoció la importancia de la observación, que no era otra cosa que el masaje cardíaco externo teniendo en cuenta que, cuando se detectaba un paro cardíaco, se realizaba la reanimación a tórax abierto (6). Las compresiones torácicas externas podrían mantener el 40% de la circulación normal de un paciente cuando su corazón había dejado de latir. El primer éxito humano documentado de su método, fue en julio de 1959 con “una mujer obesa que sufrió un paro cardíaco como resultado de la anestesia con fluorano (9). Esta mujer no tenía presión arterial, ni pulso. Normalmente se habría abierto el pecho, y en su lugar, ya que no estaban en la sala de operaciones, se aplicó el masaje cardíaco externo. Su presión arterial y el pulso volvieron a la vez. No se precisó abrir el pecho (4). Ellos se adelantaron e hicieron la operación en ella, consiguiendo su recuperación por completo”. Esto combinado con el “boca a boca” (Dr. Peter Safar), pasó a ser universalmente conocido como la reanimación cardiopulmonar, o RCP (13).

El Dr. William B. Kouwenhoven (enero 13, 1886 – noviembre 10, 1975) era un ingeniero eléctrico que desarrolló el masaje cardíaco a tórax cerrado, que forma parte de la RCP y fue el que inventó el primer desfibrilador cardíaco externo (19). En 1958, el laboratorio del Dr. Kouwenhoven había recibido fondos de la “Edison Electric Institute” y el “Instituto Nacional de Salud” para desarrollar un desfibrilador portátil que sería útil para las empresas eléctricas, que trataban, a los trabajadores de servicios públicos de la línea eléctrica, que sufrían electrocución (11).

Kouwenhoven se concentró en desarrollar un método para estimular al corazón sin necesidad de abrir el pecho. Su investigación se suspendió durante la Segunda Guerra Mundial, pero en 1957, Kouwenhoven y su equipo habían perfeccionado el desfibrilador, que consistía en una pequeña caja y dos cables aislados con electrodos de cobre (12). El Hospital Johns Hopkins de inmediato comenzó a usar el dispositivo como un tratamiento estándar para el paro

cardíaco. El Dr. Kouwenhoven, por sus notables contribuciones a la cardiología, en 1969 recibía el “Doctor Honoris Causa” por primera vez en Medicina, de la Facultad de Medicina Johns Hopkins (6). En 1954 Guy Knickerbocker, oriundo de Baltimore, comenzó a trabajar para su doctorado en ingeniería eléctrica en la Universidad Johns Hopkins, en el laboratorio de William Kouwenhoven (17).

Muchos estudiantes graduados trabajan largas horas, realizando numerosos experimentos repetitivos, con la esperanza de ser parte de un descubrimiento científico que tendría un enorme impacto (17, 19). El Dr. Knickerbocker, trabajó duramente y su persistencia dio sus frutos, ya que fue su observación clave, la que llevó al desarrollo de dispositivos para reiniciar un corazón parado y un método, para mantener la circulación, lo suficiente para salvar vidas. “Fue, una observación casual de una mente joven y fértil” según el comentario del Dr. James Jude (16).

A principios de 1960 el Dr. Kouwenhoven y/o bien el Dr. Jude o Knickerbocker viajaron por los Estados Unidos y Puerto Rico presentando su método de masaje cardíaco externo, combinado con respiración “boca a boca” del Dr. Peter Safar, para dar lugar a la resucitación cardiopulmonar (CPR) actual. A veces, durante las presentaciones de enseñanza, Knickerbocker exponía su pecho, se acostaba y se convertía en el modelo para los demás (20).

En 1962, un video de entrenamiento llamado “El Pulso de la Vida” fue creado por Jude, Knickerbocker y Peter Safar. Kouwenhoven, Jude y Knickerbocker, más tarde recibían la “Medalla de Oro Hektoen” de la Asociación Médica de Estados Unidos, por su trabajo (23). La dedicación de Knickerbocker hacia la perfección y promoción de la Reanimación cardiopulmonar, también tenía una conexión personal, dado que su padre había sufrido una parada cardiorrespiratoria y le practicó con éxito la RCP, cuando su corazón dejó de latir en 1963, mientras se recuperaba de un infarto agudo de miocardio (21,24).

El Dr. Peter J Safar. (12 de abril de 1924 – 2 de agosto de 2003). El Padre de la RCP, enseñó “a la gente corriente” cómo debían prepararse para ser “reanimadores”. Gracias al Dr. Peter Safar y su método llamado RCP (“Reanimación Cardio Pulmonar”), Anne y millones de otros, ¡en todo el mundo se han podido salvar! (22). Peter Safar nació en 1924 en Austria. Era hijo de un oftalmólogo y de una pediatra, ambos de origen checos, que fueron despedidos de sus respectivos puestos de trabajo, él por rehusar unirse al partido nazi y ella por tener una abuela judía (25). Fue enviado a un campo de trabajo, a cavar zanjas tras acabar sus estudios

de bachillerato y en 1942 fue declarado no apto para el ejército alemán. Sus padres eran unos grandes modelos a seguir, por lo que le inspiró estudiar medicina también. Comenzó sus estudios en la Facultad de Medicina en 1943 y se graduó en la Universidad de Viena en 1948. Se casó con Eva Kyzivat y se trasladó de Viena a Hartford, Connecticut en 1949 para su especialización de cirugía en la Universidad de Yale (16).

Posteriormente completó su formación en anestesiología en la Universidad de Pennsylvania en 1952. Ese mismo año, trabajó en Lima, Perú y fundó el primer departamento académico de anestesiología de ese país. En 1954, se convirtió en Jefe de Anestesiología en el Hospital de la ciudad de Baltimore (23). Ya, cuando estudiaba en Yale, se dio cuenta de que las técnicas quirúrgicas no serían capaz de avanzar, sin más apoyo a la vida. Esto fue lo que le llevó a su carrera en anestesia y el interés en la reanimación, tanto dentro como fuera de la sala de operaciones (21).

Junto con James Elam, redescubrió la vía aérea, la inclinación de la cabeza, la elevación de la barbilla (Paso A) y la respiración “boca a boca” (Etapa B) componentes de la RCP y la influencia de la empresa de fabricación de muñecos, “Asmund Laerdal” para el diseño y fabricación de “maniqués de formación en RCP” llamado “Resusci Anne” (20).

Safar, quien comenzó a trabajar en la resucitación cardiopulmonar (RCP), en 1956 en el Hospital de Baltimore, demostró en una serie de experimentos con voluntarios humanos paralizados, que rescatador aire exhalado de boca a boca podría mantener los niveles de oxígeno satisfactorios en la víctima sin respirar y demostró que incluso “personas no sanitarias” podían desempeñar eficazmente el “boca a boca” para salvar vidas (16).

En 1966, estuvo profundamente afectado por la muerte de su hija, Elizabeth, a la edad de 12 años, de una crisis asmática aguda. Desde ese suceso, su investigación fue encaminada a la denominada “Resucitación Cardiopulmonar y Cerebral” (RCPC) e inició la “Freedom House Enterprise Ambulance Service”, uno de los primeros servicios médicos de emergencia prehospitalarios en los Estados Unidos en 1967 y desarrollado por técnicos de emergencias médicas (EMT), la educación y la formación, así como las normas para el diseño de la ambulancia de terapia intensiva móvil y equipos (19).

Fue cofundador de la World Association for Disaster and Emergency Medicine, en 1976, que se dedica a salvar vidas en las grandes catástrofes (20). Él renunció a la presidencia de la anestesiología en la Universidad de Pittsburgh y fundó el Centro Internacional de

Investigaciones de Resucitación (ahora la University of Pittsburgh Safar Center for Resuscitation Research) en 1979 (27).

Él practicó y enseñó anestesiología clínica en el Hospital de la Universidad Presbiteriana de Pittsburgh hasta la edad de 65 años, pero continuó sus actividades de investigación hasta su muerte. Su meta de toda la vida era para “salvar los corazones y los cerebros de aquellos que son demasiado jóvenes para morir”. Había publicado 1400 artículos, 400 peer-review, 600 abstracts y 20 libros. Fue nominado tres veces para el premio Nobel de medicina. Safar murió el 3 de agosto de 2003 en Mount Lebanon, Pennsylvania de cáncer.

El Dr. Peter Safar, combinó la A (Airway o vía aérea) y el B (Breathing o respiración) de la RCP, con el C (Chest Compression o compresiones torácicas), ésta últimas basadas en la experiencia de Jude, Kouwenhoven y Knickerbocker (25). Escribió el libro ABC de la reanimación en 1957, que estableció la base para la formación de masas en la RCP. Este sistema ABC de la RCP fue posteriormente adoptada por la American Heart Association, que promulga las normas de RCP desde 1973 (28).

El objetivo general del masaje cardiaco a tórax cerrado es para generar un flujo adecuado de sangre oxigenada al corazón y el cerebro hasta que la terapia más definitiva pueda aplicar una circulación espontánea y eficaz restaurada. Durante la RCP, el flujo sanguíneo se produce por bombeo transmitido por las fuerzas de conducción. Durante un paro cardiaco, las compresiones torácicas realizadas correctamente pueden producir picos de presión arterial sistólica en sangre de 60 a 80 mm Hg, pero la presión diastólica se mantiene baja (26).

Este hecho es significativo porque la perfusión coronaria se produce durante la diástole. El gasto cardíaco resultante de compresiones en el pecho es sólo un cuarto a un tercio de lo normal, y la presión arterial media en la arteria carótida rara vez excede de 40mmHg. El mecanismo que produce el avance del flujo sanguíneo durante las compresiones en el tórax ha sido ampliamente debatido y existen 2 teorías diferentes que han sido propuestas (27).

Estudios iniciales han sugerido que los resultados de flujos futuros de compresión del corazón entre el esternón y las estructuras paravertebrales, con expulsión de sangre desde los ventrículos a la circulación sistémica y pulmonar; esta teoría de la “bomba cardíaca” sostuvo, que cuando la compresión se libera, caía la presión intratorácica e intracardiaca, promoviendo el retorno venoso y el llenado ventricular (30). Se asume que la función de la válvula cardiaca se conserva durante el paro cardiaco, con el cierre de la válvula mitral, y previniendo el flujo de retorno en las aurículas. Estudios posteriores han sugerido, sin embargo, que el flujo hacia

adelante durante los resultados de RCP son un aumento en la presión intratorácica, produciendo un gradiente de presión arteriovenosa en la que el ventrículo izquierdo actúa como un conducto pasivo y no como una bomba (la teoría de la “bomba torácica”). Es probable que ambos mecanismos lleven el flujo de sangre hacia adelante (27,29).

La presión de perfusión coronaria (PPC) es la diferencia entre la presión diastólica aórtica (PAoD) y la presión diastólica auricular (PRaD). [PPC=PAoD – PRaD]. Ésta aumenta por varios mecanismos, siendo el más importante aquel que produce un aumento de la vasoconstricción periférica y por tanto del retorno venoso. En casos de asistolia o cuando no disponemos de un desfibrilador la supervivencia del paciente viene dada por la presión de perfusión coronaria que podemos aumentar o mejorar mediante las compresiones. Las fibras miocárdicas del corazón usan el adenosín trifosfato (ATP) como fuente de energía, y cuando éste se gasta, se produce la asistolia, por lo que es vital una adecuada perfusión miocárdica, para retrasar el vaciamiento de adenosín-trifosfato (ATP). Con el masaje cardíaco externo, en el mejor de los casos se logra entre un 5 a un 10% del flujo coronario basal (12, 17).

En los animales una PPC entre 12-15mmHg, predice el ROCs, siendo en humanos preciso un valor > 15mmHg.

## **II.2. Masaje de compresión tóraco-abdominal**

El masaje de compresión tóraco-abdominal, fue desarrollado por Ralston y Babbs, et al. en 1982. Esta técnica incluye la compresión manual del abdomen por una persona adicional durante la fase de relajación de compresión torácica (9,17). La mitad del abdomen se comprime en un punto a mitad de camino entre el proceso xifoides y el ombligo con una fuerza de aproximadamente 100 mm de Hg de presión externa. Se estima que esta presión sea equivalente a la necesaria para palpar el pulso aórtico en un sujeto con un pulso normal.

Dos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado una mejoría estadísticamente significativa en las medidas de resultado en el hospital tras un paro cardíaco, pero ninguna mejoría se ha demostrado en la parada fuera del hospital (26). Uno de los estudios anteriormente descritos ha sido el del Dr. Jeffrey B. Sack y sus colegas, que realizaron un ensayo aleatorizado durante 6 meses, al principio de los años 90, para determinar si la contrapulsación abdominal interpuesta (IAC) sobre la reanimación cardiopulmonar estándar (RCP) podía mejorar los resultados de los pacientes que sufren de un paro cardíaco extrahospitalario (30).

Los pacientes fueron aleatorizados para recibir IAC durante la RCP o RCP estándar en caso de un paro cardíaco. Las compresiones abdominales se realizaron durante la fase de relajación

de la compresión del tórax, correspondiente a la RCP diastólica, a una velocidad entre 80/min a 100/min (29). Los tres puntos finales del estudio fueron (1) retorno de la circulación espontánea, (2) la supervivencia a las 24 horas después de la reanimación, y (3) la supervivencia al alta hospitalaria. Además, se examinaron los resultados neurológicos en aquellos pacientes que sobreviven al alta hospitalaria.

Tras 135 intentos de RCP en 103 pacientes, el retorno de la circulación espontánea fue significativamente mayor en el grupo que recibió IAC durante la RCP que en el grupo que recibió RCP estándar (51% vs 27%,). Al momento del alta del hospital, una proporción significativamente mayor de los pacientes estaba vivo en el grupo de IAC que en el grupo control (25% frente a 7%) (31). Ocho (17%) de 48 pacientes que recibieron IAC durante la RCP sobrevivieron hasta el alta hospitalaria neurológicamente intactos, en comparación con sólo tres (6%) de los 55 pacientes del grupo de RCP estándar (estadísticamente no significativo).

Con base en estos hallazgos, la RCP con compresión abdominal interpuesta, se recomienda como una opción en el hospital de un paro cardiaco cuando el personal suficiente capacitado en la técnica está disponible (23, 27). Sin embargo, debe hacerse hincapié en que la seguridad y la eficacia de la compresión abdominal interpuesta RCP en pacientes con cirugía abdominal reciente, embarazo, o aneurisma de la aorta no se ha estudiado.

### **II.3. La desfibrilación y cardioversión eléctrica**

Claude Schaeffer Beck (1894 – 1971) fue un cirujano cardiaco estadounidense pionero, famoso por innovar diversas técnicas de cirugía cardiaca, y la realización de la primera desfibrilación en 1947. Fue el primer profesor americano de cirugía cardiovascular, desde 1952 a 1965. Beck nació en 1894 en Shamokin, Pennsylvania (28,31). Recibió su título de médico en 1921 por la Universidad Johns Hopkins, y en 1924 se convirtió en un residente de cirugía en la “Universidad Case Western Reserve”. Beck se quedó trabajando en la “Case Western” hasta su muerte en 1971.

En la década de 1930 Claude Beck había perfeccionado las operaciones para mejorar la circulación del corazón. Pero cuando se realiza la cirugía cardíaca, el corazón en ocasiones caía en fibrilación ventricular. Beck podía masajear el corazón, pero esto no siempre detenía la fibrilación y el paciente moría en la mesa de operaciones (24,29). Desesperado por encontrar un remedio, se enteró de que un colega en la Wester Reserve, el fisiólogo Carl J.



Wiggers, había mantenido la circulación en animales de laboratorio mediante masaje manual del corazón, seguido de una desfibrilación eléctrica en un momento adecuado (32).

Beck concluyó que el uso de descargas eléctricas para contrarrestar la fibrilación y restablecer el ritmo normal del corazón iba a funcionar en los seres humanos, también. En 1947 consiguió revivir con éxito a un paciente por primera vez (24,25).

El Dr. Maurice Paul Zoll (15 julio 1911 hasta 5 enero 1999) fue un cardiólogo judío estadounidense y uno de los pioneros en el desarrollo del marcapasos y desfibriladores cardíacos. Se graduó en la Escuela Latina de Boston en 1928. La cardioversión se utilizó por primera vez en humanos por el Dr. Paul M. Zoll y colaboradores en los años 50, para el tratamiento de la fibrilación auricular mediante choques de corriente alterna, que frecuentemente inducían Fibrilación Ventricular (34,38). Mientras que era el jefe de la Clínica Cardíaca en el Hospital Beth Israel, demuestra en 1952, que la estimulación eléctrica externa del tórax de un paciente durante un paro cardíaco podía producir un ritmo cardíaco efectivo. Es el primer médico en utilizar con éxito la desfibrilación externa para regular el ritmo cardíaco en pacientes en 1956 (29).

Este descubrimiento contribuye de manera significativa a la disminución de la mortalidad por enfermedad cardíaca. Con sus colaboradores técnicos, el Dr. Zoll desarrolla una forma de mostrar la actividad eléctrica cardíaca del corazón en una pantalla osciloscópica. Esto incluye el registro de cada latido del corazón con una señal audible, y hacer sonar una alarma en el inicio de un paro cardíaco. Estos acontecimientos conducen hacia la monitorización cardíaca y otros programas que se encuentran en las actuales unidades de cuidados intensivos y coronarios. En 1960, descubre que la contradescarga eléctrica externa (cardioversión) es eficaz en la terminación de la taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular. Este procedimiento (la cardioversión eléctrica) es ampliamente utilizado en el tratamiento de estas arritmias, y se observa que es más seguro que la administración de grandes dosis de fármacos antiarrítmicos (26,31).

El Dr. Zoll además desarrolla un método para la estimulación eléctrica directa del corazón a través de un marcapasos implantado. Los marcapasos cardíacos implantados se derivan de su avance tecnológico y son hoy en día una terapia cardíaca importante. Se estima que más de 500.000 pacientes en los EE.UU. hoy en día se mantienen vivos por los marcapasos implantados (30,38).

Poco después Lown et al. reduce drásticamente esta complicación al realizarlo con corriente continua. Posteriormente estas desaparecerían al introducir la sincronización con la onda R del electrocardiograma (ECG), es decir emitir la descarga con la despolarización de los ventrículos, evitando hacerlo en la repolarización ventricular, (la onda T del electrocardiograma) que podría inducir fibrilación ventricular (25).

El paro cardíaco describe la pérdida de actividad mecánica del corazón como lo confirma la ausencia de signos de circulación. La muerte cardíaca súbita se describe además como una muerte por una causa cardíaca dentro de una hora desde el inicio de los síntomas en una persona sin ninguna condición previa que podría parecer fatal. La Organización Mundial de la Salud propuso una definición alternativa basada en el reconocimiento de que no se presencian muchos paros cardíacos: una muerte inesperada e inexplicada dentro de 1 hora de la aparición de los síntomas para eventos testigos o dentro de las 24 horas posteriores observadas vivas y sin síntomas (31). El paro cardíaco súbito es un término comúnmente aplicado a un evento de este tipo cuando el paciente sobrevive.

Los episodios de paro cardíaco tienen múltiples causas. Además de los eventos cardíacos primarios, la parada respiratoria, la embolia pulmonar, el trauma, los acontecimientos cerebrales y muchas otras condiciones pueden conducir a una muerte súbita inesperada. Incluso con una narrativa completa de la muerte, los expertos a menudo no están de acuerdo en la clasificación apropiada. En los supervivientes de un paro cardíaco en el hospital, el electrocardiograma de 12 derivaciones y la historia son pobres predictores de los pacientes que tienen lesiones cardíacas "significativas" en el momento del cateterismo de emergencia. Entre las víctimas de un paro cardíaco que tenían estenosis coronaria de alto grado en la autopsia, sólo una pequeña minoría era previamente conocida por tener enfermedad coronaria (36).

La clasificación de las causas de la detención basada en la información adquirida en el hospital está condicionada a la supervivencia al hospital, haciéndola susceptible al sesgo de selección. Hay una variación importante e importante en la proporción de pacientes con paro cardíaco que son tratados o transportados por proveedores de servicios médicos de emergencia (EMS), por lo que confiar en los datos de esta fuente no distingue de manera fiable entre las causas de paro cardíaco. Estas observaciones sugieren que la causa de la detención puede determinarse con precisión sólo mediante la realización de un examen post mortem (33).

Debido a que no sería práctico realizar una autopsia en cada parada fatal, la clasificación debe basarse en la información disponible para los paramédicos en el ámbito extrahospitalario. A los efectos de la evaluación de la atención de emergencia prehospitalaria de paro cardíaco, una definición pragmática alternativa de paro cardíaco repentino incluye a los pacientes con parada cardíaca no traumática fuera del hospital, que son evaluados por el personal de EMS y reciben intentos de desfibrilación externa, o recibir compresiones torácicas organizadas por personal de EMS; o son sin pulso, pero no reciben intentos de desfibrilar o CPR por el personal de EMS (32).

Este último incluye a los pacientes con una directiva de no repetir la resucitación firmada y fechada por un médico, antecedentes de enfermedad terminal o enfermedad intratable, o solicitud de la familia del paciente. Cada una de estas definiciones tiene limitaciones inherentes. La súbita (es decir, el curso del tiempo) y la causa son difíciles de evaluar porque sólo se observan alrededor de dos tercios de los casos y, en la mayoría de los casos, no se realiza una autopsia. En consecuencia, la información de otras fuentes se utiliza para evaluar el tiempo y la causa, incluidos los certificados de defunción, informes de EMS, registros médicos y reportes de médicos forenses. Estas fuentes se utilizan de forma independiente o en combinaciones entre sí. La información de los certificados de defunción tiende a excluir a los pacientes que son resucitados con éxito y se ha encontrado que sobrestiman la muerte por causa cardíaca (29,30).

Los estudios limitados a los pacientes con paro cardíaco tratados por EMS tienen en cuenta a los pacientes evaluados, pero no tratados por futilidad. Es decir, aquellos con reconocimiento tardío de la muerte, lo que resulta en una subestimación de la incidencia y sobreestimación de la supervivencia en relación con aquellos que incluyen todos los pacientes con paro cardíaco que son evaluados o tratados por EMS. La vigilancia con múltiples fuentes es necesaria para capturar todos los casos apropiados de paro cardíaco.

#### **II.4. Incidencia**

La incidencia de la enfermedad se define como la tasa de ocurrencia por año para la condición dentro de una población en riesgo. Se calcula tomando una proporción del número de personas que desarrollan una enfermedad cada año dividida por la población en riesgo. Dadas algunas de las complicaciones con la recopilación de datos descritas anteriormente, es difícil establecer una incidencia precisa. La incidencia de paro cardíaco tratado por EMS es superior a 55 por 100.000 años-persona en los Estados Unidos (30).

La combinación de información de certificados de defunción, informes de EMS y revisión de registros hospitalarios sugiere que la incidencia de paro cardíaco es de 95 por 100.000 años-persona 10 O 8.04 por 100.000 años-persona entre los niños y 126.52 por 100.000 años-persona entre las personas mayores de 20. Otro factor que afecta las tasas de incidencia es que el número de individuos dentro de un área dada puede fluctuar por la hora del día y el día de la semana. Las grandes ciudades que tienen más gente durante la semana de trabajo pueden parecer, falsamente, tener una tasa más alta de paro cardíaco de lo que se esperaría en base a la población del censo correspondiente. Casi no hay datos disponibles sobre la incidencia de paro cardíaco en el mundo en desarrollo (31).

La incidencia de paro cardíaco ha disminuido notablemente durante los últimos 30 años. Esta disminución se correlaciona con una disminución de la mortalidad cardiovascular global. Las razones de esta disminución son probablemente multifactoriales, pero se atribuyen principalmente a mejoras en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria.

## **II.5. Supervivencia**

La supervivencia se define como el número de supervivientes dividido por el número de individuos que experimentaron el evento de interés. La supervivencia después del paro cardíaco depende, en parte, de la población considerada. Entre 39 sitios en todo el mundo que publicaron sus resultados a lo largo del tiempo, la supervivencia media de todos los grupos de ritmo hasta el alta hospitalaria fue de 6,4% (rango intercuartílico [IQR], 3,7% -10,3%). Entre los 10 sitios de América del Norte que recopilaron datos que describían a pacientes con paro cardíaco usando definiciones similares contemporáneas entre sí, la supervivencia de todos los grupos rítmicos al alta hospitalaria fue con una mediana del 8,4% (IQR, 5,4% -10,4%). Presentación de informes y comparación de resultados mediante la diseminación de la plantilla de Utstein para el paro cardíaco (36).

A pesar de esta estandarización, hay una variación regional mayor de cinco veces en la supervivencia entre los pacientes con cualquier ritmo inicial, así como entre los pacientes con fibrilación ventricular. Esta amplia variación reafirma que el paro cardíaco es una condición tratable. Sin embargo, la variación regional en el resultado después del paro cardíaco no se explica completamente por los factores de Utstein, que incluyen factores del paciente, como la edad, el sexo y el ritmo inicial; y los factores EMS, como el tiempo hasta la llegada y el tiempo hasta la primera desfibrilación. Además, a pesar de la marcada disminución de la mortalidad de la enfermedad arterial coronaria durante los últimos 30 años, pocas

comunidades han logrado mejoras sostenidas en la supervivencia después del paro cardíaco (33).

## **II.6. Carga neta**

El paro cardíaco extrahospitalario afecta aproximadamente a 490.000 personas en Europa cada año y aproximadamente 350.000 personas en los Estados Unidos. Es la tercera causa principal de muerte en los Estados Unidos. La condición relacionada de paro cardíaco intrahospitalario afecta a aproximadamente 200,000 personas en los Estados Unidos. Por lo tanto, la reducción de la carga de la enfermedad asociada con el paro cardíaco es un problema de salud pública crítico (35).

## **II.7. Nivel de riesgo del paciente**

Nuestra comprensión de por qué algunas personas experimentan paro cardíaco repentino mientras que otras personas clínicamente comparables no lo hacen es incompleta y contribuye al desafío en curso de salud pública planteado por paro cardíaco. Los factores de riesgo a nivel de pacientes incluyen factores fijos y modificables (35). En general, alrededor del 80% de las personas que sufren paro cardíaco tienen una enfermedad coronaria (a menudo no diagnosticada), 10% a 15% tienen cardiomiopatía y entre 5% y 10% tienen otro problema, como cardiopatía congénita o problema arritmogénico primario (p. Síndrome de QT largo o síndrome de Brugada).

## **II.8. Factores no modificables**

El riesgo de paro cardíaco aumenta con la edad, alcanzando un máximo en personas de 75 a 84 años. Los factores de riesgo genético para el paro cardíaco incluyen factores poligénicos que contribuyen a la aterosclerosis, además de los síndromes genéticos relativamente raros que causan directamente arritmia, como el síndrome de QG largo congénito y el síndrome de Brugada (35). Sin embargo, la marcada reducción de la incidencia de fibrilación ventricular en las últimas décadas sugiere que la genética tiene una contribución relativamente pequeña al riesgo atribuible a la población. No está claro cómo incorporar una mayor comprensión del riesgo genético en la detección masiva de individuos a parada cardíaca.

## **II.9. Factores modificables**

Los comportamientos de salud afectan el riesgo de paro cardíaco. Dado que el 80% del paro cardíaco repentino es atribuible a la enfermedad coronaria, la modificación de factores de riesgo, como la hipertensión, la diabetes, la hiperlipidemia y el tabaquismo, lógicamente reduce las muertes súbitas y no repentinas. El ejercicio regular disminuye el riesgo de paro cardíaco y puede disminuir la mortalidad en personas con enfermedad cardíaca establecida; sin embargo, el riesgo aumenta agudamente durante el período de esfuerzo. Esta relación puede reflejar el equilibrio entre el tono simpático y parasimpático (35,37).

El tabaquismo se cree que es la causa más importante de muerte evitable en los Estados Unidos. Se estima que 443.000 personas en los Estados Unidos mueren prematuramente cada año debido a la exposición al humo del tabaco. Los efectos deletéreos del tabaquismo pueden estar mediados por el aumento de las catecolaminas plasmáticas, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, resultando en espasmo coronario y aumentos en el trabajo miocárdico Y suministro de oxígeno (34, 36).

Colectivamente, estos efectos reducen los umbrales de fibrilación ventricular (VF). En los pacientes que dejan de fumar con éxito, las tasas de paro cardíaco regresan a lo normal con el tiempo. De gran preocupación es el efecto del "tabaquismo pasivo", que se ha asociado con un aumento en las enfermedades relacionadas con el tabaco, principalmente las enfermedades del corazón.

Las personas que consumen una cantidad moderada de alcohol (2-6 bebidas por semana) tienen un menor riesgo de paro cardíaco súbito en comparación con los no bebedores. Sin embargo, el consumo intensivo se ha asociado con un mayor riesgo. La interacción entre el alcohol y el paro cardíaco no está claro, pero se piensa que sus efectos protectores están mediados a través de niveles aumentados de lipoproteína de alta densidad (32, 33).

Una dieta que incluye pescado graso es rica en ácidos grasos poliinsaturados n-3 y se ha asociado con un menor riesgo de FV. La investigación sugiere que los ácidos estabilizan los potenciales de acción mediante la alteración de los canales de sodio y de calcio en los miocitos cardíacos. La diabetes puede ser un factor de riesgo de paro cardíaco, independientemente de su contribución a la enfermedad coronaria (32, 37).

Un mecanismo propuesto es la prolongación anormal del intervalo QT debido a la disfunción autonómica diabética, aunque esto no ha sido probado. Un esfuerzo físico moderado o vigoroso, pero no menor, se asocia con un mayor riesgo de paro cardíaco. Las afecciones mentales agudas y crónicas se asocian con un mayor riesgo de paro cardíaco. Sin embargo,

es difícil medir objetivamente características como la ira, la ansiedad, la hostilidad y la agresividad porque hay muchos problemas de confusión.

## **II.10. Estructural**

La cardiomiopatía dilatada o hipertrófica representa alrededor del 10% al 15% de los casos de paro cardíaco. La disminución de la función ventricular izquierda, independientemente de la causa isquémica o no isquémica, es un fuerte predictor de paro cardíaco. A pesar de que la disfunción grave del ventrículo izquierdo es el mejor predictor de riesgo de paro cardíaco repentino, se observó en menos de un tercio de todos los casos en una comunidad. Otras anomalías estructurales, como malformaciones congénitas, cicatrización de infarto de miocardio previo, enfermedades infiltrativas y miocarditis, también predisponen al paro cardíaco (35).

## **II.11. Isquemia coronaria**

Hasta el 71% de los pacientes con paro cardíaco tienen aterosclerosis coronaria y casi la mitad tienen una oclusión coronaria aguda. Además, existe una alta incidencia (97%) de enfermedad arterial coronaria en pacientes resucitados por paro cardíaco extrahospitalario que se someten a angiografía inmediata. Entre estos, el 50% tiene oclusión coronaria aguda. Sin embargo, la ausencia de elevación del ST en un ECG superficial de 12 derivaciones después de la reanimación por paro cardíaco no es una predicción fuerte de la ausencia de oclusión coronaria en la angiografía aguda (35).

Un estudio de autopsia comparó los casos que murieron dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas debido a la cardiopatía isquémica y que no fueron vistos por un médico dentro de las 3 semanas con sujetos control que murieron dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas debido a causas no cardíacas naturales o no naturales. Los sujetos de control fueron emparejados a los sujetos por edad, sexo y estado socioeconómico. Se observó trombosis intraluminal en el 93% de los casos frente al 4% de los sujetos control. Colectivamente, estos estudios sugieren que los pacientes que son resucitados de fibrilación ventricular fuera del hospital tienen una alta probabilidad de tener una oclusión coronaria aguda (34).

## **II.12. Medicamentos**

Los medicamentos que reducen la enfermedad coronaria reducirían lógicamente la tasa de paro cardíaco. De hecho, las estatinas disminuyen la mortalidad por paro cardíaco, lo más probable es que actúen a través de mecanismos anti-isquémicos en lugar de antiarrítmicos (33,37). Los betabloqueantes, los antagonistas de la aldosterona, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueadores de los receptores de la angiotensina y los ácidos grasos omega-3 también pueden contribuir a reducir el riesgo de paro cardíaco. Los medicamentos también tienen el potencial de promover el paro cardíaco. Los medicamentos que prolongan el intervalo QT, incluyendo antiarrítmicos, antipsicóticos y muchas otras clases de medicamentos, pueden causar arritmias ventriculares y, por lo tanto, paro cardíaco (34). La hipopotasemia y la hipomagnesemia pueden tener el mismo efecto. Sin embargo, se desconoce cuántas arritmias inducidas por medicamentos o inducidas por electrolitos contribuyen a la incidencia general de paro cardíaco.

### **II.13. Ritmo inicial**

El mecanismo exacto del colapso en un paciente individual es a menudo difícil de establecer porque más del 40% de todos los casos se presentan sin previo aviso y no son fácilmente observados de cerca. Por lo tanto, gran parte de lo que entendemos es la hipótesis de la información obtenida u observada después de que el evento ha comenzado. En la gran mayoría de los casos, las personas que sufren paro cardíaco tienen evidencia de enfermedad cardíaca estructural. En general, aproximadamente el 80% tiene aterosclerosis coronaria, otro 10% a 15% tiene miocardiopatía no isquémica y el 5% restante al 10% tiene un trastorno congénito o ninguna evidencia de enfermedad estructural. Por lo general, esta anomalía estructural subyacente predispone a un individuo a una fatal o casi fatal arritmia que es precipitada por un desencadenante agudo, como un evento isquémico o un desequilibrio electrolítico.

El ritmo que se registra por primera vez después del inicio del paro cardíaco se clasifica en tres categorías: (1) taquiarritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular sin pulso y VF (VT / VF); O (2) actividad eléctrica sin pulso (PEA); O (3) asistolia. El ritmo inicial tiene un gran impacto sobre la supervivencia: las tasas de supervivencia publicadas después del tratamiento de cualquier intervalo de ritmo inicial de 0% a más del 20% entre aquellos con paro tratado con EMS y de 0% a 45% para aquellos con paro de FV. Consistentemente, la supervivencia es mayor en los pacientes con un primer ritmo registrado de VF.



La fibrilación ventricular (VF) se caracteriza por un movimiento rápido, ineficaz, descoordinado de los ventrículos que no produce un pulso. El ECG de VF muestra actividad eléctrica mensurable con complejos ventriculares caóticos e irregulares. Si no se trata, la organización eléctrica de la señal de fibrilación ventricular se deteriora en asistolia durante unos minutos. Se cree que la isquemia coronaria es el principal causante de TV / VF, correlación confirmada en estudios recientes. La causa de la PEA es diversa y está relacionada con una variedad de factores, incluyendo hipoxia, hipovolemia, desequilibrio electrolítico, taponamiento, neumotórax y tromboembolismo. Históricamente, la mayoría de los casos de paro cardíaco extrahospitalarios documentaron VT / VF como el primer ritmo registrado.

La disminución de la FV se puede atribuir al tratamiento de los factores de riesgo cardíaco, el aumento de las tasas de colocación de CIE y el aumento del uso de betabloqueantes. Otra posibilidad es que la insuficiencia orgánica multisistémica se está volviendo más común y presentándose frecuentemente como paro cardíaco no VF. Esta disminución es de importancia sustancial para la salud pública porque las tasas de supervivencia son significativamente menores para la PEA en comparación con la VT / VF.

#### **II.14. Ambiental**

Existe una variabilidad temporal en la frecuencia de los paros cardíacos, con un pico de paro cardíaco en la mañana y en el invierno. El paciente subyacente, el sistema EMS y los factores ambientales necesitan ser explorados para ofrecer una mayor comprensión de estos patrones observados. Varios procesos fisiológicos se han propuesto para explicar el fenómeno diurno, como el aumento de la coagulación o aumento de la inestabilidad parasimpática. Algunos investigadores han sugerido que parte del pico de la mañana en el paro cardíaco puede deberse a un artefacto informativo (es decir, cuando los pacientes mueren durante la noche, pero no se descubren hasta temprano en la mañana).

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1.Objetivo General:**

- III.1.1.1. Determinar cuál es la condición clínica-neurológica a las 48 horas y a los 7 días de los pacientes que recibieron reanimación cardiopulmonar en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el 1 de enero al 31 de diciembre de 2018.

#### **III.2.Objetivos Específicos**

- III.2.1.1. Establecer cuáles son las causas que condujeron a un paro cardiorrespiratorio en los pacientes.
- III.2.1.2. Identificar cuáles son las principales complicaciones de la reanimación cardiopulmonar en los pacientes atendidos.
- III.2.1.3. Conocer cuáles son los factores predisponentes para una parada cardiorrespiratoria en los pacientes hospitalizados.

## IV. MATERIALES Y MÉTODOS

### IV.1. Tipo y diseño de investigación

Prospectivo descriptivo que se desarrolló de enero a diciembre de 2018.

### IV.2. Unidad de análisis

Evolución de pacientes a las 48 horas y 7 días con paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en el año de 2018 en el Hospital Roosevelt.

- i. Unidad Primaria de Muestreo: Pacientes adultos que desarrollaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario
- ii. Unidad Primaria de Análisis: Resultados obtenidos a través del score FOUR.
- iii. Unidad de Información: Pacientes adultos que asistieron al servicio de medicina interna.

### IV.3. Población y Muestra

#### IV.3.1. Población o Universo

Pacientes adultos que asistieron al servicio de Medicina Interna del hospital Roosevelt con diagnóstico de paro cardiorrespiratorio intrahospitalario

#### IV.3.2. Muestra:

Tamaños de muestra y precisión para estimación de una proporción poblacional

#### IV.3.3. Tamaño de la Muestra:

Tamaño poblacional: 1500  
Proporción esperada: 40.000%  
Nivel de confianza: 95.0%

Precisión (%) Tamaño de muestra  
-----  
9.000 100

### IV.4. Sujetos a estudio:

#### IV.4.1. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 12 años.
- Pacientes con paro cardiorrespiratorio intrahospitalario.
- Sexo masculino y femenino.

#### **IV.4.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes con paro cardiorrespiratorio extrahospitalario.
- Pacientes post paro cardiorrespiratorio que fallecieron antes de 7 días.

#### **IV.5. Procesamiento de los datos**

Los datos fueron tabulados en una hoja electrónica de Excel validada

#### **IV.6. Análisis de datos**

- El análisis se realizó en el software R versión 3.2.2
- Las variables cualitativas se resumieron con frecuencias absolutas y relativas.
- Las cuantitativas con medias y desviaciones estándar
- La presentación con tablas y gráficas.

#### IV.7. Definición y Operacionalización de variables:

##### IV.7.1. Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de Medida
<b>Edad</b>	Tiempo en años que ha transcurrido entre la fecha de nacimiento de un individuo y un momento determinado.	Dato de la edad en años brindado verbalmente por el médico y registrado en su documento de identificación personal (DPI)	Cuantitativa discreta	Razón	Datos en años
<b>Género</b>	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Dato brindado por el paciente sobre si este es femenino o masculino y registrado en su documento de identificación personal (DPI)	Cualitativa	Nominal	femenino/ masculino
<b>Procedencia</b>	Lugar de residencia del individuo	Dato de residencia brindada verbalmente por el paciente	Cualitativa	Nominal	Lugar de residencia

<b>Hora inicio de RCP</b>	Hora exacta de inicio de la reanimación cardiopulmonar	Datos que se obtuvo del expediente donde establece la hora de inicio de RCP	Cuantitativa	Razón	Horas, minutos
<b>Hora de finalización de RCP</b>	Hora exacta de finalización de la RCP	Datos que se obtuvieron del expediente donde establece la hora de finalización de RCP	Cuantitativa	Razón	Hora, minuto
<b>Estado neurológico al inicio</b>	Grado de alerta al inicio de la reanimación	Estado neurológico del paciente previo al inicio de la RCP	cuantitativo	intervalo	Puntaje FOUR
<b>Tipo de RCP</b>	Clase de RCP	Medidas y mecanismo usados durante RCP	Cualitativa	nominal	Básico Avanzado (ver anexo)
<b>Estado neurológico posterior a RCP</b>	Grado de alerta posterior a la reanimación	Estado neurológico del paciente posterior a la RCP	cuantitativo	intervalo	Puntaje FOUR

<b>Desfibrilación</b>	Terapia eléctrica de estimulación cardiaca externa	Procedimiento que se lleva a cabo en reanimación avanzada para estimulación eléctrica externa del corazón	cualitativa	dicotómica	Si No
<b>Complicaciones a las 48 horas después de la reanimación</b>	Enfermedades o situación clínica adversa que se presentó a las 48 horas de la reanimación cardiopulmonar	Estado clínico del paciente a las 48 horas de haber presentado paro cardiorrespiratorio	Cualitativo	Nominal	Complicación cardiaca Complicación neurológica Complicación pulmonar Complicación renal
<b>Complicaciones posteriores luego de 7 días de la reanimación</b>	Enfermedades o situación clínica adversa que se presentó a los 7 días de la reanimación cardiopulmonar	Estado clínico del paciente a los 7 días de haber presentado paro cardiorrespiratorio	Cualitativo	Nominal	Complicación cardiaca Complicación neurológica Complicación pulmonar Complicación renal

#### **IV.8. Proceso de selección de muestra:**

##### **IV.8.1. Técnica:**

Se utilizó la técnica de investigación retrospectiva la cual consistió en realizar estudio a los expedientes clínicos de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se revisó continuamente el registro médico que fue tomado como unidad de análisis, bioquímica sanguínea, hematologías y complicaciones que presentaron después de la reanimación cardiopulmonar, tanto a las 48 horas y 7 días posteriores. Tomando un tamaño poblacional de 1500 casos al año; y utilizando un intervalo de confianza de 95% con una proporción esperada de 40% y precisión del 10% se analizarán 100 casos de pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario.

##### **IV.8.2. Procedimientos:**

Se presentó el estudio a las autoridades hospitalarias y comités de Docencia correspondientes, para solicitar autorización para realizar el estudio.

Se procedió de la siguiente manera:

Durante 12 meses, se observó y revisó todos los expedientes clínicos de los pacientes que se encontraban ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario que cumplían con los criterios de inclusión descritos. Se realizó un análisis de las complicaciones presentadas a las 48 horas y 7 días utilizando escalas predeterminadas como la escala de FOUR para evaluar el deterioro neurológico.

Se verificó que el paciente cumplió con los requisitos de inclusión al estudio y se anotaron los datos en la hoja de recolección de datos. Si estos cumplían con los criterios de inclusión se procedió a realizar la caracterización del paciente en base a los hallazgos clínicos, bioquímicos.

#### **IV.9. Aspectos éticos de la investigación**

- ✓ Se realizó consentimiento informado a cada familiar de los pacientes a evaluar en el estudio.
- ✓ Se presentó el proyecto a las autoridades correspondientes y docencia para su aprobación y apoyo.



## V. RESULTADOS

### V.1. Tabla 1

**Características demográficas de pacientes atendidos en Hospital Roosevelt que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en el año 2018.**

<b>Características demográficas</b>		<i>f</i>	<i>%</i>
<b>Sexo</b>	Femenino	36	36.0%
	Masculino	64	64.0%
<b>Procedencia</b>	Alta Verapaz	1	1.0%
	Cobán	1	1.0%
	Chimaltenango	4	4.0%
	Chiquimula	3	3.0%
	Baja Verapaz	2	.0%
	Escuintla	2	2.0%
	Guatemala	27	27.0%
	Huehuetenango	4	4.0%
	Izabal	3	3.0%
	Jalapa	6	6.0%
	Jutiapa	1	1.0%
	Petén	5	5.0%
	Quetzaltenango	4	4.0%
	Quiché	10	10.0%
	Sacatepéquez	1	1.0%
	San Marcos	7	7.0%
	Santa Rosa	8	8.0%
	Sololá	6	6.0%
	Zacapa	5	5.0%
	<b>Escolaridad</b>	Analfabeta	31
Primaria		45	45.0%
Básico		13	13.0%
diversificado		8	8.0%
universidad		3	3.0%
<b>Edad</b>		<i>Media</i>	<i>DE</i>
		48.5	20.13

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** La mayoría de los pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario fueron de sexo masculino (64%) procedentes de la ciudad capital (27%), de escolaridad primaria (45%) y con una edad media de 48.5 años.

## V.2. Tabla 2

**Frecuencia y porcentaje de las comorbilidades más frecuentes en los pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en el Hospital Roosevelt en el año 2018.**

<b>Comorbilidades</b>	<i>f</i>	%
DM	74	74
HTA	68	68
Choque Séptico	24	24
IRC	19	19
ECV isquémico	14	14
ECV hemorrágico	14	14
Infarto agudo de miocardio	8	8
HGIS	7	7
Hiperkalemia	7	7
Falla cardíaca aguda	6	6
Edema agudo de Pulmón	6	6
Cáncer	5	5
Neumonía severa	5	5
Status convulsivo	5	5
Meningitis aguda	3	3
Bloqueo auriculoventricular	3	3
Asma bronquial	2	2
Cirrosis hepática	2	2
Tromboembolia pulmonar	2	2
Antecedente de PCR	1	1
EPOC	1	1
Intoxicación por plaguicidas	1	1
PCI	1	1
Sd Guillain Barre	1	1

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** los pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio intrahospitalario tenían como comorbilidades más frecuentes HTA y DM (68% y 74%), siendo el choque séptico (24%), las patologías cardiovasculares (42%) e insuficiencia renal crónica (19%) las siguientes enfermedades con mayor frecuencia.

V.3. Tabla 3

**Complicaciones más frecuentes a las 48 horas de post paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en los pacientes del Hospital Roosevelt en el año 2018.**

<b>Complicación a 48 horas</b>		<i>f</i>	%
<b>Válido</b>	Bacteriemia	5	5.0
	ECV isquémico	1	1.0
	Edema agudo de pulmón	2	2.0
	Extensión de isquemia cerebral	2	2.0
	Injuria renal aguda	1	1.0
	Flebitis	1	1.0
	HGIS	4	4.0
	Hipoglucemia	2	2.0
	Infarto agudo de miocardio	4	4.0
	Infección de catéter central	1	1.0
	Infección urinaria	1	1.0
	Neumonía aspirativa	16	16.0
	Neumonía nosocomial	4	4.0
	Ninguna	30	30.0
	Taquicardia ventricular	1	1.0
	Tromboembolia pulmonar	3	3.0
	Úlcera sacra	18	18.0
	Úlcera trocantérica	3	3.0
	Total	100	100.0

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** la mayoría de los pacientes con paro cardiorrespiratorio a las 48 horas no presentaron ninguna complicación (30%), siendo la más frecuente las úlceras sacras o trocantéricas (18% y 3%) entre los pacientes que presentaron alguna complicación, seguida de neumonía aspirativa (16%).

#### V.4. Tabla 4

**Complicaciones más frecuentes a los 7 días de post paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en los pacientes del Hospital Roosevelt en el año 2018.**

<b>Complicación a 7 días</b>		<i>F</i>	%
<b>Válido</b>	Bacteriemia	6	6.0
	Edema agudo de pulmón	1	1.0
	Encefalopatía hipóxico-anóxica	9	9.0
	Injuria renal aguda	1	1.0
	Fibrilación auricular	1	1.0
	Flebitis	1	1.0
	Infección de herida quirúrgica	1	1.0
	Infección urinaria	6	6.0
	Neumonía aspirativa	6	6.0
	Neumonía nosocomial	8	8.0
	Neumotórax	2	2.0
	Ninguna	39	39.0
	PCR	1	1.0
	Peritonitis bacteriana	2	2.0
	Taquicardia ventricular	2	2.0
	Traqueítis	4	4.0
	Tromboembolia pulmonar	1	1.0
	Úlcera sacra	9	9.0
	Total	100	100.0

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** el 39% de los pacientes con paro cardiorrespiratorio no presentó ninguna complicación a los 7 días; el 28% de las complicaciones fueron de etiología infecciosa; y entre ellas la más importante fue neumonía nosocomial (8%). Las complicaciones no infecciosas más frecuentes fueron úlcera sacra (9%) y encefalopatía hipóxico-anóxica (9%).

### V.5. Tabla 5

**Relación entre las complicaciones más frecuentes observadas a las 48 horas post paro cardiorrespiratorio y el estado neurológico según escala de FOUR.**

		FOUR 48 horas		
		Mediana	Percentil 25	Percentil 75
<b>Complicación a 48 horas</b>	Flebitis	16.00	16.00	16.00
	Taquicardia ventricular	14.00	14.00	14.00
	Edema agudo de pulmón	11.50	7.00	16.00
	Infección urinaria	10.00	10.00	10.00
	Neumonía aspirativa	10.00	8.00	10.00
	Tromboembolia pulmonar	10.00	8.00	11.00
	Úlcera trocánterica	10.00	6.00	10.00
	ECV isquémico	9.50	9.00	10.00
	HGIS	9.00	8.00	9.50
	Hipoglucemia	9.00	9.00	9.00
	Neumonía nosocomial	9.00	6.50	11.00
	Infarto agudo de miocardio	8.50	8.00	9.00
	Bacteriemia	8.00	6.00	8.00
	Extensión de isquemia cerebral.	8.00	8.00	8.00
	Infección de catéter central	8.00	8.00	8.00
	ECV hemorrágico	8.00	7.00	10.00
	Injuria renal aguda	7.00	7.00	7.00
	Ninguna	9.00	8.00	11.00

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** los pacientes con flebitis a las 48 horas tenían un mejor estado neurológico; con un puntaje de FOUR 16, sin embargo, los pacientes con enfermedades cardiovasculares como ECV (isquémico y hemorrágico), extensión de isquemia cerebral e infarto agudo de miocardio fueron una parte de los pacientes que demostraron un peor estado neurológico; con una escala de FOUR de 8-9 puntos.

## V.6. Tabla 6

**Relación entre las complicaciones más frecuentes observadas a los 7 días post paro cardiorrespiratorio y el estado neurológico según escala de FOUR.**

Complicación a 7 días	FOUR a los 7 días		
	Mediana	Percentil 25	Percentil 75
Bacteriemia	10.50	8.00	13.00
Edema agudo de pulmón	15.00	15.00	15.00
Encefalopatía hipóxico-anóxica	8.00	6.00	10.00
Injuria renal aguda	8.00	8.00	8.00
Fibrilación auricular	4.00	4.00	4.00
Flebitis	8.00	8.00	8.00
Infección de herida quirúrgica	10.00	10.00	10.00
Infección urinaria	7.00	6.00	8.00
Neumonía aspirativa	8.00	6.00	11.00
Neumonía nosocomial	7.00	6.00	8.50
Neumotórax	11.50	8.00	15.00
Ninguna	14.00	10.00	15.00
PCR	10.00	10.00	10.00
Peritonitis bacteriana	9.50	4.00	15.00
Taquicardia ventricular	7.00	4.00	10.00
Traqueítis	11.00	8.50	13.50
Tromboembolia pulmonar	16.00	16.00	16.00
Úlcera sacra	8.00	6.00	10.00

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** Entre los pacientes que presentaron menor puntaje de FOUR se encontraban los que tenían encefalopatía hipóxico-anóxica, con una mediana de 8 puntos, arritmias ventriculares y supraventriculares (7 y 4 puntos respectivamente), injuria renal aguda (8 puntos) y pacientes con úlcera sacra (8 puntos).

### V.7. Tabla 7

**Relación entre frecuencia de enfermedad y tiempo de duración de reanimación cardiopulmonar.**

Enfermedad	<i>f</i>		
	Reanimación menor a 5 minutos	Reanimación 5 a 10 minutos	Reanimación mayor de 10 minutos
Evento cerebrovascular	6	9	13
Infarto agudo de miocardio	3	3	2
Choque séptico	12	7	5
Hemorragia gastrointestinal superior	2	4	1
Cáncer	3	1	1
Falla cardíaca aguda	1	4	1
Status convulsivo	1	1	3
Enfermedad renal crónica	10	13	9

Fuente: boleta de recolección de datos

**Análisis:** Entre las comorbilidades y causas más frecuentes de paro cardiorrespiratorio, los pacientes con enfermedades cerebrovasculares, status convulsivo y enfermedad renal crónica fueron los que en mayor frecuencia recibieron maniobras de reanimación por más de 10 minutos; los pacientes con choque séptico, infarto agudo de miocardio, hemorragia gastrointestinal fueron quienes en mayor frecuencia recibieron maniobras menores a 5 minutos

### V.8. Tabla 8

**Relación entre frecuencia de enfermedad y pacientes que recibieron desfibrilación cardiaca como parte de reanimación avanzada.**

Enfermedad	Desfibrilación			
	Si		No	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Evento cerebrovascular	17	60.7	11	39.3
Infarto agudo de miocardio	6	75	2	25
Choque séptico	6	25	18	75
Hemorragia gastrointestinal superior	2	28.6	5	71.4
Cáncer	0	0	5	100
Falla cardiaca aguda	5	83.3	1	16.7
Status convulsivo	2	40	3	60
Enfermedad renal crónica	23	71.9	9	28.1

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Análisis:** la mayoría de pacientes con enfermedades cardiovasculares (ECV, infarto agudo de miocardio, falla cardiaca aguda) y enfermedad renal crónica recibieron desfibrilación cardiaca en su reanimación, 60, 75, 83 y 71% respectivamente; mientras que pacientes con choque séptico y hemorragia gastrointestinal recibieron en menor porcentaje 25 y 28% respectivamente.



## VI. DISCUSION Y ANALISIS

Este estudio tuvo como finalidad determinar cuál fue la evolución de los pacientes con paro cardiorrespiratorio intrahospitalario; determinando su estado neurológico utilizando la escala de FOUR. - El pronóstico dependió mucho de la recuperación de estado de conciencia; sin embargo, se ha estimado que de los pacientes que presentan PCR solamente el 37% recuperan su estado basal, determinado como un FOUR de 16 puntos.

La mayoría de los pacientes que presentaron PCR correspondían al sexo masculino; con una edad media de 48.5 años.

En las guías del manejo del Síndrome posparada cardíaca por el comité de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Cuidados Coronarios (SEMICYUC) se evidenció que los principales factores previos a la PCR constituyen edad avanzada, diabetes, sepsis, fallo renal, ECV, cáncer; factores que se relacionan y coinciden con los encontrados en este estudio; además evidenciando que la duración y la calidad de las maniobras de reanimación son factores que influyen íntimamente con la supervivencia y pronóstico del paciente.

Según los datos obtenidos en la revista de Neurología de Colombia; la lesión cerebral está muy determinada a si el PCR es presenciado o no; como hemos visto en los resultados obtenidos en este estudio; la mayoría de los pacientes que fueron tomados en cuenta no tuvieron ninguna complicación a las 48 horas ni a los 7 días. Observamos que las enfermedades cardiovasculares (ECV isquémico, hemorrágico, IAM) son de las patologías más frecuentes que conllevaron a una PCR; hecho que se observa en el estudio realizado en Guantánamo, Cuba.

Las complicaciones más frecuentes y mayor compromiso neurológico se presentaron en pacientes con múltiples comorbilidades y con mayor duración de RCP; solo haciendo la excepción en los pacientes que presentaban HTA, DM e insuficiencia renal crónica; según nuestros datos los pacientes con estas comorbilidades presentaban un FOUR menor a 12 en las primeras 48 horas y los 7 días de 15 a 16 puntos; este resultado se puede relacionar con el encontrado en el estudio "Survival behavior by CPR in Emergency Service"; donde se evidenció que la duración de la parada cardiorrespiratoria está relacionada de forma inversa, a mayor duración de ella, el pronóstico y la evolución neurológica se vuelve tórpida y sombría, sin embargo, se observó que dicha condición no se cumplió totalmente en los pacientes con EPOC y con Insuficiencia renal crónica, quienes presentaron un factor de buen pronóstico,

debido a que su condición les permite sobrevivir a estados de hipoxia e hipoperfusión de forma crónica y adaptativa; les hizo capaces de responder de mejor forma a la reanimación avanzada.

## **VI.1. CONCLUSIONES**

- VI.1.1.** El puntaje en la escala de FOUR obtenido a las 48 horas y siete días de la parada cardiorrespiratoria determinó el grado de compromiso neurológico; observándose un promedio de 9 puntos a los 7 días del evento.
- VI.1.2.** Las enfermedades cerebrovasculares (ECV isquémico y hemorrágico), choque séptico y la insuficiencia renal crónica con trastorno electrolítico asociado (Hiperkalemia) son las principales causas asociadas a una parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria.
- VI.1.3.** Las complicaciones de origen infeccioso, entre ellas, la neumonía asociada a servicios de salud, y la encefalopatía hipóxica-anóxica fueron las más observadas a los 7 días de la parada cardiorrespiratoria.
- VI.1.4.** Dentro de principales factores asociados a una parada cardiorrespiratoria se encuentran: HTA, trastornos metabólicos como DM tipo 2, antecedente de una enfermedad cardiovascular y el haber presenciado un paro cardiorrespiratorio previo.

## **VI.2. RECOMENDACIONES**

- VI.2.1.** Realizar dicho estudio determinando si la reanimación cardiopulmonar se inició en área de encamamiento, área de emergencias, choque o en unidad de cuidados intensivos.
  
- VI.2.2.** Utilizar y comparar la evolución neurológica del paciente comparando la escala de FOUR con la de Glasgow.
  
- VI.2.3.** Comparar la duración de las maniobras de reanimación cardiopulmonar con los pacientes que presentaron signos de muerte cerebral.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Huerta-Torrijos J, Díaz Barriga-Pardo R, García-Martínez SA. Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Historia y desarrollo. Revisión. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2001;15(2):51-60
- 2.- Speiser EA, trans. The epic of Gilgamesh. In: Pritchard JB, ed. The Ancient Near East: Volume 1. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1958: 61.
- 3.- Hake TG: Studies on ether and chloroform from Prof. Schiff's physiological laboratory. The Practitioner 1874; 12: 241-250.
- 4.- Zesas DG: Zur Frage der Hermassage beim Chloroformkollaps. Centralblatt fur Chirurgie. 1903;17:588-89.
- 5.- Lee WE, Downs TM: Resuscitation by direct massage of the heart in the cardiac arrest Ann Surg. 1924;80:555-561.
- 6.- Stephenson HE, Reid C, Hinton JW: Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest. Ann Surg 1953;137:731-744.
- 7.- Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. JAMA 1947; 135: 985.
- 8.- Frye WB. Ventricular fibrillation and defibrillation: Historical perspectives with emphasis on the contributions of John MacWilliams, Carl Wiggers, and William Kouwenhoven. Circulation 1985; 71: 858.
- 9.- Boehm R. Uber Wiederbelebung nach Vergiftungen und asphyxie. Arch Exp Pathol Pharmakol 1878; 8: 68
- 10.- Maas. Die Methode der Wiederbelebung bei Herztod nach Chloroformeinathmung. Berlin Klin Wochenschr 1892; 12: 265.
- 11.- Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed chest cardiac massage. JAMA 1960; 173: 1064-1067.
- 12.- Johns Hopkins Celebrates 50 Years of CPR. The Story of Drs. Kouwenhoven, Jude and Knickerbocker.
- 13.- "Dear Friends and Colleagues" (Press release). Safar Center for Resuscitation Research. 4 August 2003. Retrieved 14 September 2009.
- 14.- Varon J, Sternbach GL, Marik PE: Cardiopulmonary resuscitation: Current status. Hosp Physician.2001; 37 (11): 33-40.
- 15.- Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. Circulation 1989;80:361-8.

- 16.- Varon J, Fromm RE Jr. Cardiopulmonary resuscitation. New and controversial techniques. *Postgrad Med* 1993; 93:235–9.
- 17.- Varon J: Cardiopulmonary resuscitation: Past, present and future. *Crit Care & Shock* 2004; 7(Suppl 1): 157.
- 18.- Ralston SH, Babbs CF, Niebauer MJ: Cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compression in dogs. *Anesth Analg* 61:645, 1982
- 19.- Babbs CF, Ralston SH, Geddes LA: Theoretical advantages of abdominal counterpulsation in CPR as demonstrated in a simple electrical model of the circulation. *Ann Emerg Med* 13:660, 1984.
- 20.- Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival From In-Hospital Cardiac Arrest With Interposed Abdominal Counterpulsation During Cardiopulmonary Resuscitation. *JAMA*. 1992;267(3):379-385
- 21.- Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98(21):2334–51.
- 22.- Working Group on Ischemic Heart Disease Registers. WGoIHD. Report of a Working Group. Parts I and II. Copenhagen (Denmark): Regional Office for Europe, World Health Organization; 1969.
- 23.- Fishman GI, Chugh SS, Dimarco JP, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation* 2010;122(22):2335–48.
- 24.- Ziesche S, Rector TS, Cohn JN. Interobserver discordance in the classification of mechanisms of death in studies of heart failure. *J Card Fail* 1995;1(2):127–32.
- 25.- Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336(23):1629–33.
- 26.- Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, et al. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol* 2010;7(4):216–25.
- 27.- Zive D, Koprowicz K, Schmidt T, et al. Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the Resuscitation Outcomes Consortium: ROC Epistry-Cardiac Arrest. *Resuscitation* 2011;82(3):277–84.
- 28.- Morrison LJ, Nichol G, Rea TD, et al. Rationale, development and implementation of the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Resuscitation* 2008;78(2):161–9.
- 29.- Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300(12):1423–31.
- 30.- Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, et al. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004;63(1):17–24.
- 31.- Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(6):1268–75.

- 32.- Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119(11):1484–91.
- 33.- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104(18):2158–63.
- 34.- Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93(12):1455–60.
- 35.- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, et al. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288(23):3008–13.
- 36.- Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, et al. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation* 2003; 107(22):2780–5.
- 37.- Sayre MR, Travers AH, Daya M, et al. Measuring survival rates from sudden cardiac arrest: the elusive definition. *Resuscitation* 2004;62(1):25–34.

## VIII. ANEXOS

Universidad De San Carlos De Guatemala  
Facultad de Ciencias Médicas  
Dirección de Investigación  
Postgrado de Medicina Interna  
Hospital Roosevelt  
Dr. José Israel Sánchez Martínez



### 6.2 Boleta de recolección de datos

#### 1. Datos generales del paciente

- a. Edad: \_\_\_\_\_ (años)
- b. Fecha de nacimiento: dd/mm/años
- c. Procedencia: \_\_\_\_\_
- d. Género: a) Masculino  b) Femenino
- e. Departamento de residencia:
- Escolaridad:  Analfabeta  Primaria  Básico  
 Diversificado  Universidad

#### 2. Comorbilidades

- HTA  DM  Ca.  Otras
- Cardiopatías  Enfermedad neurológica  Antecedente de PCR

3. Hora de inicio de RCP: \_\_\_\_\_

4. Hora de Finalización: \_\_\_\_\_



5. Duración de RCP: \_\_\_\_\_
  
6. Uso de aminos \_\_\_\_\_
  
7. Desfibrilación: \_\_\_\_\_
  
8. FOUR a las 48 horas pos PCR: \_\_\_\_\_
  
9. FOUR 7 días posterior al paro cardiorrespiratorio: \_\_\_\_\_
  
10. Complicación a las 48 horas \_\_\_\_\_
  
11. Complicación a los 7 días \_\_\_\_\_

## **Escala FOUR**

### **Respuesta ocular**

- 4 = ojos abiertos, rastreo, o parpadeo a la orden
- 3 = ojos abiertos pero no rastreo
- 2 = ojos cerrados pero abiertos a la voz alta
- 1 = ojos cerrados pero abiertos al dolor
- 0 = los ojos permanecen cerrados con dolor

### **Respuesta motora**

- 4 = pulgar hacia arriba, puño, o signo de la paz
- 3 = localiza el dolor
- 2 = respuesta flexora al dolor
- 1 = respuesta en extensión al dolor
- 0 = sin respuesta al dolor o estado de mioclónico generalizado

### **Reflejos del tronco cerebral**

- 4 = reflejo pupilar y corneal presente
- 3 = una pupila dilatada y fija
- 2 = reflejo pupilar o corneal ausente
- 1 = reflejo pupilar y corneal ausente
- 0 = reflejo pupilar, corneal y tusígeno ausente

### **Respiración**

- 4 = no intubado, patrón respiratorio
- 3 = no intubado, patrón respiratorio de Cheyne–Stokes
- 2 = no intubado, respiración irregular
- 1 = respiración sobre la frecuencia del ventilador
- 0 = respiración a la frecuencia del ventilador o apnea

## PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“EVOLUCIÓN A LAS CUARENTA Y OCHO HORAS Y A LOS SIETE DÍAS DE PACIENTES CON PARO CARDIORRESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO QUE RECIBIERON MANIOBRAS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR”** para pronósticos de consulta académica, sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción y comercialización total o parcial.