

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 110**

TITULO:

“Prevalencia de sobrevida a un paro cardiopulmonar en un hospital
de segundo nivel de atención HGZ 110”

Tesista

Dra. Sara Elena Arteaga Gómez

Mat 9306234

Residente urgencias medico quirúrgicas

Semipresencial

IMSS UNAM

Asesor Clínico

y

Asesor Metodológico

Dr. en Farmacología Alberto Iram Villa Manzano

Investigador candidato del SIN

U. 512614200913576

C. 200913593CIS.

F. 2009-1303-9



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 110
DELEGACION JALISCO.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**PREVALENCIA DE PAROCARDIORESPIRATORIO EN SERVICIO
DE URGENCIAS DEL HOSPITAL REGIONAL No. 110**

TRABAJO DE TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS
PRESENTA

DRA. SARA ELENA ARTEAGA GOMEZ

Guadalajara, Jal.

Febrero 2011.

ÍNDICE

Resumen

Marco teórico

Justificación

Planteamiento del problema

Objetivos

Hipótesis

Material y métodos

Aspectos éticos

Recursos, financiamiento y factibilidad

Cronograma de actividades

Bibliografía

Anexos:

a) instrumento de recolección de datos.

Resumen

Los paros cardiopulmonares son la urgencia con más alta prioridad en un servicio médico de urgencias. La sobrevida ha aumentado en los últimos años

gracias a técnicas y adiestramiento más efectivas con lo que ha disminuido la mortalidad de dicho evento. En nuestro medio faltan estudios que evalúen la efectividad de la reanimación cardiopulmonar , se realizo un estudio observacional transversal analítico descriptivo en una muestra de 50 pacientes que presentaron parocardipulmonar dentro de un hospital de 2º. Nivel de IMSS.

Marco teórico

La historia de la reanimación cardiopulmonar es inseparable de la historia de la medicina en general, la ciencia de la reanimación cardiopulmonar está enfocada a la fisiopatología y la reversibilidad de los estados agudos terminales y de muerte clínica, sus métodos de tratamiento tales como el ABC de reanimación cardiopulmonar y sus sistemas de aplicación, la medicina critica multidisciplinaria, los de activación de sistemas médicos de urgencias móviles y intrahospitalarios. El apoyo vital básico requiere la aplicación de tres pasoso, A) control de vía aérea B) ventilación C) circulación, El apoyo vital avanzado identifica las acciones encaminadas a restaurar la circulación espontanea y consisten en los pasos siguientes D) drogas y líquidos E) electrocardiograma F) tratamiento

El cuerpo requiere un constante suministro de oxígeno para sobrevivir, y llevar a cabo la producción mitocondrial de energía todas aquellas lesiones que afecten o disminuyan importantemente la cantidad de oxígeno ya sea por problemas de ventilación, volumen minuto cardiaco, o transporte del mismo, con llevando a falla de bomba, se podría definir como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontanea

La reanimación cardiopulmonar es un conjunto de medidas estandarizadas de

desarrollo secuencial utilizados para el tratamiento de paro cardiorespiratorio cuyo fin con las acciones básicas A B C se intenta proveer oxígeno a los tejidos en situaciones de urgencias, con las acciones avanzadas se restaura la circulación espontánea.

Es difícil identificar cuando se iniciaron las primeras acciones para revertir un paro cardiorespiratorio esto puede ser tan antiguo como la humanidad las primeras referencias son la edad media con Paracelso 1493-1541; el desarrollo de las técnicas modernas de reanimación se inician de la mano de la anestesia (1846), donde su aplicación era por inhalación de éter y cloroformo sin contar con sistemas de ventilación mecánica y la protección de la vía respiratoria superior, la intubación endotraqueal por palpación se practicaba al término del siglo XIX la mayoría en pacientes que eran portadores de difteria (1), la muerte súbita por infarto agudo al miocardio era considerado una situación sin esperanza de vida, en 1947 Beck fue el primero en practicar una desfibrilación afortunada(2-3), fue en Moscú cuando Negobsky creó el primer laboratorio a la reanimación, aplicando compresiones torácicas externa, desfibrilación introduciendo el término de estado afónico, muerte clínica y enfermedad post reanimación(4), con la aparición de varios trabajos de investigación 1950 nació la reanimación pulmonar como la conocemos hoy en día,, desde esta década se reconoció que para lograr efectividad en la reanimación de pacientes las acciones iniciales deberían darse en escenarios (5) el primer sistema de ambulancias encaminado a prevenir un paro cardíaco en pacientes con infarto agudo del miocardio fue en Belfast, Irlanda(6) , en los inicios de los años 60 los departamentos de urgencias contaban con pocos recursos humanos para otorgar apoyo vital

Los individuos no relacionados con la medicina no tenían opciones reales para aplicar medidas de reanimación cardiopulmonar básica, por el desarrollo de estudios de investigación clínica con voluntarios sometidos a intubación

endotraqueal esto en la década de 1959 se decidió cambiar del método de Scheffer al de Holger-nielsen con la aparición de varios trabajos de investigación de forma simultánea nació la reanimación básica tal y como la conocemos hoy

- A) Control de vías aéreas sin necesidad de instrumentos
- B) Ventilación por presión positiva intermitente aplicando el aire exhalado con un rescatador(7)
- C) Compresión torácica externa(8)
- D) Desfibrilación externa (9)
- E) Se conjuntó todo lo anterior para aplicarlo de manera sistemática

Paso A control de la vía aérea

En el hospital de la ciudad de Baltimore se efectuó un estudio de 100 pacientes y voluntarios sanos anestesiados en los que se demostró por radiología que la lengua y la epiglotis obstruían el paso de aire durante la inconsciencia, a menos que se extendiera la cabeza, la mandíbula se levantara y la boca se abriera (triple maniobra de la vía aérea) la mecánica de desobstrucción descrita es la misma con paciente en decúbito prono o supino

Paso B ventilación

Para poder comparar los métodos de ventilación pulmonar manuales usados: fuelles con la ventilación boca a boca, fue necesario realizar un estudio con 27 voluntarios sanos a los que se aplicaron relajantes musculares con efectos cuarizantes, sin el uso de tubo endotraqueal (10) estos experimentos probaron la rápida desaturación al momento de inducir parálisis muscular (apnea) y la rápida reoxigenación con la ventilación boca a boca, los sistemas manuales de fuelles resultaron menos eficientes porque generaban problemas para mantener la adecuada posición de las estructuras de las vías respiratorias superiores (triple maniobra de la vía aérea) y por lo tanto la reexpansión pulmonar inadecuada, estudios posteriores confirmaron la superioridad de la ventilación boca

a boca en niños , simultáneamente Rubén introdujo la bolsa-reservorio-mascarilla que reemplazó a las unidades de fuelle- válvula- mascarilla(12)

PASO C circulación

Kouwenhoven profesor de ingeniería eléctrica en le Johns Hopkins Hospital, desde la década de 1930, se dedico a estudiar la fibrilación ventricular y la desfibrilación inmediata, sin necesidad de compresión cardiaca, la motivación principal para cultivar esta línea de investigación fueron los paciente sometidos a choque eléctrico accidental con corriente alterna de 60 ciclos, en 1957 Kouwenhoven observo la necesidad de encontrar algún método en el que las personas no relacionadas a la medicina pudieran restablecer la circulación de forma artificial, , sugiriendo la propuesta a inducir las presiones durante la ventilación estos trabajos no tuvieron éxito.

En 1958 un alumno de él hizo un descubrimiento crucial(14) cuando se presionaban los electrodos del desfibrilador sobre la pared torácica nota la onda de presión arterial al aplicar compresiones torácicas, más tarde la documentación de este paso se facilito por la introducción del halotano como nuevo anestésico de este entonces, que por no utilizarse con vaporizadores de precisión generaban frecuentemente asistolia durante la inducción anestésica, algunas compresiones en el esternón más la aplicación de ventilación mecánica con oxígeno suplementario lograban restablecer la circulación espontánea, en este estudio cada paciente fue su propio control, la aplicación de apoyo vital básico fue exitosa sin necesidad de aplicar terapia eléctrica, la reanimación cardiopulmonar externa se introdujo sin necesidad de someter al paciente a estudios randomizados, sin estadística contundente o sistemas de cómputo complejo.

APOYO VITAL BÁSICO

Al observar que las compresión torácicas externa durante la asistólica no producían ventilación pulmonar, llevaron a alternar estudios subsecuentes la aplicación de compresiones/ventilación con una rescatadora a una frecuencia de 15:2 y con dos rescatadores 5:1, (15-16) desde entonces se supo que, la presencia de fibrilación ventricular con compresiones torácicas externa, el gasto cardiaco obtenido era solo del 30% del normal, con flujos más altos al administrar epinefrina endovenosa ; (17) así se consolidó la integración de los pasos A B y C y como medida para mantener la oxigenación tisular el imites bajo, hasta que se pudo lograr el restablecimiento de la circulación espontanea con el uso de epinefrina y desfibrilador, hasta hoy, no se ha podido implementar un método capaz de aumentar el flujo tisular con un gasto mayor al 30%

En 1960 se transfirieron los pasos D E y F usados durante la compresión cardiaca con tórax abierto a las compresiones torácicas externa, con tórax cerrado, para lograr la restitución de la circulación espontánea, en la ciudad de Boston fue donde se realizaron las primeras desfibrilaciones externos exitosas después de iniciada al fibrilación ventricular, sin la necesidad de aplicar los pasos A B y C; además se introdujo en los desfibriladores un capacitó de descarga y una batería que permitió la movilización de estos equipos fuera de escenarios hospitalarios (18-19)

El sistema de apoyo vital básico seguido por el apoyo vital avanzado, con la inclusión de la intubación endotraqueal, terapia de líquidos endovenosos, electrocardiografía y ventilación mecánica, fueron agrupados en los lineamiento de comité de reanimación cardiopulmonar de la American Heart Association: la sistematización de apoyo vital avanzado del paciente con trauma fueron comentada en esas mismas fechas e implementado por el American College of Surgeons, aproximadamente una década después.

Actualmente se han descrito técnicas para mejorar la circulación artificial durante

el proceso de reanimación cardiopulmonar, entre ellos destaca la compresión alterna del tórax y del abdomen con el propósito de mejorar la circulación coronaria, para lograrlo es necesario monitorizar la presión arterial invasiva y el objetivo es lograr una presión diastólica de 30mmhg durante las compresión, no existen al momento estudios controlados que definan el grado de beneficio de estas medidas.

Recientemente se publicaron los lineamientos generales 2000 para la reanimación cardiopulmonar y la urgencias cardiovascular (20) por primera vez en la historia de la reanimatología se conjuntaron esfuerzos de diversas asociaciones y consejos del mundo para emitir su experta opinión en un documento sustentado en medicina basada en evidencias, los cambios más relevantes de estos lineamientos son:

1. Cambios en la forma como se enseña los proveedores de la reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.
2. Énfasis en la detección y tratamiento temprano de la fibrilación ventricular
3. Énfasis en la detección y tratamiento temprano de con trombolisis del evento vascular cerebral trombotico.
4. La importancia de la desfibrilación temprana en paciente que colapsan en escenario pre hospitalarios se sustenta en dos estudios cénicos reciente (21-22) uno de ellos efectuado en un casino de juego y otro en una aerolínea que transporta pasajeros, en ambos estudios la sobrevida hospitalario mejoro en un 74% cuando la terapia eléctrica se aplica en menos de 3 minutos posterior al colapso

Los pacientes sujetos a apoyo vital básico y avanzado en quienes se ha restaurado la circulación espontánea, que se encuentran en estado de cómo o, que por otras razones están gravemente enfermos o lesionados, requieren de apoyo vital prolongado , traslado a una unidad de cuidados intensivos, la primera unidad de terapia intensiva con personal capacitado con cobertura de 24 hrs fue del neurocirujano W. Dandy en la década de

1930, al inicio de la década de 1950 los anestesiólogos escandinavos crearon una unidad de terapia intensiva respiratoria para contener la epidemia de poliomielitis o para el manejo de pacientes intoxicados con barbitúricos(23-24) ese grupo de anestesiólogos escandinavos reconoció las frecuentes fallas del equipo conocido como pulmón de acero o pulmotor, para mantener pacientes en ventilación artificial por tiempo prolongado, en Baltimore en 1970 se dio el paso para pasar el pulmotor a sistemas de ventilación mecánica usando tubos largos a traumáticos y con una globo inflable en su extremo distal(25). La unidad de terapia intensiva de este hospital, desde 19589 contaba con personal para una cobertura de 24 hrs aparentemente identificada como la primera en los estado unidos, otorgaba servicio de iban más allá de los cuidados respiratorios al atender a paciente con disfunción orgánica múltiple.

En la ciudad de Boston Bendixen y Pontoppidan introdujeron el monitoreo de gases en las unidades de terapia intensiva (26) tan crucial sistemas de monitoreo de gases en sangre fue posible gracias a la unidad tripe de electrodos inventada por Sevenringhaus (27) y el desarrollo subsecuente de conocimientos de fisiología cardiopulmonar aplicables al paciente gravemente enfermo.

La primera unidad de cuidados intensivos coronarios se creó en la década de 1960 en los EU, así como las pediátricas fueron en Europa, la especialidad de medicina critica fue iniciada por Weill, Safar y Shomaker en 1968 y fundada como sociedad en 1971 con 29 especialistas (28)

Sistemas de emergencias y de medicina critica

Desde la década de 1950 se reconoció que para lograr efectividad en el apoyo vital y en la reanimación de pacientes, las acciones iniciare

deberían de moverse en escenarios pre hospitalarios, las primeras ambulancias para el apoyo vital avanzado con personal médico se introdujeron en Praga y Moscú en 1960. En estos años los departamentos de urgencias contaban con pocos recursos humanos para otorgar apoyo vital. En EU los primeros lineamientos para la organización del sistema médico de emergencias. Del sitio en donde sucede la emergencia al transporte para llegar al hospital y a la unidad de terapia intensiva fueron establecidos y publicados en la década de 1960 en Pittsburgh por el comité de medicina crítica de la American Society of Anesthesiologists (29). La implementación de los sistemas de emergencias médicas comunitarios tuvieron éxito, cuando Cobb logró capacitar en reanimación cardiopulmonar y cerebral básica a la mayor parte de la población no relacionada con la medicina y acortar los tiempos de respuesta del apoyo vital avanzado (30)

Reanimación cerebral después del paro cardíaco

En la década de 1990 se puede encontrar cada vez más estudios de investigación relacionados con la reanimación cerebral, muchos de los pacientes en quienes se logra restaurar la circulación sanguínea espontánea mueren por daño cerebral grave o quedan con daño cerebral permanente, el promedio de respuesta de las ambulancias de apoyo vital avanzado es de 10 minutos en países desarrollados, tiempo que no se ha podido reducir, si se considera que en normotermia 5 minutos es el tiempo máximo de paro circulatorio (flujo cero) con posibilidad de reversibilidad de daño neuronal, debe aceptarse que estas condiciones debería ser posible prolongar el tiempo de reversibilidad de daño neurológico a más de 10 minutos.

Desde 1870 muchos patólogos, neurocirujanos, neurólogos y estudiaron el cerebro después de ser sometido a trauma, hemorragia intracraneal o isquemia focal, proponiendo entre otras la hipotermia como acción de

reanimación (31); en 1960 Hossman demostró que la mayor parte de las neuronas de gatos y simios pueden tolerar hasta 60 minutos de isquemia cerebral global normotérmica en términos electroencefalográficos y síntesis de proteínas, los mecanismos relacionados al daño post resucitación son complejos y difíciles de interpretar de ellos surgen algunas preguntas : ¿Cómo es el proceso de muerte de las neuronas y de los miocitos? ¿La susceptibilidad a la isquemia neuronal está condicionada por diferencias en el medio que la rodea o está relacionada a la apoptosis? A finales de los años 80, en Pittsburgh Miami redescubrió a la hipotermia leve (34°C a temperatura corporal) mucho más segura que la hipotermia moderada (32°C temperatura corporal) como técnica de protección de los efectos del paro circulatorio sobre el cerebro(32), En la década de 1990 se incrementaron el número de estudios aplicando al hipotermia leve, extendiendo el tiempo límite de 5 a 10 minutos, para lograr recuperación funcional completa en tejido cerebral, trasladar a la práctica clínica el progreso alcanzado con este elemento y muchos otros representa un reto para las siguientes generaciones de investigadores básicos y clínicos

El principal riesgo de las acciones de reanimación cardiopulmonar y cerebral efectuada en forma ordenada y efectiva estriban en lograr la sobrevivencia del paciente, pero una vez que se produce daño cerebral este proceso es irreversible y por consecuencia se produce estado neurovegetativo persistente o la muerte cerebral, desde fines de los 60 el diagnóstico de muerte cerebral se ha vuelto rutinario en la práctica de la medicina y también se ha legislado ampliamente al respecto, y se acepta que muerte cerebral es igual a pérdida de la vida; pero el permitir morir a un paciente con estado neurovegetativo persistente se ha convertido en un problema muy serio por sus implicaciones socio económica, políticas, culturales y legales.

Capacitación en reanimación cardiopulmonar

En el periodo de 1950 a 1960, unos cuantos anestesiólogos e intensivistas y posteriormente algunos cardiólogos enseñaron más tarde, la técnica y métodos de reanimación cardiopulmonar básica fuera del hospital, en la década 1960 en Estados Unidos se establecieron los lineamientos generales para el diseño y equipamiento de ambulancias, así como la capacitación de técnicos y paramédicos del sistema médico de emergencias.

Las acciones a gran escala para capacitar médicos, paramédicos y la posterior aplicación de apoyo vital pre hospitalario y hospitalario requieren de grandes esfuerzos y conciliación de intereses, así como recursos humanos y económicos. A partir de 1958 a la edad posterior a la muerte de su hijo, desarrollo maniqués y simuladores muy apegados a la realidad en los pasos A y B y en 1960 en el paso C; los resultados obtenidos con la capacitación en reanimación cardiopulmonar en la comunidad no han sido satisfactorios, por un lado hay quienes piensan que se logra egresar con vida del 50 al 100% de los pacientes con paro cardíaco que se presentan en unidades especializadas de un hospital, y solo del 25 al 40% de fibrilación ventricular atendidas pre hospitalariamente en comunidades con un buen sistema médico de emergencias, logran egresar vivos de los hospitales (36,37,).

Por otro lado, hay quienes piensan que se obtienen menos del 10% de egresos hospitalarios después de un evento de paro cardiorespiratorio con una incidencia del 10% al 30% de daño cerebral irreversible en los sobrevivientes (38).

En términos más reales debemos reconocer que antes de 1950 era impensable permeabilizar la vía aérea, ventilar un paciente y establecer la circulación sanguínea en forma artificial, si no contaba con equipo especializado, el concepto de reversibilidad del paro cardiorespiratorio en escenarios pre hospitalarios, era también impensable en esa época.

Desgraciadamente hasta ahora menos del 50% de los intentos de

reanimación cardiopulmonar pre hospitalarios, logran restablecer circulación espontánea, debido a que los intentos se inician tardíamente, las acciones son desarrolladas de manera inadecuada o se trata de corazones u organismos demasiados enfermos.

Para el médico actual, el reto es acortar los tiempos de respuesta y optimizar la aplicación de apoyo vital básico y avanzado, así como hacer accesibles los métodos de circulación-re oxigenación (angioplastia primaria, trombolisis, puentes coronarios de urgencias, oxigenadores extracorpóreos) mantener por tiempo suficiente un corazón que no late y así lograr su recuperación, la reparación del daño o para proceder a un replazo.

Origen y desarrollo nacional.

En la década de 1980, la American Heart Association respaldó el desarrollo de cursos de apoyo vital avanzado en la Ciudad de Monterrey, México, posteriormente y hasta la fecha, en la ciudad de México, D.F. se han impartido cursos en diversos escenarios hospitalarios, tanto en la iniciativa privada como gubernamental, (36) destaca el esfuerzo del hospital español, el hospital ABC, la clínica Londres, el centro hospitalario del estado mayor presidencial, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, el Hospital Militar y el Instituto Mexicano del Seguro Social

En México el impacto de la capacitación en apoyo vital básico, avanzado y prolongado no se conoce con precisión por falta de cifras confiables y la ausencia de acciones coordinadas entre los integrantes del sector salud. Lo que sí resulta claro, es la necesidad de capacitación de proveedores de reanimación cardiopulmonar básica, misma que ha sido insuficiente para dar respuesta a las necesidades de nuestra población, en escenario pre hospitalario no conocemos cuántas víctimas de paro cardiorrespiratorio podrían haberse rescatado si se hubiese logrado coordinar al sector salud para resolver este problema básico, pero seguramente el número de ellas es mucho más

elevado del reportado.

La reanimación cardiopulmonar y cerebral tiene sus raíces en los descubrimientos cercanos a 1900; la documentación de los pasos A y B se logro en la década de 1950 y del paso C (compresión torácica externa) cerca del año 1960. En 1961 se introdujo conceptualmente el apoyo vital avanzado y prolongado para la restauración de la circulación espontánea en paciente afectados por paro cardiorespiratorio, en la década de 1990, y en los inicios de 2000 la reanimación cerebral continua siendo un elemento sujeto a intensa investigación.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

CONCEPTO

Paro cardiorespiratorio (PCR) se define como cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada). La muerte súbita cardíaca se define como la que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace fatal. Ambos conceptos suelen usarse como sinónimos.

En el paro cardíaco la respiración se lentifica inicialmente, luego se hace boqueante y acaba deteniéndose del todo al cabo de 30 a 60 segundos. Cuando lo que se produce en primer lugar es la ausencia de respiración, la detención de la función cardíaca se produce en unos 2 minutos.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) se define como el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y circulación espontáneas con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, especialmente del cerebro. Se distinguen dos niveles de RCP: Soporte Vital Básico y Soporte Vital Avanzado. El concepto de RCP tiende a ser sustituido por el de soporte vital, que añade el

reconocimiento del PCR, la activación de los Sistemas de Emergencia Médica y la prevención del paro. También incluye la enseñanza de esta práctica.

ESTRATEGIA ASISTENCIAL

Para fomentar la adecuada asistencia a las víctimas se ha acuñado el término "cadena de supervivencia" que consta de 4 eslabones: a) alerta precoz del sistema; b) aplicación precoz de técnicas de soporte vital básico; c) desfibrilación precoz, y d) soporte vital avanzado precoz. Es de gran importancia el factor tiempo, por lo que debe iniciarse la RCP básica dentro de los primeros 4 minutos y la avanzada en 8 minutos. Un retraso superior a 4-5 minutos hace muy improbable la supervivencia, salvo circunstancias especiales.

ETIOLOGÍA DEL PARO CARDIACO

La mayoría son de origen cardíaco, aunque en muchas ocasiones la causa se ignora y se presume que es de este origen. No siempre es de origen arrítmico, también puede ser secundario a rotura cardíaca o disfunciones valvulares agudas graves. La taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y la fibrilación ventricular (FV) son responsables del 75% de las muertes súbitas, siendo la reentrada, con mucho el mecanismo subyacente.

Enfermedades cardíacas: el 80% de RCP de origen cardíaco presentan aterosclerosis coronaria. Las miocardiopatías constituyen la segunda entidad. La miocardiopatía hipertrófica presenta una prevalencia de muerte súbita del 2-4% anual en adultos y del 4-6% en niños y adolescentes, por arritmias, deterioro hemodinámico súbito o isquemia. Otras causas de origen cardíaco son la miocardiopatía dilatada, la displasia arritmogénica ventricular derecha, la miocarditis y las alteraciones electrofisiológicas.

Enfermedades respiratorias: por infecciones y obstrucciones de la vía aérea. En el asma está relacionado con la sobreutilización de beta miméticos y con la hipotensión-bradicardia de origen vagal.

Enfermedades neurológicas: el desbalance simpático y vagal puede predisponer

al desarrollo de arritmias. Otra causa son los episodios convulsivos en relación con arritmias por hiperactividad simpática, la epilepsia y los accidentes cerebro vasculares.

Traumatismos: el traumatismo craneal, torácico y abdominal puede ser directamente responsable del RCP. El trauma de extremidades, sobre todo inferiores, puede ser origen de trombo embolismo pulmonar que cause el RCP. Otra causa es el trauma miocardio por la inducción de arritmias.

FASES DE LA RESUCITACIÓN NEUROCARDIOPULMONAR

Se establecen dos fases prioritarias:

- SOPORTE VITAL BÁSICO
- SOPORTE VITAL AVANZADO

1. SOPORTE VITAL BÁSICO

Es el intento de mantener la función circulatoria y respiratoria mediante el uso de compresiones torácicas externas y aire espirado desde los pulmones de un reanimador. Se realiza sin equipamiento, excepto accesorios para evitar el contacto directo boca-boca o boca-nariz.

Lo primero es valorar a la víctima con la inspección visual; es preciso comunicarse con ella sacudiéndole suavemente los hombros y preguntarle gritando si se encuentra bien. Si responde a la pregunta o se mueve, se debe dejar en la posición en la que se encuentra (siempre que no haya riesgo de un peligro posterior) y buscar o comprobar que no existen lesiones. Controlar periódicamente si sigue consciente y buscar ayuda si se considera necesario.

Secuencia:

"A": apertura de las vías aéreas para que se mantengan permeables.

"B": boca-boca, para el soporte ventilatorio.

"C": circulación o masaje cardíaco sin el empleo de ningún utensilio especial.

"D": desfibrilar, siempre que se compruebe que haya FV o TVSP.

"A": apertura de las vías aéreas

Si no responde lo primero es solicitar ayuda e iniciar la apertura de las vías aéreas. Comprobar si existen cuerpos extraños visibles en la boca o restos de comida o vómitos, incluyendo dentadura postiza, y retirarlos introduciendo 1 o 2 dedos.

Para evitar el desplazamiento pasivo de la lengua y la epiglotis hacia abajo, se coloca a la víctima en posición supina y se inclina la cabeza hacia atrás, realizando la maniobra "frente-mentón" (Fig. 1). Se puede apreciar si la víctima respira sintiendo el aire espirado en la mejilla del reanimador, oír la salida del aire y ver los movimientos de la caja torácica durante 5 segundos (ver, oír y sentir) antes de decidir que no hay respiración. Si respira se debe colocar en posición lateral de seguridad y pedir ayuda, comprobando periódicamente que sigue respirando.

"B": ventilación boca-boca

Si la víctima no respira pero tiene pulso, se inicia la ventilación boca-boca con los orificios de la nariz cerrados, la cabeza extendida, el mentón elevado y la boca entreabierta. Se insufla aire durante 2 segundos y se comprueba que el pecho de la víctima se expande y el aire se expulsa al suspender la maniobra. Se insuflan aproximadamente 10 ml/kg de peso (entre 700-1000 cc). Se deben realizar dos insuflaciones seguidas antes de comprobar si existe pulso. Repetir la insuflación 10-12 veces por minuto. La comprobación de la presencia de pulso se debe realizar por personal entrenado, de no ser así sólo se comprobarán la presencia de signos vitales como tos, movimientos y respiración. Si se dispone de O₂ 340 % se deben administrar volúmenes bajos de 6-7 ml/Kg (400-500 cc) por insuflación.

"C": masaje cardíaco

Si no respira y no tiene pulso o signos vitales se realiza RCP completa: masaje

cardíaco externo y ventilación boca-boca. Siempre se debe pedir ayuda. Boca arriba, sobre una superficie dura y plana; la zona de compresión corresponde al tercio inferior del esternón, para lo cual se deslizan los dedos medio e índice a lo largo del margen inferior de la última costilla hasta localizar el punto de unión con el esternón con el dedo medio, colocando el índice sobre el esternón. El talón de la otra mano se desliza a lo largo del esternón hasta contactar con el dedo índice, se coloca encima el talón de la mano que se utilizó en primer lugar, entrelazando los dedos de ambas manos para asegurarse que la presión no se aplicará directamente sobre las costillas. Con los brazos completamente extendidos se apoya todo el peso del cuerpo sobre las manos, haciendo una presión perpendicular sobre el esternón, hasta conseguir deprimirlo unos 4-5 cm, para lo que el reanimador debe colocarse normalmente de rodillas en el suelo. Se realiza la maniobra a un ritmo aproximado de 100 compresiones por minuto. Después de 15 compresiones consecutivas se hacen 2 ventilaciones boca a boca y así sucesivamente.

Si hay 2 reanimadores la secuencia continuará siendo 15:2, siendo opcional la relación 1:5. No se debe perder tiempo comprobando de manera repetida la presencia de pulso (10 segundos como máximo), salvo si la víctima se mueve o respira espontáneamente.

"D": desfibrilación

Con la solicitud de ayuda debe llegar un desfibrilador. El golpe precordial, en ausencia de pulso y sin disponibilidad inmediata de desfibrilador, no mejora la supervivencia. Si no se trata con desfibrilador una FV dentro de los primeros 10 minutos del paro, la probabilidad de supervivencia es nula. Dada la amplia disponibilidad de desfibriladores se ha convertido en una intervención intermedia entre el soporte vital básico y avanzado que debe realizarse en los primeros 3 minutos en el medio hospitalario y 5 minutos en el extra hospitalario.

2. SOPORTE VITAL AVANZADO

Se trata de optimizar los procedimientos para producir un latido cardíaco que genere pulso siendo el objetivo primordial la restauración definitiva de la circulación y ventilación eficaces con una recuperación neurológica completa. Incluye técnicas avanzadas de manejo de la vía aérea, ventilación, interpretación y manejo de arritmias, accesos venosos y uso de fármacos. Es necesario plantear posibles causas desencadenantes del RCP. (Algoritmo)

Se deben considerar 2 posibles situaciones: a) FV o TV sin pulso, y b) otra actividad eléctrica cardíaca con ausencia de pulso. Puede ser la ausencia de actividad eléctrica (asistolia) o la actividad eléctrica que no genere pulso (disociación electromecánica).

Técnicas de soporte vital avanzado

-Intubación orotraqueal

Procedimiento ideal para permeabilizar la vía aérea y lograr una ventilación pulmonar eficaz. Se debe optimizar la oxigenación administrando oxígeno al 100%. La debe realizar personal entrenado y no se debe tardar más de 30 seg.

-Accesos venosos

La canalización venosa nunca debe demorar la desfibrilación ni la intubación orotraqueal y ventilación. El acceso central o periférico dependerá de la experiencia del reanimador. Las venas ante cubitales son ideales por su rápido acceso y canulación. El suero que debe usar el salino.

Si no se dispone de vía venosa se pueden administrar fármacos por vía intratraqueal, como la adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona. Las dosis son 2-3 veces superiores a las recomendadas por vía endovenosa, diluidas en 10 ml de suero salino e instiladas endotraquealmente realizando 5 insuflaciones rápidas con bolsa auto hinchable.

-Monitorización

Inmediata con las palas del desfibrilador mientras se procede a la colocación de los electrodos. Se seleccionará a ser posible la derivación DII.

-Evaluación de las causas que originan el RCP y tratamiento de las mismas.

Regla de las H (Hipoxia, Hipovolemia, Hipo/Hiperpotasemia e Hipotermia) y de

las T (Neumotórax, Taponamiento, Intoxicaciones y sobredosis de fármacos, Tromboembolismo Pulmonar masivo y Trombosis coronaria). Estas causas son potencialmente reversibles y deben ser diagnosticadas y tratadas sin demora.

Recomendaciones en caso de fibrilación ventricular/ taquicardia ventricular sin pulso.

Se debe realizar desfibrilación inmediata, no debiendo ser la demora en el medio hospitalario superior a 3 minutos. La técnica de desfibrilación y los fármacos se describen a continuación. La secuencia de RCP avanzada se muestra en el algoritmo 2.

Desfibrilación

Las descargas se deben suministrar en tandas de 3, con una sucesión lo más rápida posible, sin comprobar el pulso tras cada descarga, sólo comprobando ritmo mediante las palas del desfibrilador. Tras la tanda de 3 descargas se separan las palas del tórax, se evalúan pulso y el ritmo y se reanuda la reanimación.

La energía utilizada en la 1ª descarga será de 200 Julios, en la segunda de 200-300 J y en la tercera de 360 J. Posteriormente todas las descargas serán de 360 J. En los pacientes hipotérmicos, si tras la primera tanda persiste la FV/TV se intentará elevar la temperatura antes de volver a administrar nuevos choques.

La posición recomendada de las palas es la altura del segundo espacio intercostal en el borde esternal derecho y a la altura de la punta cardíaca (ápex cardiaco). No importa la dirección de la corriente, por tanto es indiferente la pala que se coloca en cada uno de los puntos.

La presencia de parches de nitroglicerina no plantea problemas especiales, salvo los derivados del aumento de resistencia. La presencia de marcapasos implantados requiere no colocar las palas sobre el equipo.

Adrenalina

La dosis inicial es de 1 mg, y se repite cada 3-5 minutos. Si no se dispone de

acceso venoso, se administrará intratraqueal en doble de dosis y diluido en 10 cc de suero fisiológico realizando varias insuflaciones para facilitar su difusión.

Vasopresina

Se puede administrar como alternativa a la adrenalina en dosis única de 40 UI endovenosa.

Bicarbonato

Se administra siempre ante acidosis metabólica severa con pH <7.1, Hiperpotasemia e intoxicación por antidepresivos tricíclicos. La dosis a administrar es de 1 mEq/Kg. en embolada. La rápida corrección del pH en la RCP se logra al eliminar el exceso de CO₂ con ventilación y masaje eficaces.

Antiarrítmicos

El primer fármaco que se recomienda actualmente administrar ante FV/TV sin pulso refractaria es la amiodarona a dosis de 150-300 mg endovenosa diluidos en 20 cc de Glucosado al 5 % en 10 minutos, seguidos de una infusión continua de 1 mg/minuto durante 6 horas y de 0.5 mg/minuto posteriormente. La lidocaína se administrará en caso de persistir la FV/TV sin pulso o existencia de contraindicación para la amiodarona. La dosis es de 1-1.5 mg./Kg. IV; si no hay respuesta tras el nuevo choque eléctrico se puede administrar una segunda dosis de 0.5-1 mg./Kg. (máximo 3 mg./Kg.).

Otros fármacos a considerar son el sulfato de magnesio (Sulmetin® Simple) 1.5 gramos endovenosos y la procainamida a dosis de 30 mg./min en perfusión hasta un máximo de 17 mg./Kg.

Recomendaciones en los casos de asistolia

Las posibilidades de éxito son muy escasas, a no ser que se identifique la causa desencadenante o mantenedora de la situación y sea fácilmente reversible, como puede ser la hipoxia, acidosis previa a la parada, tóxicos o sobredosis de

fármacos, hipo o hiperpotasemia e hipotermia. (Algoritmo 2)

La FV/TV evoluciona hacia asistolia, por lo que esta puede ser su evolución final, por lo tanto un marcador de mal pronóstico. No está indicado desfibrilar una asistolia, salvo que exista duda de que se trate de una FV de grano muy fino.

Deben mantenerse los esfuerzos de reanimación entre 20-30 min salvo circunstancias en las que se pueda pensar que existen factores que mejoren la viabilidad neuronal: edad, fármacos neuroprotectores e hipotermia.

La adrenalina y el bicarbonato se administran a las mismas dosis que en la FV/TV sin pulso. La atropina se utilizará en dosis de 1 mg. para bloquear el tono vagal que pudiera existir sobre el corazón, se puede repetir la dosis cada 3-5 minutos hasta un máximo de 0.04 mg. /Kg.

Marcapasos: El empleo de marcapasos puede ser considerado sólo en el caso de que se detecte alguna actividad en el ECG como son ondas P o complejos QRS aislados. La posibilidad de conseguir latido con el marcapasos transcutáneo es muy escasa; en cambio, es posible mediante el golpe precordial si el tiempo transcurrido después de la parada es muy breve o cuando la asistolia ha ocurrido tras un choque eléctrico.

Recomendaciones en caso de disociación electromecánica

Incluye ritmos eléctricos que no generan pulso, excluyendo la FV/TV. El resultado del tratamiento es pobre. Es necesaria la búsqueda de causas desencadenantes: hipovolemia, neumotórax, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, hipoxia, hipo o Hiperpotasemia, tóxicos, sobredosis de fármacos, hipotermia o necrosis miocárdica.

Se debe mantener la reanimación mientras persista actividad eléctrica.

INDICACIONES PARA INICIAR LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

1. Cuando la RCP se produce en individuos sanos o con enfermedad aguda o crónica que no suponga un pronóstico inmediato fatal, sin que conste oposición expresa a su práctica y si no han transcurrido más de 10 minutos del establecimiento de la misma.

2. Si en pacientes con las características anteriores ya han transcurrido más de 10 minutos, está indicada la RCP si la RCP es por intoxicación barbitúrica o en situaciones de hipotermia o en ahogados, en especial si son niños o individuos jóvenes (por su mayor resistencia a la hipoxia).

3. En los que no es posible determinar el momento de la RCP pero existen posibilidades de que haya pasado poco tiempo.

SITUACIONES EN QUE NO SE DEBE INICIAR LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

1. Cuando el RCP es consecuencia y expresión final de un proceso patológico terminal e irreversible, como son los procesos neoplásicos con metástasis sin opciones terapéuticas, deterioro metabólico de una sepsis no controlada, hepatopatías crónicas evolucionadas, situaciones de fracaso multiorgánicos o casos similares.

2. Cuando existen criterios inequívocos de muerte irreversible, como son la presencia de rigidez, livideces o descomposición. Las pupilas dilatadas y la falta de reflejo pupilar sugieren muerte cerebral, pero pueden deberse a fármacos o a patología ocular previa.

3. Cuando se comprueba la existencia simultánea de lesiones traumáticas incompatibles con la vida, pérdida de masa encefálica o grandes amputaciones (hemisección).

4. Cuando la práctica de maniobras de RCP exponga a graves riesgos o lesiones al personal que la debe llevar a cabo, por ejemplo, en el caso de electrocuciones si persiste contacto entre el paciente y la fuente eléctrica.

5. Cuando en situaciones de catástrofe la práctica de la RCP suponga demora para la asistencia a otros pacientes con mayores probabilidades de sobrevivir.

6. Cuando el paciente había expresado antes, de forma fehaciente y precisa, su negativa a que se le aplicaran medidas de resucitación (testamento vital), en caso de precisarlas. La información procedente de los familiares del paciente también debe considerarse válida.

RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR EN GESTANTES

Antes de las 24 semanas se considera muy improbable la viabilidad del feto, por lo que todos los esfuerzos se dirigirán a la RCP de la gestante. En gestaciones ³ 24 semanas el feto se considera viable, por lo que en caso de ineficacia de la RCP sobre la madre se debe practicar la cesárea transcurridos los 5 primeros minutos, manteniendo durante la intervención las medidas de soporte vital.

SITUACIONES EN LAS QUE SE DEBEN SUSPENDER LAS MANIOBRAS DE RESUCITACIÓN

1. Cuando se comprueba la indicación errónea de RCP, por falso diagnóstico de RCP.
2. Cuando se comprueba la presencia de actividad cardíaca eléctrica intrínseca acompañada de presencia de pulso.
3. Cuando transcurren más de 15 min de RCP y persiste la ausencia de actividad eléctrica cardíaca (asistolia). Esto supone que no se debe abandonar la RCP mientras el paciente presente actividad eléctrica cardíaca, es decir, FV.
4. Cuando se produce fatiga extrema del reanimador, sin esperanza de ayuda o colaboración inmediata.

Corregir causas potencialmente reversibles

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipotermia
- Híper/Hipopotasemia y alteraciones metabólicas
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Intoxicaciones y sobredosis medicamentos
- Tromboembolismo pulmonar masivo.
- Trombosis coronaria aguda.

PARO CARDIACO

ALGORITMO DE SVB

COLOCAR

MONITOR-DESFIBRILADOR

VALORAR RITMO

COMPROBAR PULSO

DURANTE RCP

- Corregir causas reversibles
- Comprobar posición y contacto de palas o electrodos
- Intentar/comprobar el acceso de la vía aérea, O₂ y un acceso i.v.
- Administrar Adrenalina cada 3 min.
- Considerar; antiarrítmicos/atropina, alcalinos, etc.

La recuperación de la circulación espontánea tras una prolongada y completa isquemia corporal es un estado fisiopatológico antinatural creado por el éxito de

la reanimación cardiopulmonar. Esta compleja fase de resucitación se inicia cuando los pacientes recuperan la circulación espontánea después de un paro cardíaco. Por estas razones, se propone el nuevo término, "síndrome post-paro cardíaco". El síndrome post-paro cardíaco se caracteriza por lesión cerebral, disfunción miocárdica e inflamación sistémica, a menudo complicadas por el proceso fisiopatológico no resuelto que causó el paro cardíaco, y en conjunto, este proceso se asocia con altas tasas de mortalidad.

La declaración del ILCOR revisa una serie de intervenciones basadas en pruebas científicas, incluyendo la hipotermia terapéutica, la trombolisis, la intervención percutánea primaria, la corrección de la hiperglucemia, el control de las convulsiones y la infección y las indicaciones del desfibrilador automático implantable. También se analizan los obstáculos para la aplicación y la optimización de la atención al síndrome post-paro cardíaco y ofrece consejos prácticos a los hospitales para establecer protocolos de tratamiento, con un énfasis en el momento de aplicar las estrategias terapéuticas. En todos los casos, el tratamiento debe centrarse en la reversión de las manifestaciones fisiopatológicas del síndrome post-paro cardíaco, indicando las prioridades que deban tenerse en cuenta.

Cuidados cardiacos post-resucitación

En los últimos 20 años se ha venido llevando a cabo una optimización de la respuesta a la parada cardiaca extra hospitalaria (PCE) mediante el desarrollo e implementación del concepto de "cadena de supervivencia". Con la implantación de los primeros tres eslabones de esta cadena en la comunidad (alerta precoz, resucitación cardiopulmonar [RCP] precoz por testigos y desfibrilación temprana) se ha conseguido que un mayor número de víctimas de parada cardiaca recuperen la circulación espontánea en una primera instancia. No obstante, la mayoría (aproximadamente el 70%) de los pacientes que consiguen recuperación de la circulación espontánea (RCE) y llegan vivos al hospital

mueren en los primeros pocos días, y esta situación no ha mejorado de forma significativa a lo largo de estos años.

En dos estudios recientes independientes, llevados a cabo, se ha puesto a prueba si la introducción del cuarto eslabón de la cadena, SVA (Soporte Vital Avanzado) en los sistemas médicos de emergencia es capaz de mejorar la supervivencia de la PCE comparado con sólo los tres primeros eslabones. En ambos se constata que la implementación del SVA mejora el porcentaje de pacientes que recuperan la circulación espontánea y que llegan vivos al hospital, pero no la supervivencia final, ya que la mortalidad intrahospitalaria sigue siendo muy alta, 72% y 75%, respectivamente. Estos autores concluyen que la priorización de recursos debería centrarse en el soporte vital básico y desfibrilación precoz, y que son necesarios más estudios para configurar el modelo de cuidados óptimos para mejorar los resultados de la PCE.

Los autores del National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation [llaman la atención sobre algunos datos observados en este estudio: al 63% de los pacientes que sobreviven a una parada cardíaca en el hospital se les asigna “orden de no-RCP” y al 43% se les retiran las medidas de soporte de forma activa, a menudo en pacientes jóvenes, sin enfermedad terminal y que han recibido una RCP, por lo demás, bien ejecutada y exitosa. Los datos también nos dicen que el tiempo medio hasta la muerte en el grupo de no-supervivientes es 1,5 días. La mayoría de los pacientes que consiguen RCE son abandonados mucho antes de lo razonable para intentar una predicción sobre su recuperación neurológica. Esta actitud da lugar a “la profecía que se auto-cumple”: al abandonar pronto, el paciente no sobrevive, dando soporte a la creencia de que es apropiado abandonar pronto.

Es necesario aplicar un protocolo estandarizado para los cuidados post-resucitación. Quizás si se centrara más la atención en optimizar y estandarizar estos cuidados encontraríamos el eslabón que falta, el más importante, para mejorar la supervivencia de la PC.

Existe una importante variabilidad en el pronóstico de los pacientes recuperados de una PC entre distintos hospitales, que supone una supervivencia hasta 3 veces mayor, dentro de la misma ciudad y entre distintas ciudades, que podría estar en relación con los diferentes cuidados post-resucitación (37). Por ello, en las recomendaciones del estilo Utstein, publicadas en 2005, se propuso que los cuidados post-resucitación se añadieran como un quinto eslabón en la cadena de supervivencia. En las guías europeas, publicadas poco después, el cuarto eslabón (soporte vital avanzado) aparece sustituido por cuidados post-resucitación [(39). Sin embargo, en las guías actuales apenas se dedican 3 páginas a este asunto y sólo 4 párrafos a los cuidados cardiológicos post-resucitación [40].

El síndrome post-resucitación es la consecuencia de un evento precipitante que produce una isquemia global, seguida de una reperfusión global. Las características más notables de esta situación son: 1) disfunción cerebral, potenciada por la generación de radicales libres de oxígeno tóxicos y pérdida de la autorregulación cerebral, con lo que la presión de perfusión pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica; 2) aturdimiento miocárdico con importante disfunción sistólica y diastólica, producida por depleción de depósitos de alta energía y ATP y subsecuente encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos; y 3) una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que produce un cuadro hemodinámico similar al que se observa en la sepsis. Por tanto, un protocolo de cuidados post-resucitación tiene que tener como objetivos clave el manejo óptimo de la causa precipitante y de estos tres sub-síndromes.

La causa precipitante de la parada cardíaca súbita más frecuente es la enfermedad coronaria aguda. En un estudio prospectivo observacional de pacientes que llegaron vivos al hospital tras PCE en París, sin una causa no cardíaca obvia, en el 80% se evidenció enfermedad arterial coronaria en la coronariografía. Es de destacar que en el 26% de los pacientes en los que se encontró una oclusión coronaria aguda no existía elevación de ST ni habían

presentado dolor torácico [41]. Parece lógico pensar que la revascularización inmediata, sin esperar a la recuperación neurológica ni estabilización hemodinámica, mejorará el pronóstico. En el mayor estudio sobre intervención coronaria percutánea (ICP) inmediata en pacientes consecutivos recuperados de parada cardíaca con elevación de ST, publicado recientemente, la revascularización urgente se asoció con una supervivencia del 54% a los 6 meses [42]. Asimismo, en un estudio llevado a cabo en Goteborg, la ICP inmediata en los pacientes recuperados de parada cardíaca se asoció a un marcado aumento de la supervivencia (67% frente a 18%; $p < 0,0001$) [43].

Por otro lado, la inducción de hipotermia ligera ha demostrado producir una mejoría en el pronóstico de los pacientes comatosos tras parada cardíaca. Recientemente se han publicado varios estudios independientes que demuestran que es factible y seguro realizar conjuntamente revascularización urgente mediante ICP e hipotermia terapéutica, con muy buenos resultados, que se mantienen a los 6 meses, tanto en supervivencia como en función cerebral [44-48].

A pesar de que las recomendaciones ILCOR 2005 aconsejan una estrategia de soporte hemodinámico guiado por objetivos, extrapolando esta recomendación de los buenos resultados obtenidos en otros procesos (shock séptico, fundamentalmente), no se especifican cuales deben ser esos objetivos [49]. En una revisión sistemática reciente no se encontró hasta la fecha evidencia que indique cuáles son los mejores objetivos que deben formar parte de esta estrategia [50]. No obstante, cualquier protocolo es mejor que ningún protocolo. Recientemente se ha demostrado que la implementación de un protocolo estandarizado que incluye hipotermia terapéutica, ICP urgente en los pacientes apropiados, y una optimización hemodinámica guiada por objetivos, aumentó más del doble la supervivencia comparado con controles históricos, atendidos antes de poner en marcha el protocolo [51]. Dado que, como hemos visto, no existe evidencia para definir unos objetivos hemodinámicos concretos, podemos especular sobre bases fisiopatológicas utilizando lo que sabemos sobre el

síndrome post-resucitación.

Presión Arterial (PA)

Sunde y col. [51] utilizan el objetivo de una presión arterial media (PAM) superior a 65-70 mmHg, como en la sepsis. Pero si tenemos en cuenta la pérdida de la autorregulación cerebral que se produce en el síndrome post-parada, probablemente este objetivo se quede corto y condicione hipoperfusión cerebral. Unas cifras de 90/60 mmHg se pueden corresponder, según la fórmula $PAM = (PAS + 2 PAD) / 3$, a una PAM de 70 mmHg. Parece más lógico mantener un objetivo de normotensión (120/70 mmHg, que corresponderían a una PAM de 87 mmHg), por ejemplo PAM entre 80 y 90 mmHg; en los pacientes hipertensos quizás fuera conveniente elevar un poco estos límites a 90-100 mmHg, por ejemplo. No debe permitirse en ningún momento la hipotensión, que puede conllevar hipoperfusión cerebral, ni la hipertensión, que puede aumentar los efectos adversos de la reperfusión y producir hiperemia, con aumento de la presión intracraneal.

Para contrarrestar la hipotensión se aboga por la utilización de dopamina o dobutamina como primera elección, seguido de la adición de noradrenalina o vasopresina si no se consigue remontar con volumen e inotrópicos, y sólo si estos fallan utilizar levosimendan. Sin embargo, dado que en este síndrome coexisten con frecuencia la disfunción miocárdica y la vasoplejia secundaria a la liberación masiva de mediadores de la inflamación, con el consiguiente SRIS, puede ser aconsejable, dependiendo de la importancia de cada uno de estos factores en un caso concreto, la utilización sólo de vasoconstrictores, sólo de inotrópicos, o de ambos desde un principio. Además, si tenemos en cuenta que en estas situaciones, por la depleción de ATP, existe una dificultad de reingresar el calcio del citoplasma al retículo endoplásmico liso del miocito, impidiendo la relajación tras la contracción y dando lugar a una importante disfunción diastólica, quizás fuera más interesante utilizar un inotrópico como levosimendan, cuyo mecanismo de acción es el aumento de la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles, en vez de dopamina o dobutamina, cuyo

mecanismo de acción final es aumentar aún más el calcio citoplasmático, empeorando probablemente la disfunción diastólica.

Presión Venosa Central (PVC)

El objetivo más compartido es una PVC entre 8 y 12 mmHg. Dado que en una gran proporción de pacientes post-parada existe una importante disfunción miocárdica, no sólo sistólica sino también diastólica, las presiones auriculares pueden sobrestimar la precarga. Por otra parte, la PVC como reflejo del estado de la precarga puede ser menos fiable que en otros síndromes y quizás fuera más conveniente utilizar las presiones de llenado izquierdas, mediante la monitorización de la PCP por medio de un catéter de arteria pulmonar, marcando unos límites, por ejemplo, entre 15 y 20 mmHg, dependiendo de la estimación de la distensibilidad miocárdica. Para conseguir estos objetivos se utiliza infusión de volumen (cristaloides o coloides, nunca glucosados), nitritos y diuréticos.

Frecuencia cardíaca (FC)

La mayor parte de los autores comparten el objetivo de mantener una FC normal, entre 60 y 100 latidos por minuto. Para este fin se utilizan con frecuencia los betabloqueantes, pero cuando existe una disfunción miocárdica importante pueden ser peligrosos. Por otra parte, cuando se utiliza hipotermia terapéutica, la bradicardia que provoca la disminución de la temperatura corporal puede evitar la taquicardia y este tipo de fármacos no suele ser necesario.

Justificación

De los trastornos cardiacos los más comunes que se presentan en la población son , angina estable, angina inestable infarto agudo al miocardio e insuficiencia cardiaca que son la urgencia con mas alta prioridad en un servicio médico y una de las principales causas de muerte en los hospitales en el mundo⁽¹⁻³⁾ la magnitud de dicho evento se ve resaltada por los datos que establecen en más del 50% son de origen cardiaco⁽⁴⁾ dado que en la actualidad se disponen de técnicas y sistemas de urgencias para salvar a los paciente que presentan paro cardiorespiratorio entendiéndose como la interrupción repentina de la función de bomba , la pérdida total de la conciencia es un fenómeno constante y obligatorio , el que puede revertirse con intervenciones inmediata y que culminara en muerte en caso de que no se emprenda, está directamente relacionado con el tiempo transcurrido entre instauración y comienzo de los esfuerzos por pre animación, en este contexto rara vez hay reversión espontánea, la posibilidad de obtener bueno resultados con las intervenciones depende del reanudación rápida y efectiva de la circulación corporal y los índices de supervivencia disminuyen en forma lineal desde el 1er minuto hasta los siguientes 10 minutos.

El propósito de la reanimación cardiopulmonar es proporcionar temporalmente oxigenación de los órganos vitales por excelencia cerebro y corazón mediante circulación artificial de sangre oxigenada teniendo como meta restablecer la actividad normal del corazón y la respiración.La meta es retrasar los procesos de hipoxia isquemia y anoxia celular causadas por una irrigación circulación y oxigenación deficientes

El propósito del presente estudio es determinar el porcentaje de vida de paciente

que presentan paro cardiorespiratorio en un hospital de 2º. Nivel de atención dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social determinando tiempo promedio de reanimación cardiopulmonar, utilización de fármacos ,ofrecer este conocimiento a la comunidad médica y población científica en general para futuras acciones en el ámbito medico.

La mortalidad de los pacientes recuperados de una parada cardíaca durante la fase post-resucitación es muy alta.

Los cuidados del síndrome post-resucitación pueden ser considerados como el 5º eslabón de la cadena de supervivencia, y tienen una gran relevancia, tal como lo señalan las recientes conclusiones del documento de consenso del ILCOR [52].

La revascularización inmediata debe ser considerada en todos los pacientes post-resucitación sin una causa no-cardíaca obvia, y al menos los que presentan elevación de ST. La ICP inmediata es compatible con la hipotermia ligera inducida sin perder tiempo.

Es conveniente desarrollar un protocolo de tratamiento estandarizado post-resucitación que incluya una optimización hemodinámica guiada por objetivos.

Las guías del 2010 deberían dar mayor importancia a los cuidados post-resucitación, una labor propia de los especialistas en Cuidados Críticos.

Objetivo General

Estimar la prevalencia de sobrevida a un paro cardiopulmonar en el hospital general regional 110 del Instituto mexicano del Seguro Social

Objetivo particular

1. Conocer el perfil clínico y electrocardiográfico que antecedió a los casos de paro cardiopulmonar en el servicio de urgencias
2. Determinar las principales características de la atención medica ofrecida a los casos de paro cardiopulmonar en la forma de tiempos para la

- atención, fármacos administrados.
3. Determinar la proporción de los casos con paro cardiopulmonar y desenlace fatal.

Hipótesis

Hay una baja sobrevida al paro cardiopulmonar en relación a lo esperado teórico para un segundo nivel de atención

Material y métodos

Se realizara un estudio observacional, trasversal, descriptivo, con una totalidad de 50 pacientes que requieran reanimación cardiopulmonar por paro cardiopulmonar del 1 de marzo a 30 de junio del 2009 de pacientes en presencia del investigador , Se observaran factores asociados al mismo, los factores a investigar serán: edad, diagnóstico de ingreso-egreso, causa de paro, si fue paro presencial, con morbilidades y motivo de paró cardiopulmonar. Se documentara la prevalencia del paró cardiopulmonar y tasa de supervivencia.

Universo de estudio

Pacientes adultos que requieran reanimación cardiopulmonar en del 1 de marzo a 30 de junio del 2009 en el Hospital General de Zona 110 de Guadalajara Jalisco México.

Tipo de estudio

Observacional, trasversal, descriptivo

Variables

Independiente: Reanimación cardiopulmonar

Dependiente: Supervivencia a paró cardiopulmonar

Tamaño de muestra:

Se tomara a la totalidad de 50 pacientes adultos que requirieron reanimación cardiopulmonar por paro cardiopulmonar en los servicios de urgencias y hospitalizados del 1 de marzo a 30 de Junio del 2009 en el Hospital General de Zona 110.

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes que presentaron paro cardiopulmonar
- Derechohabientes del IMSS

Criterios de exclusión

- Cardiopatías congénitas
- Paró cardiopulmonar anterior
- Pacientes con orden de no reanimar
- Pacientes en muerte cerebral

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	ANALISIS ESTADISTICO
GENERO	El término está relacionado con diferencia de sexos entre los seres humanos	Se clasificará el género para el estudio en: 1. Masculino 2. Femenino	Cualitativa Nominal	Frecuencia Proporción
EDAD	Es el tiempo que ha vivido un ser vivo	Tiempo vivido expresado en años 12, 13, 14, 15	Cuantitativa Ordinal	Frecuencia Proporción
TIEMPO PCR	Magnitud física que permite medir la duración o separación de un evento	Magnitud física expresado en segundos, minutos, horas, etc.	Cuantitativa Ordinal	Frecuencia Proporción
FARMACO	Sustancia química que se utiliza para el tratamiento, la cura, la prevención de patologías	Sustancia química que se cuantifica en miligramos, decilitros, microgramos, picogramos, etc.	Cuantitativa Ordinal	Proporción
SOBREVIDA	Prolongación o continuación de la existencia (vida)	Vivo Muerto	Cualitativa Nominal	Frecuencia

Ética:

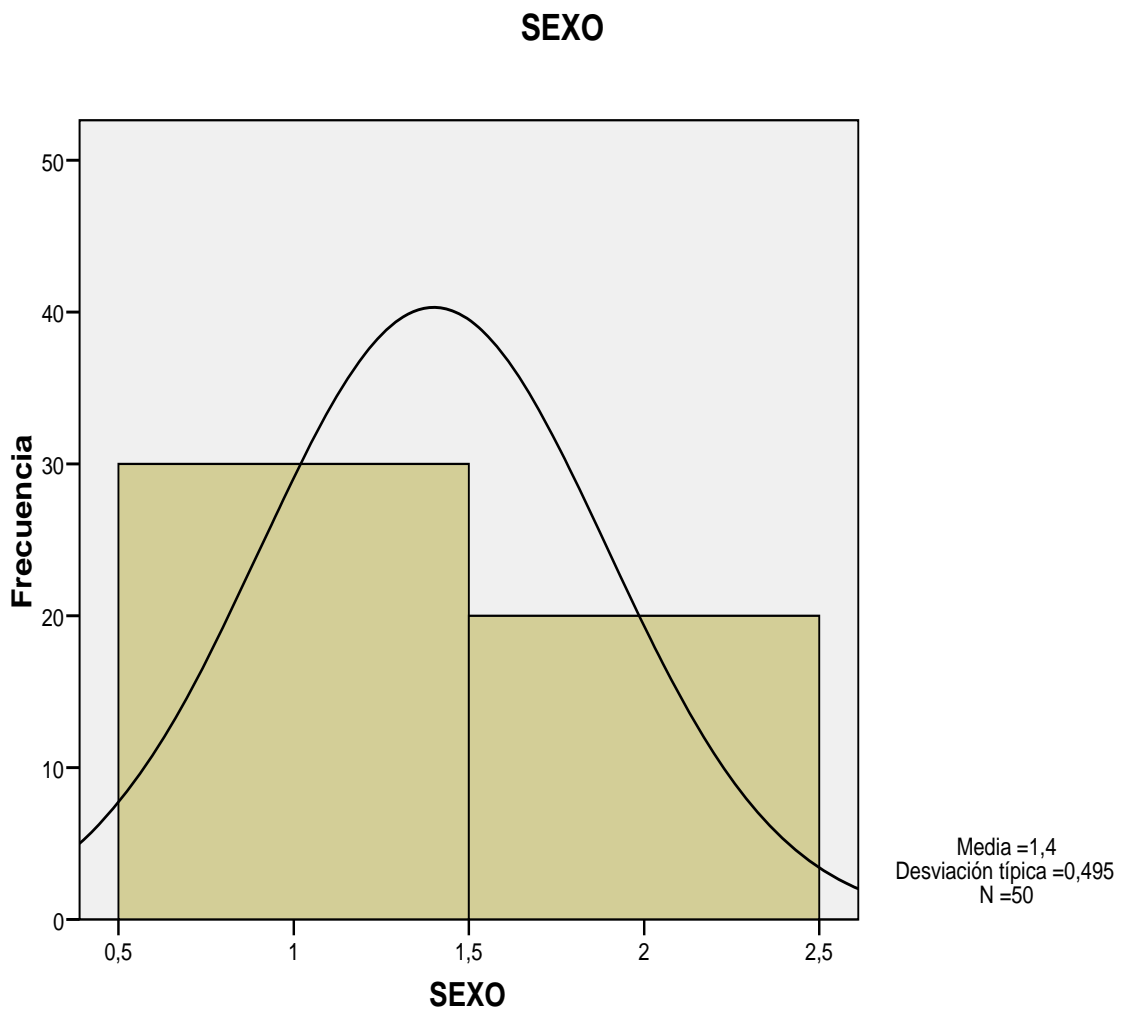
El presente estudio corresponde a la clase I de la Ley General de Salud por lo que no requiere consentimiento informando pues se trabajara en expedientes y registros hospitalarios de cualquier forma se contemplaran aspectos como confidencialidad, beneficio, no daño, igualdad y uso exclusivo de la información para fines científicos.

Recursos, financiamiento y factibilidad

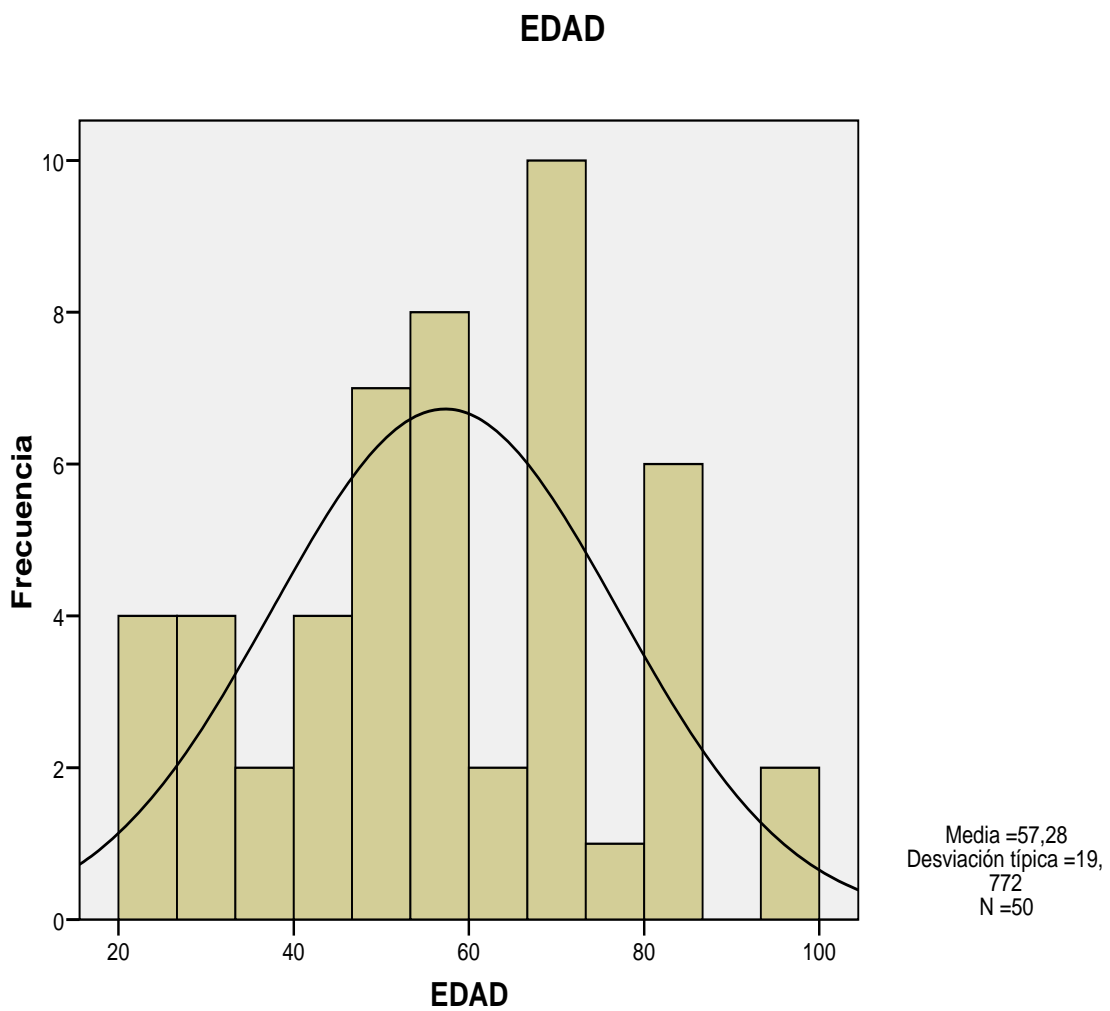
El recurso humano y material disponible dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social sin ningún tipo de financiamiento con factibilidad adecuada.

RESULTADOS

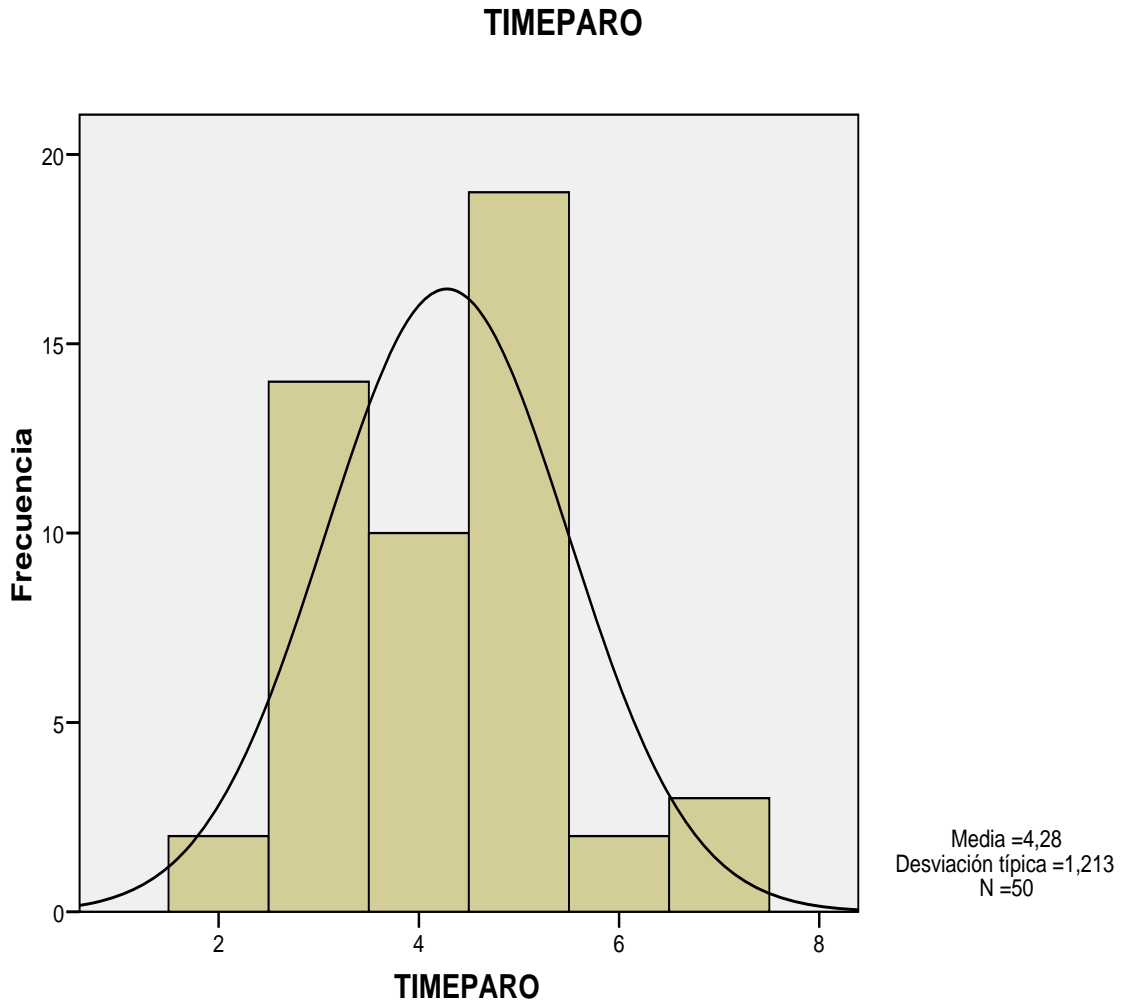
El estudio se realizó en el período del 01 marzo al 30 junio del 2009; se incluyeron 50 pacientes que fueron derechohabientes al IMSS que presentaron paro cardiorespiratorio en HGZ No. 110 en Guadalajara, Jalisco, de los cuales fueron 20 femeninos que representan el 40% y el resto masculinos. Gráfica No. 1 (Distribución por género).



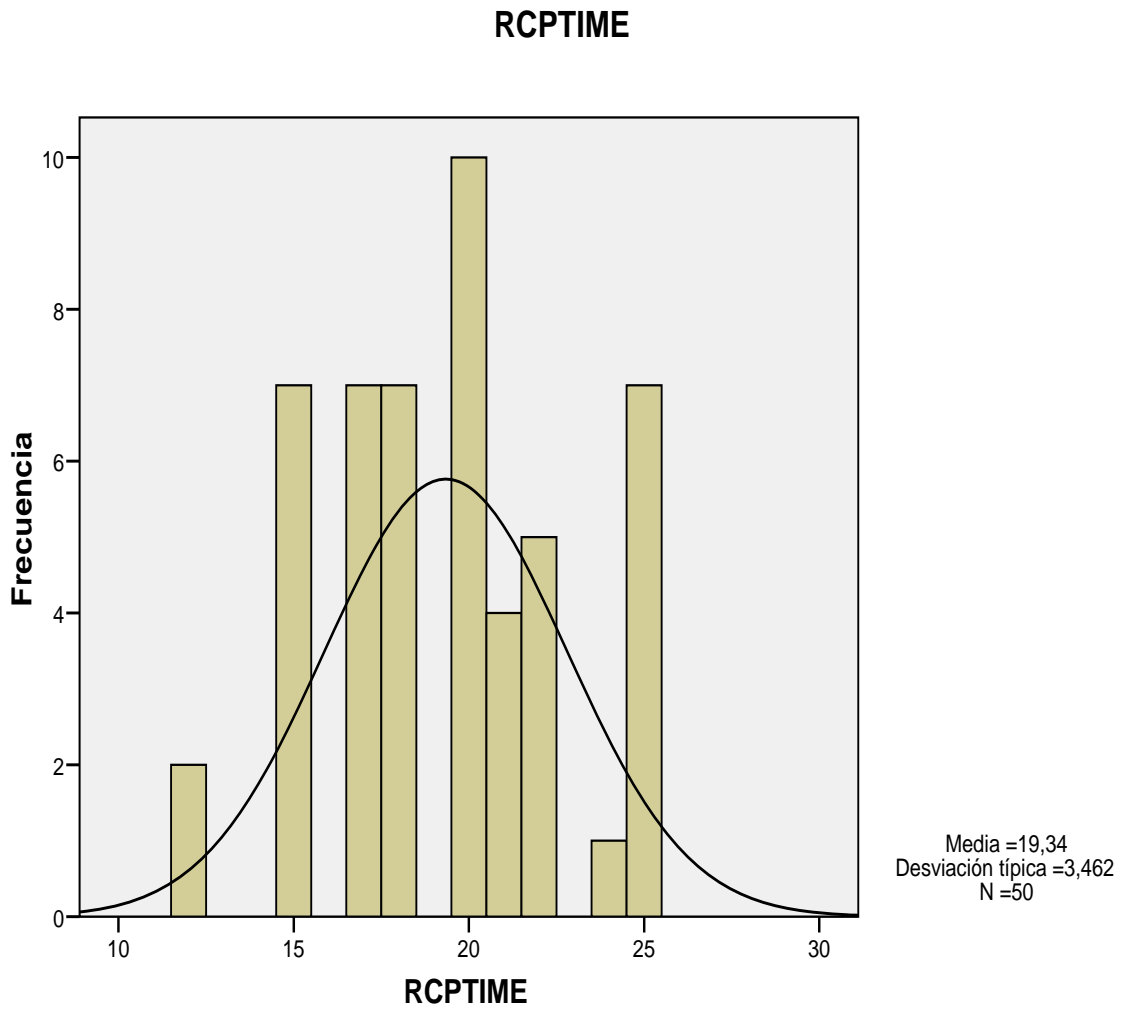
Las edades fluctuaron entre los 20 y mayor de 90 años, el Histograma mostró una curva de distribución normal con una media de 57,28 y una desviación típica de 19.77. (Gráfica No.2).



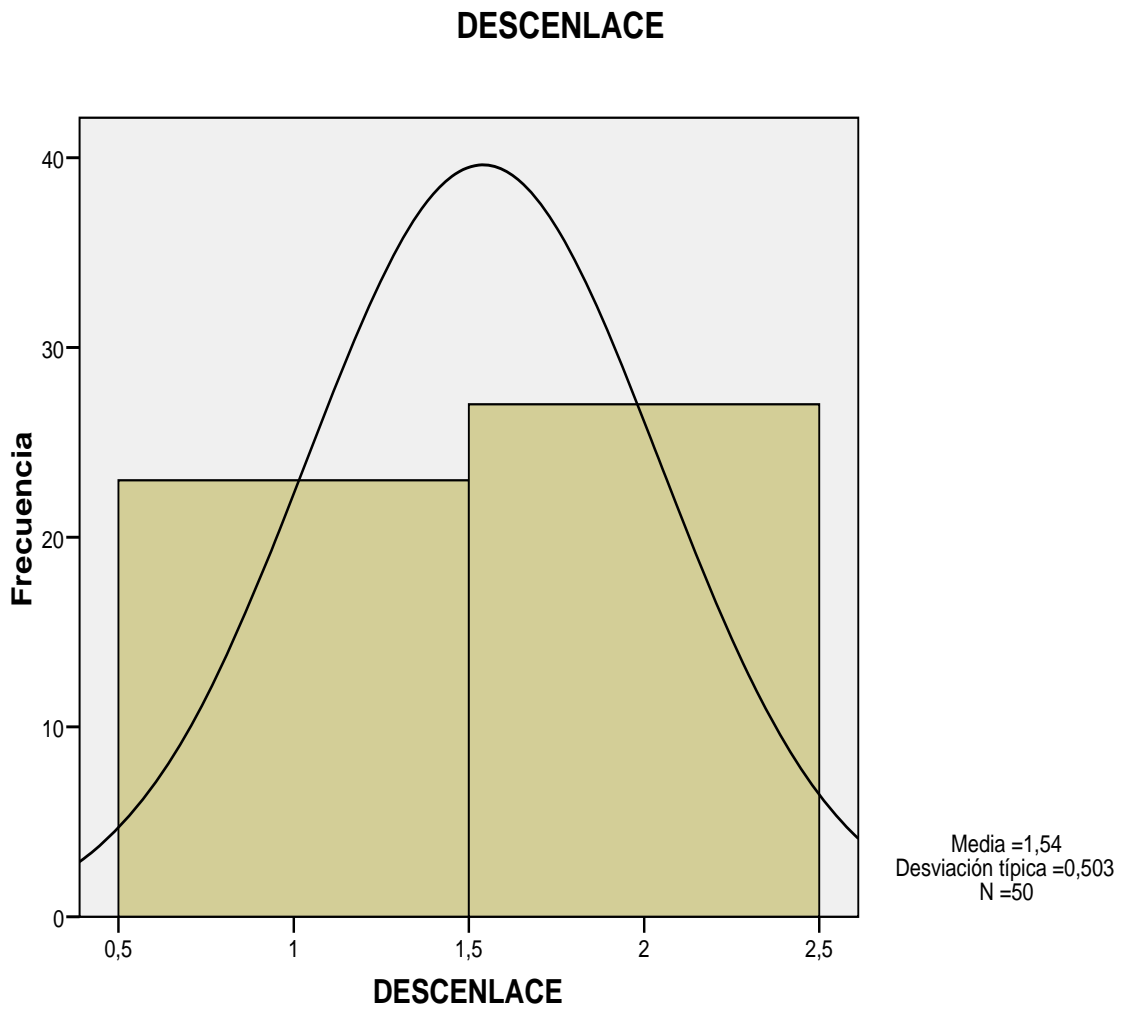
En cuanto al tiempo de paro la media fue de 4.28 con desviación típica de 1.2, la desviación o percentil 50 es de 4 minutos en su curva.



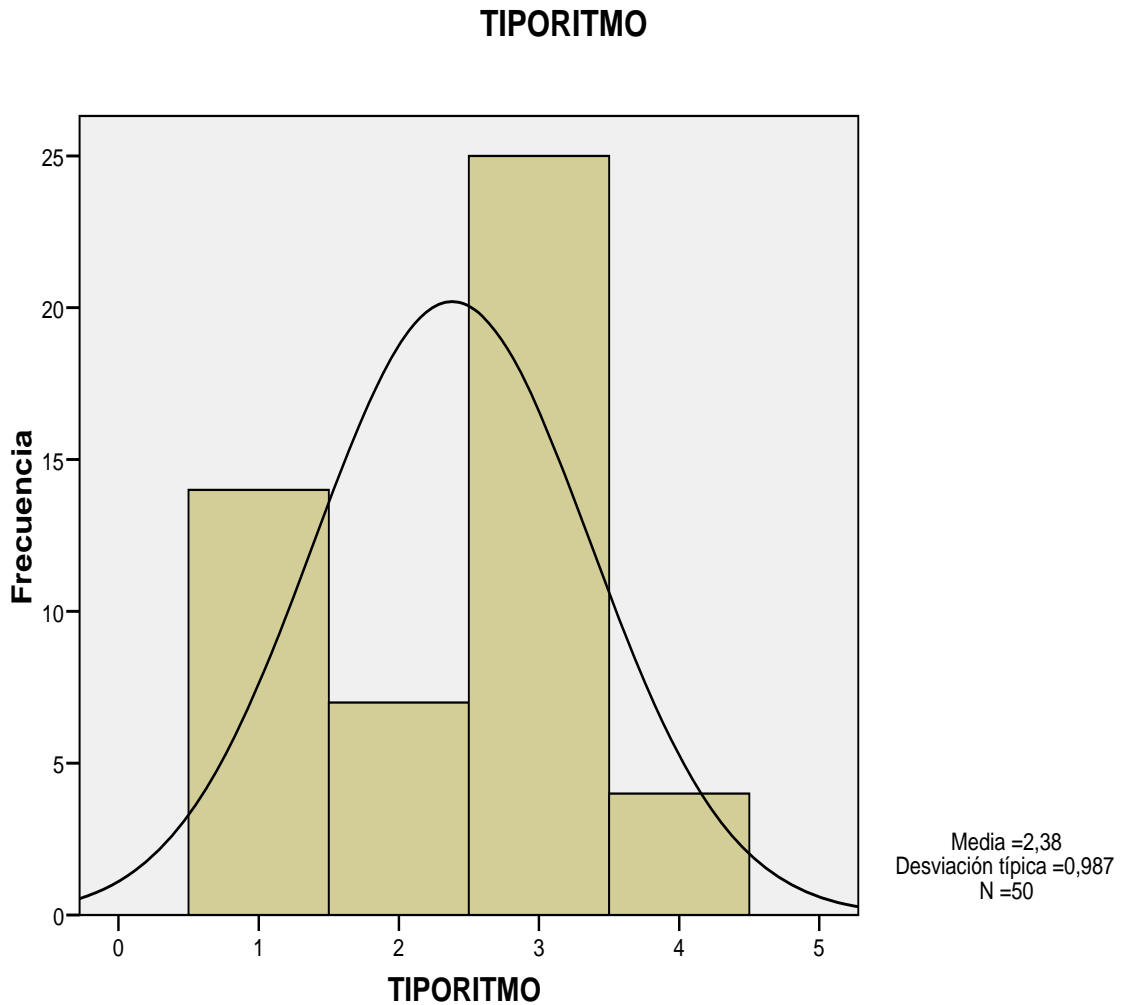
El tiempo de RCP (reanimación cardiopulmonar) con una mediana de 20 minutos.



Del total de pacientes que recibieron RCP en cuanto a su desenlace 46% (23) y el 54% (27) sobrevivieron.



En relación al tipo de ritmo durante el RCP encontrando asistolia 50% (25 pacientes), fibrilación ventricular 28%(14 pacientes), fibrilación ventricular con asistolia posterior 14% (7 pacientes) y taquicardia ventricular mas actividad eléctrica sin pulso 8% (4 pacientes).



Referencias bibliográficas

1. Murray DJ López AD Mortality by cause for eight regions on the world. Global burden diseases study. Lancet 1997;349:1269-76
2. Sans s. Kesleloot H Kromhout d. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Eur heart 1997;18: 1231-48
3. Fox r. Trends in cardiovascular mortality in Europe. Circulation 1997;96: 3817
4. Zheng ZJ, Croft JB. Sudden cardiac death in the United States. Circulación 2001; 104: 2158-63
5. Pell JP, Sirel JM. Presentation, Management and outcome of hospital cardiopulmonary arrest. Comparison by underlying aetiology. Heart 2003;89:839-42
6. Herlitz J Bohr H, Fisher M. Resuscitation in Europe: a tale of five European regions. Resuscitation 1999; 41:1213
7. Fos CS, Evans Larson MG, Kannel : temporal trend in coronary heart diseases mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999. The Framingham heart study. Circulation 2004;110: 522-527
8. Beck CS Pritchard WH . Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock JAMA 1947: 135; 985.
9. Frye WB, Ventricular fibrillation and defibrillation. Historical perspectives with emphasis on the contributions of Jouvenhove. Circulation 1985; 71:858

10. Safar P Failure of manual artificial respiration J appl Physiol 1959; 14:84-88
11. Safar P Ventilation and circulation with closed and cardiac massage in man JAMA 1961; 176:574-576
12. Ruben GH combination resuscitator and aspirator, Anesthesiology 1958; 19: 408-409
13. Kouwenhoven WB Cardiopulmonary resuscitation An account of forty-five years of research JAMA 1973; 226: 877-881
14. Prevost JI On some effects of electrical discharges on the hearts of mammals, Compt rend Acad Sci (Paris) 1899; 129:1267.
15. Safar P Upper airway obstruction in the unconscious patient J appl Physiol 1959; 14: 760-764
16. Safar P Ventilation and circulation with closed- cardiac massage in man JAMA 1961; 176: 574-576
17. Harris LC Safar P. Ventilation- cardiac compression rates and ratios in cardiopulmonary resuscitation Anesthesiology 1967; 28: 806-812
18. Gurvitch NL Restoration of a regular rhythm in the mammalian fibrillating heart. Am Rev Soviet med 1946; 3-236.
19. Lown B Comparison of alternating current electroshock across the closed chest Am J Cardiol 1962;10:233
20. Guidelines 2000 for cardiopulmonary and cerebral resuscitation. Crit Care Clin 2000;16 4:659-679

21. Vakebzyeka TD Outcomes of rapid desfibrillation by security officer after cardiac arrest in casinos N EnglaJ Med 2000;343 17: 1206-1209
22. Page RL use of automated external desfribillador by a US airline J Engld J Med 2009 343(17) ;1210-1216.
23. Ibsen B :The anesthetist wiewpoin on the treatment of respiratory compliationsn in poliomyelitis during the epidemidc in Copenhagen 1952, Pric R Soc Med 1954;47:72
24. Nilsson E On treatment of barbiturate poisoning a modified clinical aspect. Acta Med Scand 1951;253 (supple) 1.
25. Safar P Cuffed tracheostomy tube vs tank respirator for prolonged artificial ventilacion. Arch Phys med Rehab 1962;43:487-493
26. Bendixen HH Respiratory care . St Louis CV mosby
27. Severinghaus JW Electrode for blood PO2 and PCVO2 determinations J appl Physc 1958;13:515
28. Society of critical care Medicina ;guidelines for organization of critical care units JAMA 1972;222:1532-1535
29. American Society of Anesthesiologists. Committee on Acute Medicine Community-wide emergency medical services. Jama 1968;204:595-602
30. Cobb LA Sudden cardiac death. I A decades expereincia with out-of-hospital resuscitation II Outcome of resuscitation management andfuture directions.Moderns conceptos of cardiac dis .Am Heart Asoc1980;49:31-42

31. Withe RJ Spinal cord injury, Sequential morphology and hypothermia stabilization. Surg forum 1969; 20:432

32. Cummins RO Automatic external desfibrillators used by emergency medical technicians; a controlled clinical trial, Crit Care Med 1985;13:945-946.

33. American Heart Association and National Academy of Sciences-National Reseach Council. Stndards for cadripulmonary resuscitation and Emergency care. JAMA 1966; 198-373

34. Eisenberg MS Carddiac arresto a resuscitation. A tale a 29 cities. Ann Emerg Med 1990;49:31-42

35. White RJ Spinal cord injury. Sequential morphology anda hypothermia stabilization .Surg Fourum 1969;20:432.

36. Heredia NM Ramos RA Reanimación cardiopulmonar básica. México. Editorial intersistemas 1996.

37. Díaz Díaz D. Hipotermia terapéutica e intervención coronaria percutánea en la parada cardiaca por infarto agudo de miocardio. REMI 2008; 8: 1304.

38. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski W. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. Crit Care Med 2008; 36: 1780-1786.

39. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation* 2005; 67: 271-283.

40. Jones AE, Shapiro NI, Kilgannon JH, Trzeciak S. Goal-directed hemodynamic optimization in the post-cardiac arrest syndrome: A systematic review. *Resuscitation* 2008; 77: 26-29.

41. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29-39.

42. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW et al. Post-Cardiac Arrest Syndrome. Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication. A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter-American Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* published online Oct 23, 2008.

