

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**



**PRONÓSTICO NEUROLÓGICO EN EL PACIENTE POST PARO CARDIO  
RESPIRATORIO, SEGÚN NIVEL DE LACTATO POSTERIOR A REANIMACIÓN,  
A 15 DÍAS DEL EVENTO EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO DE ENERO 2017 A  
ENERO 2019.**

**DISERTACION PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**

**Autores:**

Dr. Salazar Salvador Esteban Felipe

Dra. Reinthaller Subía Steffy Mercedes

**Director:**

Dra. Borja Judith

**Tutor metodológico:**

Dra. Cabezas Pamela

**QUITO, 2020**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a mi hijo y a mi esposa por el amor y cariño que me han mantenido en pie pese a no poderles haber dado todo el tiempo que merecían; a mi madre por su infinito amor; a mi padre por sus enseñanzas de la vida y de mi profesión; a mis hermanos que, aunque a veces hayan estado lejos, siempre estuvieron dispuestos para apoyarme.

Felipe

Agradezco a Dios por darme todo en la vida, una familia amorosa que con su ejemplo y apoyo me impulsaron a ser cada día mejor, agradezco a mis padres por los valores que me inculcaron que me han mantenido íntegra y honesta en esta carrera; a mis hijos que son el soporte, el motor y el impulso para cumplir con energía todas mis metas propuestas; a la persona que me motivó continuar todas las veces que quise dar un paso atrás. Gracias a ti ahora soy más fuerte. A mis amigos quiénes estuvieron a mi lado y me levantaron cuando más los necesitaba. Agradezco a mis maestras porque han sido pilar fundamental de los conocimientos adquiridos en esta carrera y en la elaboración de este trabajo

Steffy.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mi hijo Julián, que, con su ternura y alegría llena mi vida y alientan para crear un mundo mejor en el que él pueda crecer y ser feliz.

*Felipe*

Dedico este trabajo en primer lugar a mis hijos Amelia y Arturo que son la razón de ser de cada esfuerzo; a mis padres por sus cuidados en este proceso de ser un mejor profesional; a mi familia que siempre ha estado a mi lado apoyándome y acompañándome. Una dedicación especial a mis abuelos Fausto (+) y Leonor, quiénes con amor y ternura supieron guiarme, impulsarme y motivarme para ser mejor.

*Steffy.*

# TABLA DE CONTENIDO

|  |    |
|--|----|
| <b>AGRADECIMIENTO</b> .....                                  | 2  |
| <b>DEDICATORIA</b> .....                                     | 3  |
| <b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....                                | 7  |
| <b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b> .....                              | 9  |
| <b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....                           | 10 |
| <b>ANEXOS</b> .....  | 11 |
| <b>Resumen:</b> .....  | 12 |
| <b>Abstract:</b> .....                                       | 14 |
| <b>CAPITULO I</b> .....                                      | 16 |
| <b>1.1 Instrucción:</b> .....                                | 16 |
| <b>1.2 Problemas de la investigación</b> .....               | 17 |
| <b>1.2.1 Pregunta de investigación</b> .....                 | 18 |
| <b>1.3 Justificación</b> .....                               | 18 |
| <b>1.4 Objetivos</b> .....                                   | 19 |
| <b>1.4.1 Objetivo general</b> .....                          | 19 |
| <b>1.4.2 Objetivos específicos</b> .....                     | 19 |
| <b>1.5 Hipótesis</b> .....                                   | 20 |
| <b>CAPITULO II</b> .....                                     | 21 |
| <b>Revisión bibliográfica</b> .....                          | 21 |
| <b>2.1 Fisiología de paro cardio respiratorio</b> .....      | 21 |
| <b>2.2 Fisiología de la reanimación cardiopulmonar</b> ..... | 23 |
| <b>2.2.1 Compresiones</b> .....                              | 24 |
| <b>2.2.2 Ventilaciones</b> .....                             | 26 |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.2.3 Desfibrilación.....  | 26        |
| 2.2.4 Fármacos:.....   | 29        |
| 2.2.5 Actualidad de la reanimación.....  | 30        |
| 2.3 Epidemiología del paro cardio respiratorio .....                             | 33        |
| 2.4 Pronóstico neurológico .....   | 34        |
| 2.5 Fisiopatología del daño cerebral posterior al paro cardio respiratorio. .... | 35        |
| 2.5.1 Lesión cerebral primaria .....   | 36        |
| 2.5.2 Lesión cerebral secundaria.....  | 37        |
| 2.5.3 Otros factores de la lesión cerebral secundaria .....                      | 38        |
| 2.5.4 Factores protectores de lesión cerebral secundaria.....                    | 43        |
| 2.6 Marcadores de pronóstico neurológico.....                                    | 44        |
| 2.7 Escalas de medición de pronóstico neurológico .....                          | 46        |
| 2.8 Metabolismo del Lactato.....   | 47        |
| 2.8.1 ¿Qué es el lactato? .....  | 47        |
| 2.8.2 ¿De dónde proviene el lactato?.....  | 47        |
| 2.8.3 Lactato como biomarcador.....  | 48        |
| <b>CAPITULO III .....</b>  | <b>50</b> |
| <b>Materiales y métodos.....</b>   | <b>50</b> |
| 3.1. Operalización de variables.....   | 50        |
| 3.2. Tipo y diseño de la investigación .....                                     | 51        |
| 3.3 Muestra poblacional.....   | 51        |
| 3.4 Criterios de inclusión: .....  | 53        |
| 3.5 Criterios de exclusión: .....  | 54        |
| 3.6 Procedimientos de recolección de información: .....                          | 54        |
| 3.7 Plan de análisis de datos: .....   | 55        |

|  |    |
|--|----|
| <b>3.8 Aspectos bioéticos</b> .....  | 55 |
| <b>CAPITULO IV</b> .....   | 56 |
| <b>Resultados</b> .....  | 56 |
| <b>4.1 Análisis univariar</b> .....  | 56 |
| <b>4.1.1 Paro cardio respiratorio en general</b> .....                               | 56 |
| <b>4.1.2 Paro extrahospitalario:</b> .....   | 62 |
| <b>4.1.3 Paro intrahospitalario</b> .....  | 65 |
| <b>4.2 Analisis bivariado</b> .....  | 69 |
| <b>4.2.1 Análisis de subgrupos supervivientes al alta hospitalaria.</b> .....        | 77 |
| <b>CAPÍTULO V</b> .....  | 79 |
| <b>Discusión</b> .....   | 79 |
| <b>CAPÍTULO VI</b> .....   | 83 |
| <b>Conclusiones y recomendaciones</b> .....  | 83 |
| <b>Conclusiones:</b> .....   | 83 |
| <b>Recomendaciones</b> .....   | 85 |
| <b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....  | 86 |
| <b>ANEXOS</b> .....  | 94 |
| <b>Hoja De Recoleccion De Datos</b> .....  | 94 |
| <b>Aprobación del subcomité de bioética</b> .....                                    | 95 |
| <b>Aprobación de la docencia del Hospital De Especialidades Eugenio Espejo</b> ..... | 96 |
| <b>Hoja de recolección de datos de paro cardio respiratorio</b> .....                | 97 |

## ÍNDICE DE TABLAS

|   |    |
|---|----|
| 1.- Términos usados en la desfibrilación cardíaca.....                            | 27 |
| 2.- Mecanismo de la lesión cerebral secundaria.....                               | 41 |
| 3.- Escala modificada del pronóstico de Glasgow.....                              | 47 |
| 4.- Listado de variables y operativización.....                                   | 50 |
| 5.- Ritmo de inicio del paro general.....   | 58 |
| 6.-Ritmo de inicio del paro en pacientes sobrevivientes a 15 días del evento..... | 60 |
| 7.-Tiempo de paro cardiorrespiratorio y número de dosis de epinefrinas.....       | 61 |
| 8.-Ritmo de inicio del paro extrahospitalario.....                                | 63 |
| 9.-Ritmo de inicio del paro intrahospitalario.....                                | 66 |
| 10.-Pronostico neurológico a 15 días del evento y ácido láctico.....              | 69 |
| 11.- Pronostico neurológico a 15 días del evento y edad.....                      | 71 |
| 12.-Pronostico neurológico a 15 días del evento y ritmo de inicio.....            | 72 |
| 13.- Pronostico neurológico a 15 días del evento y sexo.....                      | 72 |
| 14.--Pronostico neurológico a 15 días del evento y lugar del evento.....          | 73 |
| 15.-Pronostico neurológico a número de dosis de epinefrina utilizadas.....        | 73 |
| 16.--Ácido láctico y lugar del paro cardio respiratorio.....                      | 74 |
| 17.-Ácido láctico y edad.....   | 74 |
| 18.- Ácido láctico y sexo.....  | 75 |
| 19.-Ácido láctico y ritmo de inicio.....  | 75 |
| 20.-Ácido láctico y supervivencia al alta.....                                    | 76 |
| 21.-Numero de dosis de epinefrina y supervivencia al alta.....                    | 76 |

22.- Ácido láctico y pronóstico neurológicos en pacientes sobrevivientes al alta hospitalaria  
..... 77

23.-Ácido láctico y pronóstico neurológicos en pacientes sobrevivientes al alta hospitalaria  
..... 78

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

|  |    |
|--|----|
| 1.-Accione Y Su Repercusión En La Reanimación.....                             | 25 |
| 2.-Pioneros en la reanimación cardiopulmonar .....                             | 31 |
| 3.-Línea de tiempo temporal del paro cardio respiratorio y la reanimación..... | 32 |
| 4.-Diagrama De Toma De Muestra .....   | 53 |
| 5.-Clasificación de edad por grupo paro en general .....                       | 57 |
| 6.-Lugar del paro cardio respiraotrio .....                                    | 58 |
| 7.-Supervivencia y retorno a la circulación espontanea .....                   | 59 |
| 8.-Duración del paro cardio respiratorio.....                                  | 61 |
| 9.-Clasificación de edad por grupo paro extrahospitalario.....                 | 62 |
| 10.-Supervivencia en el paro cardio respiratorio extrahospitalaria .....       | 64 |
| 11.-Clasificación de edad por grupo paro intrahospitalario .....               | 66 |
| 12.-Áreas donde se produce el paro .....                                       | 67 |
| 13.-Supervivencia en el paro cario respiratorio intrahospitalario.....         | 68 |
| 14.-Curva ROC ácido láctico y pronostico neurológico.....                      | 70 |

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**RCP:** Reanimación Cardiopulmonar

**MGOS:** Escala de Coma de Glasgow Modificado.

**SSEP:** Potenciales Evocados Somato Sensoriales

**ATP:** Trifosfato De Adenosina

**CIOMS:** Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas

**UCH-L1:** Ubiquitin Carboxyl-Terminal Esterasa L1

**GFAP:** Proteína Gliofibrilar Ácida

**Mmol/Dl:** Milimoles Sobre Decilitro

**GP-CPC:** Glasgow–Pittsburgh Cerebral Performance Categories

**UCI:** Unidad De Cuidados Intensivos.

**AESP:** Actividad Eléctrica Sin Pulso

**TV:** taquicardia ventricular

**FV:** fibrilación ventricular

**ASY:** asistolia

**ACLS:** Reanimación Cardiopulmonar Avanzada

## **ANEXOS**

Anexo N. 1.- Instrumentos de la investigación.

Anexo N. 2.- Aprobaciones para la realización del proyecto de investigación.

## **Resumen:**

**Introducción:** En un paro cardio respiratorio (PCR) con retorno a la circulación espontanea, un buen pronóstico neurológico es uno de los elementos más importantes a tomar en cuenta; sin embargo, este solo se obtiene entre un 0.8 a 22% de todos los pacientes (Callaway 2018).

Para un mejor manejo e información oportuna a los familiares, se han desarrollado herramientas para predecir el pronóstico neurológico y los resultados de supervivencia, pero hasta el momento no se ha encontrado un método efectivo único.

Uno de los biomarcadores usados para el pronóstico neurológico es el ácido láctico. Las concentraciones de lactato en sangre pueden representar un marcador de hipoxia celular después del PCR.

Las concentraciones elevadas de lactato en sangre pueden considerarse como un marcador de hipoperfusión prolongada o reanimación deficiente, puesto que los pacientes con niveles elevados tienen más probabilidades de morir y de tener un peor pronóstico neurológico. Por tanto, este es un marcador efectivo que puede ser usado en la emergencia.

**Objetivos:** Establecer si el ácido láctico sérico tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontanea, es un biomarcador apropiado para establecer el pronóstico neurológico del paciente post PCR.

**Método:** Se realizará un estudio longitudinal de cohortes retrospectivo en los pacientes con retorno a la circulación espontanea sobrevivientes a 15 días del PCR, comparando el nivel de ácido láctico inicial con el pronóstico neurológico según la escala de MGOS.

**Resultados:** Se estudió una muestra de 220 pacientes sobrevivientes: 55 pacientes con paro extrahospitalario presentando una supervivencia 13 %, un buen pronóstico neurológico del 9.1% y un retorno a la circulación espontánea del 32 % con ritmos desfibrilables de 18% y no desfibrilables de 82%.

De 165 pacientes con paro intrahospitalario, presentaron: supervivencia el 12.7 %, buen pronóstico neurológico el 5.5 % y un retorno a la circulación espontánea el 87. %, con ritmos desfibrilables el 10.9 % y no desfibrilables el 89.1% La probabilidad de tener un mal pronóstico neurológico con un ácido láctico sobre 7, es 1.2 veces mayor. (RR = 1.2 (95% CI: 1.08–1.44),  $p < 0.001$ ) lo que se considera estadísticamente significativo.

**Palabras claves:** pronóstico neurológico, PCR, ácido láctico, retorno a la circulación espontánea.

## **Abstract:**

**Introduction:** In a cardiorespiratory arrest with return to spontaneous circulation, a good neurological prognosis is one of the most important elements to take into account, however, this is only obtained between 0.8 to 22% of all patients (Callaway 2018).

For better management, and timely information to family members, tools have been developed to predict neurological prognosis and survival outcomes. However, no single effective method has been found.

One of the biomarkers used for neurological prognosis is lactic acid, blood lactate concentrations may represent a marker of cellular hypoxia after respiratory cardio arrest.

High blood lactate concentrations can be considered as a marker of prolonged hypoperfusion or poor resuscitation, since patients with elevated levels are more likely to die and have a worse neurological prognosis, this being an effective marker that can be used in emergency.

**Objectives:** To establish if the serum lactic acid taken immediately after the return to the spontaneous circulation is an appropriate biomarker to establish the neurological prognosis of the patient after respiratory cardio arrest.

**Method:** A retrospective cohort longitudinal study will be carried out with patients with return to spontaneous circulation surviving 15 days after cardiorespiratory arrest, comparing the level of initial lactic acid with the neurological prognosis according to the MGOS scale.

**Results:** A sample of 220 surviving patients, 55 patients with out-of-hospital cardiac arrest, hospital discharge survival of 13%, good neurological prognosis of 9.1% and a return to spontaneous circulation of 32%, with defibrillable rhythm of 18% and non-defibrillable 82% were studied.

From 165 patient with in-hospital arrest presenting a hospital discharge survival of 12.7%, good neurological prognosis of 5.5% and a return to spontaneous circulation of 87%, defibrillable rhythm of 10.9% and non-defibrillation of 89.1%, the probability of having a poor neurological prognosis with A lactic acid over 7 is 1.2 times higher (RR = 1.2 (95% CI: 1.08–1.44),  $p < 0.001$ ) statistically significant.

**Keywords:** neurological prognosis, cardiorespiratory arrest, lactic acid, return to spontaneous circulation.

# CAPITULO I

## 1.1 Instrucción:

En Estados Unidos la incidencia del PCR extrahospitalario para el 2018 tiene una tasa de 110 por cada 100.000 habitantes a cualquier edad, aumentando su incidencia cuando se trata solo de adultos (Benjamin et al, 2018). Los pacientes que sufren de un PCR suelen tener una gran variedad de desenlaces; por ejemplo, una supervivencia variable, dependiendo del lugar de donde se tomen las estadísticas, entre 3.4% al 22%, con una recuperación funcional completa que va desde los 0.8% al 22%.

En los últimos años a nivel mundial la supervivencia, así como el pronóstico neurológico, han mejorado de forma ostensible debido a la masificación de protocolos de soporte vital avanzado y la disponibilidad de tener coronariografía en emergencias (Ro et al., 2017), (Rossetti, Rabinstein and Oddo, 2016). Sin embargo, la mortalidad es alta y el mal pronóstico neurológico es uno de los desenlaces más comunes.

Lamentablemente, en el Ecuador no se cuenta con una base de datos de pacientes que presentaron PCR, menos aún de su pronóstico neurológico o de las intervenciones realizadas en este grupo determinado de pacientes.

En cuanto al PCR intrahospitalario la incidencia es baja; por cada persona admitida en el hospital, se presentan 1,6 paros intrahospitalarios, de éstos 53.7% ocurren en la unidad de cuidados intensivos, emergencia o quirófano (Benjamin et al, 2018), (Friberg et al., 2015).

## **1.2 Problemas de la investigación**

A nivel mundial el paro intra y extrahospitalario es una de las entidades patológicas más estudiadas. Solo en Estados Unidos la incidencia del PCR extrahospitalario para el 2018 tiene una tasa de 110 por cada 100.000 habitantes, con una supervivencia del 3.4% al 22%. De estos pacientes, los que presentan una recuperación funcional completa va desde el 0.8% al 22%.

El pronóstico neurológico del paciente tiene varios factores, dependiendo del daño primario y secundario y la calidad de la reanimación brindada.

Una de las principales líneas de investigación, propuesta por la American Heart Association y European Resuscitation Council, es buscar biomarcadores, examen de imagen o electroencefalograma que permitan establecer un pronóstico neurológico en pacientes comatosos posterior a la reanimación.

El electroencefalograma, la resonancia magnética, los potenciales evocados y los biomarcadores tienen una certeza variable para establecer el pronóstico neurológico; sin embargo, no siempre se disponen de ellos todo el tiempo (Bigham et al, 2018).

El ácido láctico puede usarse como biomarcador temprano para establecer un pronóstico neurológico y tomar decisiones sobre el manejo cardíaco; se dispone, además, casi todo el tiempo en las diferentes áreas críticas.

Al momento, se desconoce si en la población ecuatoriana este biomarcador es útil para establecer supervivencia y pronóstico neurológico en el paciente post paro cardíaco; tampoco se dispone de datos sobre prevalencia, incidencia, comorbilidades, o supervivencia del paro intra y extrahospitalario.

### **1.2.1 Pregunta de investigación**

¿Cuál es el pronóstico neurológico en el paciente con retorno a la circulación espontánea, en el PCR, en relación con los niveles de ácido láctico, tomados inmediatamente después de la reanimación?

### **1.3 Justificación**

A pesar de los avances en las técnicas del RCP y una mayor tasa de reanimación exitosa, el pronóstico neurológico de los pacientes generalmente es malo. Estudios realizados por la AHA (American Heart Association), en diferentes hospitales, así como en estudios multicéntricos, encontraron una recuperación total de un 0.8% a 22% (Benjamin et al, 2018).

La mayoría de los pacientes con PCR reciben el alta hospitalaria a pesar de tener daño cerebral permanente. Estos pacientes con una recuperación parcial, por lo general requieren cuidado continuo como terapia física y cuidados especiales, lo cual repercute en la economía familiar, y genera un gasto ingente para la salud pública. (Petrie et al, 2015), (Westenfeld et al, 2019) y (Wiberg et al, 2018).

Un biomarcador, temprano y barato, como el ácido láctico, que puede ser tomado inmediatamente después de la reanimación, puede ayudar a tomar decisiones sobre el comportamiento del cuidado posterior al retorno a la circulación espontánea, así como dar información más certera a los familiares sobre los posibles desenlaces (Orban et al, 2017).

Al momento de la revisión bibliográfica no se encontró información local, nacional o latinoamericana sobre la prevalencia o incidencia del PCR intra o extrahospitalario; tampoco se encontró información sobre el pronóstico neurológico de estos pacientes.

Este estudio puede dar una idea en forma temprana, sobre la incidencia y prevalencia del PCR intra y extrahospitalario, la supervivencia, el desenlace neurológico; en la emergencia o en áreas

críticas. También se constituye en una valiosa herramienta para establecer, con cierta seguridad, un pronóstico neurológico posterior al retorno de la circulación espontánea.

## **1.4 Objetivos**

### **1.4.1 Objetivo general**

Establecer que el ácido láctico sérico, tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea, es un biomarcador apropiado para determinar el pronóstico neurológico del paciente post PCR, en el Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019

### **1.4.2 Objetivos específicos**

- Determinar el estado neurológico prevalente de los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio intrahospitalario en el Hospital Eugenio Espejo periodo de enero 2017 a enero 2019.
- Establecer la relación entre el pronóstico neurológico con variables demográficas, dentro del Hospital Eugenio Espejo en el periodo de enero 2017 a enero 2019.
- Establecer la relación entre el número de dosis de adrenalina usadas durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) en el PCR y el pronóstico neurológico, en el Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019.
- Establecer el nivel de ácido láctico en el paciente post paro cardíaco en relación con el número de adrenalinas usadas durante el PCR en el Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019.

## **1.5 Hipótesis**

H1: El ácido láctico sérico tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea, es un biomarcador apropiado para establecer el pronóstico neurológico del paciente post PCR en el Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019.

H0: El ácido láctico sérico tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea no es un biomarcador apropiado para establecer el pronóstico neurológico del paciente post PCR en el Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019

## CAPITULO II

### Revisión bibliográfica

#### 2.1 Fisiología del paro cardio respiratorio

En el 2002 Weisfeldt crea el modelo de tres fases del PCR (Weisfeldt, M. L., and Becker, L. B. 2002), que depende del tiempo que transcurre el paro:

**1.-Fase eléctrica:** esta fase se caracteriza por un ritmo desfibrilable. Una desfibrilación temprana puede producir el retorno a ritmo organizado (esta fase va desde el minuto 1 al 4). Se estima que el 50% de los pacientes que presentan un ritmo desfibrilable tienen un antecedente de patología cardíaca previa no diagnosticada (Regal, M 2018)

Esto evidencia que una cardiopatía que produce una taquicardia ventricular sin pulso, progresa a una fibrilación ventricular y termina en asistolia o en actividad eléctrica sin pulso.

Existen tres tipos de mecanismos por lo que se produce una taquicardia ventricular, estos son: automaticidad alterada, actividad desencadenada y reentrada (Enríquez et al., 2017).

- *Automaticidad alterada o anormal:* las células cardíacas de conducción eléctrica tienen la capacidad de despolarizarse en forma espontánea, sin que exista estimulación eléctrica externa; esta propiedad es normal en el nódulo sinusal y en las células de nódulo auriculoventricular y del sistema His/ Purkinje; se activan al no tener una estimulación superior. Cuando existen lesiones como isquemias cardíacas o cambios de temperatura intensos, las células ventriculares pueden presentar un potencial de membrana menos negativo produciendo la taquicardia ventricular.
- *actividad desencadenada:* esta se produce cuando la activación de potenciales de acción anteriores produce oscilaciones en un nuevo potencial de membrana

(posdespolarizaciones); esto suele ocurrir cuando hay lesiones cardiacas, hipoxia, alteración hidro electrolítica, uso de catecolaminas, acidosis y uso de fármacos incluidos los medicamentos antiarrítmicos.

- *Reentrada*: cuando un potencial de acción se mantiene, es capaz de activar una sección cardiaca que ha recuperado su excitabilidad y puede ser de dos tipos:
  - Anatómica: es la que ocurre alrededor de un obstáculo anatómico;
  - Funcional: se debe a heterogeneidades dinámicas, en relación con las electrofisiológicas del tejido (Enríquez et al., 2017).

Para que el organismo desarrolle una fibrilación ventricular se considera que es el proceso final de una falla en la conducción eléctrica, debida a varios mecanismos en un corazón con múltiples posibles sitios de conducción anormal.

Conociendo esto, existen 2 teorías de como de inicia una fibrilación ventricular (Regal, M. 2018):

- Ondas múltiples que se propagan de modo desorganizado; y
- Rotores eléctricos que se vuelven inestables, que al encontrarse en el ventrículo perpetúan en forma colectiva una fibrilación.

**2.-Fase circulatoria:** en esta fase el ritmo predominante es AESP y asistolia; en este periodo, una adecuada compresión torácica proporciona una perfusión cardiaca apropiada que desencadena en un cambio a ritmo desfibrilable, que con una descarga suficiente puede producir un retorno a la circulación espontanea; o también, después de corregir la causa del PCR puede pasar a la circulación espontanea (esta fase va desde el minuto 4 al 10).

**3.-Fase metabólica:** durante esta fase el pronóstico vital y neurológico disminuyen de forma abrupta, esto no se sabe si se debe a las lesiones irreversibles. Estas lesiones se deben a un metabolismo anaerobio y la incapacidad de producir una flujo coronario y carotideo adecuados.

Cuando el paciente entra en PCR, con ritmo de fibrilación ventricular, el corazón presenta contracciones ineficaces que no son capaces de proporcionar flujo al sistema circulatorio.

Sin embargo, aproximadamente durante los 5 primeros minutos del PCR existe un flujo laminar, que se mantiene hasta que la presión de la aorta iguala la presión de la aurícula derecha (Daley, J et al., 2017), así como un flujo escaso entre las venas pulmonar y la aurícula izquierda; esta presión se denominó *presión estática* (Starr, I. 2017).

Estudios en animales indican que mientras el flujo sistémico demora 5 minutos en cesar, el flujo carotideo demora en desaparecer 4 minutos y el flujo coronario 1 minuto. (Steen, S et al., 2003).

## **2.2 Fisiología de la reanimación cardiopulmonar**

La base de la RCP moderna es la compresión torácica y la desfibrilación; con cada compresión la presión auricular y ventricular aumenta produciendo un impulso de sangre desde el corazón no latiente al cerebro, las arterias coronarias y el resto del cuerpo; mientras que una desfibrilación temprana regresa a un ritmo cardíaca sinusal que produce retorno a la circulación espontanea (RCE).

Uno de los estudios más importantes de la reanimación es el efectuado por Paradis, en el que se valoró diferentes factores de la reanimación y las compresiones torácicas. Se encontró que una RCP que presentara una presión de perfusión coronaria mayor de 15 mmHg, o una presión

de relajación arterial mayor de 17 mm Hg se relacionaban a un retorno a la circulación espontánea (Paradis et al., 1990).

La presión intratorácica es la presión positiva que se ejerce del parénquima pulmonar y del resto de los órganos torácicos; es inversamente proporcional a la presión de perfusión coronaria y a la presión de perfusión cerebral; esta última se debe a un aumento de la presión en los plexos epidurales y paravertebrales aumentando la presión intra craneana y disminuyendo la presión de perfusión cerebral (Guerci et al., 1985) y (Lurie, K et al., 2016).

### **2.2.1 Compresiones**

Las compresiones torácicas fueron desarrolladas por James Jude (gráfico 2) ; actualmente es la principal maniobra durante la RCP y la que más efecto tiene al momento de valorar la supervivencia y pronóstico neurológico.

Estas han cambiado a lo largo de los años, pero en las ediciones más recientes del RCP avanzada por sus siglas en inglés ACLS se indica la frecuencia y la presión adecuadas.

Si no se realiza las compresiones torácicas o estas se realizan en un número menor de 100 por minuto o se produce con un acortamiento del tórax de 5 a 6 centímetros, estas no son efectivas, no producen aumento de la presión de perfusión coronaria y por ende es poco probable que el paciente presente retorno a la circulación espontánea.

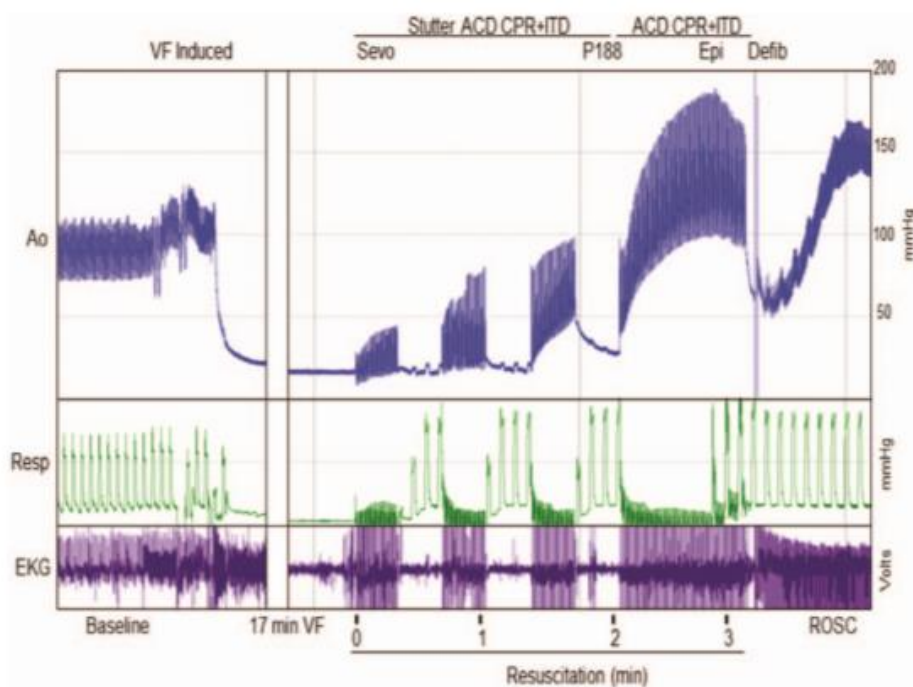
Sin embargo, compresiones torácicas mayor a 120 por minuto, aumenta la presión intratorácica produciendo una disminución de la presión de perfusión coronaria y reduciendo la supervivencia del paciente (Idris et al., 1985).

En el registro nacional de paciente con PCR de los Estados Unidos, se encontró que un tercio de los reanimadores realizan más de 120 compresiones por minuto y estos pacientes presentaron una menor tasa de retorno a la circulación espontánea

Los estudios en animales evidenciaron las alteraciones dependientes al cese de las compresiones, la desfibrilación y el inicio de adrenalina.

En el gráfico 1 se colocan las acciones y su repercusión durante la reanimación, apreciándose una disminución de la presión aortica (que lleva a un amento de presión de perfusión coronaria) durante el cese de las compresiones; un aumento de la presión aortica durante la desfibrilación y la administración de adrenalina. Estos estudios se llevaron a cabo con el uso de sevoflorano y otros marcadores.

**GRÁFICO 1**  
**1.-Acciones y Su Repercusión En La Reanimación**



Repercusión de las maniobras de reanimación y las diferentes presiones y electrocardiograma; se evidencia un aumento de la presión intratorácica durante la ventilación y un aumento de la presión intraaórtica; y, respuesta del electrocardiograma durante la administración de epinefrina y la reanimación.

VF = fibrilación ventricular; Epi = epinefrina; Defib = desfibrilación

Resp. = presión intratorácica EKG = electrocardiograma Ao = presión intraaórtica.

Tomado de Lurie, K. G., Nemergut, E. C., Yannopoulos, D., & Sweeney, M. (2016). The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesia & Analgesia*, 122(3), 767-783. (free online)

Se ha especulado que esto se debe a varios factores como tiempos diastólicos más cortos con baja perfusión coronaria y el retroceso completo del tórax que puede no llegar a lograrse, produciendo aumento de la presión intratorácica.

### **2.2.2 Ventilaciones**

En cuanto a la ventilación positiva, es necesaria para mantener una oxigenación adecuada; ventilaciones inadecuadas o pocas ventilaciones, no permiten un aporte de oxígeno adecuado, además de no abrir la vasculatura arterial y venosa pulmonar, lo que no permite la respiración y la circulación transpulmonar (Markstaller, et al., 2002).

Para lograr una ventilación adecuada el reanimador debe dar un volumen aproximado de 600 mililitros, aproximadamente 8ml/kg de peso, mejorando la ventilación y evitando la hiperinsuflación. (Berg, R et al., 2010).

Ya que los balones bolsa mascarilla (BBM) suelen tener un volumen de 1000 mililitros se ha propuesto que el uso de BBM pediátricos podrían proporcionar volúmenes adecuados y mantenerse cercanos a la ventilación protectora (Siegler, J et al., 2017).

### **2.2.3 Desfibrilación**

La vulnerabilidad del corazón a descargas eléctricas fue descubierta por primera vez por Wiggers 1930, que encontró que la administración de descargas en la fase vulnerable cardiaca podría producir una arritmia, en si una Taquicardia o fibrilación ventricular.

Posteriormente bajo este concepto se propuso que una descarga administrada durante una taquicardia ventricular u otras arritmias, podría retornar al corazón a un ritmo sinusal; así los médicos investigadores Hooker, Langworthy y Kouwenhoven crean por primera vez un desfibrilador eléctrico para los trabajadores de las empresas eléctricas que sufrían descargas con frecuencia en 1933.

Sin embargo, Maurice Paul Zoll (gráfico 2) un cardiólogo estadounidense demostró que esta misma descarga administrada durante el paro cardiorrespiratorio podía suspender la arritmia fatal.

Los mecanismos fisiológicos indican que una descarga eléctrica, es decir, una desfibrilación, hace que los electrones pasen por la musculatura cardiaca, en un tiempo muy corto; en este periodo todas las células musculares se contraen en forma simultánea, haciendo que, posterior a esto, las mismas se encuentren en un estado en el que pueden retomar su impulso fisiológico inicial. Para que una desfibrilación sea exitosa, esta debe lograr revertir la fibrilación o la taquicardia ventriculares en su totalidad o en una masa crítica del corazón, y además evitar que nuevos focos reinicien la taquicardia ventricular; también se debe eliminar la causa que produjo el ritmo anómalo y no se reinicie (Trayanova, N. 2006).

Para entender la forma de la descarga se debe entender algunos términos de la desfibrilación. (tabla 1).

| <b>TABLA 1</b>   |  |                         |
|--|--|-------------------------|
| <b>1.- Términos usados en la desfibrilación cardiaca</b> |  |                         |
| <b>TERMINO</b>   | <b>Que Mide</b>                                  | <b>Unidad De Medida</b> |
| <b>CORRIENTE</b>   | volumen del fujo de electrones                   | amperes (A)             |
| <b>VOLTAJE</b>   | presión de empuje de los electrones              | Voltios (V)             |
| <b>IMPEDANCIA</b>  | Resistencia al fujo de los electrones            | Coulumbos (C)           |
| <b>VOLTAJE/IMPEDANCIA</b>                                | la cantidad de corriente que llega al corazón    | Ohm ( $\Omega$ )        |
| <b>CORRIENTE PICO</b>                                    | corriente máxima que llega al corazón            |                         |
| <b>CORRIENTE MEDIA</b>                                   | cantidad media de corriente que llega al corazón |                         |

Términos usados en la desfibrilación, con sus respectivas unidades de medidas  
Felipe Salazar, Steffy Reinhaller

Si la corriente pico es muy alta produce lesiones en el músculo cardiaco y las células producen electropermeabilización, haciendo completamente permeable la membrana celular.

Actualmente existen dos tipos de desfibriladores, estos son los monofásicos y los bifásicos, dependiendo de la forma que la onda emite:

- **Desfibriladores monofásicos:** estos emiten una descarga monopolar, es decir, en un solo sentido; se subclasifican en sinoidal, que indica que la descarga vuelve a cero en forma gradual y truncada donde la onda cesa de forma súbita.
- **Desfibriladores bifásicos:** los bifásicos emiten una descarga en 2 sentidos, inicialmente una descarga positiva en un tiempo determinado que revierte a una descarga negativa, en milisegundos, usan una menor cantidad de energía que los monofásicos y producen menor daño tisular. Estos se subclasifican en:
  - **Rectilíneas:** disminuye la dispersión de la corriente en pacientes con diferentes impedancias, mantiene la onda pico durante toda la descarga
  - **Controlada:** realiza una descarga constante independiente de la impedancia
  - **Exponencial:** la descarga se modifica según la impedancia del paciente.
  - **De ondas múltiples:** estos pueden dar una descarga trifásica o cuadrifásica que en teoría disminuiría la cantidad de energía, así como el daño tisular, aunque estos aún no se hayan probado.

#### **2.2.4 Fármacos:**

El uso de fármacos durante la RCP ha sido controversial, varios estudios realizados han encontrados diferentes resultados y no se ha encontrado una relación con un buen pronóstico o supervivencia al alta hospitalaria.

**Epinefrina:** el uso de la adrenalina se ha realizado por varios años y al momento es el fármaco más usado en la reanimación cardiopulmonar, sin embargo, al momento no contamos con estudios a gran escala sobre su eficacia o sobre el pronóstico neurológico posterior a la administración de este fármaco.

La epinefrina se usa para el PCR desde 1960, donde estudios animales demostraban una mejora en la supervivencia con el uso de este fármaco, esto se basa en forma empírica con modelos donde el efecto ALFA produce una contracción en la aorta proximal y vasoconstricción periférica que produce un aumento de flujo cardíaca y presión de perfusión coronaria, que aumenta las probabilidades del RCE.

Sin embargo, la epinefrina también tiene efectos BETA que produce aumento de consumo de oxígeno, es arritmogénica y aumentan la automaticidad que pueden ser efectos deletéreos en el paciente.

Recientes estudios indican que el uso de la epinefrina podría tener un efecto negativo en el pronóstico neurológico basándose en la activación de los receptores ALFA 1 que producen una vasoconstricción arteriolar cerebral que a pesar de un buen flujo y presión carotídea empeoran la perfusión cerebral.

**Amiodarona:** la es un antiarrítmicos de clase III que tiene su efecto en los canales de sodio, potasio y calcio, así como inhibe los efectos alfa y betaadrenérgicos, este medicamento, se usa para el manejo de ritmos desfibrilables que no responde a la terapia eléctrica.

En el 2016 se realizó un metaanálisis donde se valoraba la supervivencia al alta hospitalaria, y el pronóstico neurológico del paciente en quien se usaba amiodarona, en este estudio se encontró una supervivencia al ingreso superior a los pacientes en quienes se usaba amiodarona en lugar de placebo, pero no un mejor pronóstico neurológico (Laina et al. 2016).

Actualmente las guías de la AHA (American Heart Association) el uso de la amiodarona o lidocaína puede hacerse de forma indistinta ya que no evidencia mejoría en la relación de supervivencia al alta hospitalaria.

### **2.2.5 Actualidad de la reanimación**

Actualmente las guías de la reanimación cardio pulmonar siguen mantenido las maniobras básicas para el manejo del paro cardiorrespiratorio, estas fueron colocadas por Safar (gráfico 2), en el algoritmo que ahora conocemos inicialmente ABC y posteriormente CAB, se incluyó la D con los estudios de Paul Zoll, los maniqués creados por el juguetero Asmund Laerdal (gráfico 2 ), fueron creados para que el personal sanitario y la el público en general aprendan estas técnicas de reanimación que ahora se enseñan en todo el mundo.

Si seguimos el algoritmo podemos ver una línea de tiempo de los eventos durante el PCR, donde se evidencia el tiempo aproximado y las terapias y drogas usadas durante del RCP (gráfico 3).

Siguiendo el algoritmo

Se sigue buscando actualmente nuevas técnicas de reanimación y terapia eléctricas y farmacológicas para un mejorar la supervivencia y el pronóstico neurológico del paciente que presentan un paro cardiorrespiratorio, entre ellas tenemos: La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) (Stub et al., 2015) y (Maskell et al., 2017), y la ecografía durante la reanimación (Nelson et al., 2008) y (Humphries, J. & Scalia, G. 2016)

## GRÁFICO 2

### 2.-Pioneros en la reanimación cardiopulmonar

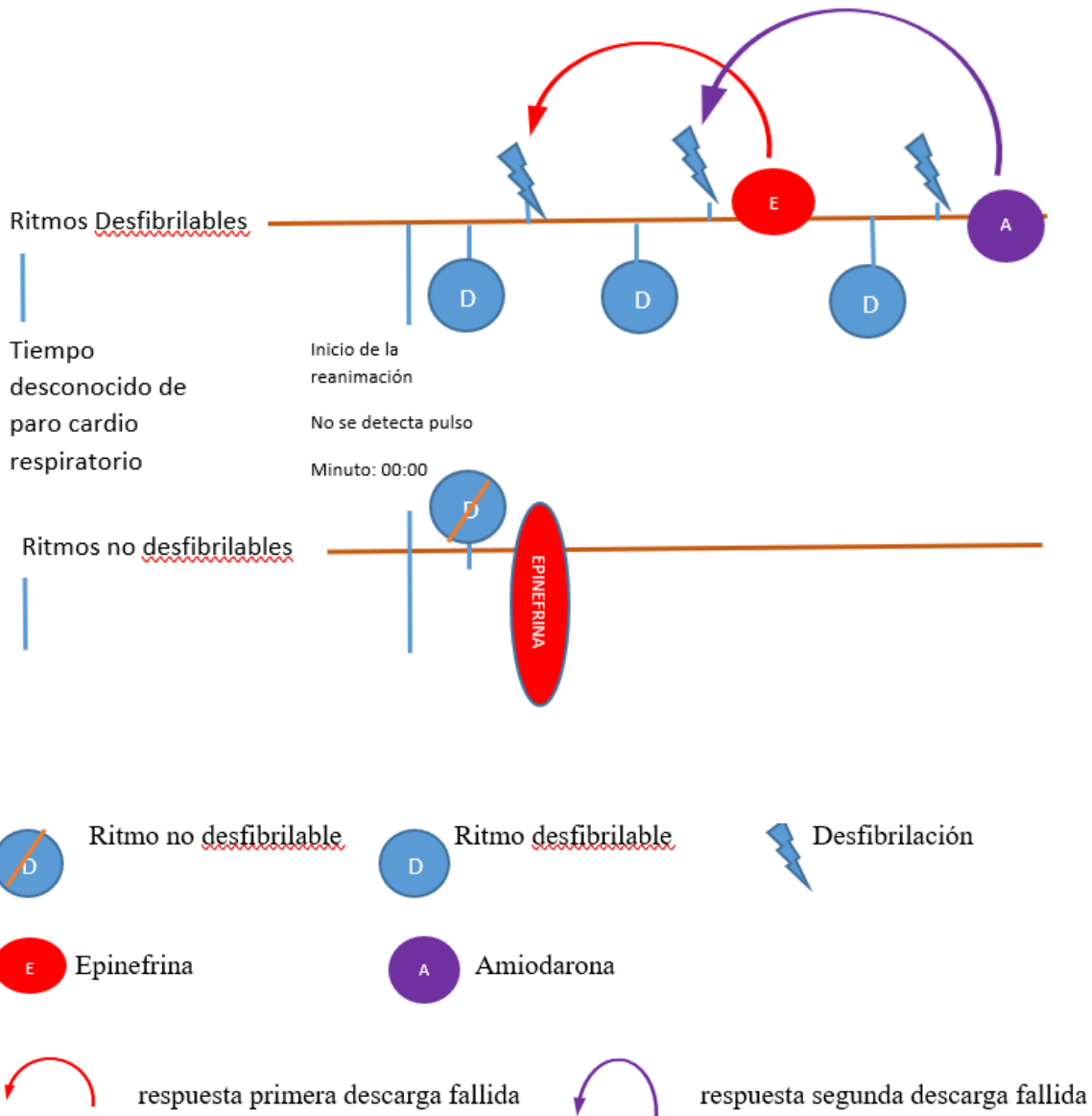


Fotografía tomada en la The Wolf Creek Conference 1975, donde se encuentran los padres de la RCP (free online)

*Pioneros En La Reanimación Cardiopulmonar*

### GRÁFICO 3

### 3.-Línea de tiempo temporal del paro cardio respiratorio y la reanimación



Realizado por  
Felipe Salazar, Steffy Reinhaller

## 2.3 Epidemiología del paro cardio respiratorio

En Estados Unidos la incidencia del PCR extrahospitalario para el 2018 tiene una tasa de 110 por cada 100.000 habitantes a cualquier edad, aumentando su incidencia cuando se trata solo de adultos (Benjamin et al, 2018), a esto se le suma unos 200.000 paros intrahospitalarios anuales en todos los hospitales registrados, teniendo en cuenta el sesgo de los casos no reportados.

De los pacientes con que presentaron paro extrahospitalario, el 68.1% lo presentó en su domicilio, el 10.8% en casas de reposo o ancianatos y el 21.1% en áreas públicas.

De estos la supervivencia al alta hospitalaria es de 10.8% en paro extrahospitalario y de 26.4% en paro intrahospitalario.

En los paros extrahospitalarios no registro el ritmo de inicio, pero en los intrahospitalarios el 52% fueron actividad eléctrica sin pulso (AESP), el 23.6% asistolia, y el 16% presento fibrilación o taquicardia ventriculares sin pulso (ritmos desfibrilables).

De los pacientes que presentaron un PCR intrahospitalario el 53% lo presentó en emergencia, terapia intensiva o cirugía, mientras que el 46.3% lo hizo en área no críticas.

Los pacientes que sufren de un PCR suelen tener una gran variedad de desenlaces por ejemplo una supervivencia variable, dependiendo del lugar de donde se tomen las estadísticas, entre 3.4% al 22%, con una recuperación funcional completa que va desde los 0.8% al 22%.

Los costos de atención de los supervivientes al alta hospitalaria que presentaron un PCR, suelen ser variables, un estudio realizado en Reino Unido demostró un costo promedio de 81000 libras

por paciente, aproximadamente 105.000 dólares, de esto no se calculó con los requerimientos de terapia física o gastos de asistencia (Petrie et al., 2015).

Se ha realizado estudios donde se valora las comorbilidades de los pacientes que presentan un PCR, para esto usaron El índice de comorbilidad de Charlson, donde se encontró que el 46% tenía un índice de 0 a 1, 39% 2 a 3 y un 15% 3 o mayor, lo que indica que la mayoría de los pacientes presenta una o ninguna comorbilidad (Beesems et al., 2015).

Lastimosamente en el Ecuador no se cuenta con una base de datos de pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio, menos aún de su pronóstico neurológico o de las intervenciones realizadas en este grupo determinado de pacientes.

En cuanto al PCR intrahospitalario la incidencia es baja, por cada 100000 personas admitidas en el hospital se presentan 1,6 paros intrahospitalarios, de estos 53.7% ocurren en la unidad de cuidados intensivos, emergencia o quirófano (Benjamin et al, 2018), (Friberg et al., 2015).

## **2.4 Pronóstico neurológico**

En los últimos años a nivel mundial la supervivencia, así como el pronóstico neurológico, ha mejorado de forma ostensible debido a la masificación de protocolos de soporte vital avanzado y la disponibilidad coronariografía en emergencias (Ro et al., 2017), (Rossetti, Rabinstein and Oddo, 2016). Sin embargo, la mortalidad es alta y el mal pronóstico neurológico es uno de los desenlaces más comunes.

Hay varios factores a tomar en cuenta, entre ellos el lugar donde se da el paro, sea intra o extrahospitalario, si ocurre dentro del hospital dependerá del área donde suceda, el tiempo de duración, el número de dosis de adrenalinas usadas, si el ritmo de inicio es desfibrilable o no desfibrilable; o si la causa del paro se debe a un evento coronario agudo (Sahutoglu et al., 2017), (Ro et al., 2019).

El entrenamiento continuo en las diferentes áreas del hospital es un factor importante para mejorar el pronóstico neurológico del paciente con PCR, este pronóstico también depende de las múltiples situaciones en que se puede dar durante el evento y que el personal esté preparado, no solo en las áreas críticas sino en toda la hospitalización y consulta externa del hospital.

En un paro cardiorrespiratorio, con retorno a la circulación espontánea, un buen pronóstico neurológico es uno de los elementos más importantes, el principal factor para el pronóstico positivo es el despertar inmediato del paciente, sin embargo, con los cuidados post paro, actualmente indicados en las guías internacionales, este parámetro no es posible ya que al paciente se lo mantiene sedado con analgesia durante 24 horas (Rossetti, Rabinstein and Oddo, 2016), siendo una de las principales causas de ingreso a UCI.

De los pacientes que presentan un PCR extrahospitalario apenas un 9 % presenta un buen pronóstico neurológico, entendido como el paciente que no requiere asistencia y puede continuar con las actividades realizadas antes del evento, mientras de los pacientes que presentan un PCR el 15% tiene un buen pronóstico neurológico.

### **2.5 Fisiopatología del daño cerebral posterior al paro cardio respiratorio.**

El cerebro es el órgano más susceptible para sufrir daño de cualquier tipo posterior a un PCR, esto se debe a su baja tolerancia a la hipoxia y su falta de reserva de sustratos como la glucosa. Es por esta causa que aproximadamente entre el 20 al 25% del gasto cardíaco va al cerebro y con el cese de aporte de oxígeno a nivel cerebral en un ser humano, este pierde la consciencia a los 5 segundos, y si la falta de aporte de oxígeno es persistente se producen lesiones isquémicas por micro infartos cerebrales (Neumar RW et al. 2019).

Durante un PCR, el oxígeno a nivel cerebral empieza a disminuir progresivamente y las moléculas del mismo elemento pierden progresivamente su tensión hasta llegar a cero, este tiempo generalmente es de dos 2 minutos (Schneider A, Popp E 2016).

Estas disminuciones de aporte de oxígeno y glucosa producen la principal patología posterior al paro que es la lesión hipóxico-isquémica cerebral HIBI (por sus siglas en inglés), siendo así que las muertes de pacientes que presentan retorno a la circulación espontánea posterior a un PCR se deben a HIBI en un 68%.

La alteración de la función neurológica y el cese de las funciones depende del estado previo del paciente, es decir, si el paciente se encontraba en estado de choque o hipoxia prolongada, el cese de su función neurológica podría ocurrir incluso antes que el PCR; mientras que en los pacientes con una circulación adecuada y oxigenaciones óptimas iniciales previas al paro, el cese de sus funciones (medidas por electroencefalograma) puede demorar entre 10 a 30 segundos.

Por otro lado, los pacientes que se encuentren con hipotermia terapéutica, soporte vital avanzado o respiración mecánica, tienden a prolongar el tiempo del cese de funciones neurológicas incluso a 39.6 segundos (Neumar RW, 2019).

Mientras se agota la energía cerebral en forma de ATP (adenosina trifosfato), esta se transforma en metabolitos como iones de hidrógeno y lactato, llevando el daño neurológico a dos tiempos, la lesión primaria y la lesión secundaria.

### **2.5.1 Lesión cerebral primaria**

La lesión primaria ocurre segundos después del cese del aporte de glucosa y oxígeno y suele durar hasta 6 horas después, ya que el cerebro carece de reservas de estos sustratos. Gradualmente se reduce la energía cerebral en forma de ATP, al ocurrir esto la hidrólisis del

ATP se ve abolida, dañando el funcionamiento de las bombas celulares como la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, lo cual evita que el exceso de sodio intracelular salga a la circulación extracelular, transformándolo en una despolarización anóxica masiva, lo que produce edema citotóxico y muerte neuronal que a su vez produce la liberación de glutamato.

A la acumulación de sodio intracelular, se le acompaña un aumento desproporcionado de calcio intracelular, esto se debe a la misma alteración de bomba dependientes de ATP, la alteración del voltaje extracelular que produce la apertura de los canales voltaje - dependientes y la apertura de los canales N-metil-D-aspartato, mediado por glutamato, produciendo que se habrá una brecha en la membrana de mitocondria lo que a su vez se hincha y posteriormente produce enzimas líticas. (Sekhon, Ainslie and Griesdale, 2017).

Entre estas enzimas líticas se encuentra la lipasa, que induce a la producción de sintetasa de óxido nítrico, aumentando la permeabilidad vascular lo que induce al daño mitocondrial en una cascada exo citotóxica oxidativa y finalmente produce apoptosis celular.

Otro de los factores que se relaciona con el daño primario se produce con la apoptosis de neuronas en los primeros segundos de la reanimación provocando la salida de glutamato, este neurotransmisor al acularse en la brecha sináptica la dilata, misma que inicia un proceso de apoptosis celular.

### **2.5.2 Lesión cerebral secundaria**

La lesión secundaria posterior al PCR se debe a varios factores, pero se puede identificar como una alteración en la microcirculación cerebral, siendo la causa primaria la alteración de la distribución de oxígeno a nivel celular.

Inmediatamente después del retorno a la circulación espontánea hay un periodo de hiperemia y después un periodo de falta de flujo (Sekhon, Ainslie and Griesdale, 2017), esto produce una

lesión en el endotelio vascular, que a su vez produce la disminución del óxido nítrico por ende originando la constricción de vasos arteriales pequeños (coadyuvado por el uso de adrenalina administrada durante la reanimación y catecolaminas secretadas endógenamente), aumentando la isquemia cerebral.

El daño endotelial y la lesión primaria cerebral producen la pérdida de la funcionalidad de la barrera hematoencefálica, esto en si produce un aumento de la viscosidad vascular a nivel cerebral que a su vez termina en un aumento de la disminución de flujo y perfusión cerebrales.

Con el daño de la barrera hematoencefálica se produce la liberación de factores procoagulantes que a su vez producen micro trombos que afectan distintas áreas de la vasculatura cerebral, además de la infiltración de neutrófilos y las producciones de especies reactivas de oxígeno o radicales libres que perpetúan el daño cerebral y la lesión hipóxica isquémica. Algunos de los mecanismos de lesión secundaria se resumen en la tabla 2.

### **2.5.3 Otros factores de la lesión cerebral secundaria**

**Presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>):** el aumento o la disminución de PaCO<sub>2</sub> es uno de los componentes que produce lesión cerebral secundaria, por el ejemplo la disminución de PaCO<sub>2</sub> produce vasoconstricción, esto inicialmente produce disminución de la presión intracraneal y posteriormente isquemia (Sekhon, Ainslie and Griesdale, 2017)

Es así que por cada mmhg de PaCO<sub>2</sub> que se reduce el flujo cerebral baja en un 2 al 3%, estos estudios se realizaron a nivel del mar y la reducción se valora desde 35 mmhg de PaCO<sub>2</sub>, sin embargo, no se ha encontrado valores óptimos de PaCO<sub>2</sub> y tampoco se ha realizado estudios en diferentes altitudes.

En cuanto al aumento de PaCO<sub>2</sub>, este se relaciona con vasodilatación cerebral, esto aumenta la presión intracerebral produciendo hiperemia y a su vez aumento de exotoxicidad celular y así aumentado también el edema cerebral (Diringer t al., 2002).

**Sistema inmune:** Con la muerte celular se producen la salida de moléculas conocidas como molecular asociado al daño por sus siglas en inglés (DAMP), estas activan la inflamasona NLRP3 que son complejos intracelulares que median la inflación, producen la salida de IL-6 y quimiocina, ligando 1 (CXCL1) y la liberación de catepsina B. (Minutoli t al., 2008), estas aumentan la migración de neutrófilos, la producción de enzimas líticas y la liberación de glutamato, esta a su vez se acumula en la brecha sináptica y produce apoptosis.

**Edema cerebral:** una de las complicaciones más comunes en relación a la lesión hipóxico-isquémica cerebral, esta se debe al aumento de la permeabilidad capilar, así como a la falta de funcionamiento de la barrera hematoencefálica que produce un aumento de la presión intracerebral y posteriormente baja de la perfusión cerebral.

Es por esto por lo que se usa solución salina hipertónica ya que esta disminuye el edema cerebral y por otros mecanismos restáurala barrera hematoencefálica mediada por aquaporin-4 mejorando el pronóstico neurológico (Nakayama t al., 2002).

**Anemia:** paciente que presentan anemia son más propensos a producir apoptosis por disminución de aporte de oxígeno, por eso se considera la trasfusión con hemoglobina menor a 7.0 mg/dl. (Hare t al., 2008)

**Estrés oxidativo:** los radicales libre de oxígeno son moléculas que contiene átomos de oxígeno, entre los cuales se encuentra el peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), radical hidroxilo y superóxidos, estos son producidas como subproductos del metabolismo de las mitocondrias y que pueden ser producidas por ciclooxigenasas y el endotelio vascular.

Normalmente los radicales libres de oxígeno cumplen funciones en el metabolismo celular como crecimiento, diferenciación y migración, además de modular la respuesta inmune.

La hiperoxia posterior al PCR se produce por un periodo de hiperemia y la administración de oxígeno al 100%, esto se relaciona a peores resultados neurológicos y muerte del paciente, ya que esto genera radicales libres, especialmente el radical superóxido, estos radicales normalmente pueden ser controlados por los contrarreguladores sistémicos, sin embargo, posterior a la reanimación estos se encuentran en una situación no controlable.

Estos radicales pueden producir un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, activan cascadas de la inflamación y alteran los procesos celulares que llevan a la apoptosis neuronal.

**Epinefrina durante la reanimación:** la utilización de la epinefrina durante la RCP es uno de los medicamentos más utilizados, sin embargo, recientes estudios como el estudio PARAMEDIC II, realizado en Reino Unido, demostró que la epinefrina aumentaba la probabilidad de producir un retorno a la circulación espontánea, pero se relacionaba con un peor pronóstico neurológico.

La adrenalina tiene varios efectos entre ellos tenemos los efectos alfa, que produce una vasoconstricción arteriolar y de la parte proximal de la aorta, aumentando así la presión en diástole, aumentando así la presión de perfusión coronaria, sin embargo, también tiene efectos beta que produce taquiarritmias, aumento del consumo de oxígeno y la producción de trombogénesis.

**TABLA 2****2.- Mecanismo de la lesión cerebral secundaria**

| <b>Patología</b>                         | <b>Mecanismo de lesión</b>  | <b>Consecuencias</b>  |
|--|---|---|
| <b>Alteración de la microvasculatura</b> | Microtrombos, vasoconstricción cerebral, disrupción de la barrera hematoencefálica. | Disminución de la perfusión cerebral, edema cerebral, aumento de la resistencia vascular.                                   |
| <b>Edema cerebral</b>                    | Edema citotóxico por muerte celular y edema por lesión de la vasculatura cerebral.  | Herniación cerebral, muerte cerebral, aumento de la presión intracraneana, disminución de la presión de perfusión cerebral. |
| <b>Anemia</b>                            | Disminución del transporte de oxígeno.  | Isquemia cerebral.  |
| <b>Dióxido de carbono</b>                | Aumento de PaCO <sub>2</sub> vasodilatación.  | Edema cerebral, herniación, aumento de presión intracraneal.  |
|  | Disminución PaCO <sub>2</sub> vasoconstricción.                                     | Isquemia.   |
| <b>Hiperoxia</b>                         | Aumento de radicales libres cerebrales.   | Alteración de la fusión neuronal, cascada citoquinas inflamatorias.   |
| <b>Hipertermia</b>                       | Aumenta la permeabilidad celular, disminuye los umbrales de episodios convulsivos.  | Edema cerebral, herniación, crisis convulsivas.   |

Modificado de Sekhon, M. S., Ainslie, P. N., & Griesdale, D. E. (2017). Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model. *Critical Care*, 21(1), 90

La epinefrina administrada durante de la reanimación con una compresión torácica aceptable tiene su pico máximo plasmático a los 90 segundos y la mejoría de flujo coronario se produce a los 70 segundos, estudios tomando en cuenta estos datos se centraron en medir la oxigenación cerebral a 5 minutos después de la administración de bolo de epinefrina por medio de

espectroscopía infrarroja cercana, encontraron que no existe una mejoría de esta oxigenación cerebral (Deakin t al., 2016)

Sin embargo, varios estudios demostraron un peor pronóstico neurológico y esto puede deberse a que la epinefrina produce una vasoconstricción de los lechos vasculares donde se realiza el intercambio gaseoso y se produce una dilatación de los grandes vasos cerebrales.

**Hipertermia:** la hipertermia es un factor que produce el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, aumentando de manera progresiva el edema y aumentando los factores proinflamatorios y por ende la apoptosis celular, evitando que el cerebro pueda mantener la su homeostasis.

La hipertermia puede aumentar los niveles de glutamato, que a su vez aumenta la entrada de calcio intracelular, lo que lleva a la muerte de neuronas como ya se ha mencionado.

Otro de los motivos también hipertermia produce indirectamente un daño secundario se debe a la disminución del umbral de las crisis convulsivas.

**Convulsiones:** aunque no está claro si las crisis convulsivas son un signo de una lesión cerebral más grave o si estas producen que se profundice el daño cerebral, el estudio de estas y la monitorización en electroencefalograma son fundamentales durante el cuidado post parada cardiaca.

Es por eso por lo que el uso de Propofol para la sedo analgesia además proveer un medicamento con una vida media corta que puede ser suspendida para valorar el pronóstico neurológico, logra disminuir el movimiento tónico clónicos posterior a la reanimación (Thömke t al., 2010)

#### **2.5.4 Factores protectores de lesión cerebral secundaria**

**Hipotermia:** uno de los tratamientos más usados actualmente para disminuir el daño secundario es la hipotermia ya que por cada grado que se disminuye produce una reducción del metabolismo cerebral en un 5% a 10%, reduciendo el consumo de oxígeno y la producción de pco<sub>2</sub>, sin embargo, esta también trae perjuicios como arritmias letales y problemas alteración en la coagulación

**Plasticidad y reasignación neuronal:** la plasticidad neuronal es la capacidad del tejido cerebral de realizar cambios adaptativos y reasignar grupos neuronales para cumplir funciones, con la capacidad de realizar actividad y terapia de repetición.

Sin embargo, la plasticidad neuronal se relaciona con factores previos al PCR, como la edad, donde se encuentra que pacientes pediátricos tiene mejores pronósticos al disponer de mayor capacidad de reasignación de neuronal.

**Sedación:** la sedación disminuye el metabolismo cerebral, a su vez que reduce el consumo de oxígeno y glucosa, esta es una de las estrategias que permite una mejor recuperación cerebral y se realiza en todos los pacientes que presentan un retorno a la circulación espontanea con estupor.

**Causa del paro cardio respiratorio:** más que un factor protector, las diferentes causas del paro cardio respiratorio tiene diferentes pronósticos, esto además del tiempo de reanimación, las dosis de adrenalina y la adecuada técnica de compresiones torácicas, puede influir mucho en el pronóstico neurológico.

Es así como se ha evidenciado que la mayor parte de paros cardio respiratorios se producen por hipoxia, si son detectados de manera temprana el paciente tiene un mejor pronóstico al momento de la reanimación sin embargo en el grupo de pacientes en quienes no se ha detectado

la hipoxia de manera temprana o en quienes no se ha corregido de manera exitosa evidenciamos una alta mortalidad a pesar de las maniobras de reanimación.

Consideramos que en nuestra población la segunda causa más común de PCR es la acidosis en la que se produce el paro por persistencia de la misma con múltiples fallos asociados y un pronóstico vital desfavorable a pesar del diagnóstico temprano y el manejo oportuno desencadenando alteraciones metabólicas que son difíciles de revertir.

## **2.6 Marcadores de pronóstico neurológico**

Los familiares de los pacientes que sufren un PCR posterior al retorno a la circulación espontánea, generalmente tienen expectativas altas y optimistas sobre el pronóstico del paciente, y dentro de las primeras horas hay riesgo de generar falsas expectativas o infravalorar el riesgo.

La mayoría de los médicos en emergencias y áreas críticas indican que no existe una forma clínica de dar un pronóstico neurológico por lo que se usan varios métodos para inferir posibles secuelas neurológicas, entre estas herramientas las más usadas son: la resonancia magnética, potenciales evocados somato sensoriales (SSEP), y el electroencefalograma. Sin embargo, estas no siempre se encuentran a disposición en todos los hospitales, el traslado a otras casas de salud puede ser complicado y peligroso, además conlleva un gasto alto que no cubren los servicios de salud (Sandroni and Geocadin, 2015).

Uno de los marcadores de fácil acceso es el ácido láctico, que durante el paro cardíaco suele elevarse como consecuencia de la falta de flujo a diferentes órganos como el cerebro. El cerebro requiere del 20 al 25% del gasto cardíaco y este no tiene reservas metabólicas, por lo que al perderse el aporte de oxígeno, el cerebro no puede producir ATP y así fallan las bombas metabólicas, se acumula sodio y ácido láctico en la célula que posteriormente produce apoptosis

(Sekhon, Ainslie and Griesdale, 2017), (Orban et al., 2017); esta sería la razón por la que entre más daño neuronal existe mayor cantidad de lactato sérico se encontrará (Douglas-Escobar and Weiss, 2015), demostrando que el paciente con ácido láctico menor a 7 mmol/dl tenían un mejor pronóstico neurológico que los pacientes con un nivel sérico mayor a esta cantidad.

Se han realizado varios estudios en pacientes con PCR extrahospitalario y su pronóstico neurológico en relación con el ácido láctico, donde se han obtenido diferentes resultados. Sin embargo, estos se han enfocado más en el aclaramiento del ácido láctico que el valor tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea (Orban et al., 2017), si bien existen varios marcadores específicos como la enolasa, el ubiquitin carboxyl-terminal esterasa L1 (UCH-L1) y la proteína gliofibrilar ácida (GFAP), estos no están disponibles o son costosos (Douglas-Escobar and Weiss, 2015) y (Sivaraju et al., 2015).

Los pacientes con tiempos prolongados de reanimación tienen un peor pronóstico neurológico, alta mortalidad y se correlacionan con los niveles más altos de ácido láctico post reanimación (Ro et al., 2019), (Jung et al., 2019), (Wiberg et al., 2018). Por lo mencionado, es indispensable el reconocimiento temprano del paro, la reanimación de alta calidad instaurada por los testigos y la medición de los niveles de ácido láctico inmediatamente posterior a la recuperación de la circulación espontánea (Düring et al., 2018).

Las concentraciones elevadas de lactato en sangre pueden considerarse como un marcador de hipoperfusión prolongada o reanimación deficiente, siendo que los pacientes con niveles elevados tienen más probabilidades de morir y de tener un peor pronóstico neurológico, siendo este un marcador efectivo que puede ser usado en la emergencia (Kliegel et al., 2004)

## **2.7 Escalas de medición de pronóstico neurológico**

Una de las herramientas más usadas para determinar el estado neurológico en el paciente post paro cardiorrespiratorio es la escala modificada del pronóstico de Glasgow - MGOS (por sus siglas en inglés) (tabla 3); esta distingue el resultado final en seis categorías MGOS 5 - vida normal, MGOS 4 - discapacitados pero independientes, MGOS 3 - consciente pero discapacitados y dependientes, MGOS 2 - inconsciente, MGOS 1 - fallecido con un daño cerebral hipóxico documentado, MGOS 0 - fallecido con estado cerebral desconocido, (Rana et al., 2012), (Hifumi et al., 2015). Otra escala es la de Glasgow–Pittsburgh Cerebral Performance Categories (GP-CPC) que va del 1 al 5, con valores similares a la escala de MGOS.

Para este estudio con la escala de MGOS consideramos un buen pronóstico si el paciente puede obedecer comandos, desenvolverse solo e interactuar con el medio, equivalente a escala de 4 o 5.

Otras escalas como la modificada Rankin Scale Score (mRS) o el índice de Barthel, no demostraron ser mejores que la escala no modificada de Glasgow y suelen tener varios problemas de ejecución, además que estas escalas se ven influenciadas por el ambiente, discapacidades focales y actividad anterior y posterior al PCR del paciente. Esta escala tiene mayor valía en estudios a largo plazo.

**TABLA 3****3.- Escala modificada del pronóstico de Glasgow**

|        |   |
|--------|---|
| MGOS 0 | El paciente falleció con un estado cerebral desconocido                                     |
| MGOS 1 | Paciente fallecido con daño cerebral hipóxico documentado                                   |
| MGOS 2 | Estado vegetativo persistente (incapaz de interactuar con ambiente)                         |
| MGOS 3 | Discapacidad severa (incapaz de vivir independientemente pero capaz de seguir comandos)     |
| MGOS 4 | Discapacidad moderada (capaz de vivir independientemente pero incapaz de volver al trabajo) |
| MGOS 5 | Discapacidad leve o nula (puede regresar al trabajo)  |

Modificado de Rana, O. R., Schröder, J. W., Kühnen, J. S., Saygili, E., Gemein, C., Zink, M. D., ... & Marx, N. (2012). The Modified Glasgow Outcome Score for the prediction of outcome in patients after cardiac arrest: a prospective clinical proof of concept study. *Clinical Research in Cardiology*, 101(7), 533-543.

## 2.8 Metabolismo del Lactato

### 2.8.1 ¿Qué es el lactato?

Es un biomarcador que ha adquirido mayor importancia conforme se ha ido estudiando su comportamiento, desde ser un sustrato perjudicial hasta entenderlo como una vía para mejorar la supervivencia de la célula; en condiciones adversas. Es por eso que su ascenso o descenso posterior a la reanimación cardio pulmonar es un importante predictor de morbi mortalidad. (Düring, J. et al 2018)

### 2.8.2 ¿De dónde proviene el lactato?

Para hacer más fácil el recorrido vamos a dividirlo en tres fases:

- FASE I: la digestión de los hidratos de carbono que se ingieren en la dieta se realiza mediante enzimas llamadas disacaridasas que los convierten en 80% glucosa y 10% galactosa y fructosa lo cual facilita su absorción.
- FASE II: cuando la glucosa, galactosa y fructosa han sido absorbidas dentro de la célula el 90% de estas se utiliza para generar energía, la glucosa ingresa a la célula por difusión facilitada en la mitocondria se fosforila lo cual impide que la glucosa pueda salir de la célula excepto en el hígado donde por medio de una enzima llamada GLUCOSA FOSFATASA la unión se fragmenta y la glucosa se libera para salir de la célula.
- FASES DE GENERACION DEL ATP

-Glucólisis: esta fase es anaerobia, por lo que se acumula ácido pirúvico que por medio de una enzima LACTATO-DESHIDROGENASA se transforma en lactato como salida de emergencia para garantizar la supervivencia de la célula. Aquí se forman 2 ATP y 4 Hidrógenos.

-Ciclo de Krebs: este ciclo forma poco ATP en realidad 2 moléculas y 16 átomos de Hidrógeno que ulterior van a formar ATP.

-Fosforilación oxidativa: en las fases anteriores la producción de energía es pobre sin embargo existen 24 moléculas de HIDRÓGENO que se han producido previamente, que en esta fase gracias a la fosforilación oxidativa y que al unirse al OXIGENO generan H<sub>2</sub>O y a la vez generan una gran cantidad de energía convirtiendo el ADP en ATP. (Velez J. L. et al., 2017)

### **2.8.3 Lactato como biomarcador**

El lactato es un metabolito de la glucosa que se produce en los tejidos, su incremento nos indica hipoperfusión tisular, su incremento indica un desequilibrio y la medida de este nos ayuda a

valorar la gravedad del paciente y se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad. Asimismo, su aclaramiento nos ayuda a dar un seguimiento del manejo y su eficacia. (Düring, J. et al 2018)

Durante el PCR por ausencia de volumen minuto y el sufrimiento de órganos y tejidos se produce una elevación inevitable del ácido láctico, sin embargo, al haber retorno a la circulación espontánea dependiendo del tiempo de falta de flujo se recupera la perfusión de los tejidos momento en el que se toma la muestra de la gasometría arterial para medir el lactato sérico.

De aquí radica la importancia de prevenir la lesión cerebral en el paciente post PCR, el examen neurológico sigue siendo un factor confiable para el pronóstico neurológico del paciente post PCR y para valorar la extensión de la lesión ya que las consecuencias neurológicas psicológicas y cognitivas usualmente no se detectan a tiempo y afectan la calidad de vida de los sobrevivientes. (Cassiani Miranda et al., 2013)

## CAPITULO III

### Materiales y métodos

#### 3.1. Operalización de variables

**Variable dependiente:** pronostico neurologico

**Variables independientes:** acido lactico tomado posterior al retorno a la ciruclacion espontanea

**Variables intervinientes:** edad, sexo, tiempo de reanimacion, numero de dosis de epinefrina, lugar del paro cardiorespiraotiro, supervivencia, ritmo de inicio.

Listado de variables: Variables Y Operativización

| TABLA 4   |  |                                 |  |
|---|--|---------------------------------|--|
| 4.- Listado de variables y operativización                      |  |                                 |  |
| VARIABLE  | DEFINICIÓN CONCEPTUAL  | ESCALA DE MEDICIÓN              | INDICADORES                              |
| EDAD  | Tiempo de edad definido por el paciente.   | Cuantitativa continua.          | EDAD EN AÑOS.                            |
| SEXO  | Sexo biológico.  | Cualitativa nominal dicotómica. | FEMENINO.<br>MASCULINO.                  |
| LUGAR DEL PARO CARDIO RESPIRATORIO                              | Lugar donde se desarrolla el paro cario respiratorio.  | Cualitativa nominal dicotómica. | INTRAHOSPITALARIO.<br>EXTRAHOSPITALARIO. |
| SUPERVIVENCIA A 15 DÍAS DEL RETORNO A LA CIRCULACIÓN ESPONTANEA | Sobrevivencia de los pacientes que presentaron un paro cardio respiratorio a 15 días del retorno a la circulación espontanea | Cualitativa nominal dicotómica. | FALLECIDO.<br>SOBREVIVE.                 |
| SUPERVIVENCIA AL ALTA HOSPITALARIA                              | Sobrevivencia de los pacientes que presentaron un PCR y  | Cualitativa nominal dicotómica. | FALLECIDO.<br>SOBREVIVE.                 |

|   |   |                                 |   |
|---|---|---------------------------------|---|
|   | están vivos al momento del alta.  |                                 |   |
| TIEMPO DE PARO                                      | Tiempo transcurrido desde inicio del paro hasta el retorno de la circulación espontánea | Cuantitativa continua.          | TIEMPO EN MINUTOS                                       |
| NÚMERO DE DOSIS DE ADRENALINA                       | Número de adrenalinas administradas durante la reanimación.                             | Cuantitativa continua.          | NÚMERO DE DOSIS ADMINISTRADAS.                          |
| NIVEL DE ÁCIDO LÁCTICO                              | Nivel de ácido láctico post parada cardíaca.  | Cuantitativa continua.          | MAYOR O IGUAL A 7.<br>MENOR A 7.                        |
| PRONÓSTICO NEUROLÓGICO                              | Pronóstico neurológico posterior al PCR a 10 días.                                      | Cualitativa nominal dicotómica. | BUEN PRONÓSTICO: MGOS 5-4.<br>MAL PRONÓSTICO: MGOS 1-3. |
| RITMOS DESFIBRILABLE                                | Si durante la reanimación paciente presentó ritmo desfibrilable                         | Cualitativa nominal dicotómica. | SI<br>NO  |
| LUGAR DONDE SE PRESENTA EL PARO CARDIORRESPIRATORIO | Área del hospital donde paciente presenta el PCR  | Cualitativa nominal dicotómica. | EMERGENCIA UCI<br>HOSITALACION QUIRÓFANO                |

Realizado por:  
Felipe Salazar, Steffy Reinthaller

### 3.2. Tipo y diseño de la investigación

El estudio será de tipo longitudinal de cohortes retrospectivo.

### 3.3 Muestra poblacional.

El universo del presente estudio está conformado por la totalidad de pacientes mayores de 18 años y menores de 90, que hayan entrado en paro cardiorrespiratorio con retorno de la

circulación espontánea, y sobrevivientes a 15 días de este, dentro del Hospital Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2017 a enero 2019.

No hay estudios de incidencia y prevalencia a nivel latinoamericano de PCR, así como tampoco hay registros hospitalarios solo de esta patología. Tomando estadísticas mundiales con una tasa de PCR de 110 por cada 100.000 habitantes y una supervivencia del 12% (Benjamin et al, 2018), y estimando que para la ciudad de Quito que consta de una población de 2.735.987 habitantes, la incidencia sería de 3009 paros cardio respiratorio al año con una supervivencia 361 pacientes.

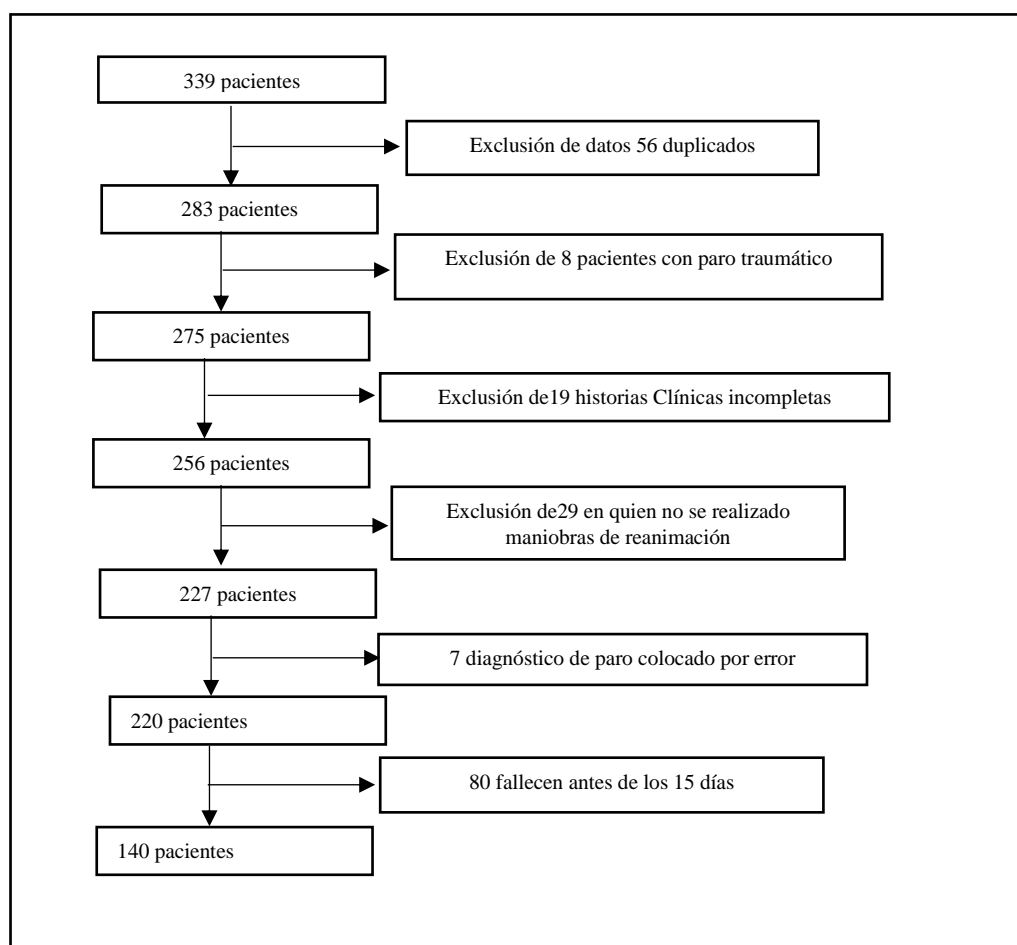
Se ha tomado el universo del estudio, En cuanto al paro acumulado (intra y extrahospitalario), se recolectó por medio de la historia clínica electrónica desde enero del 2017 a enero del 2019, una muestra de 283 pacientes, que presentaron PCR, de los cuales se descartó 63 historias clínicas por: 8 paros traumáticos, 19 paciente con historias clínicas incompletas, 29 pacientes en quien no se realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar y 7 colocación de diagnóstico de por error.

De esta paciente se eliminó las historias clínicas de paciente que presentaron retorno a la circulación espontánea y que fallecieron antes de los 15 días.

Por lo que se analizó 140 pacientes supervivientes a 15 días del evento (Gráfico 4).

## GRÁFICO 4

### 4.-Diagrama De Toma De Muestra



Realizado por:  
Felipe Salazar, Steffy Reinhaller

### 3.4 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 17 años y menores de 90 años.
- Pacientes que presenten paro cardiorrespiratorio intrahospitalario y extrahospitalario con retorno a la circulación espontánea.
- Pacientes sobrevivientes a 15 días del PCR

- Paciente que cuenten con ácido láctico tomado en la gasometría arterial inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea.

### **3.5 Criterios de exclusión:**

- Pacientes que no cuenten con historia clínica incompleta
- Notas post paro cardiaco donde no se establezca el tiempo del retorno a la circulación espontánea.
- Mayores de 90 años o menores de 17.
- Paro cardiorrespiratorio traumático.
- Pacientes con alteraciones neurológicas graves previas al PCR

### **3.6 Procedimientos de recolección de información:**

El reclutamiento de los pacientes se realizó tomando las historias clínicas del sistema HOSVITAL, también se revisarán los archivos de terapia intensiva en la sala de médicos con las hojas de egreso e ingreso, se tomará en cuenta el diagnóstico del CIE I461 (PARO CARDIACO CON RESUCITACION EXITOSA) y CIE I469 (PARO CARDIACO, NO ESPECIFICADO)

Se empleará una matriz diseñada en el programa Excel según las variables del estudio, antes mencionadas, y los valores de ácido láctico se tomarán de los informes digitales de laboratorio y de las hojas de bitácora de Terapia Intensiva.

### **3.7 Plan de análisis de datos:**

Se ingreso los datos en el programa Epi Info 7.2, EXEL 2019 y SPSS para obtener datos de análisis y realizar gráficos; así el análisis univariado se realizó en las variables demográficas, nivel de ácido láctico, pronóstico neurológico, número de dosis de adrenalina y tiempo de PCR.

El análisis bivariado se relacionó al paciente con nivel de ácido láctico como punto de cohorte 7 mmol/dl y el pronóstico neurológico menor a 5/4 como bueno en la escala de MGOS; se utilizó el odds ratio con su intervalo de confianza del 95%. La capacidad predictiva del ácido láctico para el pronóstico neurológico será analizada mediante curvas ROC y los estimadores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Se considerarán resultados estadísticamente significativos a los valores de  $p < 0.05$

### **3.8 Aspectos bioéticos**

En cumplimiento a principios de Bioética, la investigación se realizó considerando cuatro principios básicos “respeto a las personas y su autonomía, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia” (Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética de la Universidad de Chile, 2012).

Se trabajará con base de datos, historia clínica y reportes de laboratorio, no se precisará de un consentimiento informado por parte de los pacientes participantes, debido a que se trata de un estudio retrospectivo en el cual se analizarán datos de historias clínicas que no interfieren de ninguna forma en ellos, así como en el desarrollo normal de las actividades hospitalarias.

La identidad de los pacientes no será revelada, debido a que se los identificará bajo un código numérico en la hoja de recolección de datos.

Este estudio cuenta con la aprobación del comité de bioética de la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador y se tomarán los datos previa autorización del subcomité de docencia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

## **CAPITULO IV**

### **Resultados**

#### **4.1 Análisis univariado**

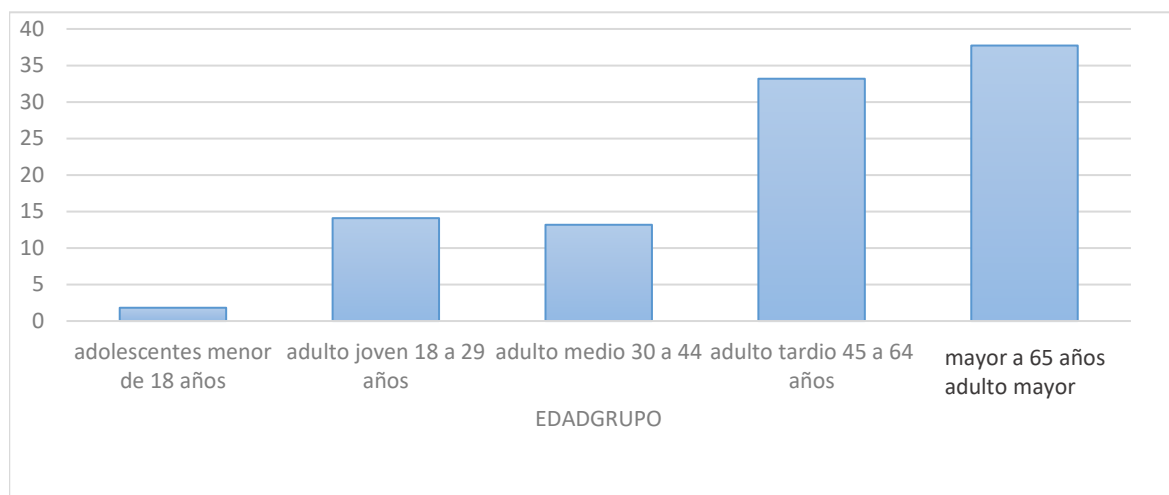
##### **4.1.1 Paro cardio respiratorio en general**

En cuanto al paro acumulado (intra y extrahospitalario), se recolecto por medio de la historia clínica electrónica desde enero del 2017 a enero del 2019, una muestra de 283 pacientes, que presentaron PCR, de los cuales se descartó 63 historias clínicas por: 8 paros traumáticos, 19 paciente con historias clínicas incompletas, 29 pacientes en quien no se realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar y 7 por colocación de diagnóstico por error, por lo que se contó con 220 pacientes.

De los 220 pacientes restantes, se encontró una edad media de 55.9 años con una desviación estándar de  $\pm 20.77$  con valores mínimo de 17 años y máximo de 97, una media de 60 y un a moda de 63, se realiza una clasificación según la edad (gráfico 5).

## GRÁFICO 5

### 5.-Clasificación de edad por grupo paro en general



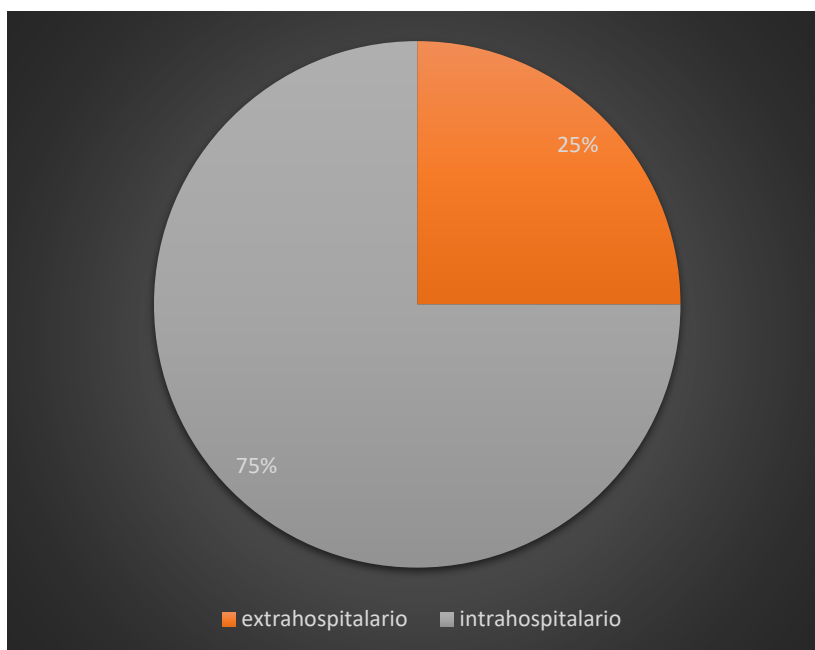
Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Se hizo un análisis de pacientes que se encontraban edad económicamente activa como menores de 65 años, donde se encontró que 61.8 % son menores de 65 años y el 38.2% mayor a 65 años, también la distribución por sexo biológico donde se encontró 50.5% de pacientes masculinos y un 49.5% de pacientes femeninos.

La distribución por el lugar donde se produjo el paro fue 25% extrahospitalario y un 75% intrahospitalario (Gráfico 6)

**GRÁFICO 6**  
**6.-Lugar del paro cardio respiraotrio**



Fuente: Matriz de base de datos  
 Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

En cuanto el ritmo de inicio del paro en general se encontró que 12.7% de los pacientes presento un ritmo desfibrilable mientras que el 87.3% inicio con un ritmo no desfibrilable, en la tabla 5 se establece los 4 ritmos con su frecuencia y porcentaje.

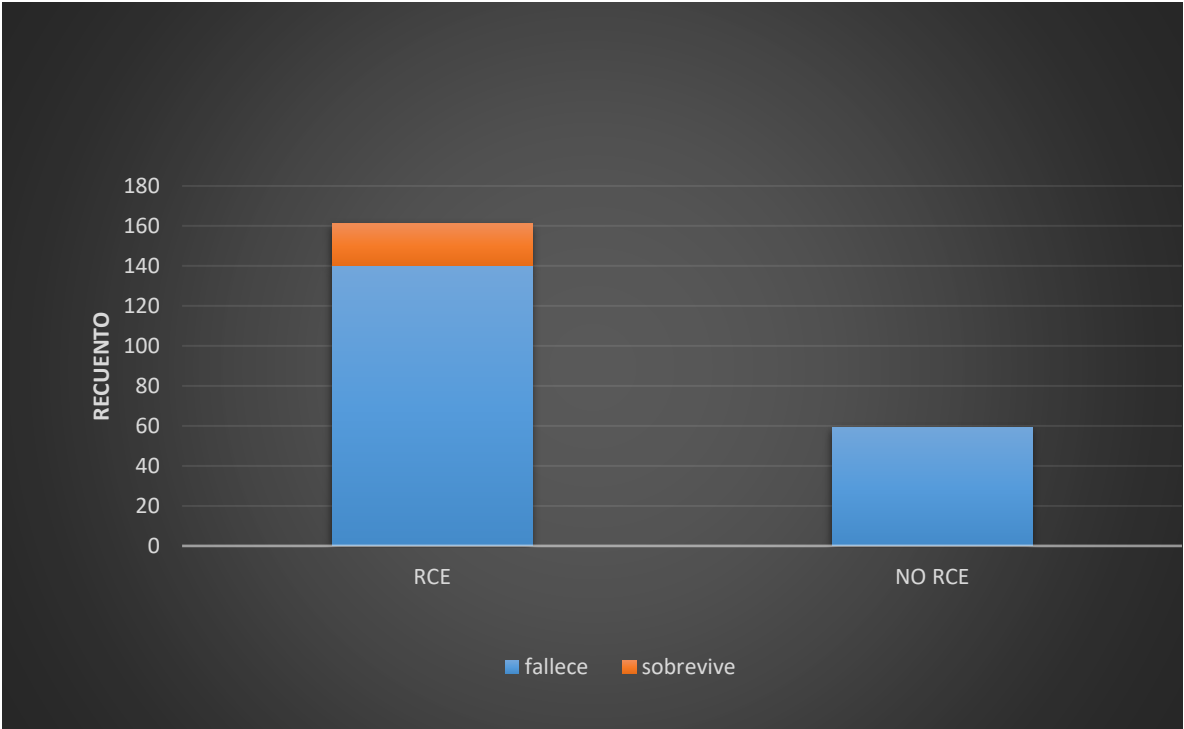
| <b>TABLA 5</b>                              |            |            |       |            |            |
|---|------------|------------|-------|------------|------------|
| <b>5.- Ritmo de inicio del paro general</b> |            |            |       |            |            |
|   | Frecuencia | Porcentaje | Ritmo | Frecuencia | Porcentaje |
| <b>Desfibrilables</b>                       | 28         | 12.7%      | TV    | 9          | 4.1%       |
|   |            |            | FV    | 20         | 9.1%       |
| <b>No desfibrilables</b>                    | 192        | 87.3%      | ASY   | 81         | 36.8%      |
|   |            |            | AESP  | 110        | 50%        |

ASY: asistolia, AESP: actividad eléctrica sin pulso, FV: fibrilación auricular, TV: taquicardia ventricular

Fuente: Matriz de base de datos  
 Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

De los pacientes en quien se realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar presentaron un Retorno 73.2%, presentado posteriormente una supervivencia del 9.5% y un buen pronóstico neurológico en el 5.5% (gráfico 7).

**GRÁFICO 7**  
**7.-Supervivencia y retorno a la circulación espontanea**



Fuente: Matriz de base de datos  
Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

De los 220 pacientes que presentaron un PCR, encontramos 140 supervivientes a 15 días del evento, donde se encuentran un 48.6% pacientes masculinos y 51.4% femeninos, de estos el 83.6% presentaron un ritmo no desfibrilable y un 16.4% un ritmo desfibrilable, resumen por ritmo se encuentra en la (tabla 6).

El tiempo de reanimación tiene un promedio de 12.22 minutos con una desviación estándar de 6 minutos, con un tiempo máximo de 45 y mínimo de 3, una mediana de 10 minutos con una moda 10 (Gráfico 8).

| <b>TABLA 6</b>  |            |            |       |            |            |
|---|------------|------------|-------|------------|------------|
| <b>6.-Ritmo de inicio del paro en pacientes sobrevivientes a 15 días del evento</b>                         |            |            |       |            |            |
|   | Frecuencia | Porcentaje | Ritmo | Frecuencia | Porcentaje |
| <b>Desfibrilables</b>   | 23         | 16.4%      | TV    | 9          | 6.4%       |
|   |            |            | FV    | 13         | 9.3%       |
| <b>No desfibrilables</b>  | 117        | 83.6%      | ASY   | 29         | 20.7%      |
|   |            |            | AESP  | 87         | 62.1%      |
| ASY: asistolia, AESP: actividad eléctrica sin pulso, FV: fibrilación auricular, TV: taquicardia ventricular |            |            |       |            |            |

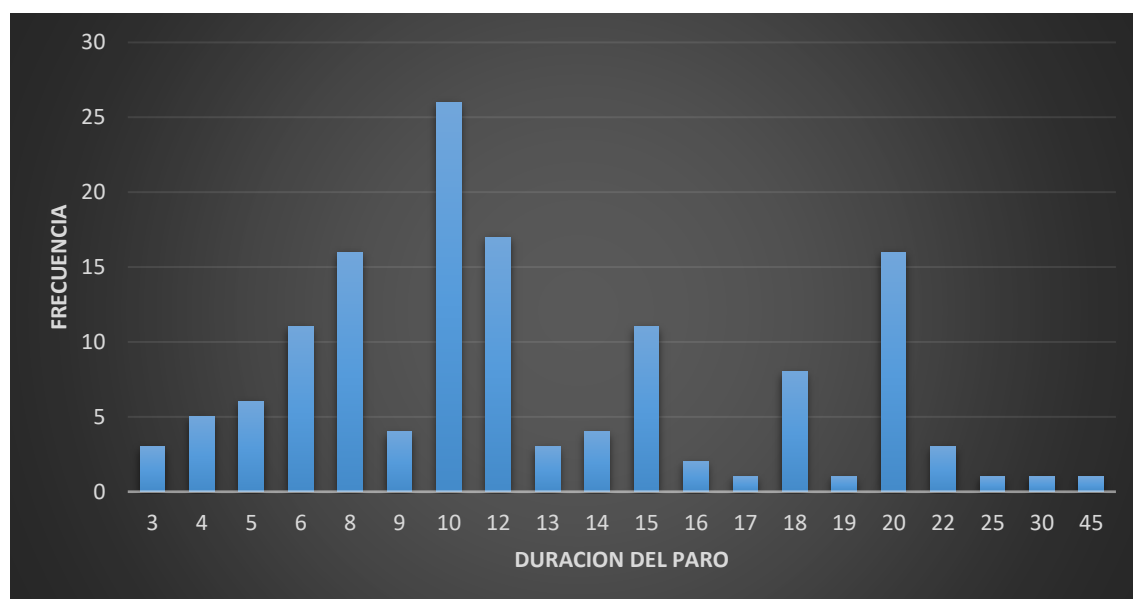
Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

De los 140 pacientes supervivientes a 15 días del evento, el ácido láctico tomado inmediatamente posterior a la reanimación se encontró con una media de 7.35mmol/dl, una mediana de 7.33 mmol/dl y una desviación estándar de 3.8, con un valor mínimo de 2 mmol/dl y máximo de 18 mmol/dl

## GRÁFICO 8

### 8.-Duración del paro cardio respiratorio



Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Sobrevivieron al alta hospitalaria un total de 21 pacientes, de los cuales el 33.3% eran mujeres y el 66.7% hombres, en los cuales se usó un promedio de 2,7 epinefrinas y tenían un promedio de ácido láctico de 6.21mmol/dl, con un tiempo promedio de 9 minutos de reanimación, de este grupo la edad media es de 57.8 años, con una desviación estándar de 20 (tabla 7).

**TABLA 7**

| 7.-Tiempo de paro cardiorrespiratorio y número de dosis de epinefrinas |        |        |        |            |
|--|--------|--------|--------|------------|
|  | Mínimo | Máximo | Media  | Desviación |
| Numero De dosis de epinefrina  | 1      | 7      | 2,71   | 1,454      |
| Ácido Láctico  | 1,60   | 18,00  | 6,2181 | 5,13       |
| Duración Del Paro  | 3      | 20     | 9,24   | 5,449      |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

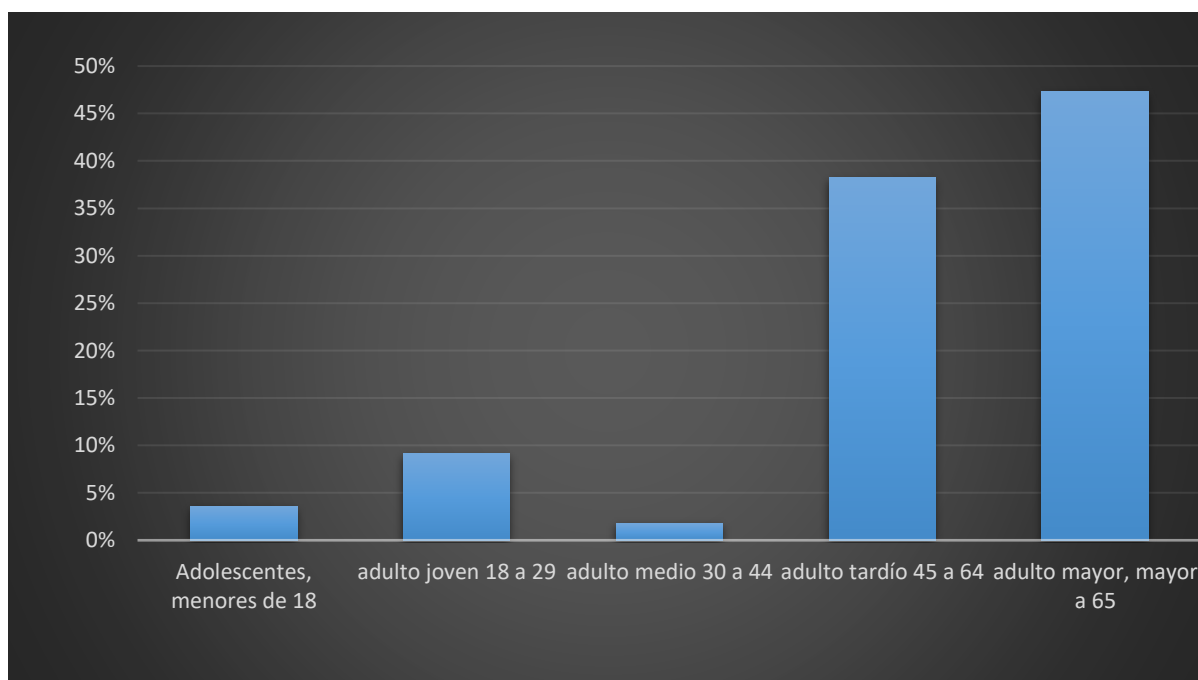
#### 4.1.2 Paro extrahospitalario:

En cuanto al paro extrahospitalario, se recolecto por medio de la historia clínica electrónica desde enero del 2017 a enero del 2019, una muestra de 71 pacientes que ingresaron al hospital con cuadro de PCR extrahospitalario, de los cuales quedaron fuera del análisis 16 pacientes, al tratarse de paciente PCR traumático, pacientes en quien no re realizar maniobras de reanimación cardio pulmonar o que no contaban con datos completos en la historia clínica sobre la reanimación, con lo que se contó con 55 paciente.

De los 55 pacientes restantes, se encontró una edad media de 62,49 años con una desviación estándar de +/- 20.3 con valores mínimo de 17 años y máximo de 93, una mediana de 63 y una moda de 77, se realiza una clasificación según la edad (gráfico 9).

#### GRÁFICO 9

##### 9.-Clasificación de edad por grupo paro extrahospitalario



Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Se hizo un análisis de pacientes que se encontraban edad económicamente activa es decir menores de 65 años y donde se encontró que 50.9% es menor de 65 años y el 49.1% mayor a 65 años y distribución por sexo un 54.5% de pacientes eran masculinos y un 45.5% de pacientes fueron femeninos.

En cuanto el ritmo de inicio del paro extrahospitalario se encontró que 18.2% de los pacientes presento un ritmo desfibrilable mientras que el 81.4% inicio con un ritmo no desfibrilable, en la tabla 8 se establece los 4 ritmos con su frecuencia y porcentaje.

Se encontró de que de los ritmos no desfibrilables el 2% desarrolla un ritmo desfibrilable durante la reanimación, los pacientes en quien se realizó las maniobras de reanimación cardiopulmonar se encontró un retorno a la circulación espontanea en un 32.7% de los pacientes mientras que la supervivencia de paro extrahospitalario fue del 12.7%, presentado un buen pronóstico neurológico el 9.1% (gráfico 10).

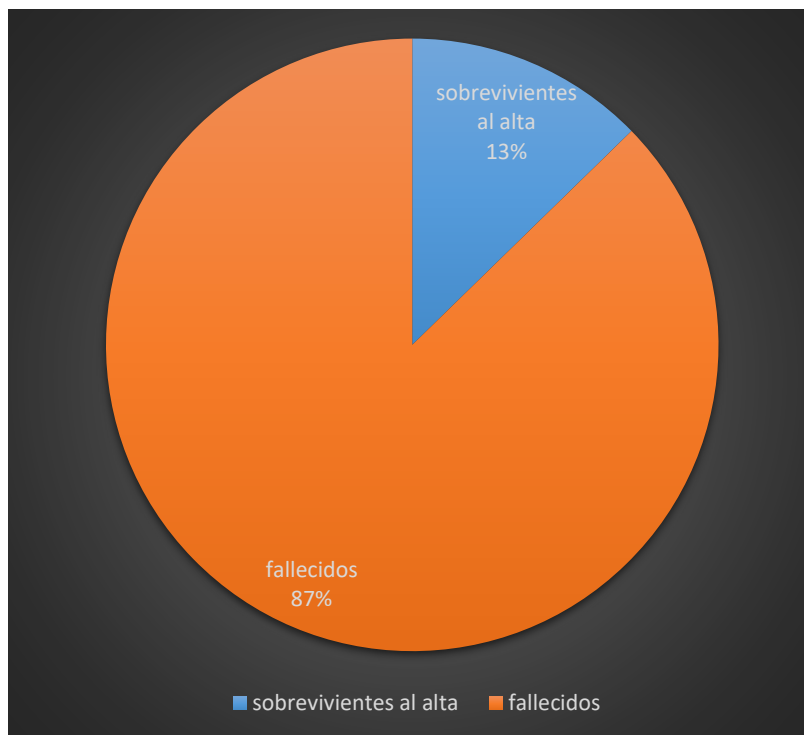
| <b>TABLA 8</b>  |            |            |       |            |            |
|---|------------|------------|-------|------------|------------|
| <b>8.-Ritmo de inicio del paro extrahospitalario</b>  |            |            |       |            |            |
|   | Frecuencia | Porcentaje | Ritmo | Frecuencia | Porcentaje |
| <b>Desfibrilables</b>   | 10         | 18.2%      | TV    | 2          | 3.6%       |
|   |            |            | FV    | 8          | 14.5%      |
| <b>No desfibrilables</b>  | 45         | 81.8%      | ASY   | 32         | 58.2%      |
|   |            |            | AESP  | 18         | 23.6%      |
| ASY: asistolia, AESP: actividad eléctrica sin pulso, FV: fibrilación auricular, TV: taquicardia ventricular |            |            |       |            |            |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

## GRÁFICO 10

### 10.-Supervivencia en el paro cardio respiratorio extrahospitalaria



Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

### 4.1.3 Paro intrahospitalario

En cuanto al paro intrahospitalario, se recolecto por medio de la historia clínica electrónica desde enero del 2017 a enero del 2019, una muestra de 212 pacientes que durante su hospitalización presentaron un PCR, de los cuales quedaron fuera del análisis 47 pacientes, de estos se descartaron ya que pese al contar con diagnóstico de PCR no se realizaron maniobras de reanimación (paciente con orden de no reanimación y limitación de esfuerzo terapéutico), pacientes no contaban con datos completos en la historia clínica sobre la reanimación y que pese a tener diagnóstico de PCR este había sido colocado por error, con lo que se obtuvieron 165 pacientes.

De los 165 pacientes restantes, se encontró una edad media de 56 años con una desviación estándar de  $\pm 20.51$  con valores mínimo de 17 años y máximo de 97, se realiza una clasificación según la edad (gráfico 11).

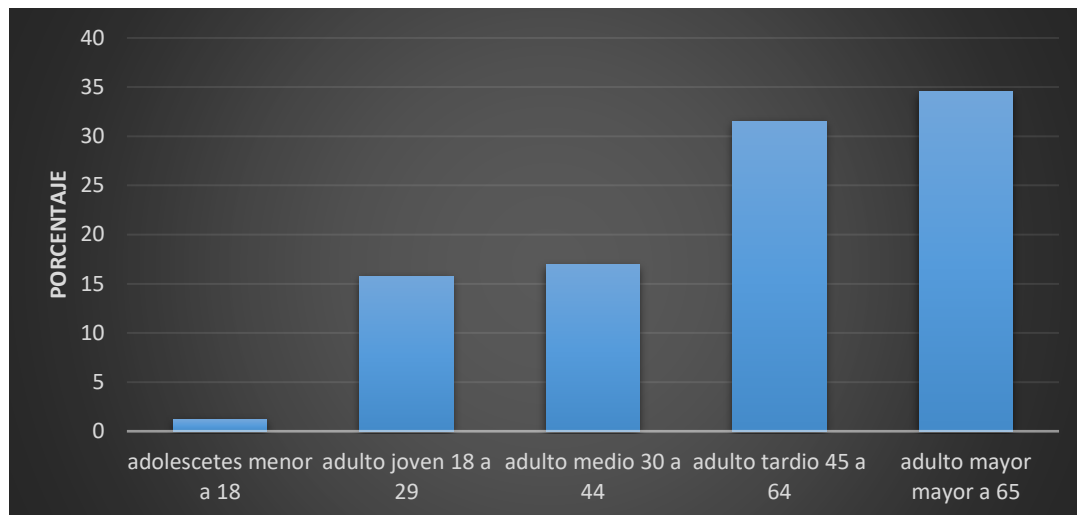
La población económicamente activa se encontró que 65.5% es menor de 65 años y el 34.5% mayor a 65 años y distribución por sexo, se encontró 49.1% de pacientes masculinos y un 50.9% de pacientes femeninos.

Se analizó el lugar donde se produjo el PCR donde se dividió si el paro ocurrió en un área crítica (definida como UCI, emergencia o quirófano) y áreas de hospitalización, donde se encontró que un 79.4% ocurrió en un área crítica (gráfico 12).

## GRÁFICO 11

### 11.-Clasificación de edad por grupo paro intrahospitalario

Fuente: Matriz de base de datos



Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

En cuanto el ritmo de inicio del paro intrahospitalario se encontró que 10.9% de los pacientes presento un ritmo desfibrilable mientras que el 89.1% inicio con un ritmo no desfibrilable, se establece los 4 ritmos con su frecuencia y porcentaje (tabla 9).

**TABLA 9-Ritmo De Inicio Del Paro intrahospitalario**

| 9.-Ritmo de inicio del paro intrahospitalario |            |            |       |            |            |
|---|------------|------------|-------|------------|------------|
|   | Frecuencia | Porcentaje | Ritmo | Frecuencia | Porcentaje |
| <b>Desfibrilables</b>                         | 18         | 10.9%      | TV    | 7          | 4.2%       |
|   |            |            | FV    | 12         | 7.3%       |
| <b>No desfibrilables</b>                      | 147        | 89.1%      | ASY   | 49         | 29.7%      |
|   |            |            | AESP  | 97         | 58%        |

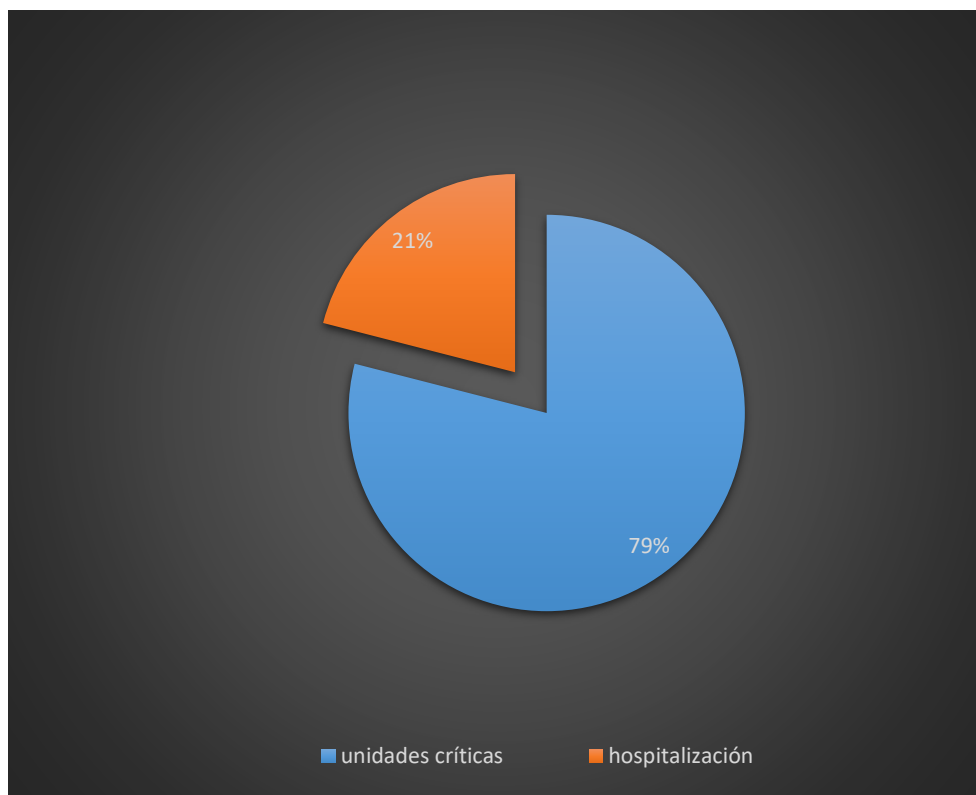
ASY: asistolia, AESP: actividad eléctrica sin pulso, FV: fibrilación auricular, TV: taquicardia ventricular

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

## GRÁFICO 12

### 12.-Áreas donde se produce el paro



Fuente: Matriz de base de datos

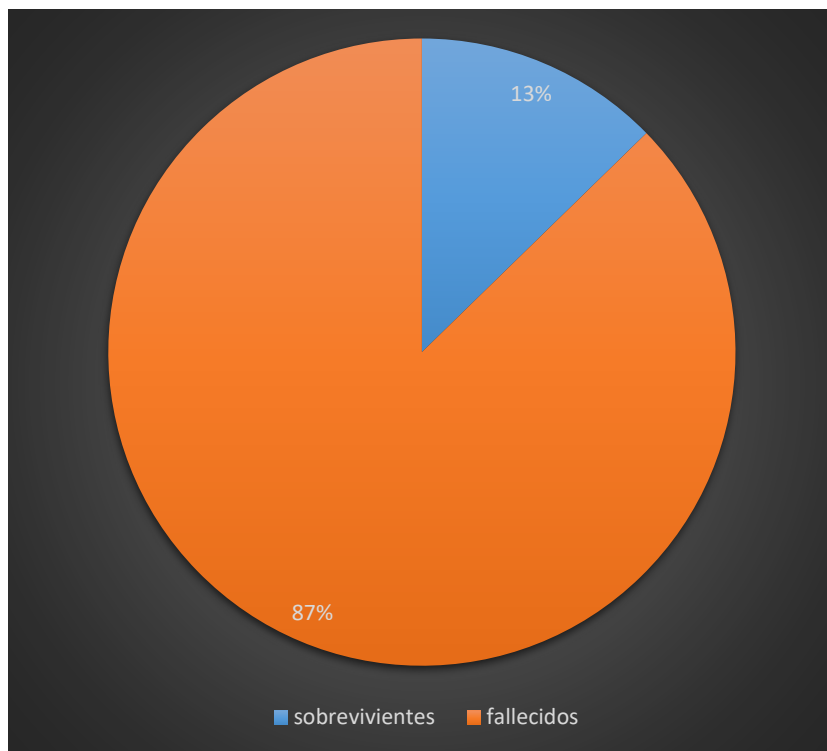
Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Se encontró de que de los ritmos no desfibrilables ninguno desarrolla un ritmo desfibrilable durante la reanimación.

De los pacientes en quien se realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar el 87%, presentaron un Retorno a la circulación espontanea, presentado posteriormente una supervivencia del 12.7%, y un buen pronóstico neurológico el 5.5% (gráfico 13).

### GRÁFICO 13

#### 13.-Supervivencia en el paro cardio respiratorio intrahospitalario



Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

## 4.2 Analisis bivariado

Entre los pacientes supervivientes a 15 días del PCR, se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y un ácido láctico superior a 6.99 mmol/dl, donde se encontró un (RR = 1.2 (95% CI: 1.08–1.44),  $p < 0.001$ ), lo que indica que ácido láctico tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontanea es un predictor adecuado para diagnosticar un mal pronóstico neurológico (tabla 10).

| <b>TABLA 10</b>  |                     |                           |                        |                 |        |
|--|---------------------|---------------------------|------------------------|-----------------|--------|
| <b>10.-Pronostico neurológico a 15 días del evento y ácido láctico</b> |                     |                           |                        |                 |        |
|  |                     |                           | Pronostico neurológico |                 | Total  |
|  |                     |                           | mal pronostico         | buen pronostico |        |
| Ácido láctico  | sobre 6.99 mmol/dl  | Recuento                  | 69                     | 3               | 72     |
|  |                     | % Ácido láctico           | 95,8%                  | 4,2%            | 100,0% |
|  | debajo 6.99 mmol/dl | Recuento                  | 52                     | 16              | 68     |
|  |                     | % Ácido láctico           | 76,5%                  | 23,5%           | 100,0% |
| Total  |                     | Recuento                  | 121                    | 19              | 140    |
|  |                     | % dentro de Ácido láctico | 86,4%                  | 13,6%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

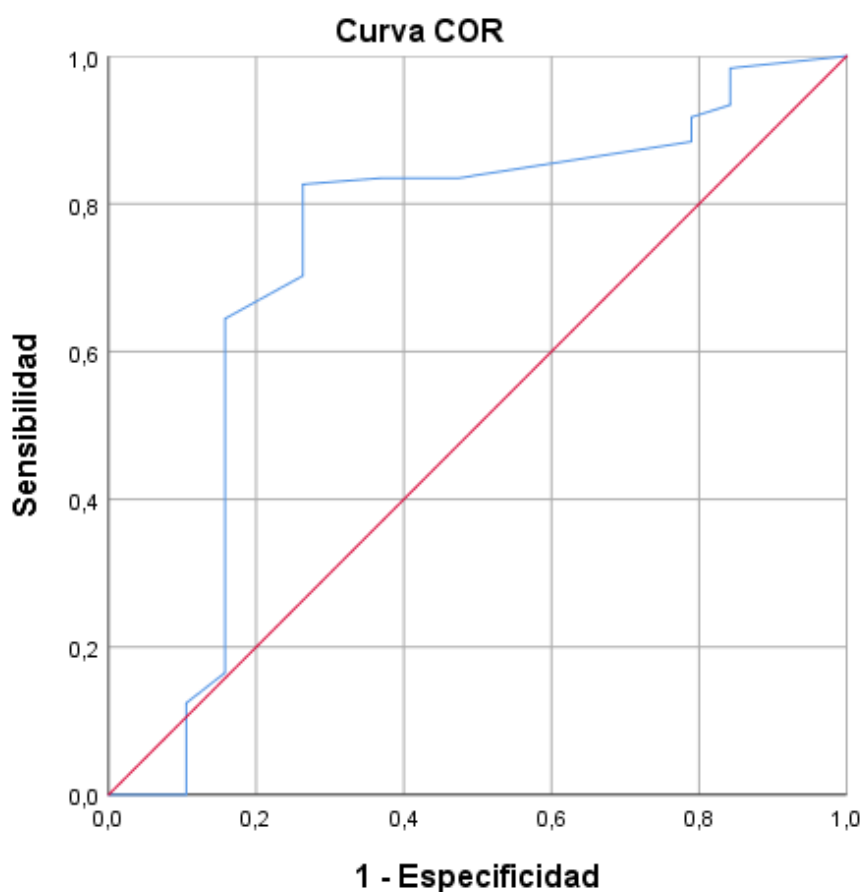
Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

La exactitud diagnóstica del ácido láctico para predecir un mal pronóstico neurológico también se analizó con las curvas ROC, siendo el AUC de 0.73 lo que sugiere que el ácido láctico tomado inmediatamente después del PCR discrimina de una manera aceptable la probabilidad de que un paciente presente un mal pronóstico neurológico a 15 días del evento.

| Área bajo la curva   |                          |                                       |  |                 |
|--|--------------------------|---------------------------------------|--|-----------------|
| Variables de resultado de prueba: ácido láctico  |                          |                                       |  |                 |
| Área   | Desv. Error <sup>a</sup> | Significación asintótica <sup>b</sup> | 95% de intervalo de confianza asintótico |                 |
|  |                          |                                       | Límite inferior                          | Límite superior |
| ,731   | ,074                     | ,001                                  | ,586                                     | ,875            |
| Las variables de resultado de prueba: ácido láctico tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas. |                          |                                       |  |                 |
| a. Bajo el supuesto no paramétrico   |                          |                                       |  |                 |
| b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5  |                          |                                       |  |                 |

## GRÁFICO 14.

### 14.-Curva ROC ácido láctico y pronóstico neurológico



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Entre los pacientes supervivientes a 15 días del PCR también se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y la edad superior a 65 años, donde se encontró un (RR = 0.97(95% CI: 0.83–1.14),  $p < 0.76$ ), lo que indica que la edad superior a 65 años no se relaciona con un mal pronóstico neurológico (tabla 11).

| <b>TABLA 11</b>  |                 |                  |                        |                 |        |
|--|-----------------|------------------|------------------------|-----------------|--------|
| <b>11.- Pronóstico neurológico a 15 días del evento y edad</b> |                 |                  |                        |                 |        |
|  |                 |                  | Pronóstico neurológico |                 | Total  |
|  |                 |                  | mal pronóstico         | buen pronóstico |        |
| Edad   | mayor a 65 años | Recuento         | 28                     | 5               | 33     |
|  |                 | % dentro de edad | 84,8%                  | 15,2%           | 100,0% |
|  | menor a 65 años | Recuento         | 93                     | 14              | 107    |
|  |                 | % dentro de edad | 86,9%                  | 13,1%           | 100,0% |
| Total  |                 | Recuento         | 121                    | 19              | 140    |
|  |                 | % dentro de edad | 86,4%                  | 13,6%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

También se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y el ritmo de inicio (RR = 1.29 (95% CI: 0.97–1.7),  $p < 0.01$ ), lo que indica que el ritmo de inicio del PCR no se relaciona con un mal pronóstico neurológico (tabla 12).

Se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y el sexo (RR = 1.29 (95% CI: 0.97–1.7),  $p < 0.01$ ), lo que indica que el sexo no tiene una relación estadísticamente significativa para establecer un mal pronóstico neurológico (tabla 13).

| <b>TABLA 12</b>  |                  |                             |                        |                 |        |
|--|------------------|-----------------------------|------------------------|-----------------|--------|
| <b>12.-Pronostico neurológico a 15 días del evento y ritmo de inicio</b> |                  |                             |                        |                 |        |
|  |                  |                             | Pronostico neurológico |                 | Total  |
|  |                  |                             | mal pronostico         | buen pronostico |        |
| Ritmo de inicio  | no desfibrilable | Recuento                    | 105                    | 12              | 117    |
|  |                  | % dentro de Ritmo de inicio | 89,7%                  | 10,3%           | 100,0% |
|  | desfibrilable    | Recuento                    | 16                     | 7               | 23     |
|  |                  | % dentro de Ritmo de inicio | 69,6%                  | 30,4%           | 100,0% |
| Total  |                  | Recuento                    | 121                    | 19              | 140    |
|  |                  | % dentro de Ritmo de inicio | 86,4%                  | 13,6%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

En cuanto a la relación entre mal pronóstico neurológico y el lugar del PCR se encontró (RR = 3.06 (95% CI: 1.08–11.9),  $p < 0001$ ), lo que indica que tener un PCR intrahospitalario aumenta el riesgo de presentar un mal pronóstico neurológico siendo esto estadísticamente significativo. (tabla 14)

| <b>TABLA 13</b>  |           |                  |                        |                 |        |
|--|-----------|------------------|------------------------|-----------------|--------|
| <b>13.- Pronostico neurológico a 15 días del evento y sexo</b> |           |                  |                        |                 |        |
|  |           |                  | Pronostico neurológico |                 | Total  |
|  |           |                  | mal pronostico         | buen pronostico |        |
| sexo   | masculino | Recuento         | 57                     | 11              | 68     |
|  |           | % dentro de sexo | 83,8%                  | 16,2%           | 100,0% |
|  | femenino  | Recuento         | 64                     | 8               | 72     |
|  |           | % dentro de sexo | 88,9%                  | 11,1%           | 100,0% |
| Total  |           | Recuento         | 121                    | 19              | 140    |
|  |           | % dentro de sexo | 86,4%                  | 13,6%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

**TABLA 14****14.--Pronostico neurológico a 15 días del evento y lugar del evento**

|                 |                   |                             | Pronostico neurológico |                 | Total  |
|-----------------|-------------------|-----------------------------|------------------------|-----------------|--------|
|                 |                   |                             | mal pronostico         | buen pronostico |        |
| lugar de evento | intrahospitalario | Recuento                    | 119                    | 13              | 132    |
|                 |                   | % dentro de lugar de evento | 90,2%                  | 9,8%            | 100,0% |
|                 | extrahospitalario | Recuento                    | 2                      | 6               | 8      |
|                 |                   | % dentro de lugar de evento | 25,0%                  | 75,0%           | 100,0% |
| Total           |                   | Recuento                    | 121                    | 19              | 140    |
|                 |                   | % dentro de lugar de evento | 86,4%                  | 13,6%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Entre los pacientes supervivientes a 15 días del PCR se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y uso de 3 o más dosis de epinefrina, donde se encontró un (RR = 1.1 (95% CI: 0.9–1.4),  $p < 1.3$ ), lo que indica que el número de epinefrinas no se relaciona con el pronóstico neurológico

(tabla 15).

**Tabla 15****15.-Pronostico neurológico a número de dosis de epinefrina utilizadas**

|   |           |                                 | Pronostico neurológico |                 | Total  |
|---|-----------|---------------------------------|------------------------|-----------------|--------|
|   |           |                                 | mal pronostico         | buen pronostico |        |
| Numero de dosis de epinefrina adrenalinas | mayor a 3 | Recuento                        | 98                     | 12              | 110    |
|   |           | % dentro de dosis de epinefrina | 89,1%                  | 10,9%           | 100,0% |
|   | 2 o menor | Recuento                        | 21                     | 5               | 26     |
|   |           | % dentro de dosis de epinefrina | 80,8%                  | 19,2%           | 100,0% |
| Total                                     |           | Recuento                        | 119                    | 17              | 136    |
|   |           | % dentro de dosis de epinefrina | 87,5%                  | 12,5%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Entre los pacientes supervivientes a 15 días del PCR también se buscó la relación ácido láctico posterior a la reanimación exitosa y el lugar del paro (RR = 1.8 (95% CI: 0.41–7.9),  $p < 0.4$  lo que indica que ácido láctico no se relaciona con el lugar del evento (tabla 16).

| <b>TABLA 16</b>  |                          |                             |                       |                        |        |
|--|--------------------------|-----------------------------|-----------------------|------------------------|--------|
| <b>16.--Ácido láctico y lugar del paro cardio respiratorio</b> |                          |                             |                       |                        |        |
|  |                          |                             | Ácido Láctico         |                        | Total  |
|  |                          |                             | Sobre 6.99<br>mmol/dl | Debajo 6.99<br>mmol/dl |        |
| lugar de<br>evento   | intrahospit<br>alario    | Recuento                    | 69                    | 63                     | 132    |
|  |                          | % dentro de lugar de evento | 52,3%                 | 47,7%                  | 100,0% |
|  | extrahospit<br>talarario | Recuento                    | 3                     | 5                      | 8      |
|  |                          | % dentro de lugar de evento | 37,5%                 | 62,5%                  | 100,0% |
| Total  |                          | Recuento                    | 72                    | 68                     | 140    |
|  |                          | % dentro de lugar de evento | 51,4%                 | 48,6%                  | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Se buscó la relación ácido láctico y la edad sobre los 65 años con (RR = 1.08 (95% CI: 0.75–1.55),  $p < 0.68$  lo que indica que ácido láctico no se relaciona con la edad (tabla 17).

| <b>TABLA 17</b>                 |                 |                  |                       |                        |        |
|---------------------------------|-----------------|------------------|-----------------------|------------------------|--------|
| <b>17.-Ácido láctico y edad</b> |                 |                  |                       |                        |        |
|                                 |                 |                  | Ácido Láctico         |                        | Total  |
|                                 |                 |                  | Sobre 6.99<br>mmol/dl | Debajo 6.99<br>mmol/dl |        |
| Edad                            | mayor a 65 años | Recuento         | 18                    | 15                     | 33     |
|                                 |                 | % dentro de Edad | 54,5%                 | 45,5%                  | 100,0% |
|                                 | menor a 65 años | Recuento         | 54                    | 53                     | 107    |
|                                 |                 | % dentro de Edad | 50,5%                 | 49,5%                  | 100,0% |
| Total                           |                 | Recuento         | 72                    | 68                     | 140    |
|                                 |                 | % dentro de Edad | 51,4%                 | 48,6%                  | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

Se buscó la relación ácido láctico y el sexo (RR = 1.02 (95% CI: 0.7–1.3),  $p < 0.9$  lo que indica que ácido láctico elevado no se relaciona con el sexo (tabla 18).

Se buscó la relación ácido láctico y el ritmo de inicio (RR = 1.3 (95% CI: 0.8–2.3),  $p < 0.19$  lo que indica que ácido láctico no se relaciona con el ritmo de inicio del paro (tabla 19).

| <b>TABLA 18</b>                  |           |                  |                       |                        |        |
|----------------------------------|-----------|------------------|-----------------------|------------------------|--------|
| <b>18.- Ácido láctico y sexo</b> |           |                  |                       |                        |        |
|                                  |           |                  | Ácido Láctico         |                        | Total  |
|                                  |           |                  | Sobre 6.99<br>mmol/dl | Debajo 6.99<br>mmol/dl |        |
| sexo                             | masculino | Recuento         | 35                    | 33                     | 68     |
|                                  |           | % dentro de sexo | 51,5%                 | 48,5%                  | 100,0% |
|                                  | femenino  | Recuento         | 37                    | 35                     | 72     |
|                                  |           | % dentro de sexo | 51,4%                 | 48,6%                  | 100,0% |
| Total                            |           | Recuento         | 72                    | 68                     | 140    |
|                                  |           | % dentro de sexo | 51,4%                 | 48,6%                  | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

| <b>TABLA 19</b>                            |                     |                             |                       |                        |        |
|--|---------------------|-----------------------------|-----------------------|------------------------|--------|
| <b>19.-Ácido láctico y ritmo de inicio</b> |                     |                             |                       |                        |        |
|  |                     |                             | Ácido Láctico         |                        | Total  |
|  |                     |                             | Sobre 6.99<br>mmol/dl | Debajo 6.99<br>mmol/dl |        |
| Ritmo<br>de inicio                         | No<br>desfibrilable | Recuento                    | 63                    | 54                     | 117    |
|  |                     | % dentro de ritmo de inicio | 53,8%                 | 46,2%                  | 100,0% |
|  | Desfibrilable       | Recuento                    | 9                     | 14                     | 23     |
|  |                     | % dentro de ritmo de inicio | 39,1%                 | 60,9%                  | 100,0% |
| Total                                      |                     | Recuento                    | 72                    | 68                     | 140    |
|  |                     | % dentro de ritmo de inicio | 51,4%                 | 48,6%                  | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

También se investigó la relación del ácido láctico con la supervivencia al alta RR = 2.11(95% CI: 0.9–4.9),  $p < 0.07$  lo que indica que ácido láctico no se relaciona con la supervivencia al alta hospitalaria (tabla 20).

Se buscó la relación del uso de 3 o más dosis de epinefrinas con la supervivencia al alta (RR = 0.87 (95% CI: 0.76–2.7),  $p < 0.6$  lo que indica el número de dosis de epinefrina no se relaciona con la supervivencia al alta hospitalaria (tabla 21).

| <b>TABLA 20</b>                                  |              |                           |                |         |        |
|--|--------------|---------------------------|----------------|---------|--------|
| <b>20.-Ácido láctico y supervivencia al alta</b> |              |                           |                |         |        |
|  |              |                           | Supervivencia  |         | Total  |
|  |              |                           | Sobrevivientes | Fallece |        |
| Ácido Láctico                                    | menor a 6.99 | Recuento                  | 14             | 54      | 68     |
|  |              | % den Ácido Láctico       | 20,6%          | 79,4%   | 100,0% |
|  | mayor a 6.99 | Recuento                  | 7              | 65      | 72     |
|  |              | % dentro de Ácido Láctico | 9,7%           | 90,3%   | 100,0% |
| Total  |              | Recuento                  | 21             | 119     | 140    |
|  |              | % dentro de Ácido Láctico | 15,0%          | 85,0%   | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

| <b>TABLA 21</b>  |           |                                 |                |         |        |
|--|-----------|---------------------------------|----------------|---------|--------|
| <b>21.-Numero de dosis de epinefrina y supervivencia al alta</b> |           |                                 |                |         |        |
|  |           |                                 | Supervivencia  |         | Total  |
|  |           |                                 | sobrevivientes | fallece |        |
| Dosis de epinefrina administradas                                | mayor a 3 | Recuento                        | 13             | 97      | 110    |
|  |           | % dentro de Dosis de epinefrina | 11,8%          | 88,2%   | 100,0% |
|  | 2 o menor | Recuento                        | 4              | 22      | 26     |
|  |           | % dentro de Dosis de epinefrina | 15,4%          | 84,6%   | 100,0% |
| Total  |           | Recuento                        | 17             | 119     | 136    |
|  |           | % dentro de Dosis de epinefrina | 12,5%          | 87,5%   | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

#### 4.2.1 Análisis de subgrupos supervivientes al alta hospitalaria.

Entre los pacientes supervivientes al alta se buscó la relación entre mal pronóstico neurológico y un ácido láctico superior a 7 mmol/dl, donde se encontró un (OR = 3 (95% CI: 0.9–9.8),  $p < 0.009$ ), lo que indica al ácido láctico tomado inmediatamente posterior al PCR no es un predictor adecuado para diagnosticar un mal pronóstico neurológico y no tiene relación estadísticamente significativa (tabla 22).

También se buscó una relación entre un mayor uso de dosis de epinefrina durante el paro cardiorrespiratorio y el pronóstico neurológico en pacientes supervivencia al alta, (RR = 0.28 (95% CI: 0.125–0.65),  $p < 0.02$ ), donde se vio que es un factor protector una mayor dosis de epinefrina para la supervivencia al alta, pero no es estadísticamente significativo (tabla 23).

**TABLA 22**

**22.- Ácido láctico y pronóstico neurológicos en pacientes sobrevivientes al alta hospitalaria**

|               |                    |                           | Pronóstico Neurológico |                 | Total  |
|---------------|--------------------|---------------------------|------------------------|-----------------|--------|
|               |                    |                           | mal pronóstico         | buen pronóstico |        |
| Ácido láctico | Sobre de 6.99      | Recuento                  | 2                      | 12              | 14     |
|               |                    | % dentro de Ácido láctico | 14,3%                  | 85,7%           | 100,0% |
|               | Por debajo de 6.99 | Recuento                  | 5                      | 2               | 7      |
|               |                    | % dentro de Ácido láctico | 71,4%                  | 28,6%           | 100,0% |
| Total         |                    | Recuento                  | 7                      | 14              | 21     |
|               |                    | % dentro de Ácido láctico | 33,3%                  | 66,7%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

**TABLA 23****23.-Ácido láctico y pronóstico neurológicos en pacientes sobrevivientes al alta hospitalaria**

|                               |                  |                                 | Pronóstico Neurológico |                 | Total  |
|-------------------------------|------------------|---------------------------------|------------------------|-----------------|--------|
|                               |                  |                                 | mal pronóstico         | buen pronóstico |        |
| Numero De Dosis De Epinefrina | Más de 3 dosis   | Recuento                        | 7                      | 4               | 11     |
|                               |                  | % Dentro de dosis de epinefrina | 63,6%                  | 36,4%           | 100,0% |
|                               | Menos de 3 dosis | Recuento                        | 0                      | 10              | 10     |
|                               |                  | % Dentro de dosis de epinefrina | 0,0%                   | 100,0%          | 100,0% |
| Total                         |                  | Recuento                        | 7                      | 14              | 21     |
|                               |                  | % Dentro de dosis de epinefrina | 33,3%                  | 66,7%           | 100,0% |

Fuente: Matriz de base de datos

Elaboración: Dr. Felipe Salazar Salvador / Dr. Steffy Reinhaller Subia

## CAPÍTULO V

### Discusión

En este estudio de cohorte retrospectivo de un único centro hospitalario, en el cual se analizó la utilidad del ácido láctico tomado inmediatamente posterior al PCR, para predecir el pronóstico neurológico del paciente que presentan un PCR intra y extrahospitalario, donde se encontró una capacidad aceptable para predecir un mal pronóstico neurológico del ácido láctico tomado inmediatamente posterior al retorno a la circulación espontánea.

Siendo el primer estudio que busco supervivencia, pronóstico neurológico y retorno a la circulación espontánea en el PCR intra y extrahospitalario en el Ecuador, este estudio da los primeros datos de incidencia, supervivencia y pronóstico neurológico además de datos relacionados con el paro en si, como ritmo de inicio, duración del paro en supervivientes y número de dosis de epinefrinas administrado, esto es un primer paso para investigaciones más profunda y sobre todo para mejorar nuestro sistema de recolección de datos y la propuesta de realizar estudios prospectivos multicéntricos.

En este estudio se encontró que en el paro extrahospitalario hay una supervivencia 13.7 %, buen pronóstico neurológico del 9.1% y un retorno a la circulación espontánea del 32 %, esos datos están acorde a la estadística mundial (Benjamin et al, 2018).

Esto se debe a que los pacientes PCR sin retorno a la circulación espontánea eran marcados con el CIE 10 (I469) PARO CARDIACO, NO ESPECIFICADO, mientras que si este presentada un retorno a la circulación espontánea se encontró el CIE 10 (I461) (PARO CARDIACO CON RESUCITACION EXITOSA), por lo que los datos se encontrar completos en la mayoría de las historias clínicas.

También encontramos datos sobre la edad de la población donde se encontró que la edad promedio es de 63 años y que el 50.9% está dentro de la población económicamente activa, lo que desmitifica la creencia que este tiempo de paciente tiene varias comorbilidades y edades avanzadas.

El ritmo de inicio del paro extrahospitalario es una variable que está acorde a las estadísticas mundiales con ritmo desfibrilable de 18% y no desfibrilable del 82% (Benjamin et al, 2018).

En cuanto los datos del paro intrahospitalario se encontró supervivencia 12.7 %, buen pronóstico neurológico del 5.5 % y un retorno a la circulación espontánea del 87. %, estos datos están tiene una gran diferencia de los datos a nivel mundial, esto se debe a que durante la recolección de datos, nos encontramos que el si el paciente no tenía un retorno a la circulación espontánea, no se colocaba el CIE 10 (I46) PARO CARDIO RESPIRATORIO, y solo se colocaba el de la patología de base, pese a que se haya realizado RCP, esto porque este CIE10 fue bloqueado en el 2018 para mejorar la recolección de datos en estadística de mortalidad por patología del hospital, mientras que los paciente que presentaban una paro cardio respiratorio con resucitación exitosa tenía el CIE 10 (I461) (PARO CARDIACO CON RESUCITACION EXITOSA), que son más fácil de encontrar en la historia clínica, lo que da una falsa apreciación de una mayor tasa de supervivencia, pronóstico neurológico y sobre todo retorno a la circulación espontánea, sin que esto modifique los resultados buscados en este estudio.

El tiempo o también fue una variable del estudio donde se encontró que el tiempo promedio del PCR en paciente supervivientes a 15 días del evento tenía un promedio de 12 minutos y que se usó 2.7 dosis de epinefrina en promedio durante la reanimación cardiopulmonar, estos datos son concordantes con las guías actuales de administrar una dosis de epinefrina cada 3 a 5 minutos.

Nuestros resultados confirman que existe un mayor riesgo de presentar un mal pronóstico neurológico si en la gasometría tomada inmediatamente posterior a la reanimación se tiene un ácido láctico superior a 6.99mmol/dl y este es significativo (RR = 1.2 (95% CI: 1.08–1.44),  $p < 0.001$ ) y en el análisis de ROC se encontró un área bajo la curva 0.73 IC95% 0.58-0.87.

Esto es similar a los datos encontrados por (Lee D et al, 2015), que buscaba una relación del ácido láctico con el pronóstico neurológico en los pacientes en quien se realizó terapia de hipotermia con resultados de (OR =1.09(CI 95% 1.048–1.35),  $p < 0.001$ ), y de (Dell’Anna et al, 2015) en relación a paro intra y extra hospitalario (OR =1.18 (CI 95% 1.08–1.30),  $p < 0.001$ )

Los pacientes con un, pero pronóstico neurológico por lo general tiene un ácido láctico elevado inicial y hasta 2 días después de la reanimación (Lee D et al, 2015), siendo actualmente y pese a la salida de nuevos y más complejos exámenes neurofisiológicos, métodos de imágenes cerebrales y biomarcadores una de los más confiables y accesibles en la emergencia.

Al momento existen varias pruebas sobre el pronóstico neurológico, desde resonancia magnética y potenciales evocados hasta Proteína Gliofibrilar Ácida y Ubiquitin Carboxyl-Terminal Esterasa L1, estos no suelen estar presentes en la emergencia, tiene costo elevado y por lo general tiene que ser realizados en varias ocasiones, además que por sí solos no suelen tener la capacidad suficiente de predecir un mal buen pronóstico neurológico.

Esto deja al médico en emergencia o en hospitalización sin la capacidad de predecir el pronóstico final del paciente, en forma parcial o definitiva y puede llevar a la sobrestimación o subestimación de supervivencia y pronóstico neurológico, lo que desenvolverá en tratamientos menos agresivos o más superficiales.

El ácido láctico es barato, fácil de realizar y se encuentra en la gran mayoría de las emergencias del país, por lo que si se combina con datos tempranos de la reanimación como: presión arterial

media, ritmo de inicio y tiempo de la reanimación pueden dar un pronóstico muy cercano bastante aproximado sobre el pronóstico y supervivencia de estos pacientes.

Esto da una herramienta útil para brindar información a familiares que después de ser indicado un retorno a la circulación espontánea al dar la información se pueden generar expectativas muy altas sobre el estado actual y futuro de sus familiares.

También esto nos sirve para plantearse terapias más agresivas sobre el manejo en las primeras horas después del retorno a la circulación espontánea, como ECMO o hipotermia.

## CAPÍTULO VI

### Conclusiones y recomendaciones

#### Conclusiones:

- La probabilidad de tener un mal pronóstico neurológico con un ácido láctico sobre 6.99 es 1.2 veces mayor. (RR = 1.2 (95% CI: 1.08–1.44),  $p < 0.001$ )
- De los pacientes con paro extrahospitalario se encontró un total de 55 pacientes, prestando una supervivencia 13 %, buen pronóstico neurológico del 9.1% y un retorno a la circulación espontánea del 32 %, ritmo desfibrilables de 18% y no desfibrilables de 82%
- De los pacientes con paro extrahospitalario se encontró un total de 165 pacientes presentando una supervivencia 12.7 %, buen pronóstico neurológico del 5.5 % y un retorno a la circulación espontánea del 87. %, ritmo desfibrilables de 10.9 % y no desfibrilables de 89.1%
- Se encontró 140 pacientes sobrevivientes a 15 días del evento que tenían un promedio de tiempo de paro de 12 minutos, con una media de ácido láctico de 7.33 y un promedio de dosis de epinefrina de 2.7 dosis.
- Según el análisis ROC se determinó un área bajo la curva del ácido láctico es de 0.73 (IC95%: 0.58-0.87).
- El ácido láctico puede ser considerado como un biomarcador aceptable de mal pronóstico neurológico posterior al paro cardio respiratorio.

- En cuanto a la relación entre mal pronóstico neurológico y el lugar del PCR se encontró (RR = 3.06 (95% CI: 1.08–11.9),  $p < 0001$ ), lo que indica que tener un PCR intrahospitalario aumenta el riesgo de presentar un mal pronóstico neurológico.

## Recomendaciones

- Recomendamos el crear un sistema de recolección de datos que permita obtener información completa del PCR, como una hoja de paro que pueda ser acoplada a una historia clínica electrónica o física.
- Se recomienda el uso de ácido láctico en conjunto con otras variables como predictor de mal pronóstico neurológico en pacientes con paro cardio respiratorio.
- Se recomienda nuevos estudios con otros marcadores como tiempo de reanimación, ritmo inicial, presión media posterior al paro, resonancia magnética y potenciales evocados para establecer supervivencia y pronóstico neurológico en el Ecuador.
- Se recomienda la realización de un estudio multicéntrico prospectivo para obtener mayores datos del paro cardio respiratorio en el Ecuador
- Se recomienda la creación de una base de datos nacional del paro cardio respiratorio para estudios de mayor profundidad y con poblaciones mayores como e GWTG-R registry de los Estados Unidos

## BIBLIOGRAFÍA

- Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., ... & de Ferranti, S. D. (2018). Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, *137*(12), e67.
- Friberg, H., Cronberg, T., Dünser, M. W., Duranteau, J., Horn, J., & Oddo, M. (2015). Survey on current practices for neurological prognostication after cardiac arrest. *Resuscitation*, *90*, 158-162.
- Ro, Y. S., Do Shin, S., Lee, Y. J., Lee, S. C., Song, K. J., Ryoo, H. W., ... & Myklebust, H. (2017). Effect of Dispatcher-Assisted Cardiopulmonary Resuscitation Program and Location of Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Survival and Neurologic Outcome. *Annals of emergency medicine*, *69*(1), 52-61.
- Rossetti, A. O., Rabinstein, A. A., & Oddo, M. (2016). Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. *The Lancet Neurology*, *15*(6), 597-609.
- Şahutoğlu, C., Uyar, M., Demirağ, K., İsayev, H., & Moral, A. R. (2016). Predictive Value of Brain Arrest Neurological Outcome Scale (BrANOS) on Mortality and Morbidity After Cardiac Arrest. *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*, *44*(6), 295.
- Sandroni, C., & Geocadin, R. G. (2015). Neurological prognostication after cardiac arrest. *Current opinion in critical care*, *21*(3), 209.
- Sekhon, M. S., Ainslie, P. N., & Griesdale, D. E. (2017). Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model. *Critical Care*, *21*(1), 90.

- Orban, J. C., Novain, M., Cattet, F., Plattier, R., Nefzaoui, M., Hyvernat, H., ... & Ichai, C. (2017). Association of serum lactate with outcome after out-of-hospital cardiac arrest treated with therapeutic hypothermia. *PloS one*, *12*(3), e0173239.
- Kliegel, A., Losert, H., Sterz, F., Holzer, M., Zeiner, A., Havel, C., & Laggner, A. N. (2004). Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine*, *83*(5), 274-279.
- Douglas-Escobar, M., & Weiss, M. D. (2015). Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA pediatrics*, *169*(4), 397-403.
- Rana, O. R., Schröder, J. W., Kühnen, J. S., Saygili, E., Gemein, C., Zink, M. D., ... & Marx, N. (2012). The Modified Glasgow Outcome Score for the prediction of outcome in patients after cardiac arrest: a prospective clinical proof of concept study. *Clinical Research in Cardiology*, *101*(7), 533-543
- Hifumi, T., Kuroda, Y., Kawakita, K., Sawano, H., Tahara, Y., Hase, M., ... & Kashiwase, K. (2015). Effect of admission Glasgow Coma Scale motor score on neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients receiving therapeutic hypothermia. *Circulation Journal*, *CJ-15*.
- Ro, Y. S., Song, K. J., Do Shin, S., Hong, K. J., Park, J. H., Kong, S. Y., & Cho, S. I. (2019). Association between county-level cardiopulmonary resuscitation training and changes in Survival Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest over 5 years: A multilevel analysis. *Resuscitation*.
- Sivaraju, A., Gilmore, E. J., Wira, C. R., Stevens, A., Rampal, N., Moeller, J. J., ... & Gaspard, N. (2015). Prognostication of post-cardiac arrest coma: early clinical and electroencephalographic predictors of outcome. *Intensive care medicine*, *41*(7), 1264-1272.

- Callaway, C. W. (2018). Improving Neurological, Functional, and Participatory Survival After Cardiac Arrest.
- Bigham, S., Bigham, C., & Martin, D. (2018). Predictors of Outcome Post Cardiac Arrest. *Journal of intensive care medicine*, 33(4), 248-255.
- Jung, C., Bueter, S., Wernly, B., Masyuk, M., Saeed, D., Albert, A., ... & Westenfeld, R. (2019). Lactate Clearance Predicts Good Neurological Outcomes in Cardiac Arrest Patients Treated with Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation. *Journal of clinical medicine*, 8(3), 374.
- Wiberg, S., Kjaergaard, J., Schmidt, H., Thomsen, J. H., Frydland, M., Winther-Jensen, M., ... & Møller, J. E. (2018). The Glucagon-Like Peptide-1 Analog Exenatide Increases Blood Glucose Clearance, Lactate Clearance, and Heart Rate in Comatose Patients After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Critical care medicine*, 46(2), e118-e125.
- Düring, J., Dankiewicz, J., Cronberg, T., Hassager, C., Hovdenes, J., Kjaergaard, J., ... & Vulto, J. (2018). Lactate, lactate clearance and outcome after cardiac arrest: A post-hoc analysis of the TTM-Trial. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 62(10), 1436-1442.
- Petrie, J., Easton, S., Naik, V., Lockie, C., Brett, S. J., & Stümpfle, R. (2015). Hospital costs of out-of-hospital cardiac arrest patients treated in intensive care; a single centre evaluation using the national tariff-based system. *BMJ open*, 5(4), e005797.
- Silveira, L. T. Y. D., Silva, J. M. D., Soler, J. M. P., Sun, C. Y. L., Tanaka, C., & Fu, C. (2018). Assessing functional status after intensive care unit stay: the Barthel

Index and the Katz Index. *International Journal for Quality in Health Care*, 30(4), 265-270.

- Coppler, P. J., Elmer, J., Calderon, L., Sabedra, A., Doshi, A. A., Callaway, C. W., ... & Dezfulian, C. (2015). Validation of the Pittsburgh Cardiac Arrest Category illness severity score. *Resuscitation*, 89, 86-92.
- Mak, M., Moulaert, V. R. M., Pijls, R. W., & Verbunt, J. A. (2016). Measuring outcome after cardiac arrest: construct validity of Cerebral Performance Category. *Resuscitation*, 100, 6-10.
- Castle, N. R., Howard, I. L., & Howland, I. R. (2019). Adrenaline in cardiac arrest. *Qatar Medical Journal*, 2019(2-Qatar Critical Care Conference Proceedings), 35.
- Balouris, S. A., Raina, K. D., Rittenberger, J. C., Callaway, C. W., Rogers, J. C., & Holm, M. B. (2015). Development and validation of the cerebral performance categories-extended (CPC-E). *Resuscitation*, 94, 98-105.
- Beesems, S. G., Blom, M. T., van der Pas, M. H., Hulleman, M., van de Glind, E. M., van Munster, B. C., ... & Koster, R. W. (2015). Comorbidity and favorable neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest in patients of 70 years and older. *Resuscitation*, 94, 33-39.
- STARR, I. (1940). Role of the "static blood pressure" in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. II. Clinical and experimental studies. *The American journal of the medical sciences*, 199(1), 40-54.
- Daley, J., Morrison, J. J., Sather, J., & Hile, L. (2017). The role of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct to ACLS in

non-traumatic cardiac arrest. *The American journal of emergency medicine*, 35(5), 731-736.

- Steen, S., Liao, Q., Pierre, L., Paskevicius, A., & Sjöberg, T. (2003). The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation*, 58(3), 249-258.
- Weisfeldt, M. L., & Becker, L. B. (2002). Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *Jama*, 288(23), 3035-3038.
- Guerci, A. D., Shi, A. Y., Levin, H., Tsitlik, J., Weisfeldt, M. L., & Chandra, N. (1985). Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation research*, 56(1), 20-30.
- Paradis, N. A., Martin, G. B., Rivers, E. P., Goetting, M. G., Appleton, T. J., Feingold, M., & Nowak, R. M. (1990). Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *Jama*, 263(8), 1106-1113.
- Idris, A. H., Guffey, D., Pepe, P. E., Brown, S. P., Brooks, S. C., Callaway, C. W., ... & Kudenchuk, P. J. (2015). Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine*, 43(4), 840-848.
- Lurie, K. G., Nemergut, E. C., Yannopoulos, D., & Sweeney, M. (2016). The physiology of cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesia & Analgesia*, 122(3), 767-783.
- Markstaller, K., Karmrodt, J., Doebrich, M., Wolcke, B., Gervais, H., Weiler, N., ... & Eberle, B. (2002). Dynamic computed tomography: a novel technique to study lung aeration and atelectasis formation during experimental CPR. *Resuscitation*, 53(3), 307-313.

- Regal, M. M. L. Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular Physiological bases of ventricular defibrillation.
- Enriquez, A., Frankel, D. S., & Baranchuk, A. (2017). Pathophysiology of ventricular tachyarrhythmias. *Herzschrittmachertherapie+ Elektrophysiologie*, 28(2), 149-156.
- Corrado, D., Basso, C., & Judge, D. P. (2017). Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation research*, 121(7), 784-802.
- Berg, R. A., Hemphill, R., Abella, B. S., Aufderheide, T. P., Cave, D. M., Hazinski, M. F., ... & Swor, R. A. (2010). Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18\_suppl\_3), S685-S705.
- Siegler, J., Kroll, M., Wojcik, S., & Moy, H. P. (2017). Can EMS providers provide appropriate tidal volumes in a simulated adult-sized patient with a pediatric-sized bag-valve-mask? *Prehospital Emergency Care*, 21(1), 74-78.
- Wiggers, C. J. (1930). Studies on Ventricular Fibrillation Produced by Electric Shock: III. The Action of Antagonistic Salts. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 93(1), 197-212.
- Fabiato, A., Coumel, P., Gourgon, R., & Saumont, R. (1967). Le seuil de réponse synchrone des fibres myocardiques. Application à la comparaison expérimentale de l'efficacité des différentes formes de chocs électriques de défibrillation. *Arch Mal Coeur*, 60, 527-544.
- Regal, M. M. L. Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular Physiological bases of ventricular defibrillation.

- Trayanova, N. (2006). Defibrillation of the heart: insights into mechanisms from modelling studies. *Experimental physiology*, 91(2), 323-337.
- Laina, A., Karlis, G., Liakos, A., Georgiopoulos, G., Oikonomou, D., Kouskouni, E., ... & Xanthos, T. (2016). Amiodarone and cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *International journal of cardiology*, 221, 780-788.
- Nelson, B. P., Patel, V. R., Norris, M. M., & Richardson, B. K. (2008). The utility of cardiac sonography and capnography in predicting outcome in cardiac arrest. *International journal of emergency medicine*, 1(3), 213-215
- Pérez-Coronado, J. D., & Franco-Gruntorad, G. A. (2015). Utilidad de la ecografía en reanimación. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 43(4), 321-330.
- Price, S., Uddin, S., & Quinn, T. (2010). Echocardiography in cardiac arrest. *Current opinion in critical care*, 16(3), 211-215.
- Stub, D., Bernard, S., Pellegrino, V., Smith, K., Walker, T., Sheldrake, J., ... & Cameron, P. (2015). Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation*, 86, 88-94.
- Maskell, K. F., Ferguson, N. M., Bain, J., & Wills, B. K. (2017). Survival after cardiac arrest: ECMO rescue therapy after amlodipine and metoprolol overdose. *Cardiovascular toxicology*, 17(2), 223-225.
- Lee, D. H., Cho, I. S., Lee, S. H., Min, Y. I., Min, J. H., Kim, S. H., ... & Korean Hypothermia Network Investigators. (2015). Correlation between initial serum levels of lactate after return of spontaneous circulation and survival and neurological outcomes in patients who undergo therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation*, 88, 143-149.

- Dell'Anna, A. M., Sandroni, C., Lamanna, I., Belloni, I., Donadello, K., Creteur, J., ... & Taccone, F. S. (2017). Prognostic implications of blood lactate concentrations after cardiac arrest: a retrospective study. *Annals of intensive care*, 7(1), 101.

# ANEXOS

## Hoja De Recoleccion De Datos

### **Pronostico Neurológico En El Paciente Post Paro Cardio Respiratorio Según Nivel De Lactato Posterior A Reanimación, a 15 días del evento En Hospital Eugenio Espejo De Enero Del 2017 A Enero Del 2019.**

Dr. Esteban Felipe Salazar Salvador  
Dra. Steffy Reinhaller Subia

#### Filiación

Identificación

1. EDAD

sexo

- masculino  
 femenino

Lugar de paro

- intrahospitalario  
 extrahospitalario

#### Durante el paro cardio respiratorio

fecha de paro

Retorno a la circulación espontanea

uso de adrenalina

Área del hospital

emergencia

Nivel de ácido láctico

numero de dosis de adrenalina

presento ritmo desfibrilable

no

Tiempo de paro cardio respiratorio

#### Pronostico neurológico Y supervivencia

escala pronostica de glasgow


- 5  3  1  
 4  2

supervivencia a 15 días

Supervivencia al alta

## Aprobación del subcomité de bioética

Pontificia Universidad  
Católica del Ecuador  
Facultad de Medicina



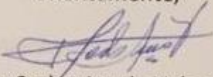
SUBCOMITÉ DE BIOÉTICA


Quito, 28 de octubre de 2019  
SB-CEISH-POS-260

Doctora  
Steffy Mercedes Reinhaller Subia  
Doctor  
Esteban Felipe Salazar Salvador  
Estudiantes del Posgrado de Medicina de Emergencias y Desastres de la  
Facultad de Medicina de la PUCE  
Presente.-

De nuestra consideración:

Por medio de la presente, el Subcomité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, resuelve **Aprobar** el proyecto titulado: "PRONÓSTICO NEUROLÓGICO EN EL PACIENTE POST PARO CARDIO RESPIRATORIO SEGÚN NIVEL DE LACTATO POSTERIOR A LA REANIMACIÓN, A 15 DÍAS DEL EVENTO EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO DE QUITO DE ENERO DE 2017 A ENERO DEL 2019".


Atentamente,  
  
Dr. Carlos Acurio Velasco  
Subcomité de Bioética  
Facultad de Medicina PUCE



Pontificia Universidad  
Católica del Ecuador  
COORDINACIÓN DE LA  
CARRERA DE MEDICINA  
SUBCOMITÉ BIOÉTICA

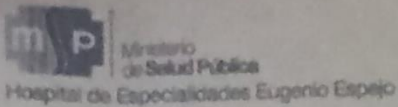
Av. 12 de Octubre 1076 y Roca  
Apartado postal 17-01-2184  
Telf.: (+593) 2 299 1700 ext. 1130  
Quito - Ecuador www.puce.edu.ec

Pontificia Universidad Católica Del Ecuador  
GRADOS - POSGRADOS  
FACULTAD DE MEDICINA  
FECHA: 08 NOV. 2019 HORA  
Recibido por:  
Observación:



95

# Aprobación de la docencia del Hospital De Especialidades Eugenio Espejo

**Ministerio de Salud Pública**  
**Hospital de Especialidades Eugenio Espejo**

**CARTA DE INTERÉS INSTITUCIONAL**

Quito, 09 de enero de 2020

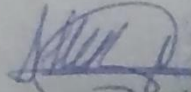
**A QUIEN CORRESPONDA**

De mi consideración:

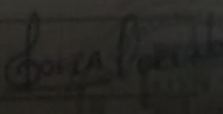

Yo, Dra. Silvana Ramirez, en calidad de Gerente del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, manifiesto que conozco y estoy de acuerdo con la propuesta del protocolo de investigación titulado: **"PRONÓSTICO NEUROLÓGICO EN EL PACIENTE POST PARO CARDIO RESPIRATORIO SEGÚN NIVEL DE LACTATO POSTERIOR A REANIMACIÓN, A 15 DÍAS DEL EVENTO EN HOSPITAL EUGENIO ESPEJO DE ENERO 2017 A ENERO 2019"**, cuyos investigadores principal es la Dr. Felipe Salazar y Dra. Steffy Mercedes Reinthaller.

Certifico también que se han establecido acuerdos con la investigadora para garantizar la confidencialidad de los datos de los individuos, en relación con los registros médicos o fuentes de información a los que se autorice su acceso.

Atentamente,

  
**DRA. SILVANA RAMÍREZ**  
**GERENTE**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO**

|             |  |
|-------------|--|
| Firmado por | Dra. Silvana Ramirez<br>Subdirectora de Docencia e Investigación |
|-------------|--|

Av. Juan Montalvo s/n y Yaguachi  
Tel: (02) 222 207 200 y 2 207 202  
www.hes.ejgob.ec

### Hoja de recolección de datos de paro cardio respiratorio

|   |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
|---|---|--|---|-----------------------------|--------|---|--|------------------|---|----|--|----|---|-------------------------|----|----|----|----|----|----|--|
| Unidad que traslada:<br>Tiempo de traslado: |   | HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PARO CARDIO RESPIRATORIO |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   | Fecha y hora            |    |    |    |    |    |    |  |
| Cedula de identidad:                        |   | Edad   |   |                             | Genero |   |  | Lugar del evento |   |    |  |    |   | Antecedentes personales |    |    |    |    |    |    |  |
| Hora de inicio:                             | 1 | 2  | 3 | 4                           | 5      | 6 | 7  | 8                | 9 | 10 | 11   | 12 | 13  | 14                      | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |  |
| 00:00                                       |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Ritmo                                       |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Desfibrilación                              |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Epinefrina                                  |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Amiodarona                                  |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Lidocaína                                   |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Otros                                       |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Otros                                       |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| <b>Ritmo de inicio:</b>                     |   | <b>Tiempo de RCE:</b>                                    |   | <b>Dosis de epinefrina:</b> |        |   | <b>Gasometría trans parada cardiaca:</b> |                  |   |    |  |    | <b>Paro prolongado mayor a 20 minutos</b> |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| <b>Hora de RCE</b>                          |   |  |   | <b>Glicemia capilar:</b>    |        |   | <b>Otros especifiquen:</b>               |                  |   |    |  |    | <b>Dosis de epinefrina:</b>               |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| <b>Declaratoria de fallecimiento</b>        |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    | <b>Número de desfibrilación:</b>          |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| <b>Claves:</b>                              |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    |  |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |
| Tiempo en minutos y segundos: 00:00         |   |  |   |                             |        |   |  |                  |   |    | ritmos: TV: taquicardia ventricular ASY: asistolia FV: fibrilación ventricular AESP: actividad eléctrica sin pulso |    |   |                         |    |    |    |    |    |    |  |