



## **INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO**

**Youcef Azeli Jarosch**

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

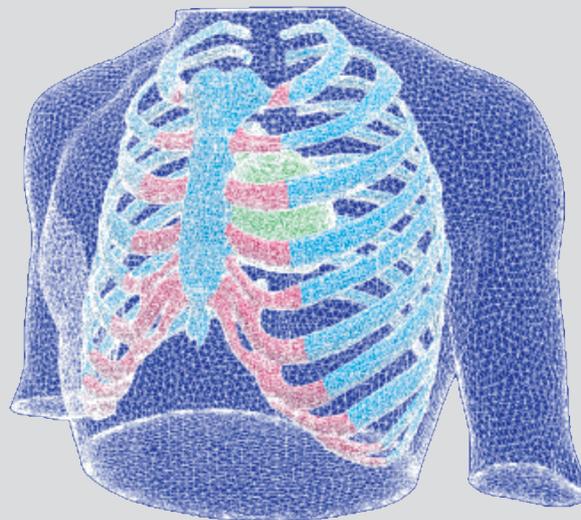
**WARNING.** Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



# **Incidencia y variables asociadas de lesiones graves secundarias a la reanimación cardiopulmonar y estudio de su efecto hemodinámico adverso.**

---

Youcef Azeli Jarosch



**TESIS DOCTORAL  
2019**

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

**INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES  
SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR Y ESTUDIO DE SU  
EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO.**

**Youcef Azeli Jarosch**

**TESIS DOCTORAL**

**Director:**

**Doctor Alfredo Bardají Ruiz**



**UNIVERSITAT ROVIRA i VIRGILI**

**Departamento de Medicina y Cirugía.**

**Tarragona, 2019**

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Prof. D. Alfredo Bardají Ruiz, Profesor Titular de Medicina del Departamento de Medicina y Cirugía de la Facultad de Medicina, de la Universidad Rovira Virgili de Tarragona

CERTIFICA:

Que D. Youcef Azeli Jarosch, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección el trabajo para la realización de su Tesis Doctoral que lleva por título: **“Incidencia y variables asociadas de lesiones graves secundarias a la reanimación cardiopulmonar y estudio de su efecto hemodinámico adverso”**, para la obtención del título de Doctor.

Y para que conste a los efectos oportunos, firma la presente certificación.  
Tarragona, 22 de diciembre de 2019

Fdo. Prof. D. Alfredo Bardají Ruiz

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

***A Eva, mi mujer***

***A mis hijos, Teo y Sara***

***A mis padres y hermano.***

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## ABREVIATURAS

<b>AD</b>	Aurícula derecha
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>DEA</b>	Desfibrilador externo automático
<b>ECMO</b>	Extracorporeal membrane oxygenation
<b>ERC</b>	European Resuscitation Council
<b>ILCOR</b>	International Liaison Committee on Resuscitation
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>LTOG</b>	Lesión torácica ósea grave
<b>LTOL</b>	Lesión torácica ósea leve
<b>LUCAS</b>	Lund University Compressor Assist System
<b>LVG</b>	Lesión visceral grave
<b>MSC</b>	Muerte súbita cardíaca
<b>OSHCAR</b>	Out-of-Hospital Spanish Cardiac Arrest Registry
<b>PCEH</b>	Parada cardíaca extrahospitalaria
<b>PPC</b>	Presión de perfusión coronaria
<b>RCE</b>	Retorno de circulación espontánea
<b>RCP</b>	Reanimación cardiopulmonar
<b>SEM</b>	Sistema de Emergencias Médicas
<b>TAC</b>	Tomografía axial computerizada
<b>VDT</b>	Velocidad de descompresión torácica

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## INDICE

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>13</b>
<b>1 RESUMEN .....</b>	<b>15</b>
<b>2 JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>17</b>
<b>3 INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>19</b>
3.1 ACERCA DE LOS EFECTOS ADVERSOS Y EL AVANCE EN LAS CIENCIAS DE LA RESUCITACIÓN. ....	19
3.2 MUERTE SÚBITA CARDIACA Y ESTRATEGIAS PARA MEJORAR SU SUPERVIVENCIA. ....	21
3.2.1 Incidencia y supervivencia de la MSC .....	21
3.2.2 Principales estrategias para mejorar la supervivencia de la MSC. ....	21
3.2.3 Evolución de la profundidad de compresión en las guías de RCP .....	24
3.3 BIOMECÁNICA DE TÓRAX DURANTE LA RCP .....	26
3.3.1 Anatomía del tórax y sus variaciones .....	26
3.3.2 Propiedades de los materiales de la caja torácica.....	27
3.3.3 Principios de funcionamiento de la bisagra esternal durante la RCP .....	29
3.3.4 Fuerzas en juego durante la compresión y descompresión torácica .....	30
3.4 EL GASTO CARDIACO Y LA PRESIÓN INTRATORÁCICA DURANTE LA RCP.....	31
3.5 LAS LESIONES TORÁCICAS SECUNDARIAS A LA RCP SON COMUNES .....	32
3.5.1 Incidencia de lesiones secundarias a la RCP .....	32
3.5.2 Principales variables asociadas a las lesiones secundarias a la RCP.....	33
3.6 EL EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO DE LAS LESIONES DURANTE LA RCP .....	34
<b>4 HIPÓTESIS.....</b>	<b>37</b>
<b>5 OBJETIVOS:.....</b>	<b>39</b>
<b>6 MÉTODOS.....</b>	<b>41</b>
6.1 RESUMEN DE LA PRIMERA PUBLICACIÓN .....	41
6.2 PRIMERA PUBLICACIÓN .....	42
<i>The ReCaPTa study - a prospective out of hospital cardiac arrest registry including multiple sources of surveillance for the study of sudden cardiac death in the Mediterranean area. Scandinavian Journal Trauma Resuscitation and Emergency Medicine. 2016;24:127.....</i>	<i>42</i>
<b>7 RESULTADOS .....</b>	<b>51</b>
7.1 RESUMEN GLOBAL DE LOS RESULTADOS .....	51
7.1.1 Resumen de la segunda publicación. Azeli Y, et al. Emergencias 2019 .....	51
7.1.2 Resumen de la tercera publicación. Azeli Y, et al. Front. Physiol. 2019 .....	52

7.2 SEGUNDA PUBLICACIÓN.....	53
<i>Incidencia y variables asociadas a lesiones graves secundarias a reanimación cardiopulmonar.</i>	
<i>Emergencias 2019;31:327-334</i> .....	53
7.3 TERCERA PUBLICACIÓN.....	63
<i>Understanding the adverse hemodynamic effects of serious thoracic injuries during</i>	
<i>cardiopulmonary resuscitation: a review and approach based on the Campbell diagram. Frontiers</i>	
<i>in Physiology 2019;10:1425</i> .....	63
<b>8 DISCUSIÓN GENERAL .....</b>	<b>71</b>
8.1 VULNERABILIDAD DEL TÓRAX, MÁS ALLÁ DE LA EDAD Y EL SEXO .....	71
8.2 LA IMPORTANCIA DE LA INTEGRIDAD DE LAS PROPIEDADES DEL TÓRAX DURANTE LA RCP .....	73
8.3 PROFUNDIDAD DE COMPRESIÓN PERSONALIZADA .....	74
8.4 LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS.....	76
8.5 PERSPECTIVAS DE FUTURO .....	76
<b>9 CONCLUSIÓN .....</b>	<b>79</b>
<b>10 BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>81</b>
<b>11 ANEXOS: .....</b>	<b>89</b>
Anexo 1: publicación .....	89
<i>Lesiones por reanimación cardiopulmonar en autopsias forenses: protocolo del Registro Clínico-</i>	
<i>Patológico de Tarragona (ReCaPTa). Rev Esp Med Legal 2016;42:120-125</i> .....	89
Anexo 2: publicación .....	97
<i>Muerte súbita cardiaca: una aproximación multidisciplinar. Rev Esp Med Legal 2018;44:1-4</i> .....	97

## AGRADECIMIENTOS

La realización de esta Tesis Doctoral culmina una etapa que ha sido vivida con pasión y que me ha permitido disfrutar más intensamente mi vida profesional como médico de Urgencias y Emergencias. La idea nació en el 2008 fruto de una conversación casual y el trabajo más intenso y continuado se inició en el 2013.

Esta Tesis Doctoral ha requerido la ayuda y la implicación de instituciones, profesionales de distintos ámbitos, compañeros de trabajo y amigos sin los cuales este trabajo no hubiera sido posible. A todos ellos gracias.

Me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento y admiración a mi director de Tesis, Alfredo Bardají Ruiz, por la difícil tarea de guiarme y acompañarme en la travesía del desierto, por su inspirador espíritu innovador y creador, por su imaginación. Será un honor que su influencia como investigador perdure a lo largo de mi carrera profesional. Siempre le estaré agradecido.

Gracias a Eneko Barbería por su talento clínico, su gran capacidad e inquietud investigadora y por haber compartido algunos momentos conmigo que no olvidaré.

Gracias a María Jiménez por ser pionera y a Christer Axelsson por haberme incluido en sus planes.

Gracias a mis padres por la educación que he recibido de ellos y por brindarme la posibilidad de ser médico.

Me gustaría realizar un especial agradecimiento a mi compañera de vida, Eva Hernando, a la que admiro profundamente. Gracias por transmitirme su imperturbable e increíble fuerza, por su paciencia cuando este trabajo requería mi atención, y por creer en mí y en este proyecto en todo momento.

Gracias a mis hijos, Teo y Sara, por ser tan alegres como responsables y por crecer con amor y respeto porque con estos dos ingredientes todo es posible.



## 1 Resumen

**Antecedentes:** La supervivencia de la parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) difícilmente supera el 10%. Las compresiones torácicas son la base de su tratamiento. Mejorar su realización es una de las principales estrategias para aumentar la supervivencia de la PCEH.

Uno de los principales retos en las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) es mantener el gasto cardíaco y prevenir su deterioro, lo que puede dar a la víctima más tiempo para ofrecerle otras terapias.

Las lesiones secundarias a la RCP son comunes pero su trascendencia clínica es poco conocida. El estudio específico y preciso de la incidencia y de las variables asociadas a las lesiones graves secundarias a la RCP requiere estudios prospectivos diseñados para este fin. La caja torácica sufre desde subluxaciones de las articulaciones condroesternales hasta fracturas costales bilaterales múltiples que pueden producir cambios en la forma del tórax. Las lesiones intratorácicas más frecuentes son las contusiones pulmonares, las atelectasias y las lesiones cardiovasculares. Las lesiones de la caja torácica y de los órganos intratorácicos afectan tanto al componente elástico como a las fuerzas de amortiguación del tórax que facilitan el retorno del esternón en la fase de descompresión durante la RCP.

La pared torácica y los pulmones son los principales determinantes de la mecánica del sistema respiratorio. El estudio de las curvas de Presión-Volumen de la caja torácica y del pulmón permite conocer las consecuencias de las lesiones secundarias a la RCP sobre la mecánica del sistema respiratorio y sobre la hemodinámica durante la RCP. El efecto hemodinámico adverso de las lesiones secundarias a la RCP ha sido escasamente estudiado hasta la fecha.

**Objetivo:** Conocer la incidencia y las variables asociadas de las lesiones graves secundarias a la RCP. Determinar el efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves durante la RCP.

**Metodología:** La incidencia y las variables asociadas de lesiones graves secundarias a la RCP se establecen en base a un registro de paradas cardíacas que cuenta con múltiples fuentes de información que se ha realizado en el Camp de Tarragona (publicación 1 y 2). Se incluyen los pacientes no supervivientes a un intento de RCP manual entre abril del 2014 y mayo de 2016 en los que se aplicó un protocolo focalizado en el estudio de lesiones secundarias a la RCP (Anexo 1). El estudio del efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas secundarias a la RCP se

realiza mediante una revisión de la literatura y un enfoque teórico basado en el diagrama de Campbell (Publicación 3).

*Resultados:* Se analizaron 109 sujetos, con una mediana de edad de 63 años y un 32,1% de mujeres. El 63,3% presentaron lesión torácica ósea grave (LTOG) y el 14,7%, lesión visceral grave (LVG). El grupo con LTOG fue de mayor edad (63 vs 59 años,  $p = 0,031$ ) y se asociaron una mayor proporción de pacientes con un perímetro torácico  $> 101$  cm (56,5 vs 30%,  $p = 0,016$ ) y con un perímetro abdominal  $> 100$  cm (62,3 vs 37,5%,  $p = 0,017$ ). En un análisis multivariado el perímetro torácico  $> 101$  cm fue el único factor de riesgo para LTOG (OR 2,45; IC 95% 1,03-5,84) y el sexo femenino fue el único factor de riesgo para LVG (OR 5,02; IC 95% 1,18-21,25) (publicación 2).

La representación del efecto de las lesiones torácicas graves sobre el diagrama de Campbell muestra una disminución de la presión negativa intratorácica y una disminución de la capacidad residual funcional durante la descompresión torácica, lo que conduce a un empeoramiento del retorno venoso y del gasto cardiaco. El tórax con lesiones torácicas graves es más vulnerable a los efectos hemodinámicos adversos del retorno incompleto del esternón durante la descompresión torácica por el apoyo de las manos del reanimador, la hiperventilación y la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la RCP (publicación 3).

*Conclusión:* Las lesiones graves secundarias a la RCP son frecuentes. El perímetro torácico mayor de 101 cm y el sexo femenino son variables asociadas a lesiones graves. El estudio sobre un modelo teórico muestra que las lesiones torácicas graves tienen un efecto hemodinámico adverso durante la RCP.

## 2 Justificación

- Las recomendaciones de las guías de resucitación deben establecer el correcto balance entre el beneficio del aumento de la profundidad de compresión sobre el gasto cardiaco con el riesgo de producir un daño al paciente.
- La incidencia de lesiones graves secundarias a la RCP no está bien establecido debido a la escasez de estudios prospectivos basados en un protocolo autopsico focalizado.
- El estudio de las lesiones graves secundarias a la RCP y su relación con algunas variables asociadas como las variables antropométricas ha sido escasamente estudiado.
- El estudio específico del efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves no se ha realizado.
- El estudio de los factores relacionados con las lesiones graves secundarias a la RCP puede mejorar la calidad de las compresiones torácicas y la hemodinámica durante la RCP.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

### 3 Introducción

#### 3.1 Acerca de los efectos adversos y el avance en las ciencias de la resucitación.

En el siglo XIX, la muerte súbita era un problema reconocido solo cuando parecía estar asociada o causado por algún acto médico (1). La introducción del cloroformo en 1847 como anestésico en obstetricia fue una causa potencial de parada cardiaca iatrogénica (2). En 1874 Moritz Schiff acuñó el término “masaje cardíaco”. Describió que al apretar manualmente el corazón de un perro se podía palpar el pulso carotideo (3). Pero no fue hasta 1901 que se describió la primera RCP exitosa con el tórax abierto realizada en un caso de parada cardiaca inducida por anestésicos en una mujer durante una histerectomía por cáncer de útero (4). Desde entonces y durante la primera mitad del siglo XX tan solo las muertes súbitas que se trataban en quirófano o en el ámbito de urgencias podían sobrevivir.

En 1947 Claude Beck reportó la primera desfibrilación con éxito en una RCP con el tórax abierto durante una operación quirúrgica torácica (5). A partir de entonces la desfibrilación y el masaje cardiaco con el tórax abierto se convirtieron en un estándar durante la RCP. Sin embargo muchas de estas toracotomías tempranas se realizaban sobre falsas paradas cardiacas causadas por mal función de los electrodos o por episodios sincopales (6).

A finales del siglo XIX y a principios del siglo XX se generalizó la instalación del tendido eléctrico. El fallecimiento de instaladores de las líneas eléctricas en Estados Unidos mientras estaban trabajando suscitó que estas compañías invirtieran en investigación. En 1926 Kouwenhoven y su grupo de investigación recibió financiación para intentar paliar esta problemática. Inicialmente descubrieron que una pequeña cantidad de corriente alterna era suficiente para inducir una fibrilación ventricular (7) y que aplicando una nueva descarga que denominaron “contrachoque” se podía revertir la situación. Después de la segunda guerra mundial el trio formado por Kouwenhoven, Jude y Knickerbocker trabajó en el desarrollo de un desfibrilador que pudiera ser útil para tratar a los instaladores eléctricos que fallecían por electrocuciones por lo que debería ser portátil y utilizable sobre el tórax cerrado. Durante sus experimentos, al aplicar la corriente de descarga sobre el tórax de los animales de experimentación el electrocardiograma se distorsionaba incluso con pequeñas cantidades de corriente por lo que tuvieron que utilizar un catéter intraarterial vía femoral para monitorizar correctamente la función cardiaca.

Colocando una de las pesadas palas del desfibrilador sobre el tórax de un perro que presentaba una fibrilación ventricular, Knickerbocker observó que se producía un aumento transitorio de la presión intraarterial. Este hallazgo dio lugar a que este grupo empezara a investigar las

compresiones sobre el tórax cerrado. Más adelante, encontraron que el punto óptimo para la realización de compresiones torácicas era la mitad inferior del esternón. Al sustituir el electrodo por una mano describieron que tras 15-20 minutos de compresiones torácicas rítmicas sobre el esternón distal a una frecuencia de 60 por minutos fueron capaces de desfibrilar y recuperar a un perro sin secuelas neurológicas. Realizando compresiones torácicas desde delante hacia atrás sobre el tórax más aplanado de un perro Bóxer lograron extender el tiempo de una desfibrilación con éxito y reanimación con buen estado neurológico hasta más de 60 minutos (6). En un periodo de 10 meses, 20 casos de paradas cardiacas tratadas con compresiones torácicas sobre el tórax cerrado fueron documentadas. El resultado fue la publicación en el Journal of the American Medical Association en 1960 en la que se describió la técnica de las compresiones torácicas (8). Poco más tarde Peter Safar pensó en añadir la oxigenación y ventilación a las compresiones torácicas dando lugar a la técnica de la RCP moderna (9).

En la segunda mitad del siglo XX se invirtieron muchos esfuerzos para mejorar la seguridad de la desfibrilación y cardioversión eléctrica. La introducción de la desfibrilación sincronizada evitando el periodo refractario vulnerable, el uso de la corriente continua y el descubrimiento de las ondas bifásicas mejoraron la seguridad de este procedimiento inherente a las maniobras de soporte vital avanzado (10). La descripción de los efectos adversos y en algunos casos las casualidades han acompañado siempre el desarrollo de las técnicas de resucitación hasta nuestros días.

En el 2015 las guías internacionales de Resucitación establecieron el límite máximo de la profundidad de compresión en 6 cm gracias a un estudio que describió un aumento en la incidencia de lesiones por encima de esta profundidad de compresión (11).

En los últimos años la investigación en el tratamiento farmacológico que acompaña las maniobras de soporte vital avanzado ha aumentado (12). La administración de adrenalina se ha realizado de forma rutinaria y a grandes dosis desde los años 60. A día de hoy la escasa efectividad sobre la supervivencia al alta sin secuelas neurológicas de la administración de la adrenalina aparecida en recientes estudios (13) ha aumentado la preocupación sobre sus efectos adversos (14) por lo que se está planteando su uso, dosificación e intervalo de administración.

Finalmente, las herramientas para la mejora de la comunicación dentro de los equipos que tratan enfermos críticos que se enseñan en entornos seguros como los laboratorios de simulación suponen a día de hoy una gran herramienta para mejorar la seguridad del paciente y la disminución de los efectos adversos (15) (16).

## 3.2 Muerte súbita cardiaca y estrategias para mejorar su supervivencia.

### 3.2.1 Incidencia y supervivencia de la MSC

La Muerte Súbita Cardiaca (MSC) tiene una alta incidencia. Se ha estimado en 53 por cada 100.000 habitantes al año en los países anglosajones por lo que es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados (17). La incidencia de la MSC no está disminuyendo en las últimas década al ritmo esperado e incluso hay datos que indican que puede estar aumentando ligeramente pese a los avances en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Este leve aumento en la incidencia se ha atribuido en otros factores, al envejecimiento poblacional (18). El estudio y tratamiento de la MSC son difíciles ya que se trata de un acontecimiento repentino e inesperado que se presenta frecuentemente como una parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH). La supervivencia de la PCEH pese a los esfuerzos realizados es escasa alcanzando con dificultad el 10% (19) Se ha estimado que anualmente los servicios de emergencias en Europa practican 275.000 intentos de RCP (20).

En nuestro entorno, el registro nacional OSHCAR liderado por Fernando Rosell recogió durante 13 meses 9347 casos en los que se iniciaron maniobras de soporte vital avanzado (incidencia de 18,6 casos/100.000 hab.). La resucitación se consideró fútil en 558 casos (5,9%) y se realizó un intento de RCP en 8789 casos. Recibieron RCP por parte de testigos el 24% de los casos y presentaron retorno de circulación espontanea (RCE) a la llegada al hospital el 30,4%. Sobrevivieron al alta con buen estado neurológico el 11,1% de los casos.

Según nuestros resultados iniciales el estudio ReCaPTa ha registrado 1598 PCEH atendidas por el SEM en el Camp de Tarragona desde el 1 abril 2014 al 1 abril 2017. Se inició Soporte Vital Básico en 1074 casos y se suspendieron las maniobras en 251 casos (23,3%) por futilidad. Se registraron 809 intentos de RCP. Recibieron RCP por testigos el 38,8% y presentaron RCE a la llegada al hospital el 25,7%.

### 3.2.2 Principales estrategias para mejorar la supervivencia de la MSC.

Las estrategias para mejorar la supervivencia de la parada PCEH y la MSC incluyen la creación de registros de alta calidad, educar y entrenar al público en general, mejorar las habilidades de los sistemas de emergencias médicas y acelerar la investigación fisiopatológica y en nuevas terapias en el campo de la RCP (21). En Estados Unidos la financiación e infraestructura dedicada a la investigación en muerte súbita y RCP es hasta siete veces menor respecto a otras patologías que producen una mortalidad menor como el caso de las enfermedades cerebrovasculares. Entender y prevenir la MSC requiere la mejora en el conocimiento de los fenotipos y perfiles de riesgo más allá de la patología cardiovascular, facilitar su estudio mediante nuevas herramientas

como las plataformas de datos acceso abierto o máquinas de aprendizaje automático e integrar los nuevos conocimientos adquiridos en todas las disciplinas implicadas (22).

Gran parte de la investigación y esfuerzos en este campo se han centrado en mejorar la atención inicial a la PCEH y en mejorar la calidad de la RCP, sobre todo de las compresiones torácicas que son las responsables de generar gasto cardiaco hasta que se produzca el RCE.

El inicio de las maniobras de RCP por parte de testigos y el acceso temprano a un desfibrilador han demostrado mejorar de forma sustancial la supervivencia. Un análisis del registro Sueco de PCEH reportó que el porcentaje de pacientes que recibió RCP previa a la llegada del Sistema de Emergencias Médicas (SEM) aumentó del 35% de los casos en 1990 al 65% de los casos en 2011 (23). Este aumento se asoció a un incremento de más del doble de la supervivencia a los treinta días. El aumento en la tasa de RCP previa a la llegada del SEM se asoció a la generalización de la formación en SVB en la población general, a la implementación de la RCP telefónica y a la activación más frecuente de primeros intervinientes como policías y bomberos.

En las últimas dos décadas las recomendaciones sobre la realización de la RCP han ido presentando pequeñas variaciones ajustándose a la evidencia existente. En el 2000, las guías internacionales de RCP recomendaban para los adultos instruir a los rescatadores para realizar de 2 a 5 ventilaciones de rescate, compresiones a una frecuencia de 100/min, a una profundidad entre 4 y 5 cm y permitiendo el retorno completo del esternón a su posición después de cada compresión. En el 2010 se recomendó realizar compresiones a una profundidad de al menos 5 cm, se generalizó y se insistió en el concepto de “Push Hard and Fast” con el objetivo de focalizar a los primeros intervinientes en realizar las compresiones torácicas de la mayor calidad posible (24). Las guías del 2010 supusieron un cambio importante al abandonar las respiraciones de rescate, instaurar el abordaje inicial “CABC” iniciando compresiones primero, simplificando el abordaje inicial al recomendar iniciar la RCP en todas aquellas víctimas que no responden o que no respiran normalmente y generalizando el uso de la relación compresiones-ventilaciones a 30:2. En los últimos años se ha insistido en el papel de los primeros intervinientes. Se ha contemplado realizar RCP solo con las manos “Hands only CPR” si la formación del reanimador es insuficiente o si este no quiere asistir la ventilación del paciente y en el papel de la RCP telefónica como medio para aumentar la tasa de la RCP realizada previa a la llegada del SEM (25)(26).

En nuestro medio la investigación en resucitación es todavía escasa en comparación con otras disciplinas médicas y con otros países de nuestro medio. Se han publicado recientemente los resultados del proyecto “Girona Territori Cardioprotegit” en el que se instalaron 747 Desfibriladores Externos Automáticos (DEAs) en los municipios de la provincia de Girona (27).

Se evidenció la seguridad del uso de los DEAs y se reportó que del total de las 188 activaciones de DEAs analizadas el 82% correspondió a alguno de los 170 DEAs móviles que formaban parte del equipamiento de primeros intervinientes como la policía, bomberos o unidades de Soporte Vital Básico (SVB). El Consell Català de Resuscitació ha hecho hincapié en la necesidad no solo de aumentar la dotación de DEAs en las zonas especialmente sensibles si no en aumentar la formación en su uso por lo que han definido recientemente cuales deben de ser los requisitos que se deben cumplir para definir una zona como cardioprotegida (28).

En Tarragona se ha puesto en marcha un proyecto para mejorar la respuesta inicial a una parada cardiaca creando una red de primeros intervinientes activados mediante dispositivos móviles. Este proyecto ha logrado formar en SVB e involucrar a una red de 482 participantes (29) (30). Pese a los problemas de financiación (31) se ha iniciado en Cataluña un programa que integra la formación en RCP dentro del itinerario curricular de la formación escolar de los 3 a los 15 años (32). Esta es una medida clave para aumentar de forma significativa la tasa de RCP previa a la llegada del SEM.

Respecto a otros países de nuestro entorno todavía deben implementarse mejoras respecto a la atención inicial de la PCEH. En el último congreso de la ERC celebrado en Eslovenia se presentó una comparativa entre distintos países y mostró que países como Suecia, Dinamarca, Inglaterra, Irlanda o Portugal presentan 2 o más sistemas de activación de primeros intervinientes que pueden estar formados por Policías, Bomberos, o una red de ciudadanos entrenados y activados vía Smartphone. Cataluña no dispone de una red de primeros intervinientes que funcione como en otros países de su entorno. La mejora en las herramientas que faciliten la activación directa por el centro coordinador que recibe la alerta sanitaria de una red de primeros intervinientes como la policía local convenientemente equipada podría mejorar la atención inicial de una víctima en parada cardiaca (33)(34).

Mejorar la penetración y el uso de la aplicación móvil de la Generalitat de Catalunya “061 Cat Salut Respon” que permite geolocalizar la llamada del alertante, localizar el DEA más próximo y acelerar la respuesta del SEM pueden ser de gran ayuda. Otra aplicación móvil como ARIADNA desarrollada por la Sociedad Española de Cardiología y la Cruz Roja permite localizar 1446 DEAs en Cataluña mediante un mapa colaborativo. Por otro lado, dotar al centro coordinador de la información convenientemente actualizada acerca de la localización de los DEAs disponibles y revisados, mejorar la visibilidad, acceso y conectividad de los mismos son líneas de trabajo iniciadas para mejorar la atención inicial a la PCEH en nuestro medio.

Finalmente, la consolidación de una estructura para la creación de un registro multidisciplinar que permita monitorizar las paradas cardiacas extrahospitalarias y la muerte súbita cardiaca

permitiría aportar información epidemiológica muy valiosa (35) (Anexo 2), realizar un seguimiento de las medidas que se implementan para mejorar la asistencia inicial de las víctimas de PCEH en cada territorio, controlar la calidad de la RCP que realiza el SEM y realizar un seguimiento de los protocolos y estrategias que se implementan para mejorar la supervivencia de la MSC.

### 3.2.3 Evolución de la profundidad de compresión en las guías de RCP

Desde que fueron descritas en 1960 la profundidad de compresión recomendada permaneció inalterada entre 40 y 50 mm (8) hasta que en el año 2010 el International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consideró que existía suficiente evidencia para aumentar la profundidad de compresión recomendada. En concreto se valoraron fundamentalmente 4 estudios para tomar esta decisión. En el primer estudio se analizaron los registros de desfibriladores externos de 202 intentos de desfibrilación, 25 tuvieron éxito, y de entre ellos 17 se asociaron a profundidades de compresión mayores de 47,8 mm (36). El segundo estudio se basó en el análisis de los datos obtenidos de 60 intentos de resucitación consecutivos. Los intentos de desfibrilación con éxito tras el primer intento se asociaron a mayores profundidades medias de compresión (39 [DE 11] vs 29 [DE 10] mm,  $p=0,004$ ) (37). El tercer estudio comparó dos series de pacientes reanimados con y sin dispositivo de retroalimentación que permite controlar a tiempo real la calidad de la RCP que se realiza. Se objetivó que la media de la profundidad de compresión fue mayor en el grupo que fue asistido por un dispositivo de retroalimentación (34 [DE 9] vs 38 [DE 6] mm,  $p<0,001$ ), además el grupo que recibió compresiones asistidas presentó una mayor supervivencia al alta pero sin alcanzar la significación estadística con una OR 1,5 (IC 95% 0,8-3) (38). Finalmente, un cuarto estudio esta vez intrahospitalario comparó la RCP realizada asistida por un dispositivo de retroalimentación en una cohorte histórica con una serie de pacientes que además integraba un resumen de la actuación en el dispositivo llamado RAPID. Los pacientes reanimados con RAPID presentaron mayor profundidad media de compresión (50 [DE 10] vs 44 [10] mm,  $p=0,001$ ) y mayor ratio de RCE (59,4 % vs 44,6%,  $p=0,03$ ) pero no mayor supervivencia al alta.

Teniendo en cuenta esta evidencia la ILCOR concluyó que “Estudios en humanos sugieren que compresiones de 5 cm o más es posible que mejoren la tasa de éxito de la desfibrilación y la tasa de retorno de circulación espontánea...”

En el 2010 las guías de la European Resuscitation Council (ERC) consideraron como razonable comprimir el esternón al menos 5 cm para todas las víctimas de una parada cardiaca y especificaron que no había suficiente evidencia para recomendar un límite superior a la profundidad de compresión (24), sin embargo especificaron que el rescatador debe posicionarse

de forma vertical encima del tórax de la víctima y presionar hacia abajo al menos 5 cm (pero no exceder los 6 cm) (39) . En la misma línea pero sin especificar un límite de compresión superior las guías de la American Heart Association (AHA) del 2010 recomendaron que el esternón adulto debe ser deprimido al menos 5 cm con un tiempo de compresión y descompresión igual (40). Para la elaboración de las guías de 2015 se valoraron 4 estudios observacionales publicados después del 2010 que sugieren que un rango de profundidad de compresión entre 45 mm y 55 mm se asocia a mejores resultados. En uno de ellos se compararon las diferencias de la RCP realizada entre un grupo que fue asistido con un dispositivo de retroalimentación activado y otro con el mismo dispositivo, pero desactivado. La media de profundidad compresión fue significativamente mayor en el grupo con la retroalimentación activada (39,7 (SD 0,4) vs 37,7 (SD 0,5) mm) pero no hubo diferencias en los resultados de supervivencia entre ambos grupos (41). En otro estudio realizado en una larga serie de PCEH tratadas con las recomendaciones de 2005 se halló una fuerte relación entre la supervivencia y el aumento de la profundidad de compresión pero tan solo el 8,4% de los pacientes recibió profundidades de compresión medias > 50 mm (42). En otra serie de 593 PCEH consecutivas, 136 pacientes (22,9%) presentaron RCE y 63 pacientes (10,6%) sobrevivieron con buen resultado neurológico. La profundidad de compresión media fue significativamente mayor en los supervivientes (53,6 [IC 95% 50,5-56,7] mm vs 48,8 [IC 95% 47,6-50,0 mm]) (43). Un estudio basado en 9136 PCEH halló que la profundidad de compresión entre 40,3 y 55,3 mm con un pico de 46 mm se asoció con mayores tasas de supervivencia (44). Por otro lado, un estudio observacional retrospectivo en 170 intentos de RCP intrahospitalarias en el que se diagnosticó alguna lesión secundaria a RCP en un 31% de los casos halló un aumento significativo de las lesiones en los pacientes que recibieron compresiones torácicas de más de 6 cm de profundidad (11). Con esta evidencia disponible la ERC respaldó las recomendaciones de la ILCOR (45) que declaran como razonable una profundidad de compresión de aproximadamente 5 cm pero no más de 6 cm para un adulto de tamaño medio (46). Esta es la primera vez en las guías que se hace referencia al tamaño de los pacientes, pero no se precisa cual debe ser la profundidad de compresión recomendada para adultos de pequeño tamaño o de gran tamaño como el de individuos obesos.

En los últimos 5 años no han aparecido evidencias que parezca que vayan a cambiar las recomendaciones internacionales respecto a la profundidad de compresión (47). Las evidencias más destacables corresponden a un estudio publicado en 2019 realizado sobre 3643 PCEH en el que se objetivó que la frecuencia de compresión optima fue de 107/min y la profundidad optima fue 47 mm. Cuando la RCP se realizó dentro del 20% de este valor la probabilidad de supervivencia fue significativamente mayor que fuera de este rango (6,0% vs 4,3%, p=0,02) (48).

Respecto a las lesiones un estudio retrospectivo que valoró mediante tomografía axial computerizada (TAC) las lesiones secundarias a la RCP en una cohorte de supervivientes antes y después de las recomendaciones del 2010 objetivó más pacientes con fracturas costales (78,9% vs 62,8%,  $p=0,03$ ) en el grupo post 2010.

Es llamativo el escaso número de pacientes recogidos en los estudios con profundidades de compresión por encima de 5 cm, incluso cuando algunos de ellos se realizaron siguiendo las recomendaciones del 2010. En un estudio realizado en una serie de pacientes en los que se realizó RCP con un compresor mecánico la fuerza media necesaria para alcanzar los 53 mm de profundidad de compresión fue de 410 Newtons y varió entre los 219 y los 568 Newtons (49). Los rescatadores con un peso menor a 80-90 kilos tienen dificultades para alcanzar la fuerza media de compresión (50) y por otro lado las cargas repetidas sobre el tórax aumentan el riesgo de fracturas. Estos son elementos de debate continuo a la hora de establecer la profundidad de compresión recomendada. Las guías de resucitación que se realizan cada 5 años establecen las recomendaciones en las técnicas de RCP en base a la mejor evidencia disponible. Respecto a la profundidad de compresión recomendada las guías tienen como objetivo establecer la mejor relación entre el beneficio que tiene sobre el gasto cardiaco el aumento de la profundidad de compresión con el riesgo de producir un daño al paciente (51) (52).

### 3.3 Biomecánica de tórax durante la RCP

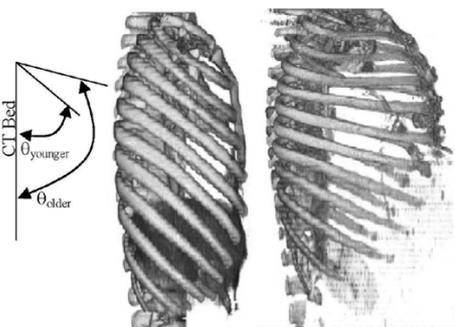
#### 3.3.1 Anatomía del tórax y sus variaciones

El origen etimológico de la palabra tórax viene del griego que significa “coraza”. El tórax proporciona protección a los órganos vitales intratorácicos como el corazón, pulmón y grandes vasos, pero también a otros órganos como el hígado, el bazo o los riñones. La caja torácica es un conjunto formado por las vértebras torácicas, las costillas y el esternón. Tiene una forma cónica con una base amplia formada por las costillas inferiores, cerrada por el diafragma y un extremo craneal amputado formado por la primera vertebra torácica, la primera costilla y el manubrio esternal. La cara posterior del tórax está formada en su centro por la columna vertebral torácica que consta de 12 vertebrae. Cada vertebra se articula con dos costillas mediante las articulaciones costovertebrales. Las costillas en un plano transversal tienen una forma semicircular, en su porción más anterior termina con el cartílago costal que se articula con el esternón exceptuando los dos últimos pares de costillas que son llamadas flotantes. La longitud de las costillas aumenta hasta la novena costilla y la porción de cartílago costal aumenta en las costillas caudales (53). Las costillas de la séptima a la décima se unen en el cartílago costal

formando una amplia área cartilaginosa que se articula con el esternón mediante la articulación condroesternal.

El esternón es un hueso plano situado delante del corazón formado por tres partes firmemente unidas entre sí, el manubrio esternal que se articula con las clavículas y la primera costilla, el cuerpo que se articula con el resto de costillas y el xifoides que es un pequeño apéndice que proporciona sujeción a algunos músculos abdominales.

En su cara anterior y posterior el cono torácico se encuentra más aplanado. La forma del tórax depende del ángulo de palanca de las costillas que depende de varios factores como edad tal como aparece en la figura 1, el sexo o la obesidad (54)(55)(56)(57). En el caso de las mujeres añosas se ha descrito que se produce un aumento de la curvatura de la cifosis de la columna dorsal y que esta se combina con un aumento del ángulo de palanca de las costillas produciendo un aumento de la profundidad anteroposterior del tórax respecto a mujeres más jóvenes (58). En un estudio basado en 63 TAC de varones se halló una relación lineal significativa entre el tamaño del tórax y variables antropométricas como el peso, la altura y el índice de masa corporal pero no se halló una relación tan sólida con la edad (59).

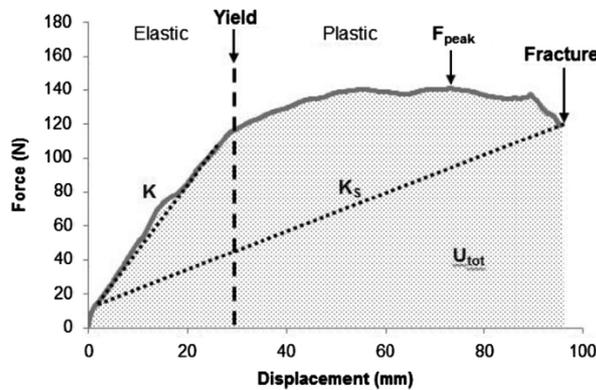


**Figura 1. Ángulo de palanca de las costillas( $\theta$ ) de un varón de 17 años y otro de 64 años. Imagen obtenida de Kent et al. (57)**

### 3.3.2 Propiedades de los materiales de la caja torácica

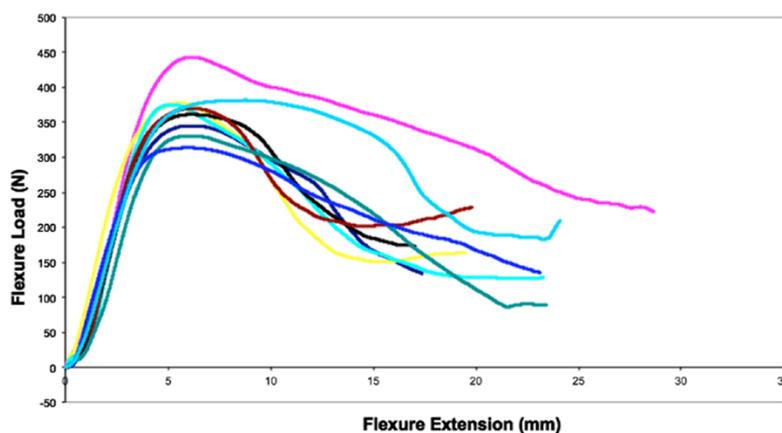
Los materiales que forman la pared torácica como las costillas, el cartílago costal y el esternón tienen un comportamiento elastoplástico. Sus propiedades se representan en una curva fuerza vs el desplazamiento tal como se muestra en la figura 2. Esta curva tiene dos partes. La primera parte representa el componente elástico, es lineal hasta que se alcanza el límite elástico. Esta parte permite calcular la rigidez ( $K$ ) realizando una ratio entre la fuerza y el desplazamiento. Cuando se aplica una fuerza que excede el límite elástico se inicia el componente plástico de la curva. Desde este punto el material ya no recupera su forma y tamaño original y puede incluso

romperse cuando alcanza el límite de fractura. En la parte elástica de la curva se puede calcular la rigidez secante ( $K_s$ ) realizando un ratio entre la fuerza aplicada y el punto correspondiente a la parte plástica de la curva de desplazamiento (60).



**Figura 2. Curva fuerza vs desplazamiento.** El componente elástico y el plástico están separados por una línea discontinua. La pendiente de cada línea de puntos es la rigidez lineal elástica ( $K$ ) y la rigidez secante ( $K_s$ ). El límite elástico y el límite de fractura están marcados por flechas. Imagen obtenida de Schafman et al. (60).

Conforme se fatigan los materiales tras las cargas repetidas se produce una pérdida de la integridad estructural de los materiales pudiendo llegar a la fractura. Fruto de ello se produce una pérdida del componente elástico y una caída de la rigidez elástica secante tal como se muestra en la Figura 3 (61).



**Figura 3. Curva fuerza desplazamiento tras carga axial realizada sobre costillas de un modelo porcino.** Tras una fase elástica lineal corta, se inicia una fase plástica. Todas las costillas de este ejemplo se fracturan. Se observa la caída de la rigidez secante en la porción plástica de la curva. Imagen obtenida de Kieser et al. (61)

### 3.3.3 Principios de funcionamiento de la bisagra esternal durante la RCP

El cono torácico está formado por una compleja arquitectura sostenida por una estructura ósea formada de 12 vertebras, 12 pares de costillas y el esternón. Durante la inspiración el movimiento de la caja torácica se produce en dirección craneal, lateral y ventral. El diámetro transversal y anterolateral aumenta, el esternón se desplaza hacia delante. Al final de la espiración el tórax vuelve a su posición de reposo (62).

El movimiento del esternón al recibir compresiones torácicas durante la RCP se produce en dirección contraria al que se realiza de forma activa y fisiológica durante la inspiración (63). Los cartílagos costales son pares de cartílago hialino que permiten al tórax moverse anteriormente y que tienen una gran contribución en el movimiento del tórax durante la respiración.

El módulo de Young (E) es una propiedad mecánica que mide directamente la rigidez de un material sólido y es un valor constante que define un material elástico. También se ha llamado módulo de elasticidad y se calcula como la relación entre el estrés (Fuerza por unidad de área) y el strain (deformación) tal y como se muestra en la figura 4. Cuanto mayor es el Modulo de Young, la pendiente de la porción elástica de la curva fuerza vs desplazamiento aumenta y el material precisa más fuerza para un mismo desplazamiento en comparación con otro material con un módulo de Young menor. Esta carga acumulada permitirá al material recobrar su forma original con más rapidez o con más impulso.

$$E = \frac{\text{stress}}{\text{strain}} = \frac{F/A}{\Delta l/l_0}$$

**Figura 4 Formula del Módulo de Young.** F: Fuerza (Newtons), A: Área (cm<sup>2</sup>), Δl: Cambio en la longitud, l<sub>0</sub>: Longitud original.

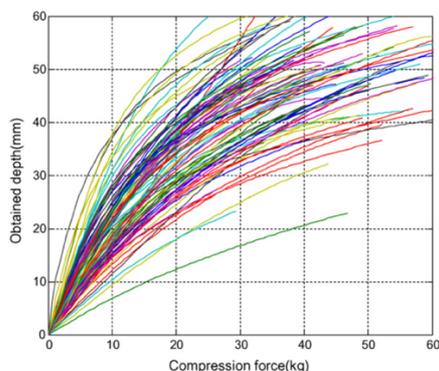
Las costillas tienen un módulo de Young que varía entre 7,44 ± 2,85 GPa (64) para jóvenes y 21,1 GPa para adultos (65). Se ha descrito que el módulo de Young es mayor para la primera y segunda costilla, después disminuye hasta la séptima costilla y vuelve a aumentar de la octava a la décima costilla(53). El cartílago costal es menos rígido, se ha estimado un módulo de Young de entre 12,5 MPa y 5,2 MPa (66) (67).

La porción caudal del esternón recibe el impacto durante las compresiones torácicas que se realizan durante la RCP. El sistema costilla-cartílago costal y en especial el cartílago costal sensiblemente menos rígido que las costillas es uno de responsable de amortiguar la fuerza recibida durante la compresión torácica y ayudar a devolver el esternón a su posición original después de la compresión. El esternón se encuentra fuertemente fijado en su extremo cefálico

por las articulaciones esternoclaviculares. Por el contrario, los cartílagos costales de las articulaciones esternocostales caudales son menos rígidas conforme son más caudales lo que facilita el movimiento ventral del esternón (68). El comportamiento biomecánico del esternón durante la compresión torácica ha sido comparado al de una bisagra (69).

#### 3.3.4 Fuerzas en juego durante la compresión y descompresión torácica

Durante la RCP la caja torácica tiene un gran papel en la biomecánica del movimiento del esternón, pero también intervienen otros elementos. Tomlinson describió mediante el análisis de los datos obtenidos de un acelerador lineal la relación entre la profundidad de compresión y la fuerza generada durante las compresiones torácicas en una serie de víctimas de PCEH (70). Halló que la relación entre la distancia recorrida por el esternón y la fuerza no era lineal (figura 4), para ello calculó el factor de rigidez progresiva mediante la ratio entre la fuerza requerida para alcanzar 38 mm de profundidad y el doble de la fuerza para alcanzar 19 mm de profundidad. Halló que la media del índice de rigidez progresiva se alejaba de 1, en concreto estimó que era de  $1,41 \pm 0,25$ , además fue significativamente mayor para mujeres ( $1,52 \pm 0,33$ ) que para hombres ( $1,35 \pm 0,18$ ). El aumento de la fuerza requerida conforme aumenta la profundidad de compresión se ha atribuido a la histéresis elástica de los tejidos de la caja torácica y a la capacidad de amortiguación de las vísceras intratorácicas. Un modelo esquemático que se utilizó para estudiar el comportamiento no lineal del movimiento esternal durante las compresiones torácicas resumió que las fuerzas que intervenían durante la RCP eran la fuerza elástica, la fuerza de amortiguación, la fuerza de histéresis y la fuerza de inercia (71). En este modelo se describió una disminución del amortiguamiento de la fuerza de histéresis conforme avanzaban las maniobras de RCP que se atribuyeron al cambio de forma del tórax o moldeado del tórax.



**Figura 4. Curva compresión vs profundidad.** Cada una de las curvas corresponde a un individuo. Se puede observar la gran variabilidad interindividual y como aumenta la fuerza necesaria conforme se alcanzan mayores profundidades. Imagen obtenida de Tomlinson et al. (70)

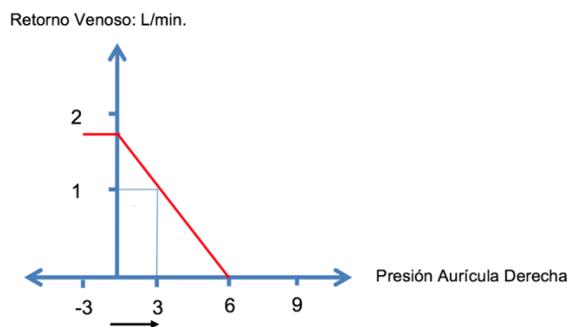
### 3.4 El gasto cardiaco y la presión intratorácica durante la RCP

El gasto cardiaco durante la RCP óptima se encuentra entre el 25% y 40% de los valores previos a la parada cardiaca (72). En 1990 Paradis et al. no halló casos de RCE en paradas cardiacas con una presión de perfusión coronaria (PPC) inferior a 15 mmHg (73). Desde entonces la PPC se ha convertido en unos de los principales objetivos a mejorar en los estudios dedicados a la hemodinámica durante la RCP.

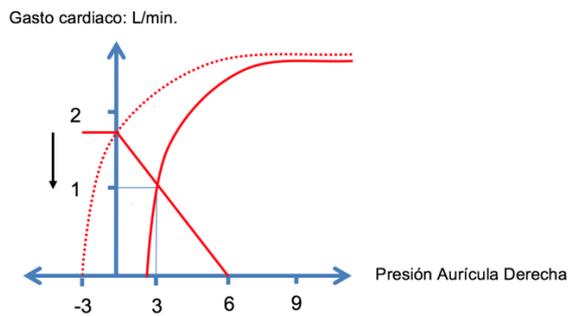
La generación de gasto cardiaco durante la RCP se basa fundamentalmente en dos teorías que trabajan juntas, la teoría de la bomba torácica y la teoría de la bomba cardiaca (74). La Teoría de la bomba cardiaca se basa en la capacidad de la compresión directa al corazón que permite deformar las cavidades ventriculares cardíacas entre el esternón y la cara anterior de las vértebras y generar un flujo anterógrado extracardíaco (75).

La teoría de la bomba torácica se fundamenta en el aumento del gradiente entre la presión intratorácica y extratorácica que es capaz de crear un flujo anterógrado extratorácico y en el efecto “succión” responsable del retorno venoso gracias a la presión negativa que se crea cuando la pared del tórax recupera su posición en la descompresión torácica. Prueba de ello, un estudio objetivó un aumento significativo la presión sistólica aortica de  $27,3 \pm 4$  mm Hg a  $58,4 \pm 7,9$  mm al incrementar la presión intratorácica manteniendo los pulmones hinchados durante la compresión torácica (76).

El gradiente entre la presión media sistémica de relleno del lecho del venoso y la presión en la aurícula derecha es determinante en el flujo del retorno venoso. Arthur Guyton aportó un análisis que permitió comprender la interacción entre la función cardiaca y la función del retorno venoso (77)(78). En las Figura 5 y 6 se muestra la variación sobre el retorno venoso y el gasto cardiaco que se produce tras un aumento de la presión en la aurícula derecha (AD).



**Figura 5. Retorno venoso y presión en la aurícula derecha.** El flujo del retorno venoso depende del diferencial entre la presión media sistémica de relleno que este caso es de 6 mm Hg (Cuando el flujo del retorno venoso es igual a cero) y la presión en la aurícula derecha (AD). En este caso La presión en la AD aumenta de 0 a 3 produciéndose una caída del flujo del retorno venoso. Basado en Magder et al.(78)



**Figura 6. Función cardíaca y retorno venoso.** El aumento de la presión en la AD produce un desplazamiento de la curva de la función cardíaca hacia la derecha obteniéndose un nuevo punto de operación del sistema cardiocirculatorio. Se produce una caída del gasto cardíaco paralela a la del retorno venoso de 1,8 litros/min a 1 Litro/min. Basado en Magder et al. (78)

Desde el punto de vista hemodinámico la presión intratorácica medida en la vía aérea tiene una buena correlación con la presión pleural cuando el flujo en vía aérea es 0 y con la presión en la AD durante la RCP(79).

En un estudio realizado en un modelo animal la disminución de un 25% de la distancia recorrida por el esternón en la fase de descompresión se asoció a una disminución significativa de la presión negativa intratorácica en la descompresión que pasó de  $-0,7 \pm 0,1$  a  $-0,3 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O y a una disminución significativa de la PPC que paso de  $23,3 \pm 1,9$  a  $15,1 \pm 1,6$  cmH<sub>2</sub>O (80). Por el contrario, en otro estudio realizado sobre un modelo animal para el estudio de la efectividad de un dispositivo regulador de la presión intratorácica durante la RCP, el uso del dispositivo regulador se asoció a un aumento de la presión negativa en vía aérea de  $-0,4 \pm 0,5$  a  $-8,1 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O, a una disminución de la presión en la AD en la fase de descompresión que pasó de  $5,1 \pm 0,8$  a  $2 \pm 1,5$  cm H<sub>2</sub>O y a un aumento significativo de entre el 60% y el 70% de la PPC (81).

El gasto cardíaco durante la RCP disminuye con el paso de los minutos de reanimación (82)(83). En un estudio basado en un modelo animal diseñado para la comparación de distintos dispositivos de compresión mecánica torácica se objetivó una caída pronunciada del gasto cardíaco de alrededor del 75% en los 5 primeros minutos de RCP (84) (85).

### 3.5 Las Lesiones torácicas secundarias a la RCP son comunes

#### 3.5.1 Incidencia de lesiones secundarias a la RCP

El estudio de los afectos adversos de las compresiones torácicas ha suscitado interés desde que fueron descritas en 1960. En 1962 se publicó la primera serie de casos en el que se describieron las complicaciones halladas en autopsias (86). En 1987 se publicó una revisión y la serie más

larga conocida hasta entonces basada en el estudio autopsico de una serie de 705 PCEH (87). En 2004 una revisión realizada en base a una gran variedad de estudios que utilizaban diversos métodos para el diagnóstico de lesiones concluyó que en adultos las fracturas esternales ocurren en al menos 1/5 de los pacientes y las fracturas costales en al menos 1/3 de los pacientes tras recibir RCP convencional (88). La generalización del uso de los compresores mecánicos aumentó el interés en el estudio de sus efectos adversos. Las autopsias son el método de estudio de referencia para el estudio de lesiones secundarias a la RCP (89). David Smekal comparó la incidencia de lesiones en la población del LINK Study, estudio randomizado diseñado para evaluar la efectividad de los compresores mecánicos en comparación con las compresiones manuales, basándose en un protocolo autopsico focalizado para el estudio de lesiones y halló que la incidencia de fracturas costales era más frecuentes tras el uso del compresor mecánico (78,8% vs 64,6%,  $p=0,021$ ) (90). El análisis de una serie basada en el estudio de 2148 autopsias tras un intento de RCP secundaria a parada cardiaca no traumática halló al menos una fractura esternal en el 59% de los hombres y el 70 % de las mujeres y al menos una fractura costal en el 77% de los hombres y en el 85% de las mujeres. Concluyeron que la frecuencia de la fracturas costales y esternales tras la RCP eran mayores que las consideradas hasta entonces (91). Un estudio focalizado para el estudio de lesiones intratorácicas objetivó que el 73,7 % de los pacientes presentó fracturas costales y el 66% fracturas esternales y que el 42,2% de los casos presentaron al menos una lesión intratorácica siendo las más frecuentes las contusiones pulmonares en el 31,2% de los casos y las contusiones cardiacas en el 17,5% de los casos.

### 3.5.2 Principales variables asociadas a las lesiones secundarias a la RCP

Las principales variables asociadas a las lesiones secundarias a la RCP descritas hasta ahora son la profundidad de compresión, la duración de la RCP, la edad y el sexo (92). En la literatura está bien recogida la relación de la edad y el sexo femenino con la aparición de lesiones torácicas secundarias a la RCP(88) (93). Esta se ha relacionado sobre todo con los antecedentes de osteoporosis (94)(92). Se han descrito distintos factores que pueden influenciar en la aparición de lesiones torácicas secundarias a la RCP como el aumento de la rigidez torácica con la edad o el adelgazamiento del esternón que se produce sobretodo en mujeres.

Respecto a la duración de la RCP no todos los autores coinciden en hallar una relación(88)(95)(90). Esto puede ser debido a que una parte importante de las lesiones se produce en los primeros dos minutos de RCP tal y como se describió en una serie de cadáveres que recibieron compresiones torácicas asistidas por el dispositivo Ambu CardioPump tan solo durante dos minutos (96). Por otro lado el efecto de la RCP prolongada sobre las lesiones no está todavía bien establecido (97). Recientemente se han publicado los hallazgos del TAC de

cuerpo entero, en una serie de pacientes no traumáticos que recibieron RCP prolongada y posterior resucitación asistida con un dispositivo de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). Entre los hallazgos destacan que el 65% de los pacientes presentaron fracturas costales múltiples o esternales y un alto porcentaje de lesiones viscerales graves (LVG) con repercusión hemodinámica respecto a otros registros similares (98).

Hasta ahora el estudio de la relación del tamaño del cuerpo con la incidencia de fracturas se había basado en el índice de masa corporal (IMC) principalmente sin hallarse ninguna relación con la aparición de lesiones (11)(99)(100). Otras variables antropométricas como el perímetro torácico y el abdominal son variables no estudiadas en el estudio de la génesis de lesiones secundarias al RCP pese a que la relación con el tamaño del cuerpo y la geometría del tórax son aspectos que están relacionados con la aparición de lesiones torácicas secundarias a traumatismos (58)(60).

### 3.6 El efecto hemodinámico adverso de las lesiones durante la RCP

Tradicionalmente las lesiones secundarias a la RCP se han considerado como de baja trascendencia clínica, inevitables o inherentes a las maniobras de RCP. Es cierto que no se debe transmitir a la población general el mensaje que las compresiones torácicas pueden producir un daño al paciente. El beneficio de iniciar las compresiones torácicas ante la sospecha de una parada cardíaca siempre superará el riesgo de no iniciarlas.

En la literatura las lesiones secundarias a la RCP se describen frecuentemente como no fatales o se discute si pueden constituir una lesión amenazante para la vida del paciente lo cual es un concepto contradictorio ya que para que así sea, el paciente debería estar con vida. En la literatura las lesiones amenazantes para la vida se describen como aquellas que pueden impedir o dificultar el RCE.

Otros autores han relacionado las lesiones secundarias a la RCP con un aumento de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (101). Un serie realizada en Japón incluyó supervivientes y no supervivientes tras una PCEH estudiados mediante TAC, el grupo que no presentó fracturas costales presentó mayor ratio de RCE (55,2% vs 26,3%  $p < 0,01$ ) y menor tiempo de RCP (37 [23-43] vs 41 [29-51] min). No hubo supervivientes entre los pacientes que presentaron fracturas esternales (102).

La generalización del uso de los compresores mecánicos no se ha acompañado del aumento de la supervivencia esperada (103). Recientemente en un estudio realizado para comparar la incidencia de lesiones con el uso de distintos compresores mecánicos se concluye que no se

puede descartar un aumento de la incidencia de las lesiones graves y amenazantes para la vida secundarias a la RCP tras el uso del dispositivo AutoPulse (104).

Varios autores han sugerido que las lesiones secundarias a la RCP pueden empeorar las características mecánicas del tórax (70) o tener efectos hemodinámicos adversos (105) pero el estudio específico de esta cuestión no se ha abordado hasta ahora.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## 4 Hipótesis

### **Hipótesis fundamental**

El diseño e implementación de un registro poblacional de muertes súbitas cardíacas y el estudio de las lesiones secundarias a la reanimación cardiopulmonar aporta información relevante para la mejora de las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

### **Hipótesis secundarias**

- Las lesiones torácicas graves secundarias a la reanimación cardiopulmonar son frecuentes. Las variables antropométricas, así como el sexo femenino pueden asociarse a lesiones torácicas graves.
- Las lesiones torácicas graves deterioran la integridad de las propiedades torácicas y tienen un efecto hemodinámico adverso durante la reanimación cardiopulmonar.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## 5 Objetivos:

1. Conocer la incidencia y las variables asociadas de las lesiones graves secundarias a la reanimación cardiopulmonar manual en una serie de no supervivientes recogidos en el Registro Clínico Patológico de Tarragona.
2. Determinar el efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves durante la reanimación cardiopulmonar en base a una revisión de la literatura y a un enfoque teórico basado en el diagrama de Campbell.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## 6 Métodos

La incidencia y las variables asociadas de lesiones graves secundarias a la RCP se establecerán en base al Registro Clínico Patológico de Tarragona (ReCaPTa). Se trata de un registro de PCEH que cuenta con múltiples fuentes de información que se ha realizado en el Camp de Tarragona (primera publicación) y en base a un protocolo específico para el estudio de lesiones secundarias a la RCP (Anexo 1). El estudio del efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas secundarias a la RCP se realiza mediante una revisión y un enfoque teórico basado en el diagrama de Campbell.

### 6.1 Resumen de la primera publicación

**Objetivo:** Diseñar un registro poblacional de PCEH que cuente con múltiples fuentes de información para el estudio de la muerte súbita cardíaca y las lesiones secundarias a la RCP.

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en el mundo industrializado. La MSC es muy a menudo la primera manifestación de la enfermedad y ocurre en el entorno extrahospitalario.

La determinación del fenotipo de muerte súbita cardíaca es difícil. Requiere estudios prospectivos en la comunidad que incluyan múltiples fuentes de información que ayuden a identificar la causa y las circunstancias de la muerte súbita.

El objetivo primario del Registro Clínico y Patológico de Tarragona (ReCaPTa) es estudiar la incidencia y etiología de muerte súbita en la región del Camp de Tarragona (Cataluña, España).

El objetivo secundario es estudiar las lesiones secundarias a la reanimación cardiopulmonar y las variables asociadas a su génesis.

ReCaPTa es un registro poblacional de PCEH que utiliza múltiples fuentes de información. La base poblacional es 511.662 habitantes. Este registro contiene datos que se registran de forma prospectiva sobre todas las PCEH asistidas por el SEM desde abril de 2014 hasta abril de 2017 y que se recopilan cronológicamente en una base de datos relacional. Después de cada asistencia realizada por el SEM, el equipo sanitario que ha atendido al paciente utiliza una aplicación en línea para recoger las variables clínicas siguiendo el estilo Utstein que incluye también variables relativas al inicio de los síntomas previos al colapso. Se realiza un control de calidad que permite monitorizar el porcentaje de casos incluidos por el equipo de emergencias. Simultáneamente, los datos de las autopsias médico-legales se recogen en el centro de Patología Forense de la zona. Todos los resultados del examen autopsico tras la realización de un protocolo específico

para el estudio de muerte súbita y otro protocolo específico para el estudio de las lesiones secundarias a la RCP (Anexo 1) son introducidos en una base de datos por una persona capacitada. También se recogen y se incluyen en esta base de datos los casos de muertes súbitas que no han sido atendidas por el SEM. Los casos de supervivientes ingresados en el hospital y sus variables clínicas son recogidas en cada hospital del área de estudio. Los investigadores de atención primaria analizan las historias clínicas digitales para obtener los antecedentes médicos. Todos los datos disponibles serán revisados después de un proceso de adjudicación con el objetivo de identificar todos los casos de muerte súbita cardíaca.

Debido a una falta de registros basados en la población que incluyan múltiples fuentes de información en la zona mediterránea, el estudio ReCaPTa proporcionará información valiosa para prevenir la MSC y desarrollar nuevas estrategias para mejorar su supervivencia.

## 6.2 Primera publicación

The ReCaPTa study - a prospective out of hospital cardiac arrest registry including multiple sources of surveillance for the study of sudden cardiac death in the Mediterranean area. *Scandinavian Journal Trauma Resuscitation and Emergency Medicine*. 2016;24:127

STUDY PROTOCOL

Open Access



# The ReCaPTa study - a prospective out of hospital cardiac arrest registry including multiple sources of surveillance for the study of sudden cardiac death in the Mediterranean area

Youcef Azeli<sup>1,2\*</sup>, Eneko Barbería<sup>3,4</sup>, María Jiménez-Herrera<sup>5</sup>, Gil Bonet<sup>4,6,7</sup>, Eva Valero-Mora<sup>1</sup>, Alfonso Lopez-Gomariz<sup>1</sup>, Isaac Lucas-Guarque<sup>1</sup>, Alex Guillen-Lopez<sup>1,8</sup>, Carlos Alonso-Villaverde<sup>10</sup>, Inés Landín<sup>3,4</sup>, Pilar Torralba<sup>3</sup>, Ali Jammoul<sup>9,4</sup>, Jordi Bladé-Creixenti<sup>11</sup>, Christer Axelsson<sup>12</sup> and Alfredo Bardají<sup>4,6,7</sup>

## Abstract

**Background:** Cardiovascular diseases are one of the leading causes of death in the industrialized world. Sudden cardiac death is very often the first manifestation of the disease and it occurs in the prehospital setting. The determination of the sudden cardiac death phenotype is challenging. It requires prospective studies in the community including multiple sources of case ascertainment that help to identify the cause and circumstances of death.

The aim of the Clinical and Pathological Registry of Tarragona (ReCaPTa) is to study incidence and etiology of Sudden Cardiac Death in the Tarragona region (Catalonia, Spain).

**Methods:** ReCaPTa is a population-based registry of OHCA using multiple sources of surveillance. The population base is 511,662. This registry is compiled chronologically in a relational database and it prospectively contains data on all the OHCA attended by the EMS from April 2014 to April 2017. ReCaPTa collects data after each emergency medical assistance using an online application including variables of the onset of symptoms. A quality control is performed and it permits monitoring the percentage of cases included by the emergency crew. Simultaneously, data from the medico-legal autopsies is taken from the Pathology Center of the area. All the examination findings following a specific protocol for the sudden death study are entered into the ReCaPTa database by one trained person. Survivors admitted to hospital are followed up and their clinical variables are collected in each hospital. The primary care researchers analyze the digital clinical records in order to obtain medical background. All the available data will be reviewed after an adjudication process with the aim of identifying all cases of sudden cardiac death.

**Discussion:** There is a lack of population-based registries including multiple source of surveillance in the Mediterranean area. The ReCaPTa study could provide valuable information to prevent sudden cardiac death and develop new strategies to improve its survival.

**Keywords:** Out-of-hospital cardiac arrest, Sudden cardiac death, Multiple sources of surveillance registry, Cardiopulmonary resuscitation

\* Correspondence: youcefazeli@gencat.cat

<sup>1</sup>Emergency Medical System of Catalonia (SEM), 112 Reus, Carrer del pagesos 2, 43204 Reus, Spain

<sup>2</sup>Emergency Department Sant Joan University Hospital, Reus, Spain

Full list of author information is available at the end of the article



## Background

Every year in Europe 275,000 experience out of hospital cardiac arrests (OHCA) treated by the emergency medical services (EMS); of these only 29,000 survive to hospital discharge [1]. Most of these OHCA take place unexpectedly and suddenly, which makes them even more difficult for the health care system to treat.

OHCA records have been used to make global sudden cardiac death (SCD) comparisons between different countries [2]. Estimates for the rate of SCD vary widely depending on the sources of information used, the methods of case ascertainment, the definitions of Sudden death (SD) and interregional differences [3].

Mortality statistics in high-income countries are based on cause of death certificates in more than 99 % of cases [4]. The accuracy of death certification depends on the quality of postmortem investigations and the coding procedures used during the registration process [5]. Death certificates are also known to overestimate SCD rates [6].

The leading cause of SCD is produced in the setting of chronic or acute ischemic heart disease [7]. The study of cardiovascular risk factors has a long and proven history in Catalonia [8]. In addition, primary prevention strategies have a high cost and are limited to a few numbers of patients. In spite of all these efforts and the improvements in care, the rate of SCD does not seem to have changed in recent years as it has been expected and survival rates still remain poor [3].

SCD is generally defined as a sudden and unexpected pulseless event. To obtain an accurate estimate of its rates non cardiac conditions need to be excluded before the occurrence of a primary cardiac cause can be confirmed [9]. Identifying accurately SCD requires prospective studies that draw on with multiple sources of surveillance for case ascertainment. There have been a few [10–12] but none have been conducted for the Mediterranean area.

A comprehensive OHCA registry for studying SCD must include all possible sources of information. In the present study, we provide detailed Utstein data [13] taken from the EMS, which include symptoms prior to the collapse, data from the medico-legal autopsies performed, data from the medical background of the patient and data from the follow up of the patients admitted alive to hospital. Once we had obtained these data, we designed the clinical and pathological registry (ReCaPTa study).

## Methods

### Study design

ReCaPTa is a population-based registry of OHCA using multiple sources of surveillance. This study prospectively

contains data on all the OHCA attended by the EMS from April 2014 to April 2017.

All OHCA assessed or treated by the EMS are included. All resuscitation attempts by the EMS, bystander CPR or bystander automated external defibrillator (AED) are also included.

Cardiac arrest (CA) is defined as a cessation of cardiac mechanical activity and is confirmed by the absence of signs of circulation [14]. Place of residence, public places, long term care facilities and primary care centers are regarded as being out of hospital.

### Aim

#### Primary endpoint

To study incidence and etiology of sudden cardiac death in the Tarragona region (Mediterranean area).

#### Secondary endpoints

To study epidemiological, clinical and pathological variables of Sudden Cardiac Death.

To study injuries from chest compressions during resuscitation and to investigate risk factors associated with their genesis.

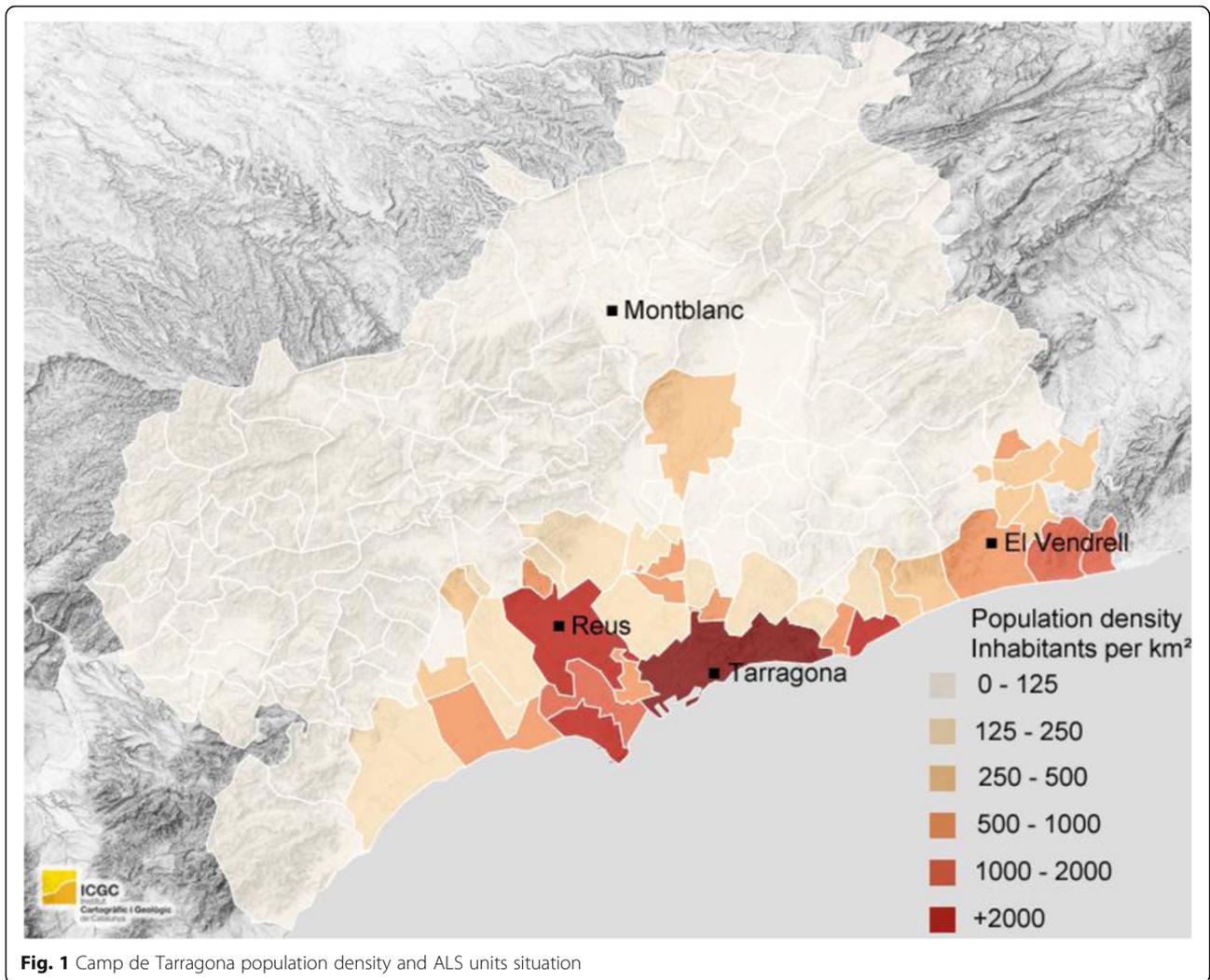
### Study area

The Camp de Tarragona is a coastal region situated in the western Mediterranean and is made up of six districts. It has an area 2703.3 km<sup>2</sup> and 511,662 inhabitants. Its population density in 2014 was 190.7 hab/km<sup>2</sup> according the Statistical Institute of Catalonia [15]. This region has six municipalities with > 20,000 inhabitants, most of them located close to the coast (Fig. 1) [16]. During the summer some municipalities experience a fivefold increase in population. Forty six percent of the population is concentrated in two main municipalities, which together form the second largest metropolitan area in Catalonia. The median age of the population is 40 years and 50.49 % are men.

### Organization of the emergency medical system

The Catalan EMS is a two-tier emergency response system that works as a part of the public health system. Is the only EMS working in Tarragona and serves the entire population.

All the emergency services in the region are coordinated by a single dispatch center (Fig. 2). Urgent and non-urgent health calls are made using the 112 or 061 telephone numbers. The calls are attended by a team of nurses and physicians who ask a series of simple questions following guidelines aimed at the early recognition of cardiac arrest [17]. When cardiac arrest is suspected, two ambulances are activated, a basic life support (BLS) ambulance and an advanced life support (ALS) ambulance.



When this study commenced, the EMS possessed 46 terrestrial ambulances and an advanced air ambulance. There were 42 BLS rescue units staffed with two ambulance technicians and four ALS rescue units staffed with one physician, one nurse and one ambulance technician.

#### **Institute of legal medicine and forensic science of Catalonia (ILMFSC)**

In Spain in accordance with the law, a forensic autopsy is required for all violent deaths and in which there is an unknown cause of death. This includes sudden and unexpected natural deaths in non-hospitalized persons [18].

The Pathology Center in the region is based in the city of Tarragona. A complete autopsy is performed, as is a necropsy that also includes the clinical information available relating to the circumstances of death and the toxicological and histopathological findings. All examinations follow the ILMFSC protocol for the study of SD [19] and are coded in accordance with the international code disease ICD-10. Patients presenting a non-traumatic CA are included in the study of lesions due to cardiopulmonary resuscitation (CPR). Injuries during resuscitation are evaluated using a worksheet based in the Englund and Kongstad protocol along with a study of the distribution of the lesions and the anthropometric variables [20]. All the data are entered into the forensic ReCaPTa database by one trained person.

#### **Hospital net**

The Camp de Tarragona region has three hospitals equipped with intensive care units (ICU) able to admit patients who have suffered an OHCA. There is only one hospital in Tarragona city equipped with a catheterization laboratory able to perform cardiac catheterization 24h a day on every day of the year.

When a cardiac arrest due to a coronary cause is suspected, the resuscitated patient is transferred to a hospital with cardiac catheterization capacity. The diagnostic test and the treatment are decided by the physician in charge and in accordance with the current guidelines [21, 22].

#### **The data from the EMS is collected using an online Web Application**

OHCAs are reported continuously by the ALS crew through an online application in the computer of each ambulance base or by portable devices such as a mobile phone. All data is collected in accordance with the Utstein recommendations. The application is linked to the Swedish Registry of Out-Of-Hospital-Cardiac-Arrests. The application was originally created for a randomized trial on registry patients to measure the effectiveness of passive leg raising during OHCA [23] and collects

specific data for the ReCaPTa Study relating to the onset of symptoms prior to collapse.

#### **The quality control of the EMS database**

Quality control of the data is performed by the study's researchers in collaboration with individuals specially trained in handling medical records. The analysis is performed in accordance with the Utstein variables and the literal meaning of text report. All cases registered by the dispatch center codified with one of the following CIE-9 codes: 798.1 (instantaneous death), 798.9 (Unattended death), 427.5 (cardiac arrest) and 427.41 (ventricular fibrillation), are checked. All cases attended by ALS are identified and the digitalized medical report are obtained from the EMS record system and reviewed. All the BLS manual paper records are collected and reviewed as well. OHCA data are also cross-checked to ensure that all the non-reported treated OHCA in the EMS database are included.

The percentage of cases included in the online database monitoring is periodically communicated to the emergency teams in order to increase the percentage of cases reported to the register.

#### **Registration procedures**

The Clinical and Pathological Registry of Tarragona is compiled chronologically in a relational database. All the OHCA attended by the EMS are included. When EMS personnel perform chest compressions or defibrillation it is recorded as a resuscitation attempt by EMS personnel [13]. Bystander CPR or Bystander automated external defibrillator (AED) are also included.

The ILMFSC includes all cases involving autopsies carried out in accordance with the aforementioned criteria. Cases are crossed and matched between the EMS and ILMFSC databases and data from both sources are entered in order of date of death on a single database. Patients who suffered SD and were not initially attended by the EMS are also included.

Survivors admitted to hospital are followed up and their variables are collected at each hospital by researchers involved in the study. The primary care researchers analyze the digital clinical records in order to obtain background medical data.

An adjudication process will be carried out to appoint three researchers on the study to review all the available data including circumstances of death, medical records and autopsy records with the aim of identifying all cases of SCD. The study uses the World Health Organization's criteria for SCD [24]. SCD is defined as an unexpected sudden, pulseless condition of cardiac etiology, occurring within one hour of symptom onset in witnessed cases and within 24 h if unwitnessed. Survivors of sudden cardiac arrest are also included as SCD cases.

All hospital records, medico-legal autopsy reports and medical backgrounds will be reviewed in order to study the causes of death. Validation of acute coronary death was based on symptoms, enzymes, and series of ECG findings, coronary angiograms and necropsy findings.

Data quality is controlled at all times during the collection data process. When all the data for a given case have been collected, the case is marked as definitively closed. When the information is incomplete or pending, the case is marked as pending review.

### Study protocol variables

#### Variables collected by EMS

- . Ambulance journal number, district, ambulance unit, date.
- . Early suspension of life support maneuvers on medical orders: yes (medical background, age, lesions incompatible with life, do not resuscitation orders, others), no.
- . Time of: CA, call to dispatch center, ambulance alert, ambulance start, arrival at address, arrival at patient's side, CPR start, first defibrillation, return of spontaneous circulation (ROSC), start of transport to hospital, arrival at hospital.
- . Patient data: age, gender.
- . Data on the OHCA incident:
  - a) Place of occurrence (home, public place, ambulance, health center...).
  - b) Witnessed: yes (bystander, ambulance staff), no.
  - c) CPR before ambulance arrival: yes (layperson, healthcare workers, other public services), no.
  - d) If CPR before ambulance: defibrillation Y/N (number), ventilation Y/N, chest compression Y/N.
  - e) Status on arrival of ambulance: unconscious Y/N, breathing (normal, agonal, no), pulse Y/N.
  - f) Semi-automatic defibrillator: Y/N.
  - g) Heart rhythm: (VF, VT, PEA, asystole).
  - h) Suspicious reason for CA: Medical: cardiac cause, pulmonary embolism, pulmonary disease, neurological cause/ Non-medical: trauma, suicide, toxics, drowning/other reason/not recorded
  - i) Treatment: (chest compression, mechanical compression, ventilation, intubation, initial end tidal CO<sub>2</sub> (number), defibrillation (number), epinephrine, atropine, amiodarone, hypothermia.
  - j) Result: ROSC, to hospital Y/N (if yes, which hospital).
  - k) On arrival at hospital: pulse-giving rhythm Y/N.
  - l) Name of hospital.
  - m) Symptoms before CA: dyspnea, abdominal pain, thoracic pain, infection suggestive symptoms, dizziness, syncope, cough, sphincter relaxation, palpitations, seizure, sweating, headache, vomiting, unknown, other.

- n) Onset of symptoms: < 1 h, >1 h, unknown (U).
- o) CPR surface: floor, spinal board, ambulance stretcher, bed, beach, U, others.

#### Variables collected by forensic pathologists

- a) Protocol for the SD study: protocol published previously [19].
- b) Worksheet for the study of resuscitation related injuries in forensic autopsies: published previously [20].

#### Variables collected by hospitals

- . Admission date, location CA, hospital name 1, hospital name 2.
- . Patient Data: Age, Sex.
  - a) Coronary disease.  
Cardiac Catheterization: Y/N/Planned/U/Ongoing  
CPR, Catheterization: date/time, Significant coronary artery disease: left anterior descending artery (LAD)/right coronary artery (RCA)/circumflex artery (CA)/left coronary artery (LCA)/no, acute coronary thrombosis: LAD/RCA/CA/LCA/No.
  - b) Treatment: Cardiac Surgery, Y/N/U; In Hospital Fibrinolysis Therapy, Y/N/U; Out of Hospital Fibrinolysis Therapy, Y/N/U; Prehospital Hypothermia, Y/N/U; Hospital Hypothermia, Y/N/U; Beta blockers, Y/N/U; Counterpulsation balloon pump, Y/N/U.
  - c) Survival: admitted alive at the hospital, Y/N/U; discharged alive, Y/N/U; discharged destination, house/other sanitary center/others/U; 1 month Cerebral Performance Categories score (CPC), 1/2/3/4/5; 1 year CPC, 1/2/3/4/5/U; Death, Y/N/U.
  - d) Clinical variables at the admittance: first average blood pressure, heart rate, Glasgow Coma Scale, temperature, glucose, oxygen saturation, fraction of oxygen inspired, gasometric analysis, lactate. Features of first ECG. Features of the initial echocardiogram.
  - e) Others: Computed Tomography (CT) thoracic Y/N, CT cranial Y/N, mechanical compression received Y/N, thoracic lesions due to CPR Y/N, visceral lesions due to CPR Y/N.
  - f) Causes of death: codified as ICD 9.

#### Variables from the medical background

- a) Patient data and epidemiological variables (nationality/residence/race/BMI).
- b) Cardiovascular risk factors.

- a) Cardiopathy background. (syncope, Sudden death family background, coronary disease, heart failure, valvulopathy, miocardiopathy, canalopathy, arrhythmia and other rhythm disturbances)
- b) ECG basal features.
- c) Vascular disease backgrounds.
- d) Broncophaty backgrounds. (Asthma, Chronic Pulmonary disease, Obstructive sleep apnea syndrome)
- e) No cardiovascular background (dementia scores/osteoporosis and others).
- f) Medical treatment.

#### Statistical analysis and sample estimate

The ReCaPTa statistical analysis of the data collected will be provided by a collaborator statistician. Prior to analysis all variables collected will be uniformly checked. A statistical software package will be used. The description of the variables studied will be done according to conventional techniques, with means and standard deviations for quantitative variables, and frequency tables for qualitative variables. Incidence rates of SCD will be calculated per 100,000 residents per month.

In the Camp de Tarragona, around 300 resuscitations were expected to be attempted by the EMS each year, including all ages and non-resident population. According to our previous results, autopsies were performed on 30 % of these patients. In 25 % of cases the patients were admitted to hospital with ROSC. To correctly estimate SCD rates we also include patients who presented a SCD and were not assisted by the EMS.

#### Discussion

The methodology used to compile OHCA registries changes from country to country. In Spain, the Andalusian register uses an automatic and continuous registry based on the calls received and attendance provided by the EMS [25]. As in other registries such as the Swedish Cardiac Arrest Registry (SCAR) or the Osaka Utstein Project [26], all data is registered online by the EMS crew. The Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES) collects and links data from 3 sources: 911 dispatch centers, EMS and receiving hospitals. This registry covers the whole United States and only enters events presumptively due to cardiac disease. It captures and compiles data from each source using multiple methods of data submission due to the diversity of participants [27].

In a systematic review of cardiac arrests attended by EMS in Europe, resuscitation attempts ranged between 38 and 86 per 100,000 inhabitants annually. This wide variation could be attributed to many factors such as the cardiac arrest risk, EMS activation, the threshold for initiating care and the case ascertainment [1].

There is an increase in the proportion of patients receiving successful defibrillation from bystanders with community AED before the arrival of the EMS [28]. A recent retrospective analysis of prospective cohorts included 13 OHCA registries non-randomly selected from different countries. It was found that 41.7 % of the registries were composed of enrolled patients exclusively treated by EMS personnel [29]. Our registry includes bystander CPR and bystander use of AED. Furthermore, 15.4 % of the cohorts included in this retrospective study were not periodically audited for missing cases and 23 % did not remediate the situation if missing cases were identified. The present study suggests that the EMS registries may present methodological variation due to different Utstein interpretations, case implementations and codifications. These produce different missing data magnitudes and it also suggests that the continuous monitoring of missing cases would increase the number of cases reported.

Strömsoe et al. found that out of 3198 OHCA cases in three counties in Sweden, 800 (25 %) were not reported prospectively by the EMS crew but were retrospectively discovered to be missing cases after a review of medical reports [30]. No single best way of assessing missing data has been put forward, which therefore makes it a potential new field for future research.

The ReCaPTa EMS database uses different sources of information to ensure quality control. These include codification numbers and data from the dispatch center, data from ALS medical records and data from BLS reports, thus providing valuable information for designing and building new quality control strategies.

The epidemiological study of SD requires the inclusion of all the OHCA assessed and non-assessed by the EMS. Consequently, the EMS database should be matched with the forensic database in order to minimize number of SCD cases that are overlooked.

SCD generally occurs in public places or at home which makes it difficult to evaluate initial information about symptoms and onset.

The Maastricht Study included SCD patients who had presented symptoms within 24 h prior to collapse [31]. Burke et al. performed autopsies on hearts with coronary disease from patients who had died suddenly within 6 h of the onset of symptoms [32]. As in other studies including multiple sources of information, ReCaPTa regards cases in which patients die within one hour of the onset of symptoms to be SCD [33].

Usually, the symptoms are evaluated by reviewing the medical report [10] or by family telephone interview [34], which can sometimes lead to incomplete data collection. To cope with this difficulty, our EMS database is based on an online application that is easily accessed and used by the crew attending the cardiac arrest and

which records the variables of the onset and the types of symptoms.

In an SCD study performed in Germany, physicians collected bystander interviews on the scene immediately after the declaration of death or return of circulation [35]. The study evaluated symptoms from the 24-h period before the CA. Strikingly; it found that 25 % of patients presented no symptoms prior to collapse. This therefore means that evaluating the symptoms 1 h prior to collapse could provide relevant information.

Data reporting in our study is voluntary and can lead to missing cases as we note above. For this reason, the accuracy of our EMS database depends on continuous monitoring and providing regular feedback to the EMS crews.

In recent years monitoring studies have provided data from multiple sources. The ORE-SUD Study in Portland (US) reported an annual SCD incidence rate of 53 per 100,000 residents. Another similar methodological study performed in the west of Ireland found a quite similar incidence rate (51.2 /100,000).

Only partial data is available on the epidemiology of SCD in Spain [36]. SD has been traditionally associated with acute coronary disease [37]. However, a recent Spanish study based on autopsies showed that 21 % of patients presented a SD that was not associated with a cardiac cause. Compared with studies from US or northern Europe, patients with SCD presented a minor incidence of coronary disease and acute coronary thrombosis and the highest rate of cardiac hypertrophy among sudden death victims in the Mediterranean area [33].

Improved primary prevention strategies and the treatment of acute myocardial infarction (AMI) have probably decreased sudden death mortality secondary to coronary disease. However, SCD rates do not seem to have decrease in the last few years [38]. This situation, which may seem contradictory, has been attributed to an older population and a growing number of patients presenting SD secondary to non- acute coronary disease [3]. The incidence of AMI is lower in Spain than in countries in northern Europe or the United States [39], which means that our registry will make an important contribution to research into new preventive strategies and treatments for this emerging group.

One limitation of our study is the small population studied compared with other OHCA registries, although it is quite similar and some cases even larger than other studies that have monitored multiple sources of surveillance [10, 30]. The geographical area in our study receives many visitors, especially in the summer, and this could also be affect accurate estimates of SCD rates. Our database records each patient's nationality and normal place of residence. Our SCD rates may have an upward bias because they include cardiac arrests among

non-residents, but they may also have a downward bias because they do not include local residents who have developed SCD elsewhere [40].

Securing the collaboration of hospitals has traditionally been a challenge for OHCA studies. Our study involves researchers from three hospitals in the study area who were able to attend patients that had suffered an OHCA.

There have been no prospective studies in the Mediterranean area that include multiple sources of information for the study of SCD. Consequently, we believe that ReCaPTa could provide valuable information to deal with one of the greatest challenges facing modern medicine [41].

#### Abbreviations

AED: Automated external defibrillator; AMI: Acute myocardial infarction; BLS: Basic life support; BMI: Body mass index; CA: Cardiac arrest; CA: Circumflex artery; CPC: Cerebral performance categories; CPR: Cardiopulmonary resuscitation; CT: Computed tomography; ECG: Electrocardiogram; EMS: emergency medical services; ICD: International code disease; ICU: Intensive care unit; LAD: Left anterior descending artery; LCA: Left coronary artery; LMFSIC: The Legal Medicine and Forensic Science Institute of Catalonia; N: No; OHCA: Out of hospital cardiac arrest; PEA: Pulseless electrical activity; PLR: Passive leg raising; RCA: Right coronary artery; ReCaPTa: Clinical and Pathological Registry of Tarragona; ROSC: Return of spontaneous circulation; SCD: Sudden cardiac death; SD: Sudden death; U: Unknown; US: United States; VF: Ventricular fibrillation; VT: Ventricular tachycardia; Y: Yes

#### Acknowledgements

ReCapTa is funded by the Catalan Resuscitation Council. We wish to thank the Swedish National out of Hospital Cardiac Arrest Registry for its continuous collaboration. We are also grateful with Dr. Xavier Escalada and Dr. Xavier Jiménez Fàbrega from the Emergency Medical System of Catalonia for their support. Finally I would like to thank all the people in the team who helped with their work to carry out this registry: Eva Hernando, Micaela Bocchio, Adnan Basic, Sonia Hernando, Alberto Ameijide, Ruth Alvarez.

#### Funding

This study has received a grant from the Catalan Resuscitation Council. This funding was used especially for the design and creation of databases.

#### Authors' contributions

YA, EB, MJ, CA and AB planned the study. YA developed the research design. YA, EB, JB, CA and MJ planned the data collection. YA wrote the first draft and was responsible for the revisions. YA, EB, CA, AB discussed and commented on draft versions. All authors agree to be accountable for all aspects of the work. All authors read and comment the final version of the manuscript and agree to it being submitted for publication.

#### Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

#### Ethics approval and consent to participate

This project was approved by the Clinical Joint of the Catalan Emergency Medical System and the Research Committee of the ILMFSC. The ReCaPTa study was approved by the Ethical Clinic Research Committee of the University Hospital Joan XXIII in Tarragona (CI.65/2014). A consent to participate is not required.

#### Author details

<sup>1</sup>Emergency Medical System of Catalonia (SEM), 112 Reus, Carrer del pagesos 2, 43204 Reus, Spain. <sup>2</sup>Emergency Department Sant Joan University Hospital, Reus, Spain. <sup>3</sup>Pathology Service, Institute of Legal Medicine and Forensic Science, Catalonia, Spain. <sup>4</sup>Rovira Virgili University, Tarragona, Spain. <sup>5</sup>Nursin Department, Rovira Virgili University, Tarragona, Spain. <sup>6</sup>Cardiology Service,

Joan XXIII University Hospital, Tarragona, Spain. <sup>7</sup>Pere Virgili Health Research Institute, Tarragona, Spain. <sup>8</sup>Primary Care Center of Cambrils, SAGESA, Cambrils, Spain. <sup>9</sup>Internal Medicine Department Sant Joan University Hospital, Reus, Spain. <sup>10</sup>LLevant Clinic Unit, Santa Tecla Hospital, Tarragona, Spain. <sup>11</sup>Primary care area of Tarragona, Catalan Institute of health, Tarragona, Spain. <sup>12</sup>University of Borås, Borås/Va Götaland, Borås, Sweden.

Received: 3 April 2016 Accepted: 26 September 2016

Published online: 19 October 2016

## References

- Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2005;67:75–80.
- Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. 2010;81:1479–87.
- Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015;116:1887–906.
- WHO. World health statistics annual. Geneva: World Health Organization; 1998.
- Lahti RA, Penttilä A. The validity of death certificates: routine validation of death certification and its effects on mortality statistics. *Forensic Sci Int*. 2001;115:15–32.
- Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: Multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1268–75.
- Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:213–28.
- Bardají A. REGICOR: 35 años de excelencia en investigación cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:923–5.
- Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, Albert CM, Anderson ME, Bonow RO, et al. Sudden Cardiac Death Prediction and Prevention: Report From a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 2010;122:2335–48.
- Byrne R, Constant O, Smyth Y, Callagy G, Nash P, Daly K, et al. Multiple source surveillance incidence and aetiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland. *Eur Heart J*. 2008;29:1418–23.
- Narayanan K, Zhang L, Kim C, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Reinier K, et al. QRS Fragmentation and Sudden Cardiac Death in the Obese and Overweight. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e001654.
- Hua W, Zhang L-F, Wu Y-F, Liu X-Q, Guo D-S, Zhou H-L, et al. Incidence of sudden cardiac death in China: analysis of 4 regional populations. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1110–8.
- Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, Berg RA, Bhanji F, Biarent D, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;96:328–40.
- Jacobs I. Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: Update and Simplification of the Utstein Templates for Resuscitation Registries: A Statement for Healthcare Professionals From a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation*. 2004;110:3385–97.
- Statistical Institute of Catalonia. <http://www.idescat.cat/pub/?geo=at%3AAT03&id=ep&n=283#Plegable=geo>. Accessed 10 Jan. 2016.
- Cartographic and Geologic Institute of Catalonia. <http://www.instamaps.cat>. Accessed 10 Jan. 2016.
- del Águila JG, López-Messa J, Rosell-Ortiz F, de Elías HR, del Valle MM, Sánchez-Santos L, et al. Recomendaciones para el soporte telefónico a la reanimación por testigos desde los centros de coordinación de urgencias y emergencias. *Med Intensiva*. 2015;39:298–302.
- Barbería E, Xifró A, Suelves JM, Arimany J. La proyección social y sanitaria de los institutos de medicina legal en España: más allá de la justicia. *Med Clin (Barc)*. 2014;142 Suppl 2:3–13.
- Specific recommendations for the unification of judicial autopsies at the Institute of Legal Medicine of Catalonia: [http://justicia.gencat.cat/web/content/documents/publicacions/recommendations\\_judicial\\_autopsies.pdf](http://justicia.gencat.cat/web/content/documents/publicacions/recommendations_judicial_autopsies.pdf). Accessed 23 Mar 2016.
- Azeli Y, Barbería E, Landín I, Torralba P, Amaya C, Laguna C. Lesiones por reanimación cardiopulmonar en autopsias forenses: protocolo del Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa). *Rev Esp Med Legal*. 2016;42:120–5.
- Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, et al. Part 8: Advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81:e93–174.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e247–346.
- Jiménez-Herrera MF, Azeli Y, Mora EV, Lucas-Guarque I, López-Gomariz A, Castro-Naval E, et al. Passive leg raise (PLR) during cardiopulmonary (CPR)-a method article on a randomised study of survival in out-of-hospital cardiac arrest (OHCA). *BMC Emerg Med*. 2014;14:15.
- International Classification of Disease 10. <http://www3.who.int/icd/vol11htm2003>. Accessed 12 Dec 2015.
- Rosell-Ortiz FR, Mellado-Vergel FM, Fernandez-Valle PF, Gonzalez-lobato IG, Martinez-Lara M, et al. Descripción y resultados iniciales del registro andaluz de parada cardiaca extrahospitalaria. *Emergencias*. 2013;25:345–52.
- Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, Iwami T, Nishiyama C, Kajino K, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open*. 2014;4:e006462.
- McNally B, Stokes A, Crouch A, Kellermann AL. CARES: Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival. *Ann Emerg Med*. 2009;54:674–83.e2.
- Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, et al. Survival After Application of Automatic External Defibrillators Before Arrival of the Emergency Medical System. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1713–20.
- Nishiyama C, Brown SP, May S, Iwami T, Koster RW, Beesems SG, et al. Apples to apples or apples to oranges? International variation in reporting of process and outcome of care for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:1599–609.
- Strömsöe A, Svensson L, Axelsson AB, Göransson K, Todorova L, Herlitz J. Validity of reported data in the Swedish Cardiac Arrest Register in selected parts in Sweden. *Resuscitation*. 2013;84:952–6.
- de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1500–5.
- Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*. 1997;336:1276–82.
- Chugh SS, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Reinier K, Mariani R, Gunson K, et al. Women Have a Lower Prevalence of Structural Heart Disease as a Precursor to Sudden Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2006–11.
- Subirana MT, Juan-Babot JO, Puig T, Lucena J, Rico A, Salguero M, et al. Specific Characteristics of Sudden Death in a Mediterranean Spanish Population. *Am J Cardiol*. 2011;107:622–7.
- Muller D. How Sudden Is Sudden Cardiac Death? *Circulation*. 2006;114:1146–50.
- Marrugat J, Elosua R, Gil M. Sudden cardiac death epidemiology in Spain. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:717–25.
- Kannel WB, Gagnon DR, Cupples LA. Epidemiology of sudden coronary death: population at risk. *Can J Cardiol*. 1990;6:439–44.
- Fox CS. Temporal Trends in Coronary Heart Disease Mortality and Sudden Cardiac Death From 1950 to 1999: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:522–7.
- Sans S. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2004;26:505–15.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing Incidence of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation, 1980–2000. *JAMA*. 2002;288:3008–13.
- Myerburg RJ, Reddy V, Castellanos A. Indications for Implantable Cardioverter-Defibrillators Based on Evidence and Judgment. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:747–63.

## 7 Resultados

### 7.1 Resumen global de los resultados

Los resultados de esta tesis doctoral engloban dos publicaciones: un estudio clínico y un estudio basado en una revisión y enfoque sobre un modelo teórico.

El primer estudio se basa en el análisis de la base de datos prospectiva del estudio ReCaPTa. Se estudiaron la incidencia de lesiones graves secundarias a la RCP en una serie de no supervivientes a un intento de RCP manual y se analizó su relación con variables clínicas y autópsicas incluyendo las variables antropométricas de los pacientes.

El segundo estudio realiza una revisión de la evidencia disponible en la literatura acerca del efecto de las lesiones torácicas graves sobre la mecánica torácica y utiliza un enfoque basado en el diagrama de Campbell para entender sus efectos hemodinámicos adversos durante la RCP.

#### 7.1.1 Resumen de la segunda publicación. Azeli Y, et al. Emergencias 2019

**Objetivo:** Conocer la incidencia de las lesiones torácicas y las variables asociables a las lesiones torácicas graves secundarias a la RCP

Se analizaron 109 sujetos no supervivientes a una PCEH no traumática tras un intento de RCP manual estudiados mediante un protocolo autópsico focalizado para el estudio de lesiones secundarias a la RCP. Se definió lesión torácica ósea grave (LTOG) como la presencia de alguna fractura esternal o más de 6 fracturas costales unilaterales o más de 4 fracturas costales si una de ellas era bilateral. Los pacientes sin lesiones o sin criterios de LTOG se consideraron lesión torácica ósea leve (LTOL).

Durante el periodo de estudio el SEM realizó 559 intentos de RCP. 298 fueron paradas cardíacas no traumáticas tratadas con RCP manual fallecidas in situ, de estas 109 pacientes fueron incluidos en el análisis final. La mediana de edad fue de 63 años RIC [49-70] y el 32,1 % fueron mujeres. El 55% de los pacientes fallecieron por causa cardíaca. El 63,3% presentó LTOG y el 14,7% lesiones viscerales graves (LVG). El 3,7% de los pacientes presentó una lesión amenazante para la vida.

El subgrupo con LTOG fue de mayor edad que el grupo con LTOL (63 [RIC 49-75] vs 59 [RIC 56-68] años,  $p=0,031$ ). La mediana de RCP total fue de 35 min [RIC 25-50] y a mediana del IMC en la población total fue de  $28 \text{ kg/m}^2$  [RIC 25-31] sin hallarse diferencias significativas entre los grupos. El subgrupo con LTOG se asoció a una mayor proporción de pacientes con un perímetro torácico mayor de 101 cm (56,5 vs 30%,  $p = 0,016$ ) y con un perímetro abdominal mayor de 100

cm (62,3 vs 37,5%,  $p = 0,017$ ). El subgrupo con LVG se asoció a una mayor proporción de pacientes de sexo femenino (56,3 vs 28%,  $p = 0,025$ ) y con antecedentes de osteoporosis (12,5 vs 2,1%,  $p = 0,038$ ). En el análisis multivariado, el perímetro torácico  $> 101$  cm con una OR de 2,45 (IC 95% 1,03-5,84) fue el único factor de riesgo independiente para LTOG, y el sexo femenino fue el único factor para LVG, con una OR de 5,02 (IC 95% 1,18-21,25).

#### 7.1.2 Resumen de la tercera publicación. Azeli Y, et al. Front. Physiol. 2019

**Objetivo:** Determinar el efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves durante la RCP.

Se realiza una revisión de la evidencia disponible en la literatura y se realiza un estudio con un enfoque basado en el diagrama de Campbell.

Las compresiones repetidas durante la RCP producen un moldeado torácico. Estos cambios en la caja torácica abarcan desde una dislocación o subluxación de las articulaciones condroesternales a múltiples fracturas bilaterales que pueden producir desde una disminución en la rigidez de la bisagra esternal hasta una reducción significativa del diámetro anteroposterior del tórax debido a un colapso de la pared anterior. Hasta 2/3 de los no supervivientes a un intento de RCP presentan lesiones torácicas graves secundarias a la RCP.

Desde el punto de vista mecánico el tórax en conjunto se comporta como un material elastoplástico. Al someterse a una carga pequeña es elástico y recupera su forma original, si la carga supera el límite elástico se inicia la parte plástica de la curva y ya no recupera su forma original y si supera el límite de fractura se producen fracturas. Las fracturas costales se han asociado a una pérdida del componente elástico de la curva fuerza vs desplazamiento produciéndose una pérdida de la integridad de las propiedades del tórax que se traduce en una disminución de la rigidez de la bisagra esternal y en una disminución del impulso en la descompresión torácica.

El diagrama de Campbell es un marco teórico en el que se representan las curvas presión-volumen del pulmón y de la caja torácica abarcando así los principales elementos de la mecánica del sistema respiratorio. Las mediciones la Presión intratorácica y del volumen pueden obtenerse durante la ventilación mecánica.

Mediciones de la mecánica del sistema respiratorio en pacientes con múltiples fracturas costales y diferentes grados de lesiones del parénquima pulmonar muestran que se produce una disminución de la compliancia del sistema respiratorio. Se estima que la compliancia de un tórax al inicio de la RCP es de 51 ml/cmH<sub>2</sub>O y que disminuye a 24 ml/cmH<sub>2</sub>O si se producen lesiones torácicas graves.

La representación del efecto de las lesiones torácicas graves sobre las curvas presión-volumen del pulmón y de la caja torácica muestran una disminución de la presión negativa intratorácica y una caída de la capacidad residual funcional en el tórax en reposo que corresponde al momento de la descompresión torácica en ausencia de flujo aéreo.

El efecto de succión generado por la presión negativa intratorácica que se produce en la descompresión torácica es uno de los principales determinantes de la teoría de la Bomba torácica por lo que se produce una disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco durante la RCP.

El tórax con lesiones torácicas óseas graves es menos rígido y por lo tanto más vulnerable al efecto adverso del apoyo de las manos del reanimador en la fase de descompresión torácica. Por otro lado, la disminución de la compliancia pulmonar debido a las lesiones del parénquima pulmonar puede aumentar la presión transpulmonar y empeorar el efecto hemodinámico adverso de la hiperventilación que es común durante la RCP. Finalmente, el tracto de salida del ventrículo izquierdo se encuentra frecuentemente debajo del esternón, y las lesiones torácicas graves pueden producir un aumento de la obstrucción del mismo durante la RCP.

## 7.2 Segunda publicación

Incidence and variables associated with severe secondary injuries to cardiopulmonary resuscitation. *Emergencias* 2019;31:327-334

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## ORIGINAL

# Incidencia y variables asociadas a lesiones graves secundarias a reanimación cardiopulmonar

Youcef Azeli<sup>1,3</sup>, Eneko Barbería<sup>4,5</sup>, María Jiménez-Herrera<sup>6</sup>, Alberto Ameijide<sup>7</sup>, Christer Axelsson<sup>8</sup>, Alfredo Bardají<sup>3,5,9</sup>

**Objetivo.** Determinar la incidencia de lesiones torácicas óseas graves (LTOG) y de lesiones viscerales graves (LVG) secundarias a reanimación cardiopulmonar (RCP) y estudiar las variables asociadas a ellas.

**Método.** Se analizaron los datos del proyecto ReCaPTa, estudio prospectivo de la muerte súbita, con varias fuentes de información. Se incluyeron los pacientes no supervivientes a un intento de RCP manual, entre abril de 2014 y mayo de 2016, en los que se aplicó un protocolo autopsico específico para el estudio de las lesiones secundarias a la RCP.

**Resultados.** Se analizaron 109 sujetos, con una mediana de edad de 63 años y un 32,1% de mujeres. El 63,3% presentaron LTOG y el 14,7%, LVG. El grupo con LTOG fue de mayor edad (63 vs 59 años,  $p = 0,031$ ) y se asoció a una mayor proporción de pacientes con un perímetro torácico  $> 101$  cm (56,5 vs 30%,  $p = 0,016$ ) y con un perímetro abdominal  $> 100$  cm (62,3 vs 37,5%,  $p = 0,017$ ). En un análisis multivariado el perímetro torácico  $> 101$  cm fue el único factor de riesgo para LTOG (OR 2,45; IC 95% 1,03-5,84) y el sexo femenino fue el único factor de riesgo para LVG (OR 5,02; IC 95% 1,18-21,25).

**Conclusión.** Los pacientes con un perímetro torácico mayor de 101 cm y las mujeres presentan un riesgo superior de lesiones graves debidas a la RCP.

**Palabras clave:** Reanimación cardiopulmonar. Fracturas costales. Lesiones torácicas.

## Serious injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation: incidence and associated factors

**Objective.** To determine the incidence of serious rib cage damage (SRD) and serious visceral damage (SVD) secondary to cardiopulmonary resuscitation (CPR) and to explore associated factors.

**Methods.** We analyzed data from the prospective registry of cases of sudden death in Tarragona, Spain (the ReCaPTa study). Cases were collected from multiple surveillance sources. In this study we included the cases of autopsied nonsurvivors after attempted manual CPR between April 2014 and May 2016. A specific protocol to detect injuries secondary to CPR was used during the autopsies.

**Results.** We analyzed 109 cases. The mean age at death was 63 years and 32.1% were women. SRD were found in 63.3% and SVD in 14.7%. The group with SRD were significantly older (63 vs 59 years,  $P = .031$ ) and included higher percentages of persons with a chest circumference over 101 cm (56.5 vs 30%,  $P = .016$ ) and a waist circumference over 100 cm (62.3 vs 37.5%,  $P = .017$ ). A multivariable analysis confirmed chest circumference over 101 cm as the only risk factor for SRD (odds ratio [OR], 2.45; 95% CI, 1.03–5.84) and female sex as the only risk factor for SVD (OR, 5.02; 95% CI, 1.18–21.25).

**Conclusion.** Women and any patient with a chest circumference greater than 101 cm are at greater risk for serious injuries related to CPR.

**Keywords:** Cardiopulmonary resuscitation. Rib fractures. Thoracic injuries.

## Introducción

La supervivencia de la parada cardiaca extrahospitalaria es escasa<sup>1</sup>. La calidad de las compresiones torácicas (CT), con una profundidad y frecuencia adecuadas para permitir el retorno del esternón a su posición, es clave para optimizar el gasto cardiaco durante la reanimación cardiopulmonar (RCP)<sup>2</sup>.

Las lesiones de la caja torácica secundarias a las CT son comunes y se pueden acompañar de lesiones viscerales<sup>3</sup>. La duración de la RCP, el sexo femenino, la edad y la profundidad de la compresión son las principales va-

riables asociadas conocidas<sup>4,5</sup>. En la última década, las guías de reanimación han intentado establecer el mejor balance posible entre el beneficio del aumento de la profundidad de las CT y el riesgo de producir daño al paciente<sup>6</sup>. Aunque se ha observado que la máxima supervivencia está asociada a pacientes que reciben CT de entre 40,3 y 55,3 mm<sup>7</sup>, las últimas guías del European Resuscitation Council (ERC) respaldan las recomendaciones del International Liaison Committee on Resuscitation, que declaran como razonable una profundidad de compresión de aproximadamente 5 cm, pero no más de 6 cm, para un adulto de tamaño medio<sup>8</sup>.

### Filiación de los autores:

<sup>1</sup>Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

<sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona, España.

<sup>3</sup>Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, Tarragona, España.

<sup>4</sup>Institut de Medicina Legal y Forense de Catalunya, Tarragona, España.

<sup>5</sup>Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España.

<sup>6</sup>Departamento de Enfermería, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España.

<sup>7</sup>Unidad de Bioestadística, Fundació Lliga per a la Investigació i Prevenció del Càncer, Reus, Tarragona, España.

<sup>8</sup>University of Borås, Borås, Västra Götaland, Suecia.

<sup>9</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona, España.

### Autor para correspondencia:

Youcef Azeli  
Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya 112 Reus,  
Carrer dels Pagesos, 2  
43204 Reus, Tarragona, España

### Correo electrónico:

youcefazeli@gencat.cat

### Información del artículo:

Recibido: 11-5-2019

Aceptado: 27-7-2019

Online: 12-9-2019

### Editor responsable:

Guillermo Burillo Putze

El objetivo de este estudio es conocer la incidencia de lesión torácica ósea grave (LTOG) y de lesión visceral grave (LVG) en una serie prospectiva de pacientes que no sobrevivieron tras una RCP con CT manuales, y estudiar los factores asociados a ellas.

## Método

### Diseño y escenario

El Registro Clínico Patológico de Tarragona (ReCaPTa) es un estudio prospectivo de la muerte súbita cardiaca que se realiza en la Región Sanitaria del Camp de Tarragona (Cataluña, España), la cual cuenta con una población de 511.622 habitantes. Este registro se basa en varias fuentes de información: los datos de todas las paradas cardíacas extrahospitalarias atendidas por el Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya (SEM), los datos de las autopsias realizadas por el Servicio de Patología Forense, los datos de los supervivientes ingresados en los hospitales del área, así como los antecedentes médicos de los pacientes, por medio de la historia clínica de atención primaria (AP). El estudio fue aprobado por el comité ético del Hospital Universitario Joan XXIII (CI 65/2014) y su diseño ha sido publicado previamente<sup>9</sup>.

Se incluyeron en este trabajo los pacientes tratados por el SEM que no sobrevivieron a un intento de reanimación con RCP manual, entre abril de 2014 y mayo de 2016, y que fallecieron *in situ*. Se excluyeron los menores de 18 años, las muertes de causa traumática, los pacientes tratados con un compresor torácico mecánico y los trasladados al hospital. Todos los pacientes fueron tratados según los protocolos del SEM, los cuales seguían las recomendaciones de las guías de reanimación del ERC vigentes en el periodo de estudio<sup>10</sup>.

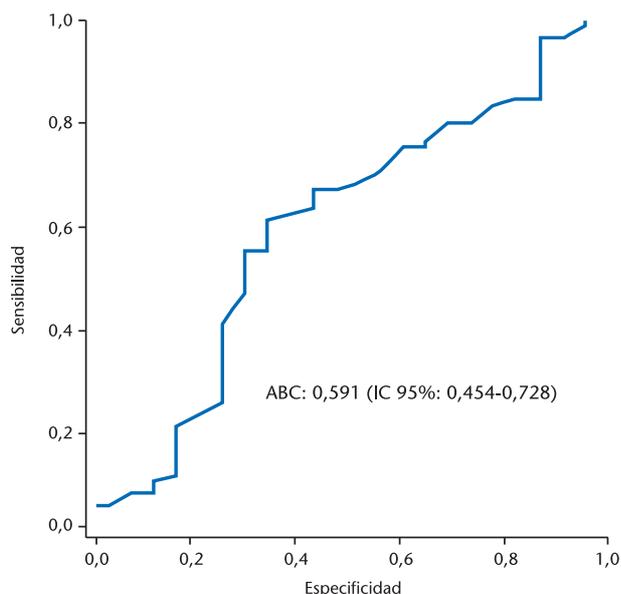
### Variables clínicas y autópsicas

Los datos de la asistencia por el SEM fueron recogidos por el equipo que atendió al paciente y se registraron las variables incluidas en el registro Utstein<sup>11</sup>. Un equipo de investigadores de AP recogió los antecedentes médicos de la historia clínica del paciente. En España, de acuerdo con la ley, se requiere una autopsia forense para todas las muertes violentas y en las que no exista una causa conocida de la muerte. Esto incluye todas aquellas muertes naturales e inesperadas que ocurren en el medio extrahospitalario. En todos los sujetos se realizó una autopsia siguiendo un protocolo específico<sup>12</sup>, a cargo de médicos forenses del Instituto de Medicina Legal y Forense de Cataluña, en Tarragona. Además de las variables antropométricas como el peso, la talla o el perímetro torácico y abdominal, se midió la profundidad del punto de compresión. Para ello se midió el esternón entre la escotadura esternal y la base del apéndice xifoides y se localizó el punto de compresión en el medio de la mitad inferior del esternón. Se midió la profundidad de este punto respecto al plano anterior pectoral.

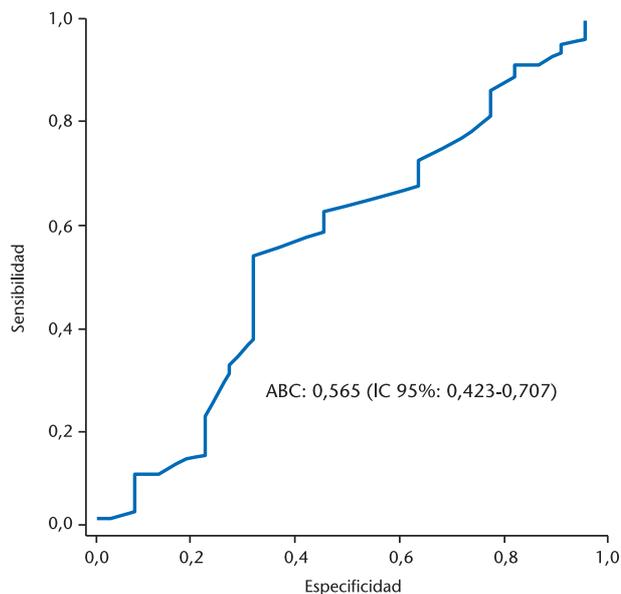
Se definió LTOG como la presencia de alguna fractura esternal o más de 6 fracturas costales unilaterales o más de 4 fracturas costales si una de ellas era bilateral<sup>13</sup>. Los pacientes sin lesiones o sin criterios de LTOG se consideraron lesión torácica ósea leve (LTOL). Se consideró LVG cualquiera de las siguientes lesiones: hemo-pericardio, contusión epicárdica, disección o hematoma de la aorta torácica, neumotórax, hemotórax, laceración hepática, hematoma subcapsular hepático, lesión en el bazo, hematoma pulmonar. Se consideró lesión amenazante para la vida cualquier lesión que pudiera interferir con el sistema cardiovascular o respiratorio o con exanguinación de más de 800 ml<sup>14</sup>.

### Análisis estadístico

Las variables continuas se describen con medianas y rangos intercuartil y las categóricas, con número de casos y porcentajes. Para la comparación entre los subgrupos según la gravedad se utilizó la T de Student o la U de Mann-Whitney y la ji cuadrado. Se realizó una curva ROC (Figuras 1 y 2) con el fin de obtener un valor umbral de los perímetros torácico y abdominal que permitiera predecir LTOG con la mayor sensibilidad y especificidad posible. Con base en este valor se categorizaron el perímetro torácico en mayor o menor de 101 cm y el perímetro abdominal en mayor o menor de 100 cm. Se construyó un modelo de regresión logística binaria para valorar el efecto de diversos factores de riesgo sobre las LTOG y LVG. Se calculó inicialmente la *odds ratio* (OR) y el intervalo de confianza en un análisis univariado y posteriormente se incluyeron en un análisis multivariado por pasos las variables que mostraron una  $p < 0,05$  y las variables como la edad y el sexo, independientemente de su significación. Se utilizó el paquete estadístico R y el software SPSS v23.



**Figura 1.** Curva ROC para perímetro torácico y lesión torácica ósea grave. El valor de perímetro torácico de 101 tiene una sensibilidad de 0,599 y una especificidad de 0,652. ABC: área bajo la curva; IC: intervalo de confianza.



**Figura 2.** Curva ROC para perímetro abdominal y lesión torácica ósea grave. El valor de perímetro abdominal de 100 tiene una sensibilidad de 0,543 y una especificidad de 0,682. ABC: área bajo la curva; IC: intervalo de confianza.

## Resultados

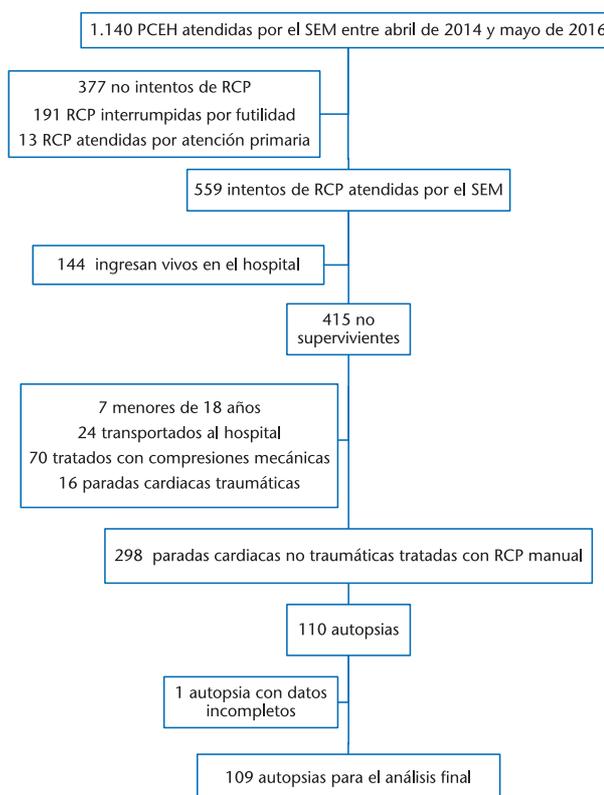
### Características basales

Durante el periodo de estudio el SEM realizó 559 intentos de RCP. Cien y nueve pacientes fueron incluidos en el análisis final (Figura 3). La mediana de edad de la muestra fue de 63 años, rango intercuartil (RIC) de 49-70 y el 32,1% fueron mujeres. Las causas de muerte según la autopsia fueron: cardíaca (55%), ahogamiento (12,8%), respiratoria (6,4%), intoxicación (6,4%), hepática-gastrointestinal (5,5%), cerebral (3,7%) y otras causas (10%).

### Características de las lesiones

El 63,3% presentó LTOG y el 14,7%, LVG. El 77,1% presentó al menos una fractura costal y el 43,1% presentó fractura esternal. En la Tabla 1 se describe el detalle de las lesiones. En el subgrupo con LTOG, el 68,1% presentó al menos una fractura esternal, el 78,3% presentó más de 4 fracturas bilaterales y el 4,3% presentó más de 6 fracturas unilaterales. En el subgrupo con LTOL la mediana de fracturas fue de 0 (RIC 0-2) y el porcentaje de fracturas costales bilateral fue del 10%; sin embargo, en el subgrupo de BITOL la mediana de las fracturas costales fue de 8 (RIC 6-11) y el porcentaje de fracturas costales bilaterales fue del 87%. El porcentaje de fracturas según su distribución en la caja torácica en cada subgrupo se recoge en las Figuras 4, 5 y 6. El subgrupo con LTOG se asoció de forma significativa a LVG respecto al subgrupo con LTOL (21 vs 2,5%,  $p = 0,006$ ).

El tipo de LVG y su distribución por sexos se muestran en la Tabla 2. El 40% de los casos de contusiones



**Figura 3.** Diagrama de flujo de inclusión de pacientes. PCEH: paradas cardíacas extrahospitalarias; RCP: reanimación cardiopulmonar; SEM: sistema de emergencias médicas.

epicárdicas presentaron también hemopericardio y el 28,5% de los casos de hematoma hepático, hemoperitoneo. Cuatro pacientes (3,7%) presentaron una lesión amenazante para la vida, todos ellos con hemopericardio, dos presentaron también laceración hepática y uno un hemoperitoneo significativo. Ninguno de los pacientes con hemopericardio presentó enfermedad isquémica aguda como causa de la muerte.

### Factores de riesgo de lesiones

La Tabla 3 muestra los principales factores de riesgo de lesiones. El subgrupo con LTOG fue de mayor edad que el grupo con LTOL (63 [RIC 49-75] vs 59 [RIC 56-68] años,  $p = 0,031$ ). La mediana del tiempo de RCP total fue de 35 min (RIC 25-50). No hubo diferencias significativas entre los subgrupos respecto a los tiempos de RCP total, básica o avanzada. El 37,6% de la población de estudio recibió RCP por testigos, sin hallarse diferencias entre los grupos. Ninguno de los 2 pacientes que recibieron fibrinólisis durante la RCP presentó LVG. No hubo diferencias significativas entre los subgrupos respecto al tratamiento antitrombótico de base. La mediana del índice de masa corporal (IMC) en la población total fue de 28 kg/m<sup>2</sup> (RIC 25-31) y la mediana de la profundidad del punto de compresión fue de 10 mm (RIC 7-13), sin hallarse diferencias entre subgrupos. La mediana de los períme-

**Tabla 1.** Lesiones secundarias a la reanimación cardiopulmonar en la población total y en función de la presencia de lesión torácica ósea o lesión visceral grave

	Total N = 109 n (%)	LTOL N = 40 n (%)	LTOG N = 69 n (%)	p	No LVG N = 93 n (%)	LVG N = 16 n (%)	p
<b>Lesiones torácicas óseas</b>							
Fractura esternal	47 (43,1)	0	47 (68,1)	< 0,001	37 (39,8)	10 (62,5)	0,09
Fractura costal	84 (77,1)	17 (42,5)	67 (97,1)	< 0,001	70 (75,3)	14 (87,5)	0,282
Volet costal	3 (2,8)	0	3 (4,3)	0,181	2 (2,2)	1 (6,3)	0,355
Fractura costal bilateral	64 (58,7)	4 (10,0)	60 (87,0)	< 0,001	51 (54,8)	13 (81,3)	0,047
Fractura vertebral torácica	0	0	0		0	0	
Fracturas costales [mediana (RIC)]	5 (1-9)	0 (0-2)	8 (6-11)	< 0,001	4 (1-9)	9 (7-13)	0,005
<b>Otras lesiones</b>							
Lesión piel	27 (24,8)	7 (17,5)	20 (29,0)	0,181	19 (20,4)	8 (50,0)	0,011
Hematoma retroesternal	16 (14,7)	3 (7,5)	13 (18,8)	0,107	8 (8,6)	8 (50,0)	< 0,001
Hematoma mediastino anterior	18 (16,5)	2 (5,0)	16 (23,2)	0,014	10 (10,8)	8 (50,0)	< 0,001
Lesión vía aérea	11 (10,5)	3 (7,5)	8 (11,6)	0,495	7 (7,5)	4 (25,0)	0,032
Lesión visceral grave	16 (14,7)	1 (2,5)	15 (21,7)	0,006			

LTOG: lesión torácica ósea grave; LTOL: lesión torácica ósea leve; LVG: lesión visceral grave; RIC: rango intercuartil.

tos torácico y abdominal fue mayor en el subgrupo con LTOG, aunque sin significación estadística (101 [RIC 95-107] vs 99 [RIC 93-103] cm,  $p = 0,192$ , y 102 [RIC 92-107] vs 98 [RIC 89-108],  $p = 0,108$ ). Sin embargo, el subgrupo con LTOG se asoció a una mayor proporción de pacientes con un perímetro torácico mayor de 101 cm (56,5 vs 30%,  $p = 0,016$ ) y con un perímetro abdominal mayor de 100 cm (62,3 vs 37,5%,  $p = 0,017$ ). El subgrupo con LVG se asoció a

una mayor proporción de pacientes de sexo femenino (56,3 vs 28%,  $p = 0,025$ ) y con antecedentes de osteoporosis (12,5 vs 2,1%,  $p = 0,038$ ).

En el análisis multivariado, el perímetro torácico > 101 cm con una OR de 2,45 (IC 95% 1,03-5,84) fue el único factor de riesgo independiente para LTOG, y el sexo femenino fue el único factor para LVG, con una OR de 5,02 (IC 95% 1,18-21,25). En las Tablas 4 a 6 se muestra la incidencia de lesiones con otras variables Utstein<sup>11</sup>.

Número de costilla	Lado izquierdo				Fractura esternal	Lado derecho			
	Paravertebral	Posterolateral	Anterolateral	Paraesternal		Paraesternal	Anterolateral	Posterolateral	Paravertebral
1	0	0	0	2,3		0	0	0	0
2	0	0	4,7	2,3		2,3	4,7	0	0
3	0	0	2,3	0	0	4,7	7	2,3	0
4	0	0	7	2,3	0	11,6	2,3	0	0
5	0	0	9,3	0	0	2,3	9,3	0	0
6	0	0	9,3	0		0	4,7	0	0
7	0	0	0	0		0	2,3	0	0
8	0	0	0				2,3	0	0
9	0	0	0				0	0	0
10	0	0	0				0	0	0
11	0	0						0	0
12	0								0

**Figura 4.** Distribución de lesiones en el subgrupo de lesiones torácicas óseas leves (%). Representación gráfica basada en un estudio de Kashiwagui *et al.*<sup>33</sup>.

Número de costilla	Lado izquierdo				Fractura esternal	Lado derecho			
	Paravertebral	Posterolateral	Anterolateral	Paraesternal		Paraesternal	Anterolateral	Posterolateral	Paravertebral
1	0	0	16,7	15,2		26,7	16,7	0	0
2	0	1,5	45,5	16,7		24,2	39,4	1,5	0
3	0	3	60,6	16,7	6,1	34,8	51,5	3	0
4	0	1,5	59,1	15,2	45,5	30,3	53	1,5	0
5	0	1,5	57,6	13,6	4,5	19,7	48,5	1,5	0
6	0	0	45,5	3		9,1	37,9	0	0
7	0	0	22,7	0		0	16,7	0	0
8	0	0	3				7,6	0	0
9	0	0	1,5				1,5	0	0
10	0	0	0				0	0	0
11	0	0						0	0
12	0								0

**Figura 5.** Distribución de lesiones en el subgrupo de lesiones torácicas óseas graves (%). Representación gráfica basada en un estudio de Kashiwagui *et al.*<sup>33</sup>.

Número de costilla	Lado izquierdo				Fractura esternal	Lado derecho			
	Paravertebral	Posterolateral	Anterolateral	Paraesternal		Paraesternal	Anterolateral	Posterolateral	Paravertebral
1	0	0	18,8	31,2		37,5	12,5	0	0
2	0	0	50	37,5		43,8	43,8	0	0
3	0	0	56,2	31,2	12,5	43,8	50	0	0
4	0	0	43,8	25	50	31,2	43,8	0	0
5	0	0	50	18,8	0	25	31,2	0	0
6	0	0	37,5	6,2		18,8	25	0	0
7	0	0	18,8	0		0	6,2	0	0
8	0	0	6,2				6,2	0	0
9	0	0	0				6,2	0	0
10	0	0	0				0	0	0
11	0	0					0	0	0
12	0							0	0

Figura 6. Distribución de lesiones óseas en el subgrupo de lesiones viscerales graves (%).  
 Representation gráfica basada en un estudio de Kashiwagui *et al.*<sup>33</sup>.

## Discusión

Nuestra serie revela que dos terceras partes de los sujetos que no sobreviven a un intento de RCP con compresiones torácicas manuales presentan LTOG o una LVG. Además, se constata que las LTOG guardan relación con el perímetro torácico, el perímetro abdominal, así como con la edad, y que las LVG se asocian al sexo femenino.

Las autopsias se consideran el patrón de referencia para el estudio de las lesiones post-RCP<sup>15</sup>. En otros estudios prospectivos similares, la incidencia de fracturas costales varía entre 64,6 y 73,7%, y la de fracturas esternales, entre 54,2 y 66,3%<sup>16,17</sup>. La incidencia de fracturas costales en nuestra serie fue del 77,1%, y la de fracturas esternales, del 43,1%. Estas diferencias pueden ser atribuibles a las distintas poblaciones de estudio o a pequeñas diferencias entre los protocolos utilizados.

En nuestra serie, el 3,7% de los pacientes presentaron una lesión amenazante para la vida. En la literatura, el porcentaje de pacientes que presenta lesiones amenazantes para la vida secundarias a la RCP varía del 0 al 13,7%<sup>13,16-18</sup>. El hemopericardio ocurrió en el 3,7% y la lesión epicárdica en el 4,6% de los casos. En otra serie similar, se halló lesión epicárdica en el 8,4% de los casos tras una RCP manual<sup>16</sup>. Esta diferencia podría atribuirse a nuestra menor incidencia de fracturas esternales<sup>17</sup>.

Nuestros datos contrastan con los de Koster *et al.*, que observaron LTOG en el 41,3% en una serie de pacientes que recibieron RCP manual<sup>13</sup>, un porcentaje

bajo respecto a nuestra serie, tal vez explicable tanto por el elevado porcentaje de supervivientes como por los distintos métodos para el diagnóstico de las lesiones utilizados, que diagnosticaron fractura esternal en tan solo el 4% de los casos.

La edad es un factor de riesgo conocido para las lesiones secundarias a la RCP<sup>4</sup>. Con la edad se incrementa la mineralización y la porosidad ósea, mientras que se adelgaza la cortical ósea. El resultado es un tejido menos elástico y más vulnerable a presentar fracturas.

El sexo femenino se ha asociado a una mayor incidencia de fracturas óseas, sobre todo del esternón. El menor grosor del esternón respecto a los hombres, la mayor edad relativa de las mujeres al sufrir una parada cardíaca y un mayor índice de enfermedades degenerativas óseas justifican su mayor vulnerabilidad. Además, el sexo femenino se ha descrito como un factor de riesgo independiente para lesión visceral<sup>19</sup>, aunque no todos los estudios son coincidentes<sup>17,20</sup>. Recientemente se han analizado las lesiones traumáticas mayores secundarias a la RCP de los supervivientes del Parisian Registry y se asociaron al sexo femenino, la edad y la ocurrencia de la PCR en el domicilio<sup>18</sup>.

Como en otros estudios, no hemos hallado relación entre la RCP realizada por testigos y la incidencia de lesiones secundarias a la RCP<sup>18</sup>.

Nuestra serie ha mostrado una tendencia no significativa de la duración de la RCP como factor de riesgo de lesiones. Tan solo el subgrupo con LTOG recibió mayor tiempo de RCP avanzada (24 vs 29 min,  $p = 0,086$ ). En la literatura esta relación tampoco es clara<sup>21</sup> y son necesarios estudios acerca de la seguridad de la RCP prolongada. Es posible que la incidencia de lesiones sea bimodal, produciéndose un primer pico al principio<sup>22</sup>, por la rigidez inicial del tórax, y un segundo pico conforme pasan los minutos de la RCP, que podría enmascarar el efecto del primero.

Hasta ahora el estudio de la relación del tamaño del cuerpo con la incidencia de fracturas se había basado en el IMC principalmente. Como en otros trabajos<sup>5,23,24</sup>, no hemos hallado diferencias en los subgrupos estudiados en relación con el IMC, posiblemente por el escaso número de pacientes con un IMC > 30. Tan solo el subgrupo con LVG presenta un mayor IMC respecto al

Tabla 2. Lesiones viscerales graves y su distribución por sexos

	Pacientes N = 16 n (%)	Hombres N = 7 n (%)	Mujeres N = 9 n (%)
Hemopericardio	4 (3,7)	2 (50)	2 (50)
Hematoma aorta	3 (2,7)	1 (33,3)	2 (66,6)
Hemoperitoneo	2 (1,8)	1 (50)	1 (50)
Contusión epicárdica	5 (4,6)	1 (20)	4 (80)
Hemotórax	3 (2,7)	0 (0)	3 (100)
Hematoma pulmonar	2 (1,8)	1 (50)	1 (50)
Laceración hepática	3 (2,7)	1 (33,3)	2 (66,6)
Hematoma hepático	7 (6,4)	4 (57,1)	3 (42,9)
Lesión bazo	0	0	0

**Tabla 3.** Factores de riesgo en la población total y en función de la presencia de lesión torácica ósea o lesión visceral grave

	Total N = 109 n (%)	LTOL N = 40 n (%)	LTOG N = 69 n (%)	p	No LVG N = 93 n (%)	LVG N = 16 n (%)	p
<b>Datos epidemiológicos</b>							
Edad [mediana (RIC)]	63 (49-70)	59 (56-68)	63 (49-75)	0,031	62 (48-69)	63 (46-81)	0,697
Sexo mujer	35 (32,1)	10 (25,0)	25 (36,2)	0,226	26 (28,0)	9 (56,3)	0,025
<b>Características RCP</b>							
Tiempo RCP básica [min (RIC)]	10 (3-15)	7 (2-13)	10 (5-16)	0,303	10 (3-15)	8 (1-14)	0,457
Tiempo RCP avanzada [min (RIC)]	25 (16-40)	29 (16-44)	25 (19-38)	0,815	24 (16-40)	29 (25-45)	0,086
Tiempo RCP total [min (RIC)]	35 (25-50)	37 (21-50)	38 (25-52)	0,712	37 (25-49)	45 (27-53)	0,206
RCP por testigos	41 (37,6)	12 (30)	29 (42,0)	0,319	32 (34,4)	9 (56,3)	0,301
Fibrinólisis en RCP	2 (1,8)	1 (2,5)	1 (1,4)	0,695	2 (2,1)	0	0,554
<b>Antecedentes médicos</b>							
Osteoporosis	4 (3,6)	1 (2,5)	3 (4,3)	0,551	2 (2,1)	2 (12,5)	0,038
Tratamiento antiagregante	11 (10,1)	7 (17,5)	4 (5,7)	0,069	10 (10,7)	1 (6,2)	0,579
Tratamiento anticoagulante	5 (4,6)	4 (10,0)	1 (1,4)	0,052	5 (5,4)	0	0,339
<b>Variables antropométricas</b>							
IMC [kg/m <sup>2</sup> (RIC)]	28 (25-31)	29 (24-31)	28 (25-31)	0,784	28 (24-31)	31 (26-34)	0,163
PPC [mm (RIC)]	10 (7-13)	9 (7-13)	11 (7-14)	0,398	10 (7-14)	10 (6-12)	0,241
Perímetro abdominal [cm (RIC)]	101 (91-108)	98 (89-108)	102 (92-107)	0,108	100 (90-107)	104 (95-107)	0,628
Perímetro abdominal > 100 cm	58 (53,2)	15 (37,5)	43 (62,3)	0,017	48 (51,6)	10 (62,5)	0,445
Perímetro tórax [cm (RIC)]	100 (94-107)	99 (93-106)	101 (95-107)	0,192	100 (94-107)	102 (96-113)	0,628
Perímetro tórax > 101 cm	51 (46,7)	12 (30,0)	39 (56,5)	0,016	42 (45,2)	9 (56,3)	0,558

IMC: índice de masa corporal; PPC: profundidad del punto de compresión; RCP: reanimación cardiopulmonar; RIC: rango intercuartil.

subgrupo sin LVG, pero sin alcanzar la significación estadística.

Existen escasos datos que ayuden a establecer el riesgo de producir lesiones según el tamaño de los pacientes. Las propiedades biomecánicas del tórax tienen una gran variabilidad interindividual<sup>25</sup>, no solo explicada por la composición y las propiedades de los tejidos, sino también por las características geométricas del tórax. La edad y la obesidad horizontalizan las costillas, aumentando la longitud del arco costal<sup>26,27</sup>, lo que conlleva un aumento de la rigidez del tórax y una mayor vulnerabilidad a fracturas óseas tras un traumatismo<sup>28</sup>. Esto explicaría la mayor proporción de pacientes con perímetros abdominal y torácico elevados que presentaron LTOG en nuestro estudio.

Nuestros resultados podrían orientar a los equipos de reanimación a extremar la calidad de la RCP que se realiza, sobre todo en los pacientes con características acor-

des a las variables asociadas con lesiones graves, como un perímetro torácico > 101 cm y el sexo femenino.

La realización de la RCP en sujetos obesos es difícil y constituye un auténtico reto para los reanimadores. Resulta plausible que el esfuerzo necesario para conseguir CT efectivas en este tipo de pacientes pueda incrementar el riesgo de fracturas. Recientemente se ha descrito en adultos que unas menores áreas transversales del tórax y una menor profundidad del tejido adiposo subcutáneo torácico se asocian a una mejor supervivencia tras una parada cardíaca intrahospitalaria<sup>29</sup>.

La tendencia de las maniobras de RCP a prolongarse en el tiempo ha aumentado la preocupación sobre el efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves secundarias a la RCP. Resultados iniciales de modelos teóricos han permitido iniciar su estudio específico<sup>30</sup>. La investigación en estrategias que permitan personalizar la profundidad de compresión y el punto de

**Tabla 4.** Factores relacionados con la aparición de lesión ósea grave

	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Edad	1,031 (1,002-1,060)	0,034		
Sexo	1,705 (0,716-4,060)	0,228		
Tiempo de RCP total	1,009 (0,983-1,035)	0,517		
Perímetro tórax	1,030 (0,994-1,067)	0,104		
Perímetro tórax > 101 cm	2,786 (1,195-6,492)	0,018	2,456 (1,032-5,844)	0,042
Índice de masa corporal	0,993 (0,918-1,074)	0,866		
Perímetro abdominal	1,025 (0,994-1,057)	0,110		
Abdomen 100	2,530 (1,131-5,659)	0,024		
Profundidad del punto de compresión	1,046 (0,958-1,142)	0,314		
Fibrinólisis	0,574 (0,035-9,428)	0,697		
Osteoporosis	2,000 (0,197-20,289)	0,558		
Tratamiento antiagregante previo	0,301 (0,079-1,151)	0,079		
Tratamiento anticoagulante previo	0,140 (0,015-1,331)	0,087		

IC 95%: intervalo de confianza al 95%; RCP: reanimación cardiopulmonar; OR: odds ratio.

**Tabla 5.** Factores relacionados con la aparición de lesión visceral

	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Edad	1,009 (0,971-1,048)	0,645		
Sexo	3,313 (1,118-9,821)	0,031	5,016 (1,184-21,251)	0,029
RCP total	1,013 (0,983-1,044)	0,396		
Perímetro torácico > 100 cm	1,378 (0,471-4,030)	0,559		
Índice de masa corporal	1,065 (0,961-1,181)	0,230		
Perímetro abdominal > 100 cm	1,528 (0,513-4,552)	0,447		
Profundidad del punto de compresión	0,909 (0,791-1,045)	0,180		
Osteoporosis	7,125 (0,877-57,894)	0,066		
Tratamiento antiagregante previo	0,544 (0,062-4,793)	0,584		
LTOG	10,833 (1,373-85,485)	0,024		

RCP: reanimación cardiopulmonar; LTOG: lesión torácica ósea grave.

compresión<sup>31</sup> según las necesidades de cada paciente podrían mejorar la calidad de la RCP en el futuro.

Nuestro estudio tiene varias limitaciones. Por un lado, la profundidad de las CT que han recibido los pacientes es desconocida, ya que no se contó con ningún sistema de monitorización de la calidad de las CT. Además, la categorización de las lesiones graves se ha realizado como en un estudio anterior para facilitar la comparación, pero su utilidad clínica no está todavía bien establecida<sup>12</sup>. No se puede descartar un posible sesgo de inclusión al no haberse estudiado 188 pacientes a los que no se les realizó autopsia en el periodo de estudio. Finalmente, este estudio no incluye supervivientes, lo que habría podido ayudar a caracterizar mejor distintos tipos de tórax, aportar datos para el estudio de la biomecánica del tórax durante la RCP y a comprender la posible relevancia clínica de las lesiones que se producen durante la reanimación.

Como conclusión, podemos decir que las LTOG secundarias a la RCP manual son frecuentes y están asociadas a las LVG. Los pacientes con un perímetro torácico mayor de 101 cm y las mujeres tienen más riesgo de sufrir una lesión severa. El perímetro torácico parece ser una nueva variable asociada a lesiones torácicas secundarias a la RCP con posibles implicaciones clínicas.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

**Contribución de los autores:** Los autores han confirmado su autoría en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de los derechos a EMERGENCIAS.

**Financiación:** Este estudio ha recibido una beca al mejor de proyecto de investigación en el ámbito de las ciencias de la resucitación en el 2014 otorgado por el Consell Català de Ressuscitació.

**Responsabilidades éticas:** Todos los autores confirman en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS que se ha mantenido la confidencialidad y el respeto de los derechos a los pacientes, así como las consideraciones éticas internacionales.

**Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares**

**Agradecimientos:** El estudio ReCaPTa ha recibido una Beca del Consell Català de Ressuscitació.

Nos gustaría agradecer al equipo investigador que forma parte del estudio ReCaPTa por el trabajo realizado y su colaboración como autores: Xavier Escalada, Isaac Lucas Guarque, del Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya; Inés Landin, Pilar Torralba, Cristina Amaya y Carlos Laguna, del Instituto de Medicina Legal y Forense de Cataluña; Vanesa López Madrid, del Servicio de Urgencias del Hospital Sant Joan de Reus; Jordi Bladé, de atención primaria del Institut Català de Salut; Alex Guillell, del CAP de Cambrils (SAGESSA), y Laura Fernandez Sender, de la Unidad de Subagudos de la Xarxa Tecla.

Nos gustaría agradecer también al registro nacional sueco de paradas cardiacas extrahospitalarias por su colaboración, y a Angels Mora y Xavier Jiménez Fàbrega, del Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, por su colaboración. Finalmente, nos gustaría dar las gracias al equipo técnico, que con su trabajo nos ayuda a realizar este registro: Ruth Alvarez, Adnan Basic y Eva Hernando.

**Tabla 6.** Causas de muerte y variables Utstein y su relación con la gravedad de las lesiones secundarias a reanimación cardiopulmonar

	Total N = 109 n (%)	LTOL N = 40 n (%)	LTOG N = 69 n (%)	p	No LVG N = 93 n (%)	LVG N = 16 n (%)	p
<b>Causas de muerte</b>							
Cardíaca	60 (55)	28 (70,0)	32 (46,4)		52 (55,9)	8 (50,0)	
Respiratoria	7 (6,4)	2 (5,0)	5 (7,2)		5 (5,4)	2 (12,5)	
Ahogamiento	14 (12,8)	1 (2,5)	13 (18,8)		13 (14)	1 (6,2)	
Intoxicación	7 (6,4)	4 (10,0)	3 (4,3)	0,083	7 (7,5)	0	0,250
Hepática-gastrointestinal	6 (5,5)	2 (5,0)	4 (5,8)		5 (5,4)	1 (6,2)	
Cerebral	4 (3,7)	1 (2,5)	3 (4,3)		4 (4,3)	0 (0)	
Otras no cardíacas	11 (10,0)	2 (5,0)	9 (13,0)		7 (7,5)	4 (25)	
<b>Localización</b>							
Domicilio	56 (54,9)	22 (64,7)	34 (50,0)		45 (52,3)	11 (68,8)	
Lugar público	39 (38,2)	10 (29,4)	29 (42,6)	0,367	37 (43,0)	2 (12,5)	0,020
Centro de salud	7 (6,9)	2 (5,9)	5 (7,4)		4 (4,7)	3 (18,8)	
<b>Ritmo inicial</b>							
Asistolia	77 (78,6)	24 (70,6)	53 (82,8)	0,160	66 (80,5)	11 (68,8)	0,295
Fibrilación ventricular	17 (17,3)	7 (20,6)	10 (15,6)	0,537	13 (15,9)	4 (25,0)	0,377
Actividad eléctrica sin pulso	3 (3,1)	2 (5,9)	1 (1,6)	0,237	2 (2,4)	1 (6,3)	0,418

LTOG: lesión torácica ósea grave; LTOL: lesión torácica ósea leve; LVG: lesión visceral grave.

## Adenda

Los datos suplementarios están disponibles online en: <http://dx.doi.org/>

## Bibliografía

- Rosell-Ortiz F, Escalada-Roig X, Fernández del Valle P, Sánchez-Santos L, Navalpotro-Pascual JM, Echarrri-Sucunza A, et al. Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) attended by mobile emergency teams with a physician on board. Results of the Spanish OHCA Registry (OSHCAR). *Resuscitation*. 2017;113:90-5.
- Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010;38:1141-6.
- Kralj E, Podbregar M, Kejžar N, Balažic J. Frequency and number of resuscitation related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation*. 2015;93:136-41.
- Ram P, Menezes RG, Sirinvaravong N, Luis SA, Hussain SA, Madadin M, et al. Breaking your heart—A review on CPR-related injuries. *Am J Emerg Med*. 2018;36:838-42.
- Hellevo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, et al. Deeper chest compression – More complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84:760-5.
- Møller Nielsen A, Rasmussen LS. Damage and depth of chest compressions. *Resuscitation*. 2013;84:713-4.
- Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation*. 2014;130:1962-70.
- Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015;95:81-99.
- Azeli Y, Barbería E, Jiménez-Herrera M, Bonet G, Valero-Mora E, Lopez-Gomariz A, et al. The ReCaPTa study - A prospective out of hospital cardiac arrest registry including multiple sources of surveillance for the study of sudden cardiac death in the Mediterranean area. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:127.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-47.
- Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, Berg RA, Bhanji F, Biarent D, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;96:328-40.
- Azeli Y, Barbería E, Landín I, Torralba P, Amaya C, Laguna C. Lesiones por reanimación cardiopulmonar en autopsias forenses: protocolo del Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa). *Rev Esp Med Leg*. 2016;42:120-5.
- Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, Spijkerboer AM, Tepaske R, van der Wal AC, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J*. 2017;38:3006-13.
- Krischer JP, Fine EG, Davis J, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest*. 1987;92:287-91.
- Smekal D, Hansen T, Sandler H, Rubertsson S. Comparison of computed tomography and autopsy in detection of injuries after unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84:357-60.
- Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCASTM device: A multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation*. 2014;85:1708-12.
- Ihnát Rudinská L, Hejna P, Ihnát P, Tomášková H, Smatanová M, Dvořák I. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation – Frequent and serious. *Resuscitation*. 2016;103:66-70.
- Champigneulle B, Haruel PA, Pirracchio R, Dumas F, Geri G, Arnaout M, et al. Major traumatic complications after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the Parisian registry. *Resuscitation*. 2018;128:70-5.
- Koga Y, Fujita M, Yagi T, Nakahara T, Miyauchi T, Kaneda K, et al. Effects of mechanical chest compression device with a load-distributing band on post-resuscitation injuries identified by post-mortem computed tomography. *Resuscitation*. 2015;96:226-31.
- Cha KC, Kim YW, Kim HI, Kim OH, Cha YS, Kim H, et al. Parenchymal lung injuries related to standard cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*. 2017;35:117-21.
- Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2004;63:327-38.
- Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation*. 1999;43:9-15.
- Yamaguchi R, Makino Y, Chiba F, Torimitsu S, Yajima D, Inokuchi G, et al. Frequency and influencing factors of cardiopulmonary resuscitation-related injuries during implementation of the American Heart Association 2010 guidelines: a retrospective study based on autopsy and postmortem computed tomography. *Int J Legal Med*. 2017;131:1655-63.
- Setälä P, Hellevo H, Huhtala H, Kämäräinen A, Tirkkonen J, Hoppu S. Risk factors for cardiopulmonary resuscitation-related injuries sustained during out-of-hospital cardiac arrests. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62:1290-6.
- Beesems SG, Hardig BM, Nilsson A, Koster RW. Force and depth of mechanical chest compressions and their relation to chest height and gender in an out-of-hospital setting. *Resuscitation*. 2015;91:67-72.
- Holcombe SA, Wang SC, Grotberg JB. The effect of age and demographics on rib shape. *J Anat*. 2017;231:229-47.
- Shi X, Cao L, Reed MP, Rupp JD, Hoff CN, Hu J. A statistical human rib cage geometry model accounting for variations by age, sex, stature and body mass index. *J Biomech*. 2014;47:2277-85.
- Wang S, Poster CS, Lange AW, Brede C, Lange D. Structural and material changes in the aging thorax and their role in crash protection for older occupants. *Stapp Car Crash J*. 2005;49:231-49.
- Liu JZ, Ye S, Cheng T, Han TY, Li Q, Li RX, et al. The effects of thoracic cage dimension and chest subcutaneous adipose tissue on outcomes of adults with in-hospital cardiac arrest: A retrospective study. *Resuscitation*. 2019;141:151-7.
- Azeli Y, Lorente-Olazabal JV, Monge-García MI, Bardají A. Adverse haemodynamic effects of serious thoracic injuries during CPR: a study based on the Campbell diagram. *Resuscitation*. 2019 (En prensa).
- Azeli Y, Suazo M, Puigjaner D, Amejide A, Herrero J, Fortuny G. Assessing the safety of a displaced chest compression to the left and caudally. First results using a detailed thoracic finite element model. *Resuscitation*. 2017;118S:e5-42.

### 7.3 Tercera publicación

Understanding the adverse hemodynamic effects of serious thoracic injuries during cardiopulmonary resuscitation: a review and approach based on the Campbell diagram. *Frontiers in Physiology* 2019;10:1425

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch



# Understanding the Adverse Hemodynamic Effects of Serious Thoracic Injuries During Cardiopulmonary Resuscitation: A Review and Approach Based on the Campbell Diagram

Youcef Azeli<sup>1,2,3\*</sup>, Juan Víctor Lorente Olazabal<sup>4,5</sup>, Manuel Ignacio Monge García<sup>6</sup> and Alfredo Bardají<sup>7,8</sup>

<sup>1</sup>Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, Barcelona, Spain, <sup>2</sup>Emergency Department, Sant Joan University Hospital, Reus, Spain, <sup>3</sup>Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, Tarragona, Spain, <sup>4</sup>Clinical Management Anaesthesiology Unit, Resuscitation and Pain Therapy, Juan Ramón Jiménez Hospital, Huelva, Spain, <sup>5</sup>School of Medicine and Health Sciences, International University of Catalonia (IUC), Barcelona, Spain, <sup>6</sup>Intensive Care Department, University Hospital of SAS Jerez, Jerez de la Frontera, Spain, <sup>7</sup>Department of Cardiology, Joan XXIII University Hospital, Tarragona, Spain, <sup>8</sup>School of Medicine, Rovira i Virgili University, Tarragona, Spain

## OPEN ACCESS

### Edited by:

Vincenzo Lionetti,  
Sant'Anna School of Advanced  
Studies, Italy

### Reviewed by:

Athanasios Chalkias,  
University of Thessaly,  
Greece  
Andrea Moriondo,  
University of Insubria, Italy

### \*Correspondence:

Youcef Azeli  
youcefazeli@gencat.cat

### Specialty section:

This article was submitted to  
Vascular Physiology,  
a section of the journal  
Frontiers in Physiology

**Received:** 26 September 2019

**Accepted:** 15 November 2019

**Published:** 03 December 2019

### Citation:

Azeli Y, Lorente Olazabal JV,  
Monge García MI and Bardají A  
(2019) Understanding the Adverse  
Hemodynamic Effects of Serious  
Thoracic Injuries During  
Cardiopulmonary Resuscitation:  
A Review and Approach Based  
on the Campbell Diagram.  
*Front. Physiol.* 10:1475.  
doi: 10.3389/fphys.2019.01475

Chest compressions during cardiopulmonary resuscitation (CPR) generate cardiac output during cardiac arrest. Their quality performance is key to achieving the return of spontaneous circulation. Serious thoracic injuries (STIs) are common during CPR, and they can change the shape and mechanics of the thorax. Little is known about their hemodynamic effects, so a review of this emerging concept is necessary. The Campbell diagram (CD) is a theoretical framework that integrates the lung and chest wall pressure-volume curves, allowing us to assess the consequences of STIs on respiratory mechanics and hemodynamics. STIs produce a decrease in the compliance of the chest wall and lung. The representation of STIs on the CD shows a decrease in the intrathoracic negative pressure and a functional residual capacity decrease during the thoracic decompression, leading to a venous return impairment. The thorax with STIs is more vulnerable to the adverse hemodynamic effects of leaning, hyperventilation, and left ventricular outflow tract obstruction during CPR. A better understanding of the effects of STIs during CPR, and the study of avoidable injuries, can help to improve the effectiveness of chest compressions and the survival in cardiac arrest.

**Keywords:** cardiopulmonary resuscitation, adverse effect, thoracic injuries, hemodynamics, Campbell diagram

## INTRODUCTION

The survival of patients who suffer cardiac arrest is barely over 10%, and improving this represents a great challenge (Gräsner et al., 2016). Thoracic compressions ensure cardiac output during cardiopulmonary resuscitation (CPR). That is why they are the most important maneuver performed during CPR and should be performed as early as possible without fear of causing

harm to the patient. Chest compressions during CPR should be started by placing the heel of the hand over the lower half of the sternum. The guidelines recommend compressions at a depth between 5 and 6 cm for a medium-sized adult, at a frequency of 100 per min, and ensuring the return of the sternum to its original position in the decompression phase (Perkins et al., 2015).

Thoracic injuries secondary to CPR are common (Kralj et al., 2015). The depth of chest compressions, advanced age, female sex, and longer CPR duration are the main risk factors for a thoracic injury (Ram et al., 2018), and they have been associated with a low rate of return of spontaneous circulation (Kashiwagi et al., 2015). The use of mechanical compressors has become widespread, but this has not led to improved survival from cardiac arrest (Gates et al., 2015), and several studies have described an increased incidence of serious thoracic injuries (STIs) after their use (Smekal et al., 2014; Koster et al., 2017). Otherwise, CPR assisted by mechanical compressors allows prolonging the resuscitation and maintaining its quality. This would allow the initiation of advanced therapies when indicated—such as CPR with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) (Roncon-Albuquerque et al., 2018).

The generation of cardiac output during CPR is mainly based on two complementary theories: the theory of the thoracic pump and the theory of the cardiac pump (Chalkias et al., 2019). The sternal recoil during the decompression phase decreases intrathoracic pressure, and this is crucial to maintaining venous return and therefore cardiac output. During CPR, a thoracic molding and a worsening of thoracic biomechanics secondary to thoracic injuries can be produced (Beeseems et al., 2015; Oh, 2017). However, the adverse hemodynamic effects of this phenomenon are an emerging concept scarcely studied. A Campbell diagram (CD) is a theoretical model that integrates pressures, the chest wall and lung volumes and allows us to understand the physiology and mechanics of the respiratory system as a whole and its hemodynamic effects under several pathophysiological conditions (Vassilakopoulos, 2008). This state-of-the-art review summarizes the evidence available in the literature about the effects of STIs on thoracic mechanics and uses a theoretical CD-based approach to understand the associated hemodynamic effects.

## Thoracic Molding, Injuries, and Biomechanics During Cardiopulmonary Resuscitation

Repeated compressions during CPR produce thoracic molding. These changes in the thoracic cage range from the dislocation or subluxation of the chondrosternal joints to multiple and bilateral rib fractures (Kralj et al., 2015). The effects may range from a decreasing stiffness of the sternal hinge to a significant reduction in the anteroposterior diameter due to a flattening or collapse of the thoracic wall (Liao et al., 2010).

Rib fractures related to CPR are commonly located along the anterior axillary line, and the most affected ribs are the third to the sixth. Two-thirds of a series of non-survivors of

an attempt at manual CPR presented serious rib cage damage; among them, 87% presented bilateral rib fractures (Azeli et al., 2019). In a randomized clinical trial designed to assess the safety of mechanical chest compressions, the incidence of STIs ranged from 39.8 to 45.6%, with eight being the mean number of fractured ribs in the mechanical chest compression groups. In a prospective autopsy cohort, 41.2% of the patients presented an intrathoracic injury strongly correlated with skeletal chest fractures, with lung and heart contusions being the most common (Ihnát Rudinská et al., 2016).

The force used during chest compression is transmitted to the sternal hinge, which helps to create intrathoracic pressure variations during the compression-decompression phase, causing an extrathoracic anterograde flow. The sternal hinge is strongly fixated at its cephalic end by the sternoclavicular joints. In contrast, the cartilages of the caudal sternocostal joints are more flexible and assist the sternum's ventral movement (Pickard et al., 2006). During thoracic compression, the cartilage-rib system, on one hand, and the intrathoracic viscera, on the other, reduce the impact of the force received and help to restore the sternum back into its original position.

The physical proprieties of the rib cage are elastoplastic and can be depicted in a force vs. displacement curve that has two parts (Schafman et al., 2016). The first part of this curve represents its elastic component and is linear until the elastic limit is reached. This part allows to calculate chest stiffness as the ratio between force and displacement. When the applied force exceeds the elastic limit, the plastic component of the curve starts. From this point, the material will not recover its original shape and size and it is susceptible to breakage.

In a series of 91 out-of-hospital cardiac arrest patients, Tomlinson et al. demonstrated that the chest stiffness, measured as the average force needed to reach 25 mm of sternal compression depth, decreased with the number of compressions (Tomlinson et al., 2007). These authors suggested that this decreased stiffness could be due to the loss of the integrity of the elastic properties of the chest secondary to fractures of the ribcage. An example of this is the sharp drop of the chest compression release velocity measured by an accelerometer in a large series of out-of-hospital-cardiac arrest within the first 2 min of CPR (Beger et al., 2019) which corresponds to a first peak in the incidence of thoracic injuries (Baubin et al., 1999).

Therefore, changes due to injuries in the biomechanical characteristics of the thorax as CPR maneuvers progress could affect the elastic properties of the thorax. These changes have been associated as well with the loss of damping forces, decreasing the efficacy of CPR (Jalali et al., 2017).

## Effects of Serious Thoracic Injuries on Compliance of the Chest Wall and the Lung During Cardiopulmonary Resuscitation

In a cadaveric human-based model using Thiel-embalmed cadavers, the respiratory system compliance was obtained during CPR and compared with data from out-of-hospital

cardiac arrest patients under mechanical ventilation (Charbonney et al., 2018). In this model, the average compliance of the respiratory system was  $42 \pm 12$  ml/cmH<sub>2</sub>O and the average compliance of chest wall was  $110 \pm 45$  ml/cmH<sub>2</sub>O, which was comparable with measures taken from out-of-hospital cardiac arrest patients.

Unilateral rib fractures, even if not associated with parenchymal injuries, have been associated with a significant decrease in respiratory system compliance in critically ill patients receiving mechanical ventilation (Cinnella et al., 2001). On the other hand, the static compliance of the respiratory system decreases after the establishment of cardiorespiratory arrest and is accentuated with the duration of CPR maneuvers. This seems to be associated with the presence of alveolar collapse and atelectasis, which reduce lung volume (Davis et al., 1995).

A CD is a theoretical framework that aids in understanding the relationships between pressure, volume, and compliance of the most important elements of the respiratory system (Figure 1A).

Due to the difficulty of measuring pleural pressure and volumes of the chest wall and the lungs separately, in clinical practice, the pressure-volume curve of the respiratory system, which includes the lungs and chest wall, is used to estimate compliance (Figure 1B). The airway pressure (represented by the x-axis) has a good correlation with pleural pressure and right atrial pressure during CPR when airflow is zero (Kwon et al., 2015).

When representing the fall in compliance in both pressure-volume curves of the CD, a new balance point is established with a new, lower functional residual capacity (FRC) and a higher pleural pressure (Figure 2A). This new volume and pressure operation point of the CD corresponds to the thorax in the decompression phase when there is no ventilation during CPR. The reduction in the FRC was described previously in a thorax with multiple fractures (Lewis et al., 1975).

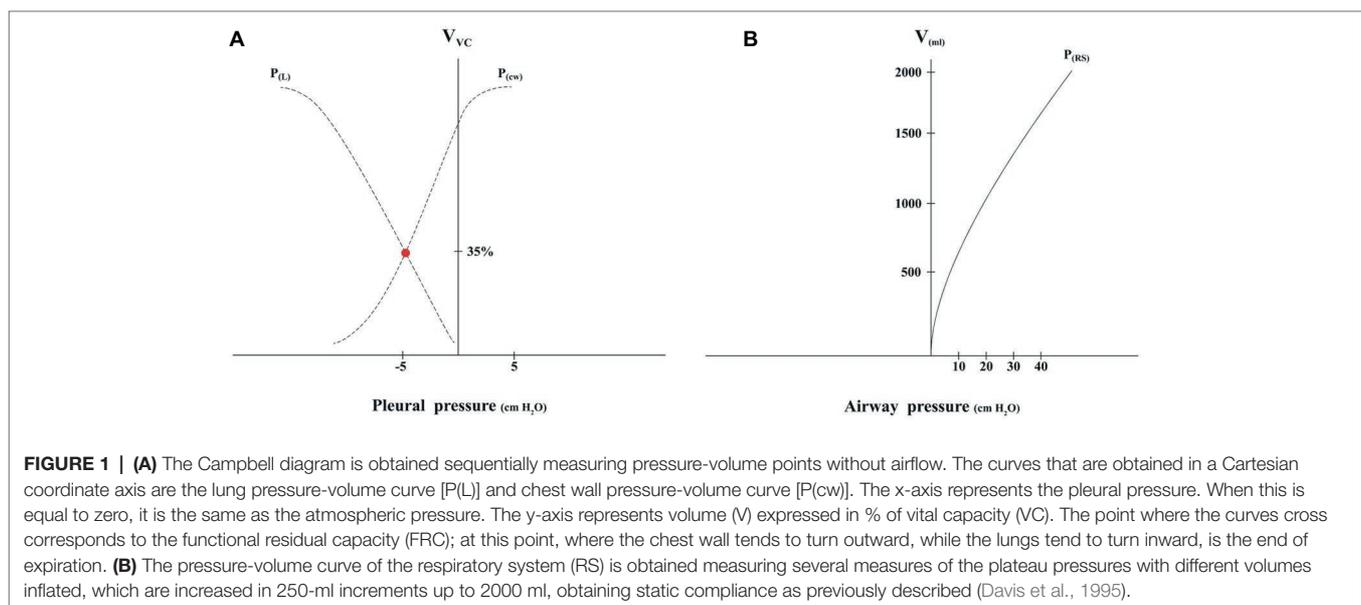
In the pressure-volume curve of the respiratory system, a shift to the right can be observed as a result of the reduced compliance due to thoracic injuries (Figure 2B).

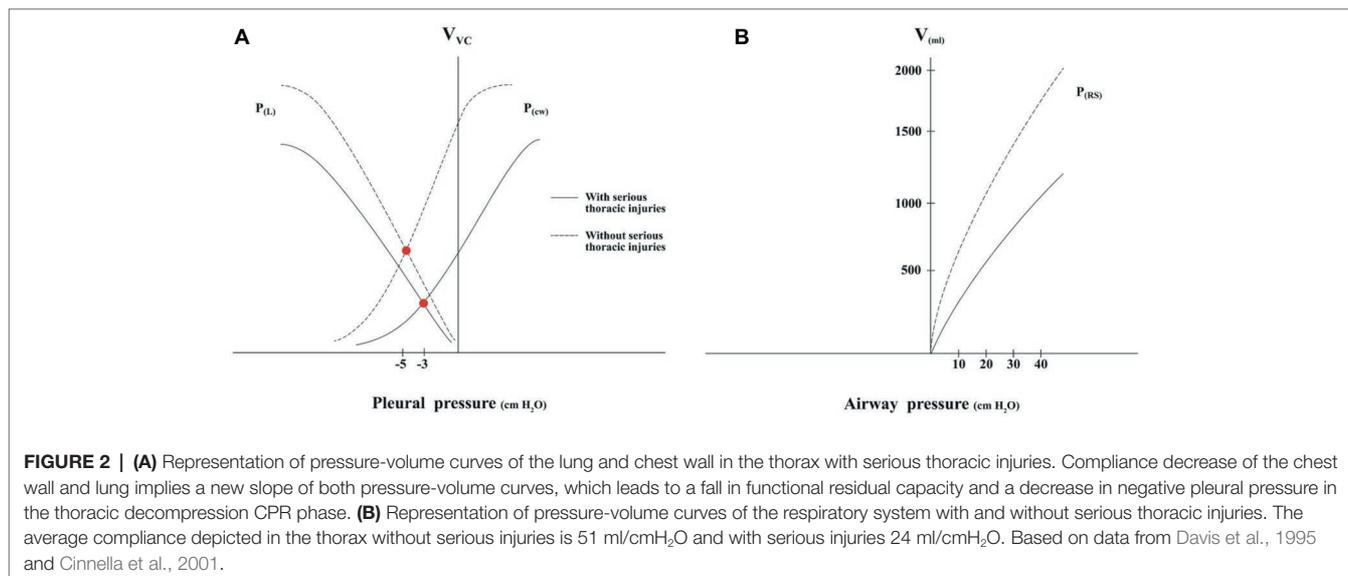
## Hemodynamic Effects of a Decrease in Chest Wall and Lung Compliance

The effectiveness of chest compressions is determined by the restoration of the venous return gradient. This flow depends on the gradient between the mean systemic filling pressure of the venous system and the right atrial pressure (Chalkias et al., 2019). The “suction” effect that favors venous return is generated by the negative pressure created when the chest wall recovers its position during decompression; this is one of the main elements of the “thoracic pump” theory. This phenomenon is affected by the loss of respiratory system compliance and the decrease in FRC, as shown in the CD.

In an animal model, the group with fewer rib fractures had better thoracic recoil, and on average a 5 mm greater anteroposterior diameter based on measure before and after compressions and significantly better coronary perfusion (Liao et al., 2010). In another study, chest molding and increased static chest deformity were associated with inadequate thoracic recoil and worse hemodynamic outcomes (Dean et al., 1990). Moreover, incomplete thoracic re-expansion occurred frequently (12–44% of the time) when the rescuer leaned over the thorax during thoracic decompression. This is associated with a significant increase in intrathoracic pressure accompanied by a significant decrease in cerebral perfusion and coronary pressures (Niles et al., 2011). Rib fractures, especially if they are bilateral (as in many cases of STIs), decrease thoracic elasticity (Liao et al., 2010), which could worsen the effect of leaning during CPR.

Finally, a reduced lung compliance due to STIs increases the transpulmonary pressure, which is needed during each external ventilation in CPR, and therefore has a hemodynamic





impact on the right ventricular afterload. Moreover, this adverse effect on the right ventricular afterload could be worsened in the presence of the hyperventilation commonly observed during CPR. The increase in ventilation frequency from 12 to 30 pm in an animal model of cardiac arrest multiplied the mean intrathoracic pressure by 2.7 and decreased coronary perfusion pressure by 33% (Aufderheide and Lurie, 2004).

### Effects of Serious Thoracic Injuries on the Cardiac Pump

The theory of the cardiac pump is based on the direct effect of compression of the sternum over the left ventricle. When the ventricle deforms appropriately between the sternum and the anterior faces of the vertebral bodies, this effect produces an anterograde flow able to generate and sustain cardiac output during CPR (Georgiou et al., 2014).

It has been found that the anteroposterior distance covered by the sternum after 5 min of CPR with an active compression and decompression device increases significantly (Segal et al., 2017). This finding has been associated with a decrease in thoracic stiffness produced by rib fractures (Oh, 2017). The increase in the displacement involves an increase in the intrathoracic pressure during compressions. Intrathoracic pressure correlates with airway pressure measured in intubated patients. In a series of patients in cardiac arrest, values of mean airway pressure of 42.5 cmH<sub>2</sub>O have been associated with the return of spontaneous circulation (Chalkias et al., 2017), but pressures over 70 mbar can diminish cardiac output due to the mechanical limitation of the flow (Koeken et al., 2011).

Cardiac outflow decreases dramatically when the area of maximum compression under the sternum approaches the aortic valve, as the thoracic compressions over this area can produce an obstruction of the left ventricular outflow tract (LVOT) (Hwang et al., 2009). A study based on consecutive CT scans of 677 patients described that the LVOT was under the lower part of the sternum in 36.64% of the cases (Papadimitriou et al., 2013).

In a recent series of patients included in an extracorporeal CPR protocol, more than 50% had a closed LVOT during chest compression, and this was associated with poor clinical outcomes (Catena et al., 2019). The sternum can produce protruding edges, and multiple rib fractures can flatten the anterior thoracic wall, leading to such intrathoracic injuries as cardiac contusions (Ihnát Rudinská et al., 2016). These may also produce an increase in the LVOT obstruction underneath the sternum.

### Avoidable Injuries and Personalized Cardiopulmonary Resuscitation

Serious rib cage damage have been defined as a sternal fracture and/or > six unilateral rib fractures and/or > four rib fractures if one of them is bilateral (Koster et al., 2017). The definition of thoracic injuries with hemodynamic adverse effects and their prevalence are still an unresolved issue.

Studies of avoidable CPR-associated thoracic injuries have been scarce in the literature, and this could be a promising new field of investigation. It has been stated that up to 20% of thoracic fractures could be avoided. Cranial displacement of the hands on the thorax can produce upper rib fractures (Krischer et al., 1987), and these could be avoided with the use of a patch to facilitate the location of the compression point. The caudal sliding of the mechanical compressor LUCAS during patient transport was associated with an increase in visceral lesions (Englund and Kongstad, 2006); therefore, a cervical strap was designed to prevent it.

In the last decade, resuscitation guidelines have attempted to establish the best balance between the benefit of increased depth of chest compressions and the risk of harm to the patient (Møller Nielsen and Rasmussen, 2013). The compression depth of 50–60 mm, recommended in the latest guidelines, has been associated with an increase in injuries (Young et al., 2011). On the other hand, the maximum survival is associated with compressions between 40.3 and 55.3 mm deep (Stiell et al., 2014). The greater vulnerability of women to STIs

brings the upper limit of the most appropriate depth into question, especially in older women who have a higher prevalence of degenerative bone diseases (Champigneulle et al., 2018). A faster chest compression release has been associated with improved outcomes (Kovacs et al., 2015). There is a significant decrease in the chest compression release velocity among the older population and women during the first 10 min of CPR (Beger et al., 2019). It must be borne in mind that the anteroposterior diameter of the chest is significantly lower in women, so there is less benefit of deeper CCs (Beeseems et al., 2015).

The risk of fractures depends not only on the properties of the biological materials but also on the geometry of the rib cage (Wang et al., 2005). With increasing age or obesity (Shi et al., 2014), a horizontalization of the ribs is produced, increasing the vulnerability to sustaining injuries. A tendency for patients with a thoracic perimeter greater than 101 cm to have a higher incidence of STIs has recently been described in a series of non-survivors following CPR (Azeli et al., 2019).

Performing CPR on obese patients is a real challenge for resuscitation teams. In obese patients, the heart is displaced horizontally due to the abdominal obesity (Alpert et al., 2000), so the optimal compression point could be displaced to the left. The first favorable results have already been published on the effectiveness (Anderson et al., 2016) and safety (Azeli et al., 2017) of a compression point displaced to the left and caudally, opening a promising field of investigation.

Studies that include the assessment of CPR injuries, the hemodynamic monitoring variables, and the chest mechanics during CPR, such as intrathoracic pressure or respiratory system compliance, might be helpful in the better understanding of

the hemodynamic effects of injuries during CPR and moving toward personalized CPR.

## CONCLUSION

STIs secondary to thoracic compressions produce a decrease in the compliance of the chest wall and the lung. Representation of these effects in the Campbell diagram shows a decrease in FRC and a decrease of the negative pleural pressure in the decompression phase. The adverse hemodynamic effects of STIs affect both the thoracic pump and the cardiac pump theories. A better knowledge of the risk factors contributing to thoracic injuries due to CPR is needed, especially for those injuries that can be avoided.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

YA planned the review, wrote the first draft, and was responsible for the revisions. YA and JL performed the review. YA, JL, MM, and AB discussed and commented on the draft versions, read and commented on the final version of the manuscript, agreed to its submission for publication, and agreed to be accountable for all aspects of the work.

## ACKNOWLEDGMENTS

The authors thank Sonia Hernando for her work in the development of the figures.

## REFERENCES

- Alpert, M. A., Terry, B. E., Cohen, M. V., Fan, T. M., Painter, J. A., and Massey, C. V. (2000). The electrocardiogram in morbid obesity. *Am. J. Cardiol.* 85, 908–910. doi: 10.1016/S0002-9149(99)00894-2
- Anderson, K. L., Castaneda, M. G., Boudreau, S. M., Sharon, D. J., and Bebart, V. S. (2016). Left ventricular compressions improve haemodynamics in a swine model of out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp. Emerg. Care* 21, 1–9. doi: 10.1080/10903127.2016.1241328
- Aufderheide, T. P., and Lurie, K. G. (2004). Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Med.* 32(Suppl. 9), S345–S351. doi: 10.1097/01.CCM.0000134335.46859.09
- Azeli, Y., Barbería, E., Jiménez-Herrera, M., Amejjide, A., Axelsson, C., and Bardají, A. (2019). Serious injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation: incidence and associated factors. *Emergencias* 31, 327–334.
- Azeli, Y., Suazo, M., Puigjaner, D., Amejjide, A., Herrero, J., and Fortuny, G. (2017). Assessing the safety of a displaced chest compression to the left and caudally. First results using a detailed thoracic finite element model. *Resuscitation* 118S, e5–e42. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.08.036
- Baubin, M., Rabl, W., Pfeiffer, K. P., Benzer, A., and Gilly, H. (1999). Chest injuries after active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 43, 9–15. doi: 10.1016/S0300-9572(99)00110-0
- Beeseems, S. G., Hardig, B. M., Nilsson, A., and Koster, R. W. (2015). Force and depth of mechanical chest compressions and their relation to chest height and gender in an out-of-hospital setting. *Resuscitation* 91, 67–72. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.03.020
- Beger, S., Sutter, J., Vadeboncoeur, T., Silver, A., Hu, C., Spaite, D. W., et al. (2019). Chest compression release velocity factors during out-of-hospital cardiac resuscitation. *Resuscitation* 145, 37–42. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.09.024

- Catena, E., Ottolina, D., Fossali, T., Rech, R., Borghi, B., Perotti, A., et al. (2019). Association between left ventricular outflow tract opening and successful resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 138, 8–14. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.027
- Chalkias, A., Arnaoutoglou, E., and Xanthos, T. (2019). Personalised physiology-guided resuscitation in highly monitored patients with cardiac arrest—the PERSEUS resuscitation protocol. *Heart Fail. Rev.* 24, 473–480. doi: 10.1007/s10741-019-09772-7
- Chalkias, A., Pavlopoulos, E., Koutsovasilis, A., d'Aloja, E., and Xanthos, T. (2017). Airway pressure and outcome of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 110, 101–106. doi: 10.1016/j.resuscitation.2016.10.023
- Champigneulle, B., Haruel, P. A., Pirracchio, R., Dumas, F., Geri, G., Arnaout, M., et al. (2018). Major traumatic complications after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the Parisian registry. *Resuscitation* 128, 70–75. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.022
- Charbonney, E., Delisle, S., Savary, D., Bronchti, G., Rigollot, M., Drouet, A., et al. (2018). A new physiological model for studying the effect of chest compression and ventilation during cardiopulmonary resuscitation: the Thiel cadaver. *Resuscitation* 125, 135–142. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.01.012
- Cinnella, G., Dambrosio, M., Brienza, N., Giuliani, R., Bruno, F., Fiore, T., et al. (2001). Independent lung ventilation in patients with unilateral pulmonary contusion. Monitoring with compliance and EtCO<sub>2</sub>. *Intensive Care Med.* 27, 1860–1867. doi: 10.1007/s00134-001-1149-6
- Davis, K. Jr., Johannigman, J. A., Johnson, R. C. Jr., and Branson, R. D. (1995). Lung compliance following cardiac arrest. *Acad. Emerg. Med.* 2, 874–878. doi: 10.1111/j.1553-2712.1995.tb03100.x
- Dean, J. M., Koehler, R. C., Schlieen, C. L., Berkowitz, I., Michael, J. R., Atchison, D., et al. (1990). Age-related effects of compression rate and

- duration in cardiopulmonary resuscitation. *J. Appl. Physiol.* 68, 554–560. doi: 10.1152/jappl.1990.68.2.554
- Englund, E., and Kongstad, P. C. (2006). Active compression–decompression CPR necessitates follow-up post mortem. *Resuscitation* 68, 161–162. doi: 10.1016/j.resuscitation.2005.05.022
- Gates, S., Quinn, T., Deakin, C. D., Blair, L., Couper, K., and Perkins, G. D. (2015). Mechanical chest compression for out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 94, 91–97. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.002
- Georgiou, M., Papathanassoglou, E., and Xanthos, T. (2014). Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR. *Resuscitation* 85, 1586–1593. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.08.032
- Gräsner, J.-T., Lefering, R., Koster, R. W., Masterson, S., Böttiger, B. W., Herlitz, J., et al. (2016). EuReCa ONE—27 nations, ONE Europe, ONE registry. *Resuscitation* 105, 188–195. doi: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.004
- Hwang, S. O., Zhao, P. G., Choi, H. J., Park, K. H., Cha, K. C., Park, S. M., et al. (2009). Compression of the left ventricular outflow tract during cardiopulmonary resuscitation. *Acad. Emerg. Med.* 16, 928–933. doi: 10.1111/j.1553-2712.2009.00497.x
- Ihnát Rudinská, L., Hejna, P., Ihnát, P., Tomášková, H., Smatanová, M., and Dvořáček, I. (2016). Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation – frequent and serious. *Resuscitation* 103, 66–70. doi: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.002
- Jalali, A., Simpaio, A. F., Nadkarni, V. M., Berg, R. A., and Nataraj, C. (2017). A novel nonlinear mathematical model of thoracic wall mechanics during cardiopulmonary resuscitation based on a porcine model of cardiac arrest. *J. Med. Syst.* 41:20. doi: 10.1007/s10916-016-0676-1
- Kashiwagi, Y., Sasakawa, T., Tampo, A., Kawata, D., Nishiura, T., Kokita, N., et al. (2015). Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 88, 86–91. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.12.022
- Koeken, Y., Aelen, P., Noordergraaf, G. J., Paulussen, I., Woerlee, P., and Noordergraaf, A. (2011). The influence of nonlinear intra-thoracic vascular behaviour and compression characteristics on cardiac output during CPR. *Resuscitation* 82, 538–544. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.12.012
- Koster, R. W., Beenen, L. F., van der Boom, E. B., Spijkerboer, A. M., Tepaske, R., van der Wal, A. C., et al. (2017). Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomised clinical trial for non-inferiority. *Eur. Heart J.* 38, 3006–3013. doi: 10.1093/eurheartj/ehx318
- Kovacs, A., Vadeboncoeur, T. E., Stolz, U., Spaite, D. W., Iriyama, T., Silver, A., et al. (2015). Chest compression release velocity: association with survival and favorable neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 92, 107–114. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.04.026
- Kralj, E., Podbregar, M., Kežar, N., and Balažic, J. (2015). Frequency and number of resuscitation-related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation* 93, 136–141. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.02.034
- Krischer, J. P., Fine, E. G., Davis, J., and Nagel, E. L. (1987). Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 92, 287–291. doi: 10.1378/chest.92.2.287
- Kwon, Y., Debaty, G., Puertas, L., Metzger, A., Rees, J., McKnite, S., et al. (2015). Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomised interventional cross-over study. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 23:83. doi: 10.1186/s13049-015-0164-5
- Lewis, F., Thomas, A. N., and Schlobohm, R. M. (1975). Control of respiratory therapy in flail chest. *Ann. Thorac. Surg.* 20, 170–176. doi: 10.1016/S0003-4975(10)63872-6
- Liao, Q., Sjöberg, T., Paskevicius, A., Wohlfart, B., and Steen, S. (2010). Manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation. An experimental study in pigs. *BMC Cardiovasc. Disord.* 10:53. doi: 10.1186/1471-2261-10-53
- Møller Nielsen, A., and Rasmussen, L. S. (2013). Damage and depth of chest compressions. *Resuscitation* 84, 713–714. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.017
- Niles, D. E., Sutton, R. M., Nadkarni, V. M., Glatz, A., Zuercher, M., Maltese, M. R., et al. (2011). Prevalence and haemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 82, S23–S26. doi: 10.1016/S0300-9572(11)70147-2
- Oh, J. H. (2017). Effects of cardiopulmonary resuscitation time on chest wall compliance in patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 117:e1. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.05.010
- Papadimitriou, P., Chalkias, A., Mastrokostopoulos, A., Kapniari, I., and Xanthos, T. (2013). Anatomical structures underneath the sternum in healthy adults and implications for chest compressions. *Am. J. Emerg. Med.* 31, 549–555. doi: 10.1016/j.ajem.2012.10.023
- Perkins, G. D., Handley, A. J., Koster, R. W., Castrén, M., Smyth, M. A., Olasveengen, T., et al. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015. *Resuscitation* 95, 81–99. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.015
- Pickard, A., Darby, M., and Soar, J. (2006). Radiological assessment of the adult chest: implications for chest compressions. *Resuscitation* 71, 387–390. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.04.012
- Ram, P., Menezes, R. G., Sirinvaravong, N., Luis, S. A., Hussain, S. A., Madadin, M., et al. (2018). Breaking your heart—a review on CPR-related injuries. *Am. J. Emerg. Med.* 36, 838–842. doi: 10.1016/j.ajem.2017.12.063
- Roncon-Albuquerque, R., Gaião, S., Figueiredo, P., Príncipe, N., Basílio, C., Mergulhão, P., et al. (2018). An integrated program of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) assisted cardiopulmonary resuscitation and uncontrolled donation after circulatory determination of death in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 133, 88–94. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.016
- Schafman, M. A., Kang, Y.-S., Moorhouse, K., White, S. E., Bolte, J. H., and Agnew, A. M. (2016). Age and sex alone are insufficient to predict human rib structural response to dynamic A-P loading. *J. Biomech.* 49, 3516–3522. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.09.030
- Segal, N., Robinson, A. E., Berger, P. S., Lick, M. C., Moore, J. C., Salverda, B. J., et al. (2017). Chest compliance is altered by static compression and decompression as revealed by changes in anteroposterior chest height during CPR using the ResQPUMP in a human cadaver model. *Resuscitation* 116, 56–59. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.04.032
- Shi, X., Cao, L., Reed, M. P., Rupp, J. D., Hoff, C. N., and Hu, J. (2014). A statistical human rib cage geometry model accounting for variations by age, sex, stature and body mass index. *J. Biomech.* 47, 2277–2285. doi: 10.1016/j.jbiomech.2014.04.045
- Smekal, D., Lindgren, E., Sandler, H., Johansson, J., and Rubertsson, S. (2014). CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCASTM device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 85, 1708–1712. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.09.017
- Stiell, I. G., Brown, S. P., Nichol, G., Cheskes, S., Vaillancourt, C., Callaway, C. W., et al. (2014). What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 130, 1962–1970. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008671
- Tomlinson, A. E., Nysaether, J., Kramer-Johansen, J., Steen, P. A., and Dorph, E. (2007). Compression force–depth relationship during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 72, 364–370. doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.07.017
- Vassilakopoulos, T. (2008). Understanding wasted/ineffective efforts in mechanically ventilated COPD patients using the Campbell diagram. *Intensive Care Med.* 34, 1336–1339. doi: 10.1007/s00134-008-1095-7
- Wang, S., Poster, C. S., Lange, A. W., Brede, C., and Lange, D. (2005). Structural and material changes in the ageing thorax and their role in crash protection for older occupants. *Stapp Car Crash J.* 49, 231–249. doi: 10.4271/2005-22-0011
- Young, N., Cook, B., and Gillies, M. (2011). New resuscitation guidelines may result in an increased incidence of severe chest wall injury, and lead to prolonged length of stay in the intensive care unit. *Resuscitation* 82:1355. doi: 10.1016/j.resuscitation.2011.06.011

**Conflict of Interest:** The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2019 Azeli, Lorente Olazabal, Monge García and Bardají. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

## 8 Discusión general

En una serie prospectiva de no supervivientes a un intento de resucitación, las lesiones graves secundarias a la RCP son frecuentes. Hasta 2/3 de los pacientes estudiados han presentado al menos una lesión grave. Un perímetro torácico mayor de 101 cm y el sexo femenino son variables asociadas a lesiones torácicas graves. Las lesiones torácicas graves alteran las características biomecánicas del tórax produciendo un efecto hemodinámico adverso que dificulta mantener el gasto cardiaco durante la RCP.

### 8.1 Vulnerabilidad del tórax, más allá de la edad y el sexo

Esta es la primera vez que se describe una relación entre el tamaño del cuerpo y la aparición de lesiones secundarias a RCP. En concreto en el análisis univariado se halló una relación entre la aparición de LTOG con la edad, el perímetro abdominal y el perímetro torácico. En el análisis multivariado el perímetro torácico > 101 cm fue la única variable independiente asociada a LTOG lo que sugiere que el tamaño del tórax tiene un peso específico como variable asociada a las lesiones graves secundarias a la RCP.

Respecto a las LVG estas se asociaron inicialmente a LTOG y al sexo femenino en el análisis univariado y tan solo se asociaron al sexo femenino en el análisis multivariado lo que está en la línea con lo ya descrito en la literatura (93).

El mecanismo exacto por el que el tórax de mayor perímetro es más vulnerable a las deformaciones torácicas debidas a las compresiones torácicas no está bien establecido. Los factores que influyen en la vulnerabilidad del tórax a presentar fracturas pueden agruparse en 3 áreas: el cambio en la propiedad de los materiales, cambios en la estructura y cambios en la geometría (57).

Las propiedades de los materiales que forman parte de la caja torácica evolucionan con la edad. El número de osteonas y de células por unidad de área disminuye (106). La mineralización del hueso y la porosidad de la cortical ósea tiende a aumentar con la edad. Las propiedades cambian, el módulo de Young disminuye un 1,5%, el rendimiento al stress un 2,2% y la tolerancia al último esfuerzo un 5,1% por cada década en mayores de 20-29 años (107). Respecto a los cambios en la estructura, el área cortical de cada costilla disminuye 0,19 mm<sup>2</sup> por año desde los 25 años (108). Los cambios en la geometría del tórax principalmente consisten en un aumento de la cifosis dorsal y en un aumento del ángulo de palanca de las costillas lo que conlleva varios cambios en la forma del tórax.

Un estudio realizado para calibrar el efecto de los distintos factores sobre la biomecánica del tórax halló que el cambio en las propiedades de los materiales y el adelgazamiento cortical tienden a disminuir la rigidez torácica, mientras que el aumento del ángulo de palanca de las costillas tiende a aumentar su rigidez. Este estudio concluyó que el aumento del ángulo de palanca de las costillas puede desplazar el efecto producido por el cambio de la propiedad y de la estructura de los materiales cuando se considera la rigidez efectiva del tórax y su vulnerabilidad a las fracturas (57).

El cambio de la geometría del tórax se ha atribuido a diversos factores. Tras el análisis de pacientes adultos se ha descrito que existe una relación significativa entre el ángulo de palanca de las costillas y el incremento de la edad y del IMC (57). Las costillas con la edad se colocan más juntas y más perpendiculares a la columna. La sarcopenia asociada a la edad afecta a la musculatura intercostal y ha sido descrita como una causa de la disminución del espacio entre las costillas (109). Por otro lado la obesidad y sobretodo el aumento del perímetro abdominal puede empujar a las costillas inferiores hacia arriba aumentando el ángulo de palanca y la rigidez torácica de base (55).

En un estudio de la geometría del tórax basado en comparar dos grupos de mujeres de distintas edades halló que en el grupo de mayor edad se producía un aumento de la curvatura de la cifosis dorsal, un incremento en la longitud entre ambos extremos de las costillas, así como un aumento del ángulo de palanca. Estos cambios contribuyeron a aumentar el diámetro anteroposterior del tórax en el grupo de las mujeres añosas respecto al grupo de jóvenes (58). El aumento del diámetro anteroposterior del tórax incrementa la rigidez total a una carga anterior del tórax (55)(54).

Otro estudio realizado esta vez en una serie de hombres encontró que la influencia del aumento del IMC sobre el aumento del ángulo de palanca de los costillas tuvo más efecto que la influencia de la edad (59).

Las costillas y el tórax de las mujeres suele ser más pequeño que el de los hombres y las costillas más pequeñas son más rígidas (53). La fuerza media necesaria para que el esternón alcance 38 mm de profundidad durante la RCP manual es mayor para hombres que para mujeres sin embargo el índice de rigidez progresiva es significativamente mayor en mujeres (70), lo que indica que la rigidez inicial en la mujeres puede ser menor pero el límite elástico y de fractura puede llegar antes, debido a una rápida disminución del componente elástico en el caso de las mujeres conforme avanza el envejecimiento.

Es importante resaltar que los cambios geométricos torácicos en la mujer parecen estar más asociados con la edad y sin embargo en los hombres parecen estar más asociados con el

aumento del peso o el IMC. En nuestro estudio tan solo hallamos una tendencia entre los pacientes con LVG a presentar mayor IMC. La mayoría de la población de nuestro estudio se situó en el rango del sobrepeso lo que podría justificar no haber encontrado una relación clara entre las lesiones graves y el IMC. Por otro lado, es posible que en la valoración de las consecuencias de los cambios geométricos sobre su vulnerabilidad a presentar lesiones torácicas haya que tener en cuenta el sexo y estudiarlos ambos por separado lo que invita a realizar nuevos análisis en una serie más extensa de pacientes.

Otro aspecto que merece también estudio en el futuro son las propiedades del cartílago costal. El cartílago costal está mucho menos estudiado que las costillas. Con la edad se calcifica (110) y se producen los llamados cambios amiantoides que consisten en una transición hacia un material más estructurado con un aumento de las fibras de colágeno. Se ha sugerido que la rigidez periférica del cartílago costal debida a la calcificación podría afectar a la respuesta del tórax a un impacto frontal y contribuir a un mayor número de fracturas (111). Teniendo en cuenta la importancia que tiene el cartílago costal sobre la biomecánica de la bisagra esternal serían necesarios más estudios específicos para conocer su papel en la integridad de las propiedades del tórax durante la RCP.

## 8.2 La importancia de la integridad de las propiedades del tórax durante la RCP

Las LTOG deterioran las propiedades biomecánicas del tórax produciendo efectos hemodinámicos adversos. La aplicación de los resultados de nuestra revisión sobre el diagrama de Campbell muestra que mantener la integridad de las propiedades del tórax es beneficioso para garantizar el mejor funcionamiento de la bomba torácica y cardiaca mejorando así el gasto cardíaco durante la RCP.

El deterioro de la integridad de las propiedades del tórax no es homogéneo en todos los pacientes. En nuestra serie de pacientes estudiada el 36,7% presentaron lesiones torácicas óseas leves. En este grupo la mediana de fracturas costales fue de 0 (RIC 0-2) y el porcentaje de fracturas costales bilaterales de tan solo del 10% (44).

En un estudio realizado en una serie de PCEHs se objetivó una disminución de la rigidez torácica conforme aumentaba el número de compresiones realizadas. Esta disminución no fue uniforme, solo presentaron una disminución significativa el 33% de los pacientes estudiados (70).

Una mayor velocidad de descompresión torácica (VDT) se ha asociado a un aumento de la supervivencia (112) y a mejores resultados hemodinámicos durante la RCP (113). Una mayor profundidad de compresión se ha asociado a una mayor VDT(114). Una VDT elevada está asociado con un tórax de rigidez alta, capaz de soportar bien la fuerza de carga durante la

compresión torácica y presentar una descompresión más impulsiva. Un estudio ha medido recientemente la velocidad de descompresión torácica (VDT) durante los 10 primeros minutos del RCP en una serie amplia de PCEH. Se objetivó una caída abrupta en la VDT tras los primeros 5 minutos de RCP. Los hombres y los individuos más jóvenes presentaron una VDT media mayor respecto a las mujeres y los individuos de mayor edad respectivamente. Esto podría ser explicado en parte por la mayor rigidez inicial del tórax de los hombres respecto a las mujeres (70) y a un mayor límite de fractura que permitiría soportar mayor fuerza de compresión sin comprometer la integridad de las propiedades del tórax. Respecto a los individuos añosos, estos tienen una mayor rigidez de base y un límite de fractura menor por lo que son más proclives a las lesiones torácicas y a perder la integridad de las propiedades del tórax. Un estudio el cual ha presentado resultados iniciales ha tenido en cuenta la evolución de la fuerza de compresión torácica con el tiempo de compresión y descompresión objetivando cambios en las ondas obtenidas con el tiempo (115) lo que ofrece nuevas posibilidades de monitorización de la integridad de la propiedad del tórax durante la RCP.

Identificar a la población más susceptible de presentar un deterioro de las propiedades de la pared torácica y mejorar las herramientas de monitorización y prevención podría ser útil para aumentar las precauciones en estos pacientes a la hora de realizar las compresiones torácicas o ajustar la profundidad de compresión para estos pacientes.

### 8.3 Profundidad de compresión personalizada

Tal como se precisa en la introducción pocos estudios han mostrado mejoras en la supervivencia con profundidades mayores de 50 mm. En la serie más extensa recogida hasta el momento la profundidad de compresión entre 40,3 y 55,3 mm con un pico de 46 mm se asoció con mayores tasas de supervivencia lo cual es un rango muy amplio (44). Estos resultados sugieren que las guías del 2010 recomendaron una profundidad de compresión demasiado profunda. Hay que tener en cuenta también que los acelerómetros lineales pueden sobreestimar la profundidad de compresión cuando la RCP no se realiza sobre una superficie dura (116).

El tórax de los hombres es más grande que el de las mujeres, presentan costillas con un tamaño 9% mayor (53). Un estudio de la biomecánica del tórax durante las compresiones mecánicas realizadas con el LUCAS objetivó que la altura torácica media fue mayor en los hombres respecto a las mujeres (49) por lo que el beneficio del aumento de la profundidad de compresión es menor en las mujeres. Recientemente se ha publicado un estudio diseñado para estudiar la profundidad y frecuencia de compresión óptima. Este estudio indicó que la profundidad de

compresión óptima fue de 47 mm y se asoció a una mejora significativa de la supervivencia. Los individuos mayores de 70 años se beneficiaron de una profundidad de compresión menor pero las diferencias no fueron significativas (48).

Teniendo en cuenta el mayor riesgo de presentar lesiones graves en las mujeres especialmente en las mujeres añosas parecería razonable proponer una profundidad de compresión de entre 40 y 50 mm para las mujeres mayores de 70 años.

Uno de los principales objetivos de las guías es el de transmitir mensajes sencillos para facilitar su enseñanza y su retención por parte los alumnos. Una las estrategias prioritarias es la de generalizar los conocimientos de RCP básica entre la población general con el objetivo clave de mejorar la asistencia inicial a la víctima que sufre una muerte súbita.

Por otro lado, equipos médicos especialmente entrenados en la resucitación de pacientes críticos realizan las maniobras de RCP guiadas hemodinámicamente con protocolos cada vez más complejos (117) (118) en los que se puede titular la profundidad de compresión e incluso el punto de compresión (119). La utilización de un punto de compresión desplazado hacia la izquierda y hacia abajo que incida sobre el ventrículo izquierdo puede mejorar el gasto cardíaco durante la RCP(120), además se han presentado recientemente resultados iniciales acerca de su seguridad (121). En individuos obesos se ha descrito que la profundidad de compresión recomendada es poco probable que pueda generar la suficiente fracción de eyección durante la RCP (122) por lo que titular las compresiones torácicas sobre el tórax rígido de este tipo de paciente podría ser particularmente útil. En este tipo de entornos y en el contexto de la RCP prolongada se debería tener en cuenta el mantenimiento de la integridad de las propiedades del tórax sobre todo en aquellos pacientes que se podrían beneficiar de titular la profundidad de compresión. Para ello, la utilización y la mejora de los dispositivos de retroalimentación que pueden dar información a tiempo real de las características de la compresión torácica realizada podrían ser de gran utilidad (123).

El nuevo compresor mecánico LUCAS 3 realiza por defecto compresiones a una profundidad de  $53 \pm 2$  mm o entre 40 y 53 mm según la altura torácica de los pacientes. Este compresor mecánico tiene la posibilidad de fijar la profundidad de compresión de compresión en cada dispositivo mediante la conexión a un software externo permitiendo fijar la profundidad de compresión entre 45 y 53 mm o incluso menos según la altura del tórax lo cual indica que la posibilidad de que aparezca un dispositivo que permita personalizar la profundidad de compresión para cada paciente no parece estar técnicamente lejos.

#### 8.4 Limitaciones de los estudios

El estudio de la incidencia y de las variables asociadas a lesiones torácicas graves secundarias a la RCP tiene varias limitaciones. No se contó con los datos de profundidad de las compresiones que recibieron los pacientes durante la RCP. La categorización de las lesiones graves se ha realizado como en un estudio anterior para facilitar la comparación con otros estudios, pero la utilidad clínica de esta categorización no está todavía bien establecida. Tampoco se incluyeron datos de lesiones en supervivientes lo que hubiera sido de ayuda para establecer la utilidad clínica de la clasificación o categorizar distintos tipos de tórax.

La asociación hallada en este estudio entre las lesiones graves torácicas y el perímetro torácico >101 cm deberá de confirmarse en series más largas y a ser posible individualizar el estudio por sexos debido a la diferencia significativa de tamaño debido al sexo. La comparación de nuestro estudio con otros no es posible, pero esperamos que el creciente uso de los TAC en los estudios postmortem brinde la posibilidad de aportar más datos en esta dirección.

En el estudio del efecto hemodinámico adverso de las lesiones torácicas graves no hay estudios diseñados para su estudio específico por lo que se ha utilizado un marco teórico en esta tesis. Existen muy escasos datos acerca de cuál es el comportamiento de los materiales como las costillas y el esternón una vez se han producido fracturas y hay escasos datos acerca de cuál es el comportamiento mecánico del tórax en conjunto cuando hay fracturas costales o esternales. La mayoría de estudios que caracterizan los materiales del tórax y su riesgo de fractura están enfocados al estudio de la mejora de los sistemas de seguridad de los automóviles. Esperamos que los resultados de esta tesis animen la investigación en este campo emergente de las ciencias de la resucitación.

#### 8.5 Perspectivas de futuro

La generalización del uso del compresor mecánico LUCAS 2® (Lund University Compressor Assist System) en nuestro medio nos ha brindado la posibilidad de iniciar proyectos de investigación para mejorar el conocimiento de la mecánica torácica durante la RCP. El compresor mecánico LUCAS almacena ciertos datos como la variación de la fuerza necesaria para alcanzar la profundidad de compresión o la variación de la altura torácica a lo largo de la RCP. La combinación de estas variables junto con las variables del estudio autóptico que aporta el estudio ReCaPTa ofrece la posibilidad única de aportar datos valiosos acerca de la biomecánica del tórax durante la RCP. El análisis de las variables del estudio ReCaPTa junto con las variables recogidas del LUCAS espera incluir 40 pacientes y se llevará a cabo en los próximos meses.

En otra línea de investigación relacionada con esta Tesis, se ha propuesto un punto de compresión desplazado situado sobre el ventrículo izquierdo. Esta compresión desplazada ha demostrado mejoras desde el punto de vista hemodinámico e incluso de la supervivencia en modelos animales (120). Nuestro grupo de investigación multidisciplinar en el que se incluye un grupo de ingenieros biomédicos ha aportado algunos datos iniciales favorables acerca de la seguridad de un punto de compresión desplazado en base a un modelo de elementos finitos (121). La simulación durante la RCP mediante un modelo de elementos finitos del tórax hiperrealista que nos permita conocer el comportamiento biomecánico del tórax junto con las variables hemodinámicas aportará muchos beneficios ya que aportará datos valiosos que de otra forma serían muy difíciles de obtener.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## 9 Conclusión

- La puesta en marcha de un registro de muertes súbitas cardíacas con múltiples fuentes de información ha permitido el estudio de las lesiones secundarias a la reanimación cardiopulmonar con detalle.
- Las lesiones graves secundarias a la reanimación cardiopulmonar son frecuentes.
- Cualquier paciente con un perímetro torácico mayor de 101 cm y las mujeres presentan un riesgo superior de lesiones graves.
- Las lesiones torácicas graves deterioran la mecánica torácica durante la reanimación cardiopulmonar produciendo un efecto hemodinámico adverso.
- Mantener la integridad de las propiedades del tórax y personalizar la profundidad de compresión torácica durante la reanimación cardiopulmonar pueden ser nuevas estrategias para la mejora de la supervivencia de la muerte súbita en el futuro.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

## 10 Bibliografía

1. Jude JR. Personal reminiscences of the origin and history of cardiopulmonary resuscitation (CPR). *Am J Cardiol.* 2003;92:956–63.
2. Beecher HK. The first anesthesia death, with some remarks suggested by it on the fields of the laboratory and the clinic in the appraisal of new anesthetic agents. *Anesthesiology.* 1941;2:443–9.
3. Schiff M. Ueber direkte reizung der herzoberflaeche. *Arch Ges Physiol.* 1882;28:200.
4. Keen WW. A case of total laryngectomy (unsuccessful) and a case of abdominal hysterectomy (successful), in both of which massage of the heart for chloroform collapse was employed, with notes of 25 other cases of cardiac massage. *Therap Gaz.* 1904;28:217.
5. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J Am Med Assoc.* 1947;135:985–6.
6. Sladen A. Closed-Chest Massage, Kouwenhoven, Jude, Knickerbocker. *JAMA.* 1984 ;251:3137–40.
7. Hooker DR, Kouwenhoven WB, Langworthy OR. The effect of alternating electrical currents on the heart. *Am J Physiol-Leg Content.* 1933;103:444–54.
8. Kouwenhoven W, Jude J, Knickerbocker G. Closed chest cardiac massage. *JAMA.* 1960;173:1064–7.
9. Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and Circulation with Closed-Chest Cardiac Massage in Man. *JAMA.* 1961;176:574–6.
10. Cakulev I, Efimov IR, Waldo AL. Cardioversion: Past, Present, and Future. *Circulation.* 2009;120:1623–32.
11. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, et al. Deeper chest compression – More complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation.* 2013;84:760–5.
12. McLeod SL, Brignardello-Petersen R, Worster A, You J, Iansavichene A, Guyatt G, et al. Comparative effectiveness of antiarrhythmics for out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and network meta-analysis. *Resuscitation.* 2017;121:90–7.
13. Perkins GD, Kenna C, Ji C, Deakin CD, Nolan JP, Quinn T, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: Findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation.* 2019;140:55–63.
14. Lin S, Callaway CW, Shah PS, Wagner JD, Beyene J, Ziegler CP, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation.* 2014;85:732–40.
15. Bañeras Rius J, Huelmos A, Anguita Sánchez M. Health Care Simulation in Cardiology: Promises and Realities. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2019;72:606–7.
16. Clemente-Vivancos A, Leon-Castelao E. ¿Puedes aportar valor más allá de la UCI? El reto de la enfermería en los Sistemas de Respuesta Rápida. *Enferm Intensiva.* 2019 ;30:151–3.
17. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: Multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol.* 2004 ;44:1268–75.
18. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res.* 2015;116:1887–1906.

19. Gräsner J-T, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al. EuReCa ONE—27 Nations, ONE Europe, ONE Registry. *Resuscitation*. 2016;105:188–95.
20. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2005;67:75–80.
21. Graham R, McCoy MA, Schultz AM. Strategies to improve cardiac arrest survival: A time to act. Washington DC Natl Acad Press US. 2015;29. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK321497/>
22. Narayan SM, Wang PJ, Daubert JP. New Concepts in Sudden Cardiac Arrest to Address an Intractable Epidemic. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:70–88.
23. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, Rosenqvist M, Hollenberg J, Nordberg P, et al. Early Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2015;372:2307–15.
24. Koster RW, Sayre MR, Botha M, Cave DM, Cudnik MT, Handley AJ, et al. Part 5: Adult basic life support. *Resuscitation*. 2010;8:e48–70.
25. García del Águila J, López-Messa J, Rosell-Ortiz F, de Elías Hernández R, Martínez del Valle M, Sánchez-Santos L, et al. Recomendaciones para el soporte telefónico a la reanimación por testigos desde los centros de coordinación de urgencias y emergencias. *Med Intensiva*. 2015;39:298–302.
26. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:1–80.
27. Loma-Osorio P, Nuñez M, Aboal J, Bosch D, Batlle P, Ruiz de Morales E, et al. The Girona Territori Cardioprotegit Project: Performance Evaluation of Public Defibrillators. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:79-85.
28. Consell Català de Resuscitació. Denominación de espacios cardioprottegidos y normas para su certificación por parte del Consell Català de Resuscitació. Available from: <http://ccr.cat/wp-content/uploads/2019/05/Denominacio%CC%81n-de-Espacios-Cardioprottegidos-y-normas-para-su-certificacio%CC%81n-por-el-CCR-Abril-2019.pdf>
29. Del Pozo A, Villalobos F, Rey-Reñones C, Granado E, Sabaté D, Poblet C, et al. Effectiveness of a network of automatically activated trained volunteers on the reduction of cardiopulmonary resuscitation manoeuvres initiation time: study protocol. *BMC Public Health* 2019;19:572.
30. Villalobos F, Del Pozo A, Rey-Reñones C, Granado-Font E, Sabaté-Lissner D, Poblet-Calaf C, et al. Lay People Training in CPR and in the Use of an Automated External Defibrillator, and Its Social Impact: A Community Health Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16:2870.
31. Miró O, Sanchez M, Jiménez-Fábrega X, Escalada-Roig X. Teaching basic life support in schools: Still waiting for public funding. *Resuscitation*. 2008;77:420–1.
32. Soto A, Vila E, Giraldo JM, de Balanzó X, Cerdà M, Casado F. CPR at school in Catalonia. 10 years increasing First Responders. 2018. *Resuscitation*. 2018;130:e68.
33. Zijlstra JA, Koster RW, Blom MT, Lippert FK, Svensson L, Herlitz J, et al. Different defibrillation strategies in survivors after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2018;104:1929–36.
34. Claesson A, Herlitz J, Svensson L, Ottosson L, Bergfeldt L, Engdahl J, et al. Defibrillation before EMS arrival in western Sweden. *Am J Emerg Med*. 2017;35:1043–8.
35. Barbería E, Azeli Y, Bardají A. Muerte súbita cardiaca: una aproximación multidisciplinar. *Rev Esp Med Leg*. 2018;44:1–4.

36. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, Freeman G. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. *Resuscitation*. 2008;77:306–15.
37. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71:137–45.
38. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, Sørebo H, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: A prospective interventional study. *Resuscitation*. 2006;71:283–92.
39. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castrén M, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 2010;81:1277–92.
40. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S685–705.
41. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, Stiell IG, Callaway CW, Kudenchuk PJ, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *BMJ*. 2011;342:d512–d512.
42. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?: *Crit Care Med*. 2012;40:1192–8.
43. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, Tobin J, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:182–8.
44. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation*. 2014;130:1962–70.
45. Nolan JP, Nadkarni VM, Billi JE, Bossaert L, Boettiger BW, Chamberlain D, et al. Part 2: International collaboration in resuscitation science. *Resuscitation*. 2010;81:e26–31.
46. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:81–99.
47. Kleinman ME, Goldberger ZD, Rea T, Swor RA, Bobrow BJ, Brennan EE, et al. 2017 American Heart Association focused update on adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: An update to the American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2018;137:e7–e13.
48. Duval S, Pepe PE, Aufderheide TP, Goodloe JM, Debaty G, Labarère J, et al. Optimal combination of compression rate and depth during cardiopulmonary resuscitation for functionally favorable survival. *JAMA Cardiol*. 2019;4:900.
49. Beesems SG, Hardig BM, Nilsson A, Koster RW. Force and depth of mechanical chest compressions and their relation to chest height and gender in an out-of-hospital setting. *Resuscitation*. 2015;91:67–72.
50. González ÁL, López MS, Gil ER, López VF, Vizcaíno VM. Influencia del índice de masa corporal y la forma física de jóvenes universitarios en la capacidad de realizar compresiones torácicas externas de calidad sobre maniquí. *Emergencias* 2014;26:195–201.

51. Møller Nielsen A, Rasmussen LS. Damage and depth of chest compressions. *Resuscitation*. 2013;84:713–4.
52. Handley AJ. Press hard – But perhaps not too hard. *Resuscitation*. 2013;85:153-4.
53. Holcombe SA, Wang SC, Grotberg JB. Modeling female and male rib geometry with logarithmic spirals. *J Biomech*. 2016;49:2995–3003.
54. Wang Y, Cao L, Bai Z, Reed MP, Rupp JD, Hoff CN, et al. A parametric ribcage geometry model accounting for variations among the adult population. *J Biomech*. 2016;49:2791–8.
55. Shi X, Cao L, Reed MP, Rupp JD, Hoff CN, Hu J. A statistical human rib cage geometry model accounting for variations by age, sex, stature and body mass index. *J Biomech*. 2014;47:2277–85.
56. Holcombe SA, Wang SC, Grotberg JB. The effect of age and demographics on rib shape. *J Anat*. 2017;231:229–47.
57. Kent R, Lee, SH, Darvish K, Wang S, Poster CS, Lange AW, et al. Structural and material changes in the aging thorax and their role in crash protection for older occupants. *Stapp Car Crash J*. 2005;49:231–49.
58. Holcombe SA, Wang SC, Grotberg JB. Age-related changes in thoracic skeletal geometry of elderly females. *Traffic Inj Prev*. 2017;18:S122–8.
59. Gayzik FS, Yu MM, Danelson KA, Slice DE, Stitzel JD. Quantification of age-related shape change of the human rib cage through geometric morphometrics. *J Biomech*. 2008 ;41:1545–54.
60. Schafman MA, Kang Y-S, Moorhouse K, White SE, Bolte JH, Agnew AM. Age and sex alone are insufficient to predict human rib structural response to dynamic A-P loading. *J Biomech*. 2016;49:3516–22.
61. Kieser JA, Weller S, Swain MV, Neil Waddell J, Das R. Compressive rib fracture: Peri-mortem and post-mortem trauma patterns in a pig model. *Leg Med*. 2013;15:193–201.
62. De Groote A, Wantier M, Chéron G, Estenne M, Paiva M. Chest wall motion during tidal breathing. *J Appl Physiol*. 1997;83:1531–1537.
63. Kenyon CM, Cala SJ, Yan S, Aliverti A, Scano G, Duranti R, et al. Rib cage mechanics during quiet breathing and exercise in humans. *J Appl Physiol*. 1997;83:1242–1255.
64. Pezowicz C, Glowacki M. The mechanical properties of human ribs in young adult. *Acta of Bioengineering and Biomechanics*. 2012;14: 53-60.
65. Kemper AR, McNally C, Pullins CA, Freeman LJ, Duma SM, Rouhana SM. The biomechanics of human ribs: material and structural properties from dynamic tension and bending tests. *Stapp Car Crash J*. 2007;51:235–273.
66. Guo B, Liao D, Li X, Zeng Y, Yang Q. Age and gender related changes in biomechanical properties of healthy human costal cartilage. *Clin Biomech*. 2007;22:292–7.
67. Lau AG, Kindig MW, Kent RW. Morphology, distribution, mineral density and volume fraction of human calcified costal cartilage. *Acta Biomater*. 2011;7:1202–9.
68. Schultz AB BD, Hirsch C. Force-deformation properties of human costo-external and costo-vertebral articulations. *J Biomechanics*. 1974;7:311–8.
69. Pickard A, Darby M, Soar J. Radiological assessment of the adult chest: Implications for chest compressions. *Resuscitation*. 2006;71:387–90.
70. Tomlinson AE, Nysaether J, Kramer-Johansen J, Steen PA, Dorph E. Compression force–depth relationship during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2007;72:364–70.

71. Jalali A, Simpao AF, Nadkarni VM, Berg RA, Nataraj C. A novel nonlinear mathematical model of thoracic wall mechanics during cardiopulmonary resuscitation based on a porcine model of cardiac arrest. *J Med Syst.* 2017;41:20.
72. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1988;78:630–9.
73. Paradis NA. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *J Am Med Assoc.* 1990;263:1106.
74. Georgiou M, Papathanassoglou E, Xanthos T. Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR. *Resuscitation.* 2014;85:1586–93.
75. Maier GW, Tyson GS, Olsen CO, Kernstein KH, Davis JW, Conn EH, et al. The physiology of external cardiac massage: high-impulse cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1984;70:86–101.
76. Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 1980;61:345–52.
77. Guyton AC, Polizo D, Armstrong GG. Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of heart pumping. *Am J Physiol.* 179:261–7.
78. Magder S. Bench-to-bedside review: an approach to hemodynamic monitoring—Guyton at the bedside. *Crit Care.* 2012;16:236.
79. Kwon Y, Debaty G, Puertas L, Metzger A, Rees J, McKnite S, et al. Effect of regulating airway pressure on intrathoracic pressure and vital organ perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation: a non-randomized interventional cross-over study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:83.
80. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Benditt D, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation.* 2005;64:363–72.
81. Yannopoulos D. Intrathoracic Pressure Regulator During Continuous-Chest-Compression Advanced Cardiac Resuscitation Improves Vital Organ Perfusion Pressures in a Porcine Model of Cardiac Arrest. *Circulation.* 2005;112:803–11.
82. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde G-A, Wentzel-Larsen T, Heltne J-K. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation.* 2012;83:813–8.
83. Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, Rosenberg JM, Rivers EP, Appleton TJ, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation.* 1989;80:361–8.
84. Carretero-Casado, Maria J, Fontanals, Jaume, Arguis Maria J, Martinez-Ocón, Julia, Ruiz, Ana, Ríos, José. Resuscitation with the LUCAS and AutoPulse automated chest compression devices: comparison of hemodynamic variables in a porcine model. *Emergencias.* 2014;26:459–63.
85. Carretero M, Fontanals J, Agustí M, Arguis M, Martínez-Ocón J, Ruiz A, et al. Monitoring in resuscitation: Comparison of cardiac output measurement between pulmonary artery catheter and NICO. *Resuscitation.* 2010;81:404–9.
86. Clark DT. Complications Following Closed-Chest Cardiac Massage. *JAMA.* 1962;181:337–8.
87. Krischer JP, Fine EG, Davis J, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest.* 1987;92:287–91.
88. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2004;63:327–38.

89. Smekal D, Hansen T, Sandler H, Rubertsson S. Comparison of computed tomography and autopsy in detection of injuries after unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84:357–60.
90. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS™ device: A multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation*. 2014;85:1708–12.
91. Kralj E, Podbregar M, Kejžar N, Balažic J. Frequency and number of resuscitation related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation*. 2015;93:136-41.
92. Ram P, Menezes RG, Sirinvaravong N, Luis SA, Hussain SA, Madadin M, et al. Breaking your heart—A review on CPR-related injuries. *Am J Emerg Med*. 2018;36:838–42.
93. Champigneulle B, Haruel PA, Pirracchio R, Dumas F, Geri G, Arnaout M, et al. Major traumatic complications after out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the Parisian registry. *Resuscitation*. 2018;128:70–5.
94. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS™ device: A multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation*. 2014;85:1708–12.
95. Ihnát Rudinská L, Hejna P, Ihnát P, Tomášková H, Smatanová M, Dvořáček I. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation – Frequent and serious. *Resuscitation*. 2016;103:66–70.
96. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation*. 1999;43:9–15.
97. den Uil CA, Bonnes JL, Brouwer MA. Mechanical CPR in refractory cardiac arrest may be practical, but injuries should be monitored: A concise meta-analysis. *Resuscitation*. 2018;122:e5–6.
98. Zotzmann V, Rilinger J, Lang CN, Duerschmied D, Benk C, Bode C, et al. Early full-body computed tomography in patients after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR). *Resuscitation*. (In Press) Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957219307166>
99. Yamaguchi R, Makino Y, Chiba F, Torimitsu S, Yajima D, Inokuchi G, et al. Frequency and influencing factors of cardiopulmonary resuscitation-related injuries during implementation of the American Heart Association 2010 Guidelines: a retrospective study based on autopsy and postmortem computed tomography. *Int J Legal Med*. 2017;131:1655–63.
100. Setälä P, Hellevuo H, Huhtala H, Kämäräinen A, Tirkkonen J, Hoppu S. Risk factors for cardiopulmonary resuscitation-related injuries sustained during out-of-hospital cardiac arrests. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018; 62:1290-1296.
101. Young N, Cook B, Gillies M. New resuscitation guidelines may result in an increased incidence of severe chest wall injury, and lead to prolonged length of stay in the Intensive Care Unit. *Resuscitation*. 2011;82:1355.
102. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, Kawata D, Nishiura T, Kokita N, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2015;88:86–91.
103. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD. *Resuscitation*. 2015;94:91-7.
104. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, Spijkerboer AM, Tepaske R, van der Wal AC, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS

- in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J*. 2017;38:3006–13.
105. Liao Q, Sjöberg T, Paskevicius A, Wohlfart B, Steen S. Manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation. An experimental study in pigs. *BMC Cardiovasc Disord*. 2010;10:1.
106. Boskey AL, Coleman R. Aging and Bone. *J Dent Res*. 2010;89:1333–48.
107. Carter DR, Spengler DM. Mechanical properties and composition of cortical bone. *Clin Orthop Relat Res*. 1978;135:192–217.
108. Stein ID. Rib structure and bending strength: an autopsy study. *Calcif Tissue Res*. 1976;20:61–73.
109. Tolep K, Kelsen SG. Effect of aging on respiratory skeletal muscles. *Clin Chest Med*. 1993;14:363–78.
110. Ikeda T. Estimating age at death based on costal cartilage calcification. *Tohoku J Exp Med*. 2017;243:237–46.
111. Lau AG, Kindig MW, Kent RW. Morphology, distribution, mineral density and volume fraction of human calcified costal cartilage. *Acta Biomater*. 2011;7:1202–9.
112. Kovacs A, Vadeboncoeur TF, Stolz U, Spaite DW, Irisawa T, Silver A, et al. Chest compression release velocity: Association with survival and favorable neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;92:107–14.
113. Lampe JW, Tai Y, Bratinov G, Weiland TR, Kaufman CL, Berg RA, et al. Developing a kinematic understanding of chest compressions: the impact of depth and release time on blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Biomed Eng OnLine*. 2015;14:102.
114. González-Otero DM, Russell JK, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, Gutiérrez JJ, Leturiondo LA, et al. Association of chest compression and recoil velocities with depth and rate in manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2019;142:119–26.
115. Gauna SR de, González-Otero DM, Ruiz J, Gutiérrez JJ, Leturiondo M, Leturiondo LA, et al. Time-varying relationship between chest compression force and depth during manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2019;142:e31.
116. Perkins GD, Kocierz L, Smith SCL, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation*. 2009;80:79–82.
117. Skulec R, Vojtisek P, Cerny V. Correlation between end-tidal carbon dioxide and the degree of compression of heart cavities measured by transthoracic echocardiography during cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care*. 2019;23:334.
118. Chalkias A, Arnaoutoglou E, Xanthos T. Personalized physiology-guided resuscitation in highly monitored patients with cardiac arrest—the PERSEUS resuscitation protocol. *Heart Fail Rev*. 2019; 24:473-480.
119. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tømte Ø, Skålhegg T, Sørensen Ø, Sunde K, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation*. 2013;84:1203–7.
120. Anderson KL, Castaneda MG, Boudreau SM, Sharon DJ, Bebartá VS. Left Ventricular Compressions Improve Hemodynamics in a Swine Model of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2016;1–9.
121. Azeli, Y, Suazo, M, Puigjaner, D, Amejide, A, Herrero, J, Fortuny, G. Assessing the safety of a displaced chest compression to the left and caudally. First results using a detailed thoracic finite element model. *Resuscitation*. 2017;118S:e5–42.
122. Lee H, Oh J, Lee J, Kang H, Lim TH, Ko BS, et al. Retrospective Study Using

- Computed Tomography to Compare Sufficient Chest Compression Depth for Cardiopulmonary Resuscitation in Obese Patients. *J Am Heart Assoc.* 2019;8. (In Press) Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.013948>
123. Deakin CD, Sidebottom DB, Potter R. Can rescuers accurately deliver subtle changes to chest compression depth if recommended by future guidelines? *Resuscitation.* 2018;124:58–62.

## 11 Anexos:

### Anexo 1: publicación

*Lesiones por reanimación cardiopulmonar en autopsias forenses: protocolo del Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa). Rev Esp Med Legal 2016;42;120-125*

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch



ASOCIACIÓN NACIONAL  
DE  
MÉDICOS FORENSES

## REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA LEGAL

[www.elsevier.es/mlegal](http://www.elsevier.es/mlegal)



### MEDICINA FORENSE PRÁCTICA

# Lesiones por reanimación cardiopulmonar en autopsias forenses: protocolo del Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa)



## Cardiopulmonary resuscitation-related injuries in forensic autopsies: Worksheet of the Clinical and Pathological Registry of Tarragona (ReCaPTa)

Youcef Azeli<sup>a,\*</sup>, Eneko Barbería<sup>b,c</sup>, Inés Landín<sup>b,c</sup>, Pilar Torralba<sup>b</sup>,  
Cristina Amaya<sup>b</sup> y Carlos Laguna<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, España

<sup>b</sup> Institut de Medicina Legal y Ciències Forenses de Catalunya, Tarragona, España

<sup>c</sup> Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

### Introducción

Desde que fueron descritas, las compresiones torácicas son la piedra angular de las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Como en otras intervenciones médicas también se han estudiado sus complicaciones, y actualmente las lesiones producidas por las maniobras de RCP son frecuentes y su hallazgo en autopsias médico-legales es común<sup>1</sup>. Uno de los objetivos de las recomendaciones que el Consejo Europeo de Resucitación realiza cada 5 años es establecer un adecuado equilibrio entre el beneficio de los tratamientos e intervenciones recomendadas en sus guías y el riesgo de producir un daño al paciente<sup>2</sup>. Un estudio observacional publicado en 2013 halló una mayor incidencia de lesiones iatrogénicas por RCP manual en pacientes que recibieron compresiones torácicas a una profundidad de compresión mayor de 6 cm<sup>3</sup>. Este estudio ayudó a establecer un límite superior a la profundidad de compresión recomendada, acotando la recomendación en las guías del 2015 a una profundidad entre 5-6 cm para los adultos de

tamaño medio<sup>4</sup>. Además, las fracturas costales producidas por la RCP aumentan el tiempo de estancia de los supervivientes en las unidades de cuidados intensivos<sup>5</sup>. Por otro lado, los dispositivos mecánicos pueden mejorar la calidad de la RCP. Su uso se ha generalizado, pero se ha asociado a una mayor incidencia de lesiones torácicas<sup>6</sup> o viscerales<sup>7</sup>, según el tipo de dispositivo utilizado.

Algunas de las lesiones por RCP se han descrito como evitables, y pueden constituir hasta el 20% del total de las lesiones<sup>8</sup>. Entre ellas se podrían incluir lesiones viscerales secundarias al deslizamiento caudal de los compresores mecánicos hacia el epigastrio descrito, por ejemplo durante el traslado de los pacientes<sup>9</sup>, o lesiones en los primeros arcos costales torácicos producidos por el desplazamiento cefálico de las manos del reanimador durante la RCP.

La elaboración de un protocolo para el estudio en la autopsia forense de las lesiones producidas por RCP tiene un doble interés. En primer lugar, la cumplimentación de un protocolo específico facilita el registro e identificación del amplio abanico de lesiones debidas a maniobras de RCP con las que el médico forense debe estar familiarizado, para reconocerlas e interpretarlas adecuadamente<sup>10</sup>. En segundo lugar la autopsia forense puede ser de gran utilidad para evaluar los procedimientos utilizados por la medicina de

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [youcefazeli@gencat.cat](mailto:youcefazeli@gencat.cat) (Y. Azeli).

emergencias, por lo que es precisa la interacción entre ambas especialidades para favorecer la formación médica continuada<sup>11</sup>.

El objetivo del presente trabajo es presentar el protocolo de recogida de lesiones debidas a RCP en no supervivientes sometidos a autopsia forense.

### **Registro Clínico-Patológico de Tarragona, un registro de paradas cardíacas extrahospitalarias que incluye el estudio de lesiones por reanimación cardiopulmonar**

El Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa) es un estudio prospectivo que incluye múltiples fuentes de información (emergencias médicas extrahospitalarias, fuente forense, atención primaria y hospitalaria). Su objetivo principal es realizar un estudio clínico-epidemiológico de la muerte súbita en un área mediterránea. Otros objetivos secundarios son estudiar las lesiones producidas por las compresiones torácicas durante las maniobras de RCP en los casos de PCEH no traumática, e investigar los factores de riesgo y las variables asociadas a su génesis. Este protocolo recoge una parte de las variables que se incluyen en la base de datos de ReCaPTa para este fin.

Este registro incluye los datos de los antecedentes médicos de los pacientes, lo que permitirá investigar la relación de la aparición de lesiones con algunas enfermedades crónicas como la osteoporosis o el uso de algunos tratamientos como el tratamiento antitrombótico o corticoterapia.

ReCaPTa fue aprobado por la Junta Clínica del Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya (SEM), la Comisión de Docencia e Investigación del Institut de Medicina Legal i Ciències Forenses de Catalunya (IMLCFC) y el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona. El diseño de ReCaPTa también fue premiado por el Consell Català de Ressuscitació en 2014.

### **Elaboración del protocolo**

Se realizó una revisión bibliográfica en Pubmed sobre los estudios de lesiones por RCP. El apartado de lesiones descritas en la autopsia debida a maniobras de RCP está basado en el modelo de Englund y Kongstad, que posteriormente ha sido adaptado por otros investigadores. En nuestro caso hemos completado el protocolo con la inclusión de variables antropométricas y la distribución de las lesiones en la caja torácica. Previamente a su implantación se realizó una prueba piloto mediante su aplicación a una serie retrospectiva de autopsias<sup>12</sup>.

### **La autopsia: *gold standard* para el estudio de las lesiones postreanimación cardiopulmonar**

Los métodos más comúnmente utilizados para la detección de lesiones secundarias a las maniobras de RCP son: el examen externo, la radiología convencional, la tomografía axial computarizada (TAC) o el estudio autopsico.

La radiología convencional, para la valoración de lesiones óseas torácicas, ha demostrado infradiagnosticar las fracturas en comparación con el estudio autopsico<sup>13</sup>.

El estudio autopsico de rutina que incluye un protocolo específico para la recogida de lesiones por RCP está considerado como *gold standard* ya que parece ser más eficaz para detectar ciertas lesiones óseas que pueden pasar desapercibidas por TAC, como las fracturas esternales que pueden requerir su palpación y su manipulación para ser detectadas<sup>14</sup>. Las fracturas costales que solo afectan una sola cortical ósea pueden ser de difícil detección para ambos métodos diagnósticos, aunque se ha apuntado que la autopsia puede ser más sensible para detectar fracturas menores<sup>15</sup>. El diagnóstico mediante TAC de contusiones o laceraciones de órganos sólidos o de vasos es difícil por las limitaciones de la sensibilidad y especificidad de la TAC *postmortem*<sup>16</sup>, debido a la no utilización de un medio de contraste intravascular. Aunque cabe mencionar que coincidiendo con las mejoras técnicas, en algunos países como Japón, la TAC se ha generalizado como el método diagnóstico de las lesiones post-RCP, tanto en supervivientes como en no supervivientes<sup>17</sup>.

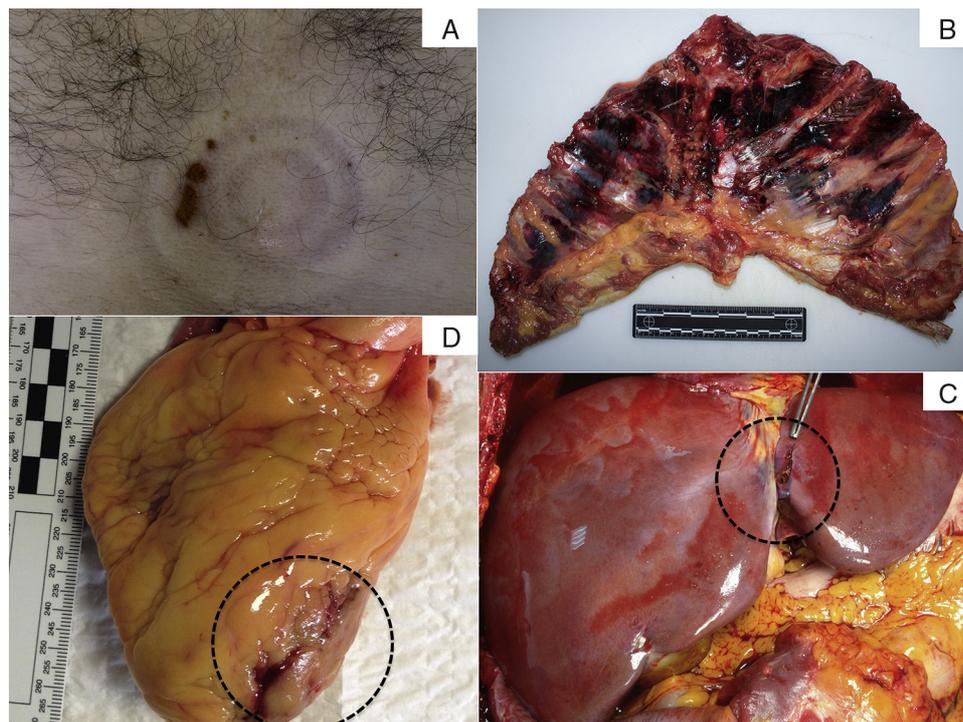
### **Lesiones por reanimación cardiopulmonar manual vs. por reanimación cardiopulmonar mecánica**

La RCP asistida por dispositivos mecánicos va precedida habitualmente por un tiempo variable en el que el paciente ha recibido compresiones manuales. Por ello, discernir entre las lesiones producidas por cada método de compresión torácica es difícil, y es una limitación clásica de los estudios que se han dedicado a comparar las lesiones producidas por ambos métodos de compresión torácica.

Para hacer frente a esta limitación Baudin estudió las lesiones producidas tras 1 min de compresiones torácicas manuales asistidas por un dispositivo de compresión y descompresión activa, Ambu CardioPump® (Ambu International, Glostrup, Dinamarca), en cadáveres que no habían recibido intentos previos de resucitación. Encontró una mayor incidencia de fracturas costales y esternales en mujeres<sup>18</sup>. Oberladstaetter et al.<sup>15</sup> describieron con detalle las lesiones autopsicas producidas por el dispositivo automático de compresión torácica LUCAS® (Lund University Compressor Automatic System; Jolife, Lund, Suecia) en cadáveres de mujeres que no habían recibido un intento de RCP previo, y las comparó con el estudio por TAC.

Los pacientes que han recibido compresiones con el dispositivo LUCAS® presentan frecuentemente lesiones cutáneas en el tórax<sup>19</sup>. Suelen ser de aspecto figurado (circulares concéntricas) (fig. 1A) y corresponden a la copa de succión que rodea el pistón que comprime el esternón y que sirve de ayuda para que el tórax retorne a su posición original en la fase de descompresión. En pacientes que han sido reanimados con el dispositivo LUCAS® las fracturas costales son más frecuentes<sup>6</sup> que cuando solo han recibido compresiones manuales, su localización en la cara posterior del tórax es rara<sup>19</sup> ya que las fracturas costales se distribuyen habitualmente como en el caso de las compresiones manuales, en la cara anterolateral de tórax<sup>1</sup> (fig. 1B).

Las compresiones torácicas realizadas por el dispositivo mecánico automático AutoPulse® (Revivant Corporation, Sunnyvale, CA, EE.UU.) también puede dejar lesiones cutáneas en la piel de brazos, axilas y tórax, producidas por la



**Figura 1** Lesiones producidas por las compresiones torácicas en la reanimación cardiopulmonar. A) Lesiones cutáneas centrotorácicas debidas al dispositivo LUCAS<sup>TM</sup>. B) Fracturas esterno-costales. C) Lesión hepática (círculo). D) Lesión cardíaca superficial (círculo).

banda de compresión que comprime por completo el tórax. Estos pacientes se pueden distinguir por un patrón particular en la distribución de fracturas ya que es más frecuente hallar fracturas costales en la cara posterior del tórax<sup>20</sup>. El uso del dispositivo AutoPulse<sup>®</sup> se asocia con una mayor incidencia de lesiones intraabdominales (fig. 1C), hemoperitoneo y hemorragias retroperitoneales<sup>7</sup>. Por otro lado tanto las compresiones manuales como las mecánicas se asocian a fracturas esternales y a lesiones de órganos intratorácicos (fig. 1D).

Para el médico forense es muy útil conocer el patrón de las lesiones que produce cada compresor mecánico y tener la oportunidad de familiarizarse con los compresores mecánicos que se utilizan en su entorno.

### Estructura del protocolo

El protocolo consta de 5 apartados distribuidos en 2 hojas, la primera hoja (fig. 2) recoge los 4 primeros apartados: la identificación del caso, el tipo de tratamiento realizado, las lesiones descritas en la autopsia atribuibles a maniobras de RCP y otras variables. La segunda hoja (fig. 3) está constituida por una representación del tórax en su visión ventral y dorsal que permite registrar la localización exacta de las fracturas esternales y costales en la caja torácica.

### Identificación del caso

Los datos identificativos del caso son la fecha de la muerte, número de autopsia, número de afectado del SEM, edad y

género. Esta información preserva aquellos datos que permiten identificar a la persona. Habitualmente la intervención realizada por el SEM es una información conocida por el médico forense encargado de la diligencia de levantamiento de cadáver, y así se hace constar expresamente en el protocolo de levantamiento de cadáver del IMLCFC.

### Tipo de reanimación cardiopulmonar realizada

Recoge si recibe o no RCP y el tipo de compresiones realizada. Incluye los compresores torácicos mecánicos más utilizados como los dispositivos LUCAS<sup>®</sup> o AutoPulse<sup>®</sup>. El ítem desconocido se incluye porque no siempre está disponible en el momento de realizar la autopsia la información relativa al tipo de RCP. Se incluye también si se ha utilizado tratamiento fibrinolítico durante la RCP. En ocasiones se requieren más datos de la asistencia por parte del servicio de urgencias para precisar qué tipo de tratamiento ha recibido el paciente.

### Apartado de lesiones

Únicamente se incluyen las lesiones secundarias a maniobras de RCP a criterio del médico forense responsable de la autopsia. Aunque las fracturas esternales y costales (fig. 1B) son las lesiones más frecuentemente relacionadas con las maniobras de RCP, el protocolo recoge la mayoría de las lesiones descritas en relación con las maniobras de resucitación e incluye un apartado al final para registrar cualquier otra lesión no especificada.

**ReCaPTa**  
Registro Clínico-Patológico  
de Tarragona

---

Fecha de la muerte    \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_    N.º de autopsia    \_\_\_\_\_

N.º afectado SEM    \_\_\_\_\_    Edad    \_\_\_\_\_    Sexo    V - H

---

**Tratamiento realizado**

Recibe RCP    No     Sí     Desconocido

Tipo de RCP    Manual     LUCAS     Autopulse     Desconocido

Recibe fibrinolíticos    No     Sí     Desconocido

---

**Lesiones descritas en la autopsia atribuibles a las maniobras de rcp**

Lesión en piel	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Fractura esternal	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	n.º: __ _
Fracturas costales	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	n.º: __ _
Volet costal	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hematoma retroesternal	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hematoma en mediastino anterior	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hemopericardio	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Contusión epicardica	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Disección aorta torácica	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Contusión pulmonar	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Neumotórax	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hemotorax	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Laceración hepática	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hematoma subcapsular hepático	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Lesión de bazo	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Hemoperitoneo	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Fractura de vértebra torácica	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
No lesión torácica o abdominal	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	
Lesión via aérea por maniobras RCP	No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/>	

Especificar \_\_\_\_\_

Otras lesiones \_\_\_\_\_

---

**Otras Variables**

Peso    _____ Kg	Desconocido <input type="checkbox"/>
Talla    _____ m	Desconocido <input type="checkbox"/>
IMC    _____ Kg/m <sup>2</sup>	Desconocido <input type="checkbox"/>
Perímetro abdominal    _____ cm	Desconocido <input type="checkbox"/>
Perímetro del Toráx    _____ cm	Desconocido <input type="checkbox"/>

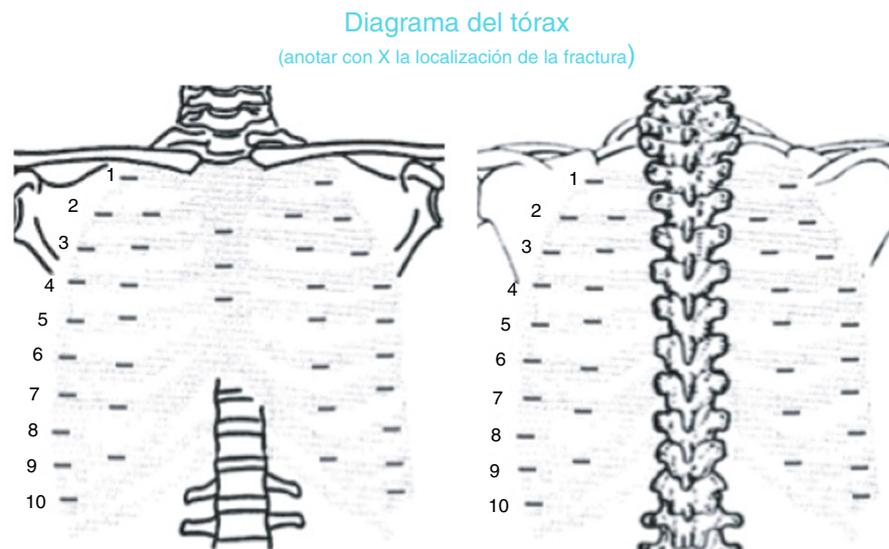
---

**Figura 2** Hoja 1 del protocolo de recogida de lesiones por maniobras de RCP del Registro Clínico-Patológico de Tarragona (ReCaPTa).

### Otras variables

El último apartado de la primera hoja recoge las siguientes variables antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal, y perímetros abdominal y torácico. Todas ellas, excepto el perímetro torácico, son variables incluidas en

el protocolo de autopsia del IMLCFC y se recogen de forma rutinaria. La relación entre estas variables antropométricas y las fracturas esternales y costales por RCP no ha sido estudiada hasta la fecha, siendo ReCaPTa pionero en este campo con unos primeros resultados prometedores<sup>21</sup>.



**Figura 3** Hoja 2 del protocolo ReCaPTa. Representación del tórax en su visión ventral y dorsal.

## Conclusión

La RCP es un procedimiento de urgencia que no está exento de efectos adversos, algunos de los cuales podrían ser evitables. Establecer el balance ente el riesgo y beneficio de las intervenciones médicas de urgencia y en concreto de las maniobras de RCP requiere la colaboración de distintos niveles asistenciales extrahospitalarios. Describir y registrar las lesiones producidas por las maniobras de RCP con un protocolo específico en el trascurso de la autopsia forense puede contribuir a la mejora de la calidad de la RCP.

## Financiación

El proyecto ReCaPTa recibió el premio del Consell Català de Ressuscitació en 2014.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

A Ruth Alvarez del IMLCFC y Sonia Hernando.

## Bibliografía

1. Kralj E, Podbregar M, Kejžar N, Balažič J. Frequency and number of resuscitation related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation*. 2015;93:136-41.
2. Handley AJ. Press hard-But perhaps not too hard. *Resuscitation*. 2014;85:153-4.
3. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, Tenhunen J, et al. Deeper chest compression-more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84:760-5.
4. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:81-99.
5. Young N, Cook B, Gillies M. New resuscitation guidelines may result in an increased incidence of severe chest wall injury, and lead to prolonged length of stay in the Intensive Care Unit. *Resuscitation*. 2011;82:1355.
6. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS™ device: A multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation*. 2014;85:1708-12.
7. Koga Y, Fujita M, Yagi T, Nakahara T, Miyauchi T, Kaneda K, et al. Effects of mechanical chest compression device with a load-distributing band on post-resuscitation injuries identified by post-mortem computed tomography. *Resuscitation*. 2015;96:226-31.
8. Krischer JP, Fine EG, Davis J, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest*. 1987;92:287-91.
9. Englund E, Kongstad PC. Active compression decompression CPR necessitates follow-up post mortem. *Resuscitation*. 2006;68:161-2.
10. Olds K, Byard RW, Langlois NEI. Injuries associated with resuscitation-An overview. *J Forensic Leg Med*. 2015;33:39-43.
11. Buschmann C, Schulz T, Tsokos M, Kleber C. Emergency medicine techniques and the forensic autopsy. *Forensic Sci Med Pathol*. 2013;9:48-67.
12. Azeli Y, Landin I, Jiménez-Herrera M, Lucas-Guarque I, Fortuny G, Guillén-López A, et al. Chest injuries during resuscitation following the current guidelines: First results of the RECAPTA study. *Resuscitation*. 2014, 85S:S119.
13. Lederer W, Mair D, Rabl W, Baubin M. Frequency of rib and sternum fractures associated with out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation is underestimated by conventional chest X-ray. *Resuscitation*. 2004;60:157-62.
14. Smekal D, Hansen T, Sandler H, Rubertsson S. Comparison of computed tomography and autopsy in detection of injuries after unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84:357-60.
15. Oberladstaeetter D, Braun P, Freund MC, Rabl W, Paal P, Baubin M. Autopsy is more sensitive than computed tomography in detection of LUCAS-CPR related non-dislocated chest fractures. *Resuscitation*. 2012;83:e89-90.
16. Scholing M, Saltzerr TP, Fung kon Jin PHP, Ponsen KJ. The value of postmortem computed tomography as an alternative

- for autopsy in trauma victims: A systematic review. *Eur Radiol.* 2009;19:2333–41.
17. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, Kawata D, Nishiura T, Kokita N, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2015;88:86–91.
  18. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation.* 1999;43:9–15.
  19. Lardi C, Egger C, Larribau R, Niquille M, Mangin P, Fracasso T. Traumatic injuries after mechanical cardiopulmonary resuscitation (LUCAS<sup>TM</sup>2): A forensic autopsy study. *Int J Legal Med.* 2015;129:1035–42.
  20. Pinto DC, Haden-Pinneri K, Love JC. Manual and Automated Cardiopulmonary Resuscitation (CPR): A comparison of associated injury patterns. *J Forensic Sci.* 2013;58:904–9.
  21. Azeli Y, Barberia E, Valero-Mora E, Jiménez-Herrera MF, Axelson C, Bardají A. Size does matter. An incidence study of rib fractures due to CPR. *Resuscitation.* 2015;96:57.

Anexo 2: publicación

Muerte súbita cardiaca: una aproximación multidisciplinar. Rev Esp Med Legal  
2018;44:1-4

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch



ASOCIACIÓN NACIONAL  
DE  
MÉDICOS FORENSES

## REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA LEGAL

[www.elsevier.es/mlegal](http://www.elsevier.es/mlegal)



### EDITORIAL

## Muerte súbita cardiaca: una aproximación multidisciplinar



### Sudden cardiac death: A multidisciplinary approach

Eneko Barbería<sup>a,b,\*</sup>, Youcef Azeli<sup>c,d</sup> y Alfredo Bardají<sup>e,f</sup>

<sup>a</sup> Institut de Medicina Legal i Ciències Forenses de Catalunya, Tarragona, España

<sup>b</sup> Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

<sup>c</sup> Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, España

<sup>d</sup> Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Tarragona, España

<sup>e</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

<sup>f</sup> Departament de Medicina i Cirurgia, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España

La muerte súbita cardiaca (MSC) es una complicación devastadora de muchas formas de enfermedad cardiaca<sup>1</sup>. Se trata de un problema de salud pública que puede suponer hasta el 15-20% de todas las defunciones<sup>2</sup> y que produce entre 180.000 y 250.000 casos anuales en EE.UU.<sup>3</sup>. Precisamente uno de los principales problemas en el estudio de la MSC es la dificultad para conocer con exactitud las tasas de MSC, debido a las diferentes fuentes de datos empleadas en los estudios y a la ausencia de una definición totalmente consensuada, en la que en muchas ocasiones nos encontramos con criterios temporales variables<sup>4</sup>. De acuerdo con Bayés de Luna y Elosúa, la MSC probablemente sea el desafío más importante de la cardiología moderna<sup>5</sup>. Según estos autores y el grupo de trabajo sobre la MSC de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>6</sup>, podemos considerar la MSC como la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el

inicio de los síntomas o, si se produce en ausencia de testigos, cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24h antes de hallarlo muerto.

El presente número de REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA LEGAL se dedica de manera monográfica y multidisciplinar a la MSC con artículos de profesionales muy destacados en su estudio. Se inicia con un artículo en el que se analizan la epidemiología y los eventos arrítmicos finales que conducen a la MSC<sup>7</sup>, y abarca artículos que comprenden desde el diagnóstico *post mortem* de las enfermedades estructurales asociadas a la MSC<sup>8</sup> hasta el uso, ineludible hoy en día, de los análisis genéticos *post mortem*<sup>9</sup>. También se refiere al relevante papel de las sustancias tóxicas<sup>10</sup>, a la integración de toda la información en unidades multidisciplinarias de estudio de las cardiopatías familiares (CF)<sup>11</sup>, sin olvidar la MSC en circunstancias especiales con gran impacto social<sup>12</sup>.

Bayés de Luna et al. analizan cómo aumenta la incidencia de la MSC gradual y significativamente a partir de la tercera década de la vida debido a la cardiopatía isquémica (CI), principal causa de MSC a partir de los 35 años. La CI representa casi 3 de cada 4 causas cardiacas de MS en el estudio

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eneko.barberia@xj.gencat.cat](mailto:eneko.barberia@xj.gencat.cat)  
(E. Barbería).

EULALIA, aunque en menor proporción comparada con los países anglosajones<sup>13</sup>. Los datos que permiten la comparación de la incidencia de MSC entre diferentes países se basan frecuentemente en los registros de paradas cardiacas extrahospitalarias (PCEH). En Europa se ha registrado una incidencia de 38 intentos de RCP/100.000 hab/año<sup>14</sup>. Recientemente se han publicado los primeros resultados del registro EuReCa que recoge y compara la incidencia de PCEH en 27 países europeos. En España se recogieron 19 intentos de RCP/100.000 hab/año, la más baja de Europa<sup>15</sup>. Esta incidencia se explica por el menor peso de la enfermedad coronaria en la mortalidad global propia de los países mediterráneos, pero también puede obedecer a causas multifactoriales<sup>16</sup>.

Los autores se refieren a la MSC como el estadio final de una cadena de eventos que conducen a la parada cardiaca, sobre todo por fibrilación ventricular (FV). Describen, para cada principal enfermedad, los factores desencadenantes y moduladores que, sobre un miocardio vulnerable, conducen al evento arritmico final responsable de la MSC. Es muy ilustrativa la descripción de los eventos arritmicos más frecuentes, de acuerdo con la enfermedad cardiaca de base en la que destaca la FV sin taquicardia ventricular previa en el 70% de los casos de eventos isquémicos agudos.

Aguilera Tapia y Suárez Mier se refieren brevemente a la autopsia cardiovascular, remitiendo a su artículo publicado en REML en 2013<sup>17</sup> y a la guía de la *Association for European Cardiovascular Pathology* recientemente publicada<sup>18</sup>. Aportan un material iconográfico excelente e inician la descripción de las cardiopatías estructurales por la enfermedad aterosclerótica coronaria (EAC), como sustrato de la CI. En la casuística de las autoras, la EAC alcanza el 65% de las causas de MS, próximo al porcentaje del estudio EULALIA (58%)<sup>13</sup>. Particularmente relevante es la presencia de CI crónica y el, relativamente, bajo porcentaje de trombosis aguda coronaria (27%) en relación con otras series (19-74%)<sup>2,13</sup>. Trombosis generalmente asociada a rotura de placa ateromatosa en los varones, mientras que en mujeres en torno a los 50 años se debe más frecuentemente a la erosión de la placa y a partir de esa edad la frecuencia de la rotura de placa se incrementa con cada década<sup>19</sup>. Como señalan los autores, la trombosis coronaria es causa de infarto agudo de miocardio (IAM) aunque cuando la muerte ocurre de forma precoz (menos de 12 h) no da tiempo a que sea visible la necrosis isquémica en el miocardio. De forma muy práctica resumen en una tabla la cronología del IAM, lo cual sin duda será de gran ayuda para interpretar y explicar los hallazgos a profesionales, familiares y tribunales.

Algunas enfermedades cardiacas están asociadas con anomalías bien definidas estructuralmente, pero en otras el corazón es normal. Los porcentajes de autopsias en los que no se demuestra macroscópicamente una enfermedad estructural cardiaca varían entre el 27-43% dependiendo de las series, aunque tras los estudios histopatológicos este porcentaje disminuye<sup>2</sup>. Se calcula que aproximadamente el 50% de casos de MSC con autopsia negativa en individuos jóvenes se asocian a síndromes arritmicos heredados<sup>2</sup>, porcentaje que Campuzano et al. reducen al 30%<sup>9</sup>. Por ello, el papel de los test genéticos en muestras de autopsias ha emergido en lo que se conoce como *autopsia molecular* o, más preferiblemente, análisis genéticos *post mortem*<sup>18</sup>.

La incorporación de los análisis genéticos a la autopsia es recomendada por todas las guías en el caso de fallecimientos de personas jóvenes y, de acuerdo con el grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la MSC, constituye una recomendación clase IIa<sup>20</sup>. Estas alteraciones genéticas inducen una alteración de las proteínas encargadas de generar la actividad eléctrica en los canales iónicos de los miocitos cardiacos, conocidas como canalopatías: síndrome del QT largo (SQTL), síndrome de Brugada (SBr), síndrome del QT corto (SQTC) y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)<sup>9</sup>. Existe una alta probabilidad de diagnóstico de la causa de la MSC tras un exhaustivo protocolo de estudio<sup>21</sup> y, recientemente, el estudio OFRECE encontró que el 0,6-1,1% de la población española de edad  $\geq 40$  años, presenta un patrón electrocardiográfico de riesgo de MS (SBr, SQTC, SQTL)<sup>22</sup>. Se trata de un hallazgo relevante al tratarse de una población en la que la MS se debe fundamentalmente a la CI y también porque en pacientes con SBr la MS ocurre habitualmente en la cuarta década de la vida<sup>23</sup>. Actualmente, como señalan Campuzano et al., el principal reto es la interpretación genética y la traslación clínica de la gran cantidad de datos que se obtienen en la secuenciación genética<sup>9</sup>.

Morentin et al., aportan una extraordinaria y amplia revisión sobre la asociación entre MSC y consumo de sustancias (alcohol, tabaco, cocaína, anfetaminas, cannabis, opioides, sustancias dopantes y fármacos)<sup>10</sup>. Más allá del conocido papel del tabaquismo como uno de los principales factores de riesgo de mortalidad cardiovascular por su relación con la EAC y la trombosis coronaria aguda, conviene destacar la relación entre MSC y consumo de etanol, cocaína y *cannabis* por la prevalencia de su consumo en nuestro entorno.

La relación entre consumo de alcohol y MSC no siempre es abordada. Es conocido que el consumo crónico y abusivo de alcohol es una de las causas de miocardiopatía dilatada. Sin embargo, la intoxicación alcohólica también puede favorecer la MSC mediante un mecanismo proarrítmogénico todavía no bien conocido. Sí se conoce la asociación entre ingestión reciente de alcohol y arritmias. En 1978 se definió por Phil Ettinger el «*Holiday Heart Syndrome*» como un episodio de arritmia, más frecuentemente fibrilación auricular, en una persona joven sana sin enfermedad cardiaca conocida después de un episodio de consumo excesivo de alcohol<sup>24</sup>.

El consumo de cocaína aumenta por 4 el riesgo de MSC<sup>25</sup>, por lo que es particularmente interesante la descripción de los mecanismos de acción que aumentan el riesgo de MSC. Cabe destacar que los autores representan los 2 grupos que más han estudiado en nuestro entorno la asociación entre consumo de cocaína y MSC, con una prevalencia de consumo reciente de cocaína en MSC del 7% en Bizkaia<sup>25</sup> y del 3,1% en Sevilla<sup>26</sup>.

El estudio de Bizkaia halló una prevalencia de consumo de *cannabis* en MSC igual al de la cocaína (7%). Actualmente existen múltiples estudios publicados sobre los cambios que el consumo de *cannabis* provoca a nivel cardiovascular (aumento de frecuencia cardiaca y de tensión arterial). Existe sólida evidencia de que el consumo de *cannabis* es un desencadenante del síndrome coronario agudo y de que las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el

consumo de *cannabis* tienen mayor mortalidad que las no relacionadas con su consumo<sup>27</sup>. Habrá que estar muy atentos a los resultados toxicológicos de las urgencias cardiológicas y de las autopsias por MSC para ver cómo evoluciona esta relación con el *cannabis*, dada la alta prevalencia de su consumo en la población española.

Molina et al.<sup>11</sup> defienden la autopsia forense como pieza clave en el estudio de las CF y abogan por la coordinación entre organismos e instituciones, particularmente entre las de sanidad y de justicia mediante la creación de unidades multidisciplinarias de CF de referencia. Son muy interesantes los datos de su experiencia, pionera en nuestro país, de más de 8 años en la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar de la Comunidad Valenciana, que permite un abordaje sistemático de estos casos. Los 405 casos de autopsias protocolizadas de MS en mayores de un año y menores de 55 años (89% de todos los casos) confirman la CI como la principal causa de muerte (58%), seguido de la MSA (23%) y de las miocardiopatías (11%). Durante ese período el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe estudió a 500 familias (más de 2.000 familiares). Destacan el vacío legal existente en nuestro país y abogan por la creación de un plan global interministerial, aspecto que convendría matizar, concretar y delimitar adecuadamente y que previamente precisaría de un estudio sobre cómo se están abordando estos casos en las CC.AA. Se trata de una función en la que el tradicional papel de la medicina forense trasciende más allá de su valioso servicio a la administración de justicia, para proyectarse a nivel sanitario y social<sup>28</sup>. En este sentido, el Ministerio de Justicia elaboró en la anterior legislatura un proyecto de Real Decreto que regulaba un Registro Nacional de MS que fue remitido al Comité Científico-Técnico del Consejo Médico Forense para su estudio y valoración<sup>29</sup>. Sería deseable retomarlo de una manera más inclusiva con la participación del ministerio de sanidad y de las sociedades científicas incluyendo así a todos los actores implicados.

El último artículo del monográfico se refiere a la MSC en 2 circunstancias especiales, cuando se asocia a la práctica deportiva y cuando ocurre en el contexto de privación libertad. Pujol y Salas analizan la gran variabilidad de la incidencia de la muerte súbita del deportista (MSD)<sup>12</sup> aunque, afortunadamente, es baja<sup>30</sup>. En el reciente estudio retrospectivo de PCEH en el área de Ontario (Canadá) en jóvenes (12-45 años), se produjeron 74 PCEH relacionadas con la práctica deportiva de competición y no competición, lo que supone una incidencia de 0,76 casos/100.000 deportistas/año<sup>31</sup>. Los autores concluyen que la parada cardiaca súbita debida a enfermedad cardiaca estructural fue infrecuente en deportes de competición. En cualquier caso, la importancia de estos fallecimientos recae en que muchos podrían ser prevenidos identificando los deportistas de riesgo y aplicando en los casos adecuados las medidas terapéuticas preventivas. Por ello, el reconocimiento cardiológico previo a la participación deportiva debe estar dirigido a la detección precoz de enfermedades cardiacas de riesgo de MS. Aunque es motivo de controversia en cuanto a los métodos diagnósticos, a su capacidad para detectar a sujetos de riesgo y a su eficacia para modificar la historia natural de estas enfermedades<sup>30</sup>, el electrocardiograma y ecocardiograma serían los estudios más útiles para detectar deportistas susceptibles de sufrir una MS<sup>32</sup>.

Por otra parte, se ha de ser muy cuidadoso con el mensaje que se transmite a la sociedad relacionando actividad física y riesgo de MS, ya que la práctica deportiva y la actividad física moderada es muy beneficiosa para la salud de la población.

En segundo lugar, Pujol y Salas se refieren a las MS en custodia, muertes no exentas de importante problemática al tratarse de sucesos en contexto de privación de libertad, y que se atribuyen a un conjunto de causas como la descarga catecolaminérgica ante una situación altamente estresante como es una detección o reducción policial habitualmente asociada a factores de riesgo (delirio agitado, consumo de drogas estimulantes y alcohol, CI), que actúan potenciándose mutuamente<sup>33</sup> produciendo arritmias fatales.

Para finalizar, varios de los autores señalan la importancia del trabajo interdisciplinar en el abordaje de la MSC, con un papel determinante de la medicina forense. Tradicionalmente el papel de la medicina forense se ha circunscrito a caracterizar las causas de la MSC, pero estudios en Bizkaia y la ciudad de Barcelona también indican que la fuente forense debe incorporarse al conocimiento de la incidencia de la MSC<sup>34,35</sup>. Es conocido el impacto beneficioso que tiene la incorporación de la fuente forense sobre las estadísticas de determinadas causas de muerte<sup>36</sup>. En el caso de Cataluña en 2013, esta incorporación aumentó un 5,2% la mortalidad conocida por CI, poniendo de manifiesto la infradeclaración de las estadísticas de las enfermedades isquémicas del corazón<sup>37</sup>.

En conclusión, se ha de defender la colaboración interinstitucional y multidisciplinar entre las fuentes forenses y las fuentes clínicas. El mejor ejemplo es la creación de registros de MSC en los que también deben estar incorporados los servicios de emergencias extrahospitalarios si se pretende que sean registros de calidad<sup>38</sup>; y que deben confluír finalmente en las unidades multidisciplinarias de MSC que permita avanzar en la prevención de uno de los principales retos de la medicina moderna.

## Bibliografía

1. Tomaselli GF. Introduction to a compendium on sudden cardiac death. Epidemiology mechanisms, and management. *Circ Res.* 2015;116:1883-6.
2. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res.* 2015;116:1887-906.
3. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, Evanado A, Kehr E, Al Samara M, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: Clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51:213-28.
4. Marrugat J, Elosúa R, Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:717-25.
5. Bayés de Luna A, Elosúa R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1039-52.
6. Priori SG, Altiot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001;22:1374-450.
7. Bayés de Luna A, Massó Van-Roessel A, Escobar-Robledo LA, Arimany-Manso J. Actualización de la muerte súbita cardíaca; epidemiología y estratificación del riesgo. *Rev Esp Med Legal.* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.reml.2017.10.002>. (cita cruzada).
8. Aguilera Tapia B, Suárez Mier MP. Diagnóstico post mortem de las cardiopatías estructurales. *Rev Esp Med Legal.* 2018. [10.1016/j.reml.2017.06.006](https://doi.org/10.1016/j.reml.2017.06.006) (cita cruzada).

9. Campuzano O, Sánchez Molero O, Fernández A, Iglesias A, Brugada R. Muerte súbita cardíaca de origen arrítmico: valor del análisis genético post mortem. *Rev Esp Med Legal*. 2018; 101016/jreml201708002 (cita cruzada).
10. Morentin B, Callado LF, García-Hernández S, Bodegas A, Lucena J. Papel de las sustancias tóxicas en la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Med Legal*. 2018; 10.1016/j.reml.2017.05.005 (cita cruzada).
11. Molina Aguilar P, Giner Balsco J, Izquierdo Macian I, Martínez-Dolz L, Barriales Villa R, Zorio Grima E. Unidades multidisciplinarias en el estudio y prevención de la muerte súbita por cardiopatías familiares. *Rev Esp Med Legal*. 2018; 10.1016/j.reml.2017.06.007 (cita cruzada).
12. Pujol Robinat A, Salas Guerrero M. Muerte súbita cardíaca en circunstancias especiales. *Rev Esp Med Legal*. 2018; <https://doi.org/10.1016/j.reml.2017.10.003> (cita cruzada).
13. Subirana MT, Juan-Babot JO, Puig T, Lucena J, Rico A, Salguero M, et al. Specific characteristics of sudden death in mediterranean Spanish population. *Am J Cardiol*. 2011;107:622-7.
14. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2005;67:75-80.
15. Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, Musterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*. 2016;105:188-95.
16. Rosell-Ortiz F, Escalada-Roig X, Fernandez del Valle P, Sanchez-Santos L, Navalproto-Pascual JM, Echániz-Sucunza A, et al. Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) attended by mobile emergency team with a physician on board. Results of the Spanish OHCA Registry (OHCAR). *Resuscitation*. 2017;113:90-5.
17. Morentin-Campillo B, Suárez-Mier MP, Aguilera-Tapia B. Autopsia cardíaca en patología forense. *Rev Esp Med Legal*. 2013;39:106-11.
18. Basso C, Aguilera B, Banner J, Kohle S, d'Amati G, Henriques de Gouveia R, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch*. 2017;471:691-705.
19. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34:719-28.
20. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. ESC guidelines for the Management of Patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36:2793-867.
21. Jiménez-Jáimez J, Alcalde Martínez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F, Rodríguez Vázquez del Rey MM, Perín F, et al. Diagnóstico clínico y pronóstico de la muerte súbita clínica de origen no isquémico. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:808-16.
22. Awamleh García P, Alonso Martín JJ, Graupner Abad C, Jiménez Hernández RM, Curcio Ruigómez A, Talavera Calle P, et al., en representación de los investigadores del estudio OFRECE. Prevalencia de patrones electrocardiográficos asociados a muerte súbita en la población española de 40 años o más. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:801-7.
23. Sieira J, Brugada P. Marcadores electrocardiográficos de la muerte súbita: más frecuentes de lo que pensamos. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:794-5.
24. Tonelo D, Providencia R, Gonçalves L. Holiday heart syndrome revisited after 34 years. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101:183-9.
25. Morentin B, Ballesteros J, Callado LF, Meana JJ. Recent cocaine use is a significant risk factor for sudden cardiovascular death in 15-49-year-old subjects: A forensic case-control study. *Addiction*. 2014;109:2071-8.
26. Lucena J, Blanco M, Jurado C, Rico A, Salguero M, Vázquez R, et al. Cocaine-related sudden death: A prospective investigation in south-west Spain. *Eur Heart J*. 2010;31:318-29.
27. Rezkalla S, Stankowski R, Kloner RA. Cardiovascular effects of marijuana. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2016;21:432-5.
28. Barbería E, Xifró A, Suelves JM, Arimany J. La proyección social y sanitaria de los institutos de medicina legal en España: más allá de la justicia. *Med Clin (Barc)*. 2014;142 Supl 2:S3-13.
29. Consejo Médico Forense. Actividades 2015. Ministerio de Justicia. Secretaría General Técnica. Madrid. 2016. [consultado 15 Dic 2017] Disponible en: <http://www.mjusticia.gob.es/cs/Satellite/Portal/1292428551610?blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadername2=Grupo&blobheadervalue1=attachment%3B+filename%3DConsejoMedicoForense.Actividades.2015.PDF&blobheadervalue2=Docs.CMF>.
30. Boraita A. La muerte súbita del deportista. *Rev Esp Med Legal*. 2011;37:246-54.
31. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P, for the Rescu Investigators. Sudden Cardiac Arrest during Participation in Competitive Sports. *N Engl J Med*. 2017;377:1943-53.
32. Grazioli G, Sanz de la Garza M, Vidal B, Montserrat S, Sarquella-Brugada G, Pi R, et al. Prevention of sudden death in adolescent athletes: Incremental diagnostic value and cost-effectiveness of diagnostic tests. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24:1446-54.
33. Barbería-Marcalain E, Castellá-García J, Medallo-Muñiz J. Síndrome de muerte súbita de varones jóvenes tras detención policial. Otros factores de riesgo. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1202-3.
34. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:28-34.
35. Barbería E, Gotsens M, Xifró A, Castellá J, Rodríguez-Sanz M, Medallo J. Estudio retrospectivo de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria de adultos de mediana edad en la ciudad de Barcelona. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:226-7.
36. Barbería E, Xifró A, Arimany-Manso J. Impacto beneficioso de la incorporación de las fuentes forenses a las estadísticas de mortalidad. *Rev Esp Med Legal*. 2017;43:1-4.
37. Puigdefábregas Serra A, Freitas Ramírez A, Gispert Magarolas R, Castellà García J, Vidal Gutiérrez C, Medallo Muñiz J, et al. Las muertes con intervención judicial y médico-legal y su impacto en las estadísticas de causas de muerte en Cataluña. *Rev Esp Med Legal*. 2017;43:13-9.
38. Azeli Y, Barbería E, Jiménez-Herrera M, Bonet G, Valero-Mora E, López-Gomariz A, et al. The ReCaPTa study-a prospective out of hospital cardiac arrest registry including multiple sources of surveillance for the study of sudden cardiac death in the Mediterranean area. *Scan J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:127.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youcef Azeli Jarosch

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI  
INCIDENCIA Y VARIABLES ASOCIADAS DE LESIONES GRAVES SECUNDARIAS A LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR  
Y ESTUDIO DE SU EFECTO HEMODINÁMICO ADVERSO  
Youssef Azeli Jarosch



UNIVERSITAT  
ROVIRA i VIRGILI