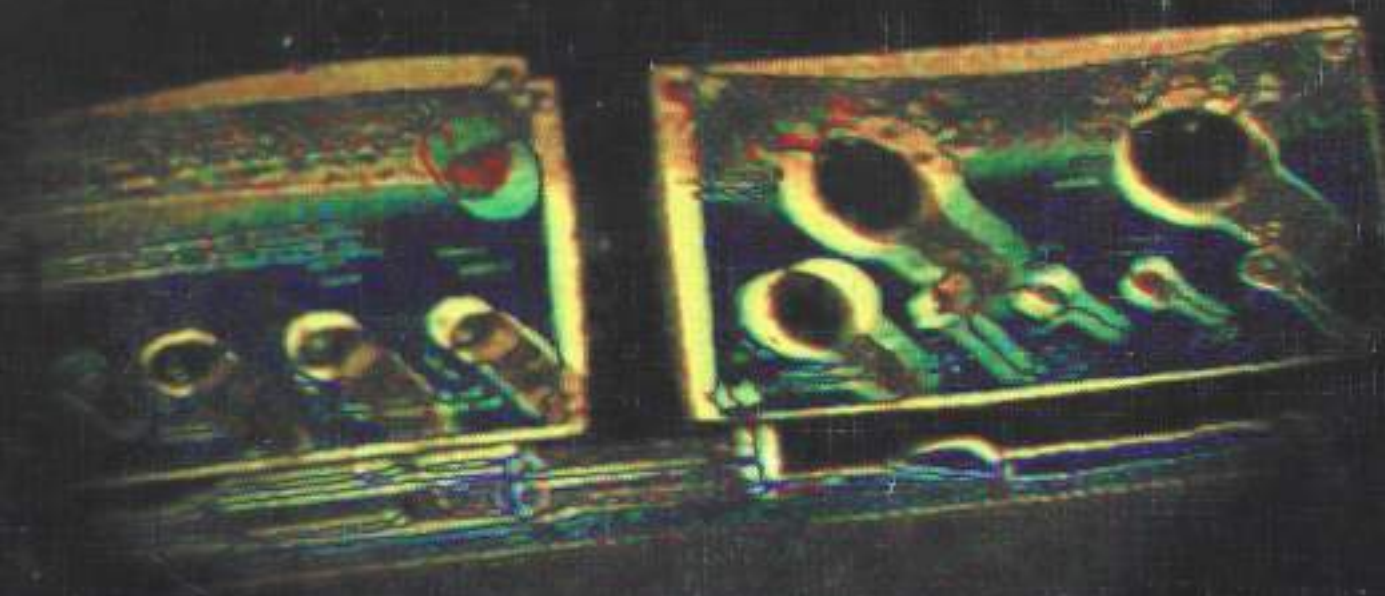
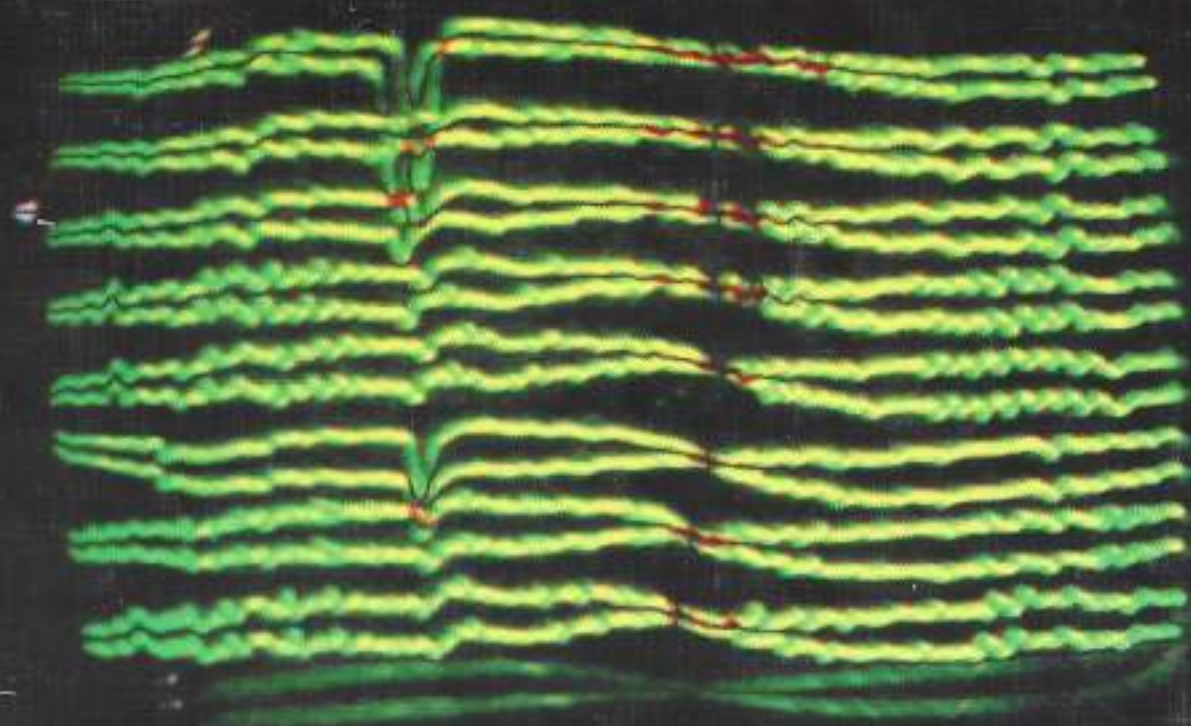


PACIENTE CRÍTICO



FORTAM

ceftazidime



**LA EFICACIA BACTERICIDA
QUE PERMANECE CONSTANTE**

GlaxoWellcome

UN UNIVERSO CIENTÍFICO
AL SERVICIO DE LA SALUD



ISSN 0797-2857

Sumario

Editorial

Fin de un ciclo

Dr. Juan Carlos Hiriart 79

En respuesta a la Sociedad Uruguaya de Cardiología

Dr. Homero Bagnulo 81

Reflexiones para una respuesta

Dr. Humberto Correa 83

Opinión

Nefrología crítica: ¿una nueva especialidad?

Dr. Raúl Lombardi 85

Artículos originales

Infección relacionada a catéter central insertado periféricamente

Dres. Raúl Lombardi, Jorge Malo, Elia Caragna 88

Banco digital de imágenes

Dres. Juan Carlos Bacigalupo, Gabriel Guillén, Jorge Gerez 96

Revisión

Ventilación con óxido nítrico en pacientes críticos: amigo o enemigo.

Oxido nítrico y diferentes patologías en medicina intensiva

Dr. José A Gorrasi 105

Intoxicación aguda por barbitúricos

Dres. Fernando Rodríguez Olivera, Jorge Gerez 112

Casos clínicos

Hemoperfusión con carbón activado en la intoxicación aguda por barbitúricos. A propósito de un caso

Dres. Fernando Rodríguez Olivera, Jorge Gerez, Isabel Rodríguez 122

Indices

Índice de revistas desde 1993 a 1997 129

Índice de autores desde 1993 a 1997 133

IV Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1993; 6 (Supl 1) 135

V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1995; 8 (Supl 1) 140

VI Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1997; 10 (Supl 1) 142

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

1998-1999

Comisión Directiva

Presidente:	Dr. Homero Bagnulo	Suplentes	Dr. Héctor Colaso
Vicepresidente:	Dra. Clotilde Acosta		Dra. Cristina Santos
Secretarios:	Dr. Juan C. Sosa		Dr. Gino Limongi
	Dr. Manuel González Lago		Dra. Juanita Caraballo
Tesorero:	Dra. Selene Indarte		Dr. Horacio Panzardo
Vocales:	Dr. Eduardo Larrañaga		Dra. Socorro Infanzón
	Dr. Alberto Soler		Dr. Daniel Rivara

Comisión Fiscal

Dr. Carlos Rodrigo
Dr. Hugo Bertullo
Dr. Mario Rodríguez Verde

Comité de Redacción

Editores: Dr. Juan Carlos Hiriart
Dr. Raúl Lombardi
Dr. Carlos Rodrigo

Consejo Editorial

Dr. Hernán Artucio
Dr. Juan Carlos Bagattini
Dr. Enrique Bótega
Dr. Adriana Belloso
Dr. Hugo Bertullo
Dr. Humberto Correa
Dr. Alvaro Lorenzo
Dr. Norma Mazza
Dr. Rodolfo Panizza
Dr. Ariel Rodríguez Quereilhac
Dr. Mario Rodríguez Verde
Dr. Ramón Rostom
Dr. Ricardo Voelker

Secretaría de Redacción y Administración
Eventos
Brandzen 1961, ap. 704. Tel. 4099160/4027561
Montevideo, Uruguay

Secretario de Redacción
Dr. Eduardo Mayans

Corrección
Dr. Eduardo Mayans

Producción Gráfica
Germán Barreto
Zelmar Michelini 1116. Tel. 902 6818
E-mail: gbarreto@internet.com.uy

Paciente Crítico es la publicación de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.
© Copyright Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI)

SUMI se reserva los derechos en su totalidad. No se puede reproducir total o parcialmente en ninguna forma (electrónica, fotográfica, fotocopia, grabaciones u otro medio o sistema de recopilación de información), ningún sector de la Revista, salvo con la autorización escrita del Comité de Redacción.

Impreso en Impresora Editorial, Zelmar Michelini 1116.
Tel. 902 68 18. Montevideo. Edición amparada en el Decreto 218/996 de la Comisión del Papel. D.L. 309.255/98

Fin de un ciclo

La Revista Paciente Crítico, nace en 1987 como idea, en la víspera a la realización del Primer Congreso Uruguayo de Terapia Intensiva.

En ese momento las Dras. Adriana Belloso y Norma Mazza, junto al suscrito, nos planteábamos la necesidad de contar con un medio de expresión del pensamiento técnico científico de esta rama médica y las posibles formas de expresarlo.

Allí se gesta la idea de la Revista Paciente Crítico, y es para los comienzos de 1988, en que se emite el primer ejemplar, ese volumen inicial, contó con dos números.

Desde allí en adelante la historia es más conocida, la revista se consolida, toma autonomía, es independiente de SUMI, a pesar de que va ligada a ésta.

Se publican siempre un volumen por año, que ha sido de tres números seguros, más un suplemento en los años impares en ocasión del Congreso.

Es a partir del año 1997 y 1998 en que la revista comienza con dificultades por la carencia de trabajos aportados y por la falta de apoyo de los asociados en general y sin distinción a su supervivencia.

Sin embargo se cuenta con el apoyo incondicional de la industria farmacéutica y del equipamiento médico, que ha jugado un papel preponderante en la existencia de estos 11 años de la revista.

Se ha recogido en todo este tiempo, la gran mayoría de lo publicado en la literatura nacional en esta disciplina, conformando 180-200 artículos de diferente tipo y concepción más 350 abstracts de los respectivos Congresos y Jornadas, todo un capital científico de indudable jerarquía, verdadera memoria escrita de lo sucedido en la última década.

La revista a pesar de lo arriba señalado, requiere mejorar en una serie de aspectos, tal cual ya ha sido enfatizado en publicaciones de otros editoriales.

Pero ni la SUMI ni sus asociados han tomado en cuenta esta realidad y hoy la revista está en riesgo de desaparecer.

Sin trabajos, sin modernizarla, sin cuerpo editorial fuerte, designado rigurosamente, y sobre todo sin apoyo de los asociados, más preocupados en recibir gratuitamente la Revista, o quejarse de que no se la alcanzan a su casa a la hora en que está presente, es muy difícil y, por qué no, imposible la subsistencia de una publicación científica en un medio como el uruguayo. Un medio en el que

se habla mucho pero se concreta poco. Y vaya si se concreta poco; de más de 60 Abstracts del Congreso de 1995, sólo se publicaron tres trabajos, y del de 1997 menos de ocho.

Indudablemente que se requieren nombres nuevos, planes nuevos, arbitraje de trabajos, modernización de la revista, en fin una serie de medidas para volverla a lo que era hace menos de dos años.

La SUMI, largamente advertida por mí de todo esto, ha permanecido ajena a estos hechos.

Casi 12 años de aparición ininterrumpida, índice ISSN, presencia en redes internacionales, la calidad de impresión y su independencia económica de SUMI, hacen que su situación no sea desesperada, pero sí, de no descuidar.

A partir de este momento dejo de ser editor de esta revista. Esto ya se lo había planteado desde hace dos años a SUMI, esperando que otros tomen el timón y no se pierda un capital de casi 12 años, que, desde mi punto de vista (muy parcializado, por cierto), considero de valor científico-editorial.

Antes de finalizar quiero expresar mi profundo agradecimiento al Dr. Eduardo Mayans por su invalorable tarea de compaginación, correcciones, etc. y su permanente asistencia en el trabajo editorial, sin cuya colaboración y asesoramiento, esta revista nunca hubiera visto la luz.

Deseo agradecer a la industria médica, permanente soporte económico de la publicación, que nos ha apoyado en casi 12 años de este emprendimiento.

Y por último a todos los autores de trabajos, que con su presencia han facilitado la salida y mantenimiento de la vida de la revista, ellos fueron los verdaderos cimientos de su corta historia.

*Dr. Juan Carlos Hiriart
Editor*

En respuesta a la Sociedad Uruguaya de Cardiología

En un artículo publicado (Revista Uruguaya de Cardiología 1998; 13: 6-8) a propósito del decreto 435/997 del Ministerio de Salud Pública (MSP) que regula el régimen de funcionamiento y criterios de internación de las Unidades de Cuidado Intensivo, los Dres. Walter Reyes y Héctor Estable incurren en gruesos errores de concepto y tergiversan en forma intencionada algunos hechos de fácil comprobación.

Contestaremos sólo algunos de ellos puesto que otros son tan obvios que no merecen comentarios.

1. A poco de asumir el ex ministro Alfredo Solari, la Directiva de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI) cuya presidencia ejercía el Dr. José L. Rodríguez Bossi solicita a éste una entrevista a los efectos de discutir la actualización de la normativa que nos regía, que databa del 20/1/87, Resolución 4/987. Se pretendía, y se logró, introducir criterios de calidad de la atención a los efectos de mejorar las prestaciones a nuestros pacientes, a saber: auditorías internas y externas, pautas de tratamiento, Comités de ética, etc.
Se mantuvo la enorme mayoría de la normativa ya vigente. El reconocimiento del título era una exigencia ya establecida por el decreto del '87. Pero parece que la Sociedad Uruguaya de Cardiología (SUC) recién se enteró en el '98, 11 años después.
2. La resolución de creación de esta Comisión data de fecha 21/06/95 y establece la integración y los cometidos de la misma, nombra a los diferentes integrantes y establece que: "En representación de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, los Dres. José L. Rodríguez Bossi, Luis Fernández, Jorge Buccino, actuando como alterno de esta Sociedad el Dr. Homero Bagnulo".
Faltan groseramente a la verdad los Dres. Estable y Reyes cuando nos atribuyen en el artículo de marras: "Es de hacer notar que el delegado del M.S.P. fue el Dr. Homero Bagnulo, médico intensivista y actual presidente de la SUMI". Sí es de hacer notar lo malicioso de la redacción.
3. Se desarrolló una reunión de SUMI-SUC; en ella se comenzó a analizar la normativa, se les explicó a los colegas que la exigencia del título de intensivista ya estaba vigente desde 1987, si bien no se cumplía y se planteó nuestra buena disposición al diálogo.
Se solicitó a la SUC que redactara una propuesta con sus fundamentos para luego mantener nuevas reuniones. Nunca enviaron documento alguno, no volvieron a solicitar reuniones y se descolgaron con el "esperpento" de la modificación del decreto de fecha 31/03/98 que excluye de toda normativa a las unidades monovalentes. Ni cardiólogo se requiere ser para trabajar en una unidad coronaria.

No podemos entender qué es lo que realmente pretende la SUC y menos aún cuando solicita reiniciar nuevamente un diálogo que ella misma interrumpió.

4. En cuanto al tema de fondo, el Programa de Postgrado de Cardiología establece:

Segundo año

Contenido específico: actividad clínica

Trimestre: Cuidados Cardíacos Intensivos: 160 horas.

Comprende: 1) Concurrencia a una Unidad de Cuidados Cardíacos Intensivos, pudiéndose cumplir parcialmente un régimen de guardias, mientras el Departamento no disponga de su unidad propia, la enseñanza se realizará en coordinación con sectores especializados del Hospital de Clínicas (Departamento de Tratamiento Intensivo, Departamento de Emergencia, Unidades de Cuidado Intermedio Médico), así como Unidades de Cuidado Cardíaco Intensivo o Centro de Tratamiento Intensivo públicos o privados;

2) se cuidará que la concurrencia a dichos centros no imposibilite las actividades globales correspondientes al año.

Consideramos:

- a) 160 horas 6 días y 16 horas. Será suficiente este período para entrenarse en monitoreo hemodinámico, medida de gasto cardíaco, ventilación invasiva, no invasiva, intubación oro y nasotraqueal, líneas venosas yugulares, subclavias, etc. etc.
- b) "Mientras el Departamento no disponga de unidad propia". Todavía no la disponen a 25 años de creado el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas. No parecen demasiado interesados, verdad?
- c) Se cuidaron de que la concurrencia a CTI no imposibilite las actividades globales correspondientes al año. Esta frase muestra claramente lo poco que valora el programa de Postgrado de Cardiología, (que teóricamente habilitaría, de acuerdo a la SUC, para desempeño en Unidades Cardiológicas) la formación vinculada al paciente cardiológico crítico.

Los colegas de la Directiva de la SUC deberían también incursionar en estos tópicos, por aquello de "la viga en el propio en vez de la paja en el ojo ajeno".

Dr. Homero Bagnulo
Presidente de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

Reflexiones para una respuesta

Respuesta al editorial de la Sociedad Uruguaya de Cardiología, publicado en la Revista Uruguaya de Cardiología (1998; 13: 6-8), firmado por los Dres. Walter Reyes Caorsi y Héctor Estable, vice-Presidente y Presidente respectivamente de la SUC.

El punto conceptual principal que subyace en esta confrontación societaria es: quién debe asistir a qué enfermos, y qué preparación debe tener para ello?

Cae de su peso que los seres humanos enfermos son asistidos por médicos.

Cuando los pacientes tienen alguna enfermedad particular o agudización o complicación de patología previa, que por sus características sectorializa el problema, debe ser asistido por un especialista. Un especialista es simplemente un médico que ha particularizado (acotado) y profundizado sus conocimientos y destrezas intelectuales y manuales a un sector del hacer médico. La razón, el "primun movens" o "leit motiv" de esa particularización puede ser un órgano o sistema (neumólogos, cardiólogos, urólogos), una edad de la vida (pediatras, gerontólogos), un método diagnóstico-terapéutico (radiólogos, endoscopistas), un estadio evolutivo de las enfermedades estratificadas por gravedad/recuperabilidad (médicos intensivistas) y muchos otros.

Los especialistas de cada sector, no son cualquier médico sino aquellos que realizan cursos, se someten a evaluaciones, obtienen diploma que los acredita (por parte de la Facultad de Medicina y su Escuela de Graduados) y son autorizados a ejercer esa especialidad (por parte del Ministerio de Salud Pública).

En la asistencia de pacientes es frecuente que los especialistas se asocien, se superpongan o se entrecrucen en su actividad. Si esto se hace racionalmente y en una imprescindible armonía y buen sentido (sin duplicar funciones inútilmente) el paciente siempre se beneficia.

También ocurre que hay médicos que poseen dos o más especialidades: neurólogo y geriatra, internista y neumólogo, odontólogo y otorrinolaringólogo o cardiólogo e intensivista.

Los pacientes con afecciones cardiológicas deben ser tratados durante la mayor parte del curso de la evolución de su enfermedad por cardiólogos (médicos con título expedido de tales) y los pacientes con disfunciones órgano/sistémicas que ponen en riesgo inminente la vida, y que requieren sustitución de funciones vitales en forma prolongada (más de un día) deben ser tratados por médicos intensivistas (con título de tales). Estas afirmaciones tajantes tienen sus variaciones de límite o sus límites borrosos, por ejemplo muchos pacientes hipertensos son tratados durante un período por su cardiólogo y durante otro período por un internista,

pacientes que sólo necesitan sustitución de función renal (hemodiálisis) no tienen indicación de internación en CTI.

Actualmente además de la definición que individualiza a esta especialidad, se trabaja en algunas partes del mundo en la definición e individualización de los campos en común, es decir de aquella situación o período de la enfermedad en que es imprescindible la coincidencia de idiomas entre dos especialidades y la coincidencia de presencia simultánea (ejemplo de Ronco y Bonomi, "la medicina nefro intensiva"). La "medicina nefro-intensiva" no es un espacio físico ni un dominio profesional a disputar para ganar dinero sino un período de la enfermedad de los pacientes.

Los desequilibrios fisiológicos de los pacientes de cualquier especialidad tienen gradación en su alteración sistémica: leve, moderada y severa.

A continuación podemos decir que no hay objeción en que existan Unidades Coronarias, Unidades Neurológicas, etc. que sean atendidas sólo por cardiólogos o sólo por neurólogos. Pero allí en este caso deben asistirse solamente pacientes de esa especialidad con patología leve o potencialmente grave pero con desequilibrios de leve a moderados de cualquier función vital.

Si existen en cambio trastornos serios de función (una o más) que ponen en riesgo inminente la vida, entonces deben ser atendidos por intensivistas. Cuando deben sustituirse determinadas funciones o ponerse en práctica determinadas técnicas, los que están preparados para ello en forma sistemática, evaluados y diplomados son los médicos intensivistas. Muchos pueden iniciar esa sustitución, pero el que la conoce mejor, la mantienen mejor y más adecuada a cada día de cada paciente, la evalúa mejor y la lleva a mejor puerto es el intensivista. Típicamente esos pacientes son los que tienen distrés, shock de cualquier etiología, trastornos severos de la coagulación con trombosis o hemorragia, sepsis, coma que necesita intubación, y son los que necesitan ventilación prolongada, nutrición parenteral, combinaciones de fármacos vasoactivos, reposición hidroelectrolítica compleja en agudo, sedación y analgesia por semanas, etc., etc. Si a uno de estos pacientes le falta un intensivista a su lado –todo el día– no está correctamente tratado.

No significa esto sustituir a los médicos de guardia de las Unidades Coronarias, a los "cardiólogos puros". Estos pueden hacerse intensivistas además, o ya serlo en algunos casos o estar de guardia conjuntamente con un intensivista. En principio estamos hablando especialmente de un trastorno y de qué preparación requiere aquél que debe tratarlo.

Lo que no se puede concebir es que las "Unidades Monovalentes" asistan sin intensivistas (diplomados) a los pacientes de su especialidad (cardíacos, neurológicos, etc.) en todos los grados de su enfermedad. Los pacientes de cualquier "especialidad" presentan trastornos o disfunciones orgánicas severas, en determinados estadios de su evolución y dejan de comportarse como "cardiológicos", "neurológicos", "urológicos", etc. Se comportan como pacientes críticos, y para los críticos hay una sola especialidad principal: la medicina intensiva.

*Dr. Humberto Correa
Director de la Cátedra de Medicina Intensiva
Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina*

Nefrología crítica: ¿una nueva especialidad?

Dr. Raúl Lombardi¹

El desarrollo del conocimiento médico, particularmente en las últimas décadas, ha desbordado la capacidad individual de incorporación del mismo, lo que ha llevado a su parcelación, a través de la creación de especialidades.

Al mismo tiempo, este comportamiento ha implicado un costo: la pérdida de la visión global e integradora de los fenómenos patológicos que componen la enfermedad, la que no sabe de especialistas y especialidades.

Como toda división arbitraria, la delimitación de los campos de las especialidades implica áreas bien definidas y propias de cada especialidad y áreas superpuestas, grises, comunes a más de una disciplina. Es en este caso que la integración de cada vertiente del conocimiento, tanto a nivel teórico como práctico, resulta el único mecanismo que asegura la adecuada comprensión de la enfermedad que padece el paciente.

La nefrología y la medicina intensiva son especialidades jóvenes; ambas se caracterizan por un gran dinamismo, ambas comparten áreas del conocimiento y ambas se influyen mutuamente en su desarrollo.

Al área común a ambas especialidades se le ha denominado nefrología crítica y el ejemplo paradigmático de la misma es la insuficiencia renal aguda, ya que exige el concurso integrado del nefrólogo y del intensivista, en todas sus etapas: en el transcurso de su aparición, desarrollo y resolución.

El intensivista tiene el privilegio y la responsabilidad de estar presente, frecuentemente, en la instancia del agravio renal; es quien asiste al paciente en el momento en que un disturbio hemodinámico produce la isquemia renal o quien prescribe el fármaco potencialmente nefrotóxico. Es quien está en el lugar y en el tiempo apropiados para identificar las situaciones de riesgo de agresión renal, diagnosticar su ocurrencia y diseñar las medidas de prevención y protección renal.

Por su parte, una vez que la disfunción renal se ha establecido, el nefrólogo es quien debe evaluar su perfil patogénico, así como el patrón fisiopatológico, identificar la existencia de posibles factores reversibles y definir la estrategia de tratamiento, tanto médico como de sustitución de la función renal. Así mismo, debe cumplir un

1. Coordinador de la Unidad Polivalente. Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA. Co-Director del Centro de Diálisis Uruguayana

Correspondencia: Dr. Raúl Lombardi. Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA. L.A. de Herrera 2275. CP 11600. Montevideo. Uruguay. E-mail: rlombard@chasque.apc.org

papel fundamental, junto al intensivista, en la prevención de nuevo daño renal, esto es, en la ocurrencia de nuevos eventos de naturaleza hemodinámica o tóxica, que puedan agravar la lesión ya existente. La selección y modulación de fármacos vasoactivos e inotrópicos, el uso de asistencia respiratoria mecánica y de modalidades ventilatorias que pueden deteriorar más el gasto cardíaco, como la presión respiratoria positiva, la selección y dosificación de antimicrobianos —a modo de ejemplos— sin duda corresponden al intensivista; sin embargo, el nefrólogo debe coparticipar en estas instancias, a fin de definir en conjunto un adecuado balance entre los beneficios y los riesgos de las diversas medidas terapéuticas, que puedan afectar, aún más, la función renal, dentro del contexto de una disfunción múltiple de órganos, como ocurre habitualmente. El nefrólogo es quien tiene la formación y la información necesarias para establecer criterios racionales para el uso eventual de fármacos controvertidos, como los diuréticos y la dopamina.

Pero seguramente la instancia en la cual la integración entre ambos especialistas debe ser más eficaz, es la de la sustitución de la función renal. Cualquiera sea el procedimiento seleccionado por el nefrólogo (técnicas continuas o intermitentes), éstas van a determinar cambios, tanto en las variables fisiológicas del paciente, como en el uso y dosificación de algunos medicamentos, que hacen imperioso el diálogo interdisciplinario. La valoración de la estabilidad hemodinámica, la programación del procedimiento de sustitución, el manejo del paciente durante el mismo, particularmente en lo que respecta a las funciones respiratoria y hemodinámica, el ajuste de la medicación, el diseño de los planes de nutrición artificial, requieren indefectiblemente del concurso del nefrólogo y el intensivista.

El tema, sin duda, es de gran actualidad: recientemente se realizó un Curso sobre Nefrología Crítica en la ciudad de Vicenza ⁽¹⁾, se destinó un número íntegro del *Kidney International* ⁽²⁾, que es la publicación oficial de la Sociedad Internacional de Nefrología, a este tema y con frecuencia creciente se encuentran artículos dedicados a problemas nefrológicos en la unidad de cuidados intensivos, en diversas publicaciones.

La realidad de la práctica clínica, sin embargo, nos muestra, lamentablemente, una realidad bastante distante de la reseñada. La aparición y desarrollo de fenómenos fisiopatológicos, habitualmente bien conocidos y previsibles, en un paciente primariamente nefrológico que se pone crítico o la instalación de complicaciones renales o del medio interno en un paciente crítico, no siempre se acompaña de un apropiado ajuste del esquema asistencial, particularmente en lo que hace a la participación de los recursos médicos humanos.

El médico, en términos generales, no tiene el hábito de lo colectivo. Tenemos tendencia a refugiarnos en nuestro pequeño ámbito, hemos desarrollado un inadecuado sentimiento de pertenencia con respecto a nuestros pacientes y no nos resulta fácil, en general, compartir con otros colegas la responsabilidad del manejo de los enfermos. La percepción del "otro" como un extraño o un intruso, no es un fenómeno infrecuente en la práctica cotidiana. Los ambientes físicamente cerrados, de circulación restringida y escaso intercambio, como ocurre con las estructuras hospitalarias modernas; la especialización y aún más, la superespecialización (cuya validez genérica no se pretende cuestionar), actúan como facilitadores de este comportamiento y explican, en parte, el escaso diálogo médico en torno al paciente.

Esta situación, para consuelo o preocupación, no es exclusiva de nuestro medio. Recientemente han aparecido dos publicaciones ^(3,4) que analizan este problema y

que lo describen con grandes semejanzas a nuestra realidad, por lo que es razonable pensar que responde a motivaciones universales.

La respuesta a esta problemática pasa, a nuestro juicio, por dos vertientes fundamentales: formativa y de organización. Tal como lo plantean Claudio Ronco y Rinaldo Bellomo⁽³⁾, el nefrólogo necesita de un complemento formativo que sólo puede recibir en la Unidad de Cuidado Intensivo y el intensivista lo propio, en el Departamento de Nefrología. En ambos casos, este complemento formativo debe darse en el marco de los respectivos programas curriculares y estructurados de tal forma que aseguren la transferencia de la teoría y el desarrollo de la práctica, en una dialéctica equilibrada y armónica.

Por otra parte, la estructura hospitalaria y la organización funcional de ambas áreas, debe adecuarse a fin de facilitar la integración. La proximidad de las plantas físicas, la presencia regular y formal del nefrólogo en la Unidad de Cuidado Intensivo, el desarrollo periódico de ateneos y otras actividades de discusión clínica común, son algunas de las formas que pueden asegurar la integración.

Finalmente, la respuesta a la pregunta del título es, sin lugar a dudas, negativa. No se trata, a nuestro juicio, de crear una especialidad más, de fragmentar aún más el conocimiento y la experiencia acumulada, se trata simplemente de ampliar la formación del médico y adecuar las estructuras del hospital, para que el paciente reciba de cada uno lo mejor.

Bibliografía

1. First International Course on Critical Care Nephrology. Vicenza, Italy. May 20-24, 1998.
2. Kidney Intern. 1998; 53(suppl):S1-S191.
3. **Ronco C, Bellomo R.** Critical care nephrology: time has come. Nephrol Dial Transpl 1998; 13: 264-7.
4. **Chanard J. Wynckel A.** The role of the nephrologist in the intensive care unit. Nephrol Dial Transpl 1998; 13: 268-70.

Infección relacionada a catéter central insertado periféricamente

Dres. Raúl Lombardi¹, Jorge Malo², Elia Caragna³

Resumen

Se presenta una serie prospectiva de 106 catéteres centrales de inserción periférica (CCIP), en la que se estudiaron las complicaciones infecciosas, así como posibles factores de riesgo. La frecuencia de colonización fue de 15,1%, habiéndose observado bacteriemia en 4,3%, sepsis en 0,94%, flebitis en 25,5% y celulitis en 1%. Los gérmenes prevalentes fueron *Staphylococcus aureus* y coagulasa negativo en la punta y *S. aureus* en el hemocultivo. Con frecuencia, se aisló flora polimicrobiana en el cultivo de la punta. Si bien el cultivo de piel se asoció frecuentemente a la colonización de la punta, el valor predictivo positivo fue bajo (61%); sin embargo, el valor predictivo negativo del cultivo de piel y del conector, fue elevado (95% y 91% respectivamente). De los factores de riesgo estudiados, sólo mostraron relación estadística la topografía del catéter (ante-brazo) y área de internación (Cuidado Intermedio). La alta tasa de flebitis puede considerarse una limitante para el uso de estos catéteres.

Summary

A prospective study of 106 peripherally inserted central venous catheters (PICC) was performed to investigate the rate and characteristic of catheter-related infections. Distal catheter segment culture was positive in 15,1%. Bacteremia occurred in 4,3%, sepsis in 0,94%, phlebitis in 25,5% and exit-site infection in 1%. *Staphylococcus aureus* and coagulase negative *Staphylococcus* were the prevalent microorganisms isolated in the tip as well in blood-cultures. Association of Gram positive and Gram negative rods was frequent. Positive predictor value of exit-site culture was low; however, negative predictor value of exit-site culture as well hub culture was high. No relevant risk factor for infection could be demonstrate. The high frequency of phlebitis could limit the benefit of these devices.

1. Coordinador de la Unidad Polivalente del Dpto. de Medicina Crítica de IMPASA

2. Médico Residente del Departamento de Medicina Crítica de IMPASA

3. Médica de guardia de la Unidad de Neurocirugía del Departamento de Medicina Crítica de IMPASA.

Correspondencia: Dr. Raúl Lombardi. Dpto. de Medicina Crítica. IMPASA L.A. de Herrera 2275. CP 11600 Montevideo. Uruguay. E-Mail: rlombard@chasque.apc.org

Introducción

El uso de dispositivos endovenosos, con fines diagnósticos o terapéuticos, se acompaña del riesgo de complicaciones mecánicas o infecciosas, que pueden ser mortales.

Los catéteres largos que se colocan centralmente, a través de la punción de una vena periférica, presentan una serie de ventajas con respecto al catéter venoso central, por lo que podrían representar una alternativa de menor riesgo y costo. Su técnica de colocación es más sencilla, por lo que puede ser llevada a cabo por personal de enfermería entrenado; no tienen riesgo de complicaciones graves como neumotórax o punción accidental de arteria y podría tener menor probabilidad de desarrollar infecciones asociadas.

La infección, que representa la complicación más frecuente y grave del uso de catéteres endovasculares, se inicia frecuentemente a partir del sitio de salida del catéter en la piel, particularmente en el cateterismo de breve duración y en el paciente crítico en particular ⁽¹⁾. El uso de dispositivos largos, colocados por punción de una vena periférica, podría disminuir —teóricamente— el riesgo de colonización por este mecanismo, por efecto de la longitud del catéter y porque el largo trayecto subcutáneo del mismo podría permitir el diagnóstico temprano de la infección, a través de un signo de alarma: la flebitis.

El objetivo del presente trabajo es valorar la frecuencia y características de las infecciones relacionadas con los catéteres centrales de inserción periférica (CCIP), así como los posibles factores de riesgo para las mismas.

Material y método

Se analizaron prospectivamente 106 CCIP, colocados en pacientes internados en el Departamento de Medicina Crítica de IMPASA entre setiembre de 1994 y agosto de 1996. En todos los casos se utilizaron catéteres largos de 71 cm de longitud y 1,1 mm de diámetro interno, de poliuretano (Drum-Cartridge, Abboth Laboratories).

La indicación de CCIP fue realizada por el médico de guardia, con independencia de este protocolo y el catéter fue colocado por el personal de enfermería.

La antisepsia de la piel se realizó en todos los casos con povidona yodada y la enfermera actuante utilizó guantes estériles. La curación se cambió diariamente, utilizando povidona yodada y gasa seca estéril.

El CCIP se retiró al fin de su indicación o cuando surgió alguna condición específica como trombosis, fiebre, flebitis o sospecha de bacteriemia o sepsis relacionada al catéter. Se excluyeron del estudio los CCIP que permanecieron colocados luego del alta del paciente de la Unidad.

Al retirar el catéter se realizó: 1) cultivo de la punta de acuerdo a la técnica de Maki; 2) cultivo de piel a nivel del sitio de salida del catéter, por hisopado de la misma; 3) cultivo de la superficie interna del conector, por el mismo procedimiento; 4) hemocultivo por punción de vena periférica.

Definiciones

Se consideró que existió colonización del catéter cuando el cultivo semicuantitativo de la punta, por la técnica de Maki, fue > 15 UFC (unidades formadoras de colonias),

Tabla 1. Topografía de los catéteres

Topografía	Nº catéteres	Frecuencia relativa
Antebrazo derecho	45	42,5 %
Antebrazo izquierdo	33	31,1%
Brazo derecho	15	14,2%
Brazo izquierdo	13	12,3%

infección relacionada al catéter (IRC) cuando existió fiebre sin otra causa aparente, asociada a cultivo de la punta con desarrollo > 15 UFC, que retrocedió luego de retirado el catéter. Si el hemocultivo (HC) fue positivo al mismo germen, en ausencia de otro foco evidente, se consideró que existió bacteriemia relacionada al catéter. La flebitis se diagnosticó por enrojecimiento y dolor de vena canalizada, asociada a cultivo positivo de la punta. La presencia de placa eritematosa con dolor, en un área mayor de 2 cm^2 en la zona de inserción del catéter, se diagnosticó como celulitis. El diagnóstico de sepsis se hizo por la presencia de disfunción multiorgánica asociada a cualquiera de las condiciones precedentes.

Cuando existió flebitis, con cultivo de punta negativo, se consideró que era de origen químico.

Se analizó el posible valor predictivo de colonización de la punta, del cultivo de la piel y del cultivo de conector.

Se buscaron posibles factores de riesgo para la infección ligada al catéter: edad y sexo de los pacientes, duración de la vía, topografía de la vena canalizada, número de la vía, área de internación donde se colocó el CCIP y tiempo de internación al momento de colocado el CCIP, uso de la vía (venoclisis, nutrición parenteral), infección en los 15 días previos a la colocación del CCIP, uso de antimicrobianos en el mismo lapso.

Análisis estadístico

Los valores se expresan en $\bar{x} \pm \text{DS}$. Se utilizó el test de "t" de Student para el análisis de las variables cuantitativas y χ^2 para las variables nominales. Se consideró que existió significancia estadística cuando p fue $< 0,05$.

Resultados

En el estudio se incluyeron 106 CCIP colocados en 88 pacientes, de los cuales 63 fueron hombres y 25 mujeres. La edad media de la población fue de $61,8 \pm 15,4$ años. El tiempo medio de permanencia del catéter fue de $6,5 \pm 2,8$ días. En la tabla 1 se muestra la topografía y en la tabla 2 el uso de los mismos.

En 16/106 de los catéteres, el cultivo de la punta fue positivo (15,1%), con una densidad de incidencia de 24 colonizaciones cada 1.000 días de catéter. En 70/106 se realizaron hemocultivos, de los cuales tres fueron positivos (4,3%). Se comprobó infección en el sitio de salida en 8/97 (8,2%), celulitis en 1/102 (1%) y sepsis en 1/106 (0,94%), con una densidad de incidencia de 1,5 episodios de sepsis cada 1.000 días

Tabla 2. Uso de los catéteres centrales de inserción periférica (CCIP)

Uso	Nº de catéteres	Frecuencia relativa
Venoclisis	59	55,7%
Nutrición	38	35,8%
Sin datos	9	8,5%

Tabla 3. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo del cultivo de piel.

		Cultivo de punta		
		Positivo	Negativo	Total
Cultivo de piel	Positivo	8	5	13
	Negativo	4	75	79
		12	80	92

Sensibilidad = 66%
Especificidad = 94%

Valor predictivo positivo = 61%
Valor predictivo negativo = 95%

Tabla 4. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo del cultivo de conector

		Cultivo de conector		
		Positivo	Negativo	Total
Cultivo de piel	Positivo	2	2	4
	Negativo	8	78	86
		10	80	92

Sensibilidad = 20%
Especificidad = 97%

Valor predictivo positivo = 50%
Valor predictivo negativo = 91%

de catéter. La flebitis se observó en 27/105 (25,5%). De éstas, cinco fueron con cultivo de punta positivo (18,5%). Se comprobó fiebre en 15 oportunidades, tres de las cuales se asociaron a cultivo de punta positivo (20%). En 25 CCIP se comprobó inflamación del sitio de salida. De éstos, 25,6 tenían cultivo positivo de la punta del catéter (24%). El cultivo de piel fue positivo en 13 catéteres y el del conector, en cuatro. En la tabla 3 y 4 se muestra la relación de los cultivos de piel y conector con los de punta. En la tabla 5 se refieren los microorganismos aislados en el catéter y en el hemocultivo. La tabla 6 muestra los resultados del análisis univariado de los posibles factores de riesgo para la colonización de la punta del catéter.

Tabla 5. Gérmenes aislados en la punta y en hemocultivo

	Punta de catéter	Hemocultivo
<i>S. aureus</i>	6	2
<i>S. coagulasa negativo</i>	5	1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	
<i>S. alfa hemolítico</i>	1	
<i>Propionibacterium</i>	1	
<i>Ps. aeruginosa</i> + ECN	1	
<i>Ps. aeruginosa</i> + ECN + <i>Acinetobacter</i>	1	

ECN: *Estafilococo coagulasa negativo***Tabla 6.** Posibles factores de riesgo para infección. Análisis univariado

	Positivo	Negativo	p
Edad (años)	59,2 ± 21,4	62,1 ± 14,5	NS
Sexo			
M	6	53	NS
F	7	20	
Duración (días)	6,94 ± 2,3	6,08 ± 3,4	NS
Topografía			
Antebrazo	8	70	0,021
Brazo	8	20	
Nº de vía	2,7 ± 1,5	2,3 ± 2,4	NS
Area			
UCI	2	20	NS
Intermedio	10	22	0,006
Neuro	4	46	NS
Internación (días)	5,5 ± 5,8	7,4 ± 11,4	NS
Uso			
Venoclisis	9	50	NS
Nutrición	7	31	
Antibiótico previo			
Si	11	59	NS
No	5	31	



El IECA más utilizado en el mundo,
en Uruguay se llama ...

LOTRIAL

ENALAPRIL

-  Eficacia clínica comprobada.
-  Calidad obtenida a través de un cuidadoso proceso de fabricación.
-  Efecto predecible.

Acción terapéutica: Lotrial (Enalapril) es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). En virtud del citado mecanismo, actúa como vasodilatador periférico.

Lotrial D ejerce acción por un doble mecanismo: 1) efecto vasodilatador por inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina y, 2) efecto diurético.

Indicaciones: Tratamiento de la hipertensión arterial leve, moderada y severa. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.

Efectos secundarios: Raramente se han presentado embotamiento y cefaleas al comienzo del tratamiento, así como cierto grado de astenia. Excepcionalmente se han descrito hipotensión ortostática, náuseas y diarrea, así como erupción cutánea, secundarios que desaparecen al suspender el tratamiento.

Precauciones: Insuficiencia renal: la posología de Lotrial debe ser ajustada según el grado de funcionalidad renal. En pacientes con déficit hidrosódico (especialmente ancianos) debe adaptarse la posología en forma gradual.

Lotrial D: Es aconsejable tener presente que la Hidroclorotiazida, puede aumentar las tasas plasmáticas de colesterol y triglicéridos.

Si excepcionalmente apareciera un edema de Quincke, el tratamiento debe ser suspendido inmediatamente.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida al Enalapril. Antecedente de edema de Quincke frente a otro IECA. Embarazo y lactancia.

Posología: **Lotrial:** Hipertensión arterial: la dosis debe oscilar entre 10 y 40 mg por día en una o dos tomas. Insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión renovascular: la dosis inicial es de 5 mg una vez al día. Esta dosis deberá ser ajustada posteriormente hasta 10 a 20 mg al día en una o dos tomas. La absorción de Lotrial no se ve modificada por la ingesta simultánea de alimentos.

Lotrial D: La dosis media oscila en 1 o 2 comprimidos al día en una sola toma.

Lotrial iny.: Iniciar el tratamiento con 1/2 frasco ampolla por vía intravenosa lenta (no menos de 5 minutos). La respuesta clínica aparece a los 15 minutos, pero el efecto máximo se alcanza a las 4 horas. En caso de respuesta incompleta, puede incrementarse la dosis hasta 5 mg. La dosis de mantenimiento habitual es 1,25 mg (1 ml) por vía intravenosa cada 6 horas, llegando en caso necesario a administrarse hasta 5 mg cada 6 horas.

Presentaciones:

Lotrial 5 mg, envases conteniendo 20 comprimidos.

Lotrial 10 mg, envases conteniendo 20 comprimidos.

Lotrial 20 mg, envases conteniendo 10, 20 y 30 comprimidos.

Lotrial inyectable intravenoso 1,25 mg/ml; envase conteniendo 1 frasco ampolla de 2 ml.

Lotrial D, envases con 20 comprimidos conteniendo 10 mg de maleato de Enalapril y 25 mg de Hidroclorotiazida cada uno.



ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

Información complementaria para la prescripción a disposición del Cuerpo Médico

☎ 0800.3000 - Departamento Médico, lunes a viernes de 9 a 17 horas

HAES-steril[®]

HydroxyEthylStarch

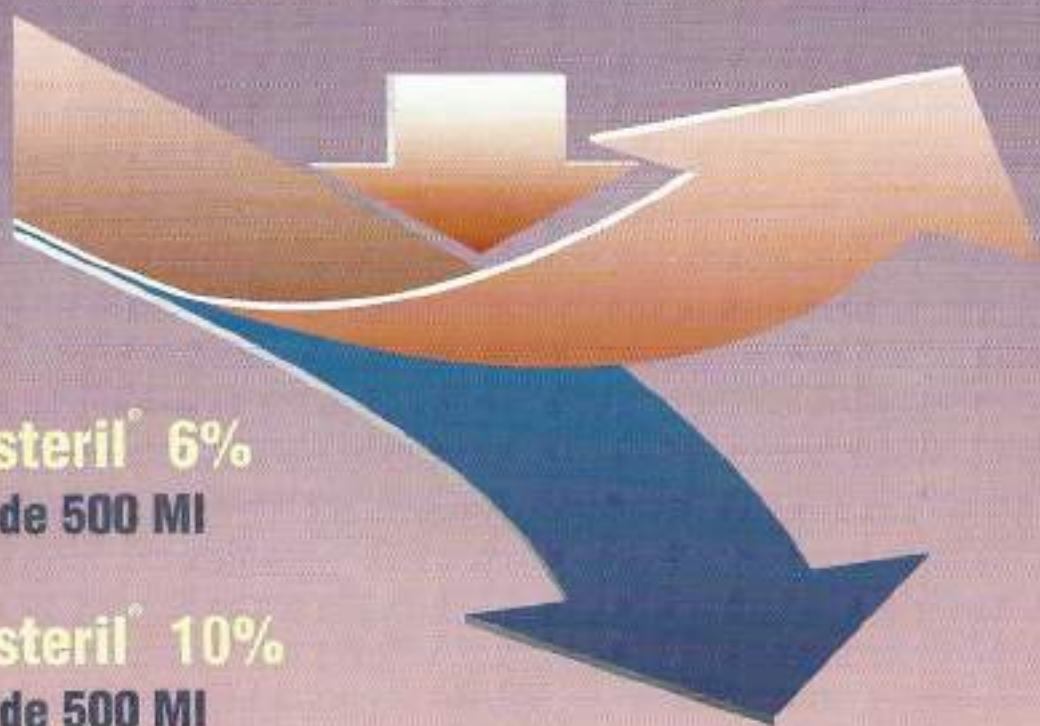


LA INDICACION EFICAZ Y FISIOLÓGICA EN SUSTITUCION PLASMÁTICA

- Presentaciones para acción Iso e Hipervolémica
- 6 - 8 horas de efecto hemodinámico
- Efecto sobre micro y macrocirculación
- Comprobado efecto hemorreológico
- Seguridad y tolerancia en el uso

HAES-steril[®] 6%
Envase de 500 ml

HAES-steril[®] 10%
Envase de 500 ml



Discusión

La IRC representa una complicación frecuente del cateterismo venoso, como ya fue señalado. La incidencia es variable, oscilando entre 3,8% y 12% ⁽²⁾. Estas cifras se refieren a catéteres colocados en venas centrales, por punción directa, en poblaciones de pacientes hospitalizados, frecuentemente críticos.

La mayoría de las publicaciones han demostrado que la colonización del catéter ocurre predominantemente por vía periluminal ⁽³⁻⁵⁾. Sobre esta base, se puede presumir que la colocación de un catéter central, por punción de una vena periférica tributaria del sistema profundo, puede retardar la colonización del sector profundo y al mismo tiempo, permitir el diagnóstico temprano de infección, por el desarrollo de signos visibles.

Sin embargo, resulta llamativo la escasa bibliografía al respecto ya que a priori, existe la razonable presunción de un posible efecto beneficioso en tal sentido ⁽⁶⁻¹⁰⁾.

El presente trabajo ha mostrado una frecuencia global de colonización del catéter de 15,1% (16/106), con una incidencia de 24 episodios cada 1.000 días de catéter. La bacteriemia se presentó en el 4,3% (7/1.000 días) y ocurrió un caso de sepsis (0,94%) con una incidencia de 1,5 episodios cada 1.000 días de cateterización.

En una serie contemporánea no publicada de catéteres venosos centrales estudiados en esta Unidad, la incidencia de colonización fue de 25% ($p = 0,068$), lo que podría ser evidencia de menor tendencia de colonización de CCIP con respecto a los catéteres centrales convencionales.

Por otra parte, un estudio realizado por uno de los autores ⁽¹¹⁾ comparando prospectivamente dos cohortes contemporáneas de pacientes, con CCIP y catéter venoso central, se encontró una diferencia significativa a favor de CCIP (5,5% versus 19,1%, $p = 0,0028$).

Como ya fue mencionado, la bibliografía disponible al respecto es escasa. Por otra parte, los criterios utilizados, tanto en las definiciones de IRC como en la forma del análisis de los resultados, hacen muy difícil la comparación.

Langhram y colaboradores ⁽⁸⁾, refieren una incidencia de 0,6–0,8 episodios cada 1.000 días con este tipo de catéteres, pero estos autores cultivaron solamente 28 de los 322 catéteres estudiados, ya que el cultivo se hizo solo cuando existió fiebre o flebitis o ambas.

Para Lam y colaboradores ⁽⁷⁾, la frecuencia de IRC fue de 2,2% y 0,16 episodios cada 1.000 días, basando el diagnóstico de IRC en la asociación de fiebre con hemocultivo positivo a través del catéter, con o sin hemocultivo periférico positivo o fiebre asociada a hemocultivo periférico y sitio de salida positivos.

Por otra parte, Ryder ⁽¹⁰⁾, en una revisión del tema, refiere datos de bacteriemia, la que sitúa entre 0–1,5%.

De todas formas, estas cifras parecerían confirmar la presunción de una menor frecuencia de infecciones con el uso de CCIP con respecto a los catéteres centrales convencionales no tunelizados.

Como posibles explicaciones, se ha mencionado la menor colonización de la piel del antebrazo con respecto del cuello y tórax ^(12,13), así como el menor riesgo de contaminación por secreciones traqueobronquiales.

De los factores de riesgo posibles para IRC estudiados, sólo se encontró significancia estadística con la topografía, con una mayor frecuencia de IRC en antebrazo con respecto a brazo ($p = 0,021$), y el área de internación dentro del Departamento

de Medicina Crítica, con mayor incidencia de IRC en Cuidados Intermedios ($p = 0,006$). No hemos encontrado una explicación razonable para estos hallazgos.

En lo que respecta a los posibles factores predictores de infección, sólo se halló significancia estadística con el cultivo de piel a nivel del sitio de salida ($p = 0,000$). Sin embargo, el valor predictivo positivo no fue muy elevado (61%), por lo que no es aconsejable utilizarlo como criterio para retirar el catéter e iniciar el tratamiento. Por el contrario, tanto el cultivo de piel como el de conector, tuvieron un elevado valor predictivo negativo (95% y 91% respectivamente), por lo que, en caso de sospecha de IRC, pueden ser fieles marcadores de ausencia de infección.

La complicación más frecuente observada fue la flebitis (25,5%), la que obligó, en todos los casos, a retirar el catéter. Esta frecuencia es mayor de la referida en otras publicaciones^(10,14) y puede atribuirse a defectos en la colocación, ya que el material del catéter es de baja bioincompatibilidad. A los fines prácticos, consideramos infecciosas a las flebitis que se acompañaron de cultivo de punta positivo, las que resultaron también elevadas en frecuencia. El tiempo de permanencia del catéter no se relacionó con el desarrollo de flebitis.

La bacteriemia se observó en baja frecuencia (4,3%), sobre todo si se considera que los hemocultivos se realizaron de rutina en todos los casos, al retirar el catéter. Tomando en cuenta los catéteres colonizados, la frecuencia de bacteriemia fue de 18%. La incidencia de bacteriemia referida en la bibliografía es variable, oscilando entre 0,9 a 8%^(2,10).

Finalmente, la sepsis se presentó en un solo paciente, con una frecuencia similar a la referida habitualmente para vías centrales^(2,3,15).

La mortalidad asociada a CCIP fue de 0,94%. No hemos encontrado referencias bibliográficas respecto a CCIP, pero esta cifra está por debajo de la referida para vías centrales.

En suma: el CCIP se asoció con frecuencia a infecciones, aunque la incidencia de formas graves, como la bacteriemia y la sepsis, no fue elevada. La flebitis, tanto séptica como química, fue muy frecuente, representando, en nuestra experiencia, un factor limitante importante para el uso de estos dispositivos.

Bibliografía

1. **Pearson ML and Members of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee.** Guideline for prevention of intravascular device-related infections. *Am J Infect Control* 1996; 24: 262-93.
2. **Bullard KM, Dunn DL.** Diagnosis and treatment of bacteremia and intravascular catheter infections. *Surgery* 1996; 172: 135-95.
3. **León Regidor MA, León Gil C, Mauten Soca A, Olachea Astigarra P et al.** Grupo para el estudio de las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en UCI (GEIRCI). Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en el paciente crítico. Estudio Multicéntrico. *Med Intensiva (Barcelona)* 1993; 17(9): 531-44.
4. **Liñares F, Pulido MA, Domínguez MA, Pérez JL.** Diagnóstico microbiológico de la infección por catéter. Conferencia por consenso: Infección por catéter en UCI. Madrid: Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMUIC), 1996: 75-89.
5. **Bjornson HS, Colley R, Bower RH, Duty VP, Schwartz-Fulton JT, Fischer JE.** Association between microorganism growth at the catheter insertion site and colonization of the catheter in patients receiving total parenteral nutrition. *Surgery* 1982; 92: 720-7.

6. **Abi Nader JA.** Peripherally inserted central venous catheters in critical care patients. *Heart Lung* 1993; 22: 428-34.
7. **Lam S, Scamell R, Roessler D, Smith MA.** Peripherally inserted central catheters in an acute care hospital. *Arch Intern Med.* 1994; 154: 1833-7.
8. **Langhran S, Borzatta M.** Peripherally inserted central catheters: A report of 2506 catheters days. *J Parent Enteral Nutr* 1995; 19: 133-6.
9. **Linder LE, Curelam I, Gustavsson, Hansson M, Steuquist D, Wojciechowski R.** Material thrombogenicity in central venous catheterization: a comparison between soft, antebrachial catheters of silicone elastomer and polyurethane. *J Parent Ent Nutr* 1984; 8: 399-406.
10. **Ryder MA.** Peripheral access options. *Surg Oncol Clin North Am* 1995; 4: 395-427.
11. **Lombardi R, De Paula J, Rosano E, Guisoli A, Hernández E, Araujo G, et al.** Colonización de vías venosas centrales vs. centrop periféricas. *Pac Crítico* 1993; 6(Sup 1): S-43.
12. **Noble WC.** Skin microbiology coming of age. *J Med Microbiol* 1984; 17: 1-12.
13. **Roth RR, James WD.** Microbial ecology of the skin. *Am Rev Microbiol* 1988; 42: 441-6.
14. **Gantz NM, Presswood GM, Goldbert R, Doern G.** Effects of dressing type and change interval on intravenous therapy complications rates. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1984; 2: 325-2.
15. **Collignon P, Soni N, Pearson I, Sorell T, Woods P.** Sepsis associated with central vein catheters in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1988; 14: 227-31.

Lista de avisadores

Bayer

Galien

GlaxoWellcome

Libra

Parke Davis

Roemmers

Banco digital de imágenes

Dres. Juan Carlos Bacigalupo¹, Gabriel Guillén², Jorge Gerez³

Resumen

Se diseñó un proyecto dirigido a demostrar la factibilidad de un banco de imágenes informático utilizando tecnología fácilmente disponible. Se capturaron imágenes en forma digital, se clasificaron y almacenaron en una red de computación. Con precios accesibles y con los recursos humanos propios de un servicio médico se creó un sistema de archivo electrónico con enfoques de medicina intensiva y disponible para uso clínico. Se demostró que la puesta a punto de un sistema de imagenología médica digital está al alcance de los recursos de nuestro medio. Se propone que esta línea de trabajo puede ser profundizada con vistas a la actualización en las nuevas técnicas de manejo de la información. Es posible la modernización en el manejo de la información en medicina intensiva.

Summary

A project intending to demonstrate the factibility of an image data bank using the commonly available technology was designed. Images obtained in a digital way were classified and stored in an informatic network. An electronic archive focusing the critical care aspects and suitable for clinical use was created. Utilizing the resources of our own and with no high cost in money. Updating a digital medical imagery system is possible with local resources. Modernization in information management is possible in the Intensive Care Medicine areas.

Introducción

El empleo de las distintas modalidades diagnósticas por imagen es cada vez más frecuente en las Unidades de Cuidados Críticos (UCI). Las indicaciones se incremen-

1. Médico Coordinador, Dpto. de Medicina Intensiva.

2. Médico Residente de Medicina Intensiva.

3. Director de Dpto. de Medicina Intensiva.

Trabajo del Dpto. de Medicina Intensiva del Hospital Policial.

Correspondencia: Dr. J.C. Bacigalupo, Dpto. Medicina Intensiva, Hospital Policial. Bvar. Batlle y Ordóñez 3574, CP12000, Montevideo, Uruguay. E-Mail: ctihp@chasque.apc.org y baciale@adinet.com.uy.

tan en la medida en que se desarrollan nuevas técnicas o se perfeccionan las ya existentes. Habitualmente, el medio para transmitir la información obtenida en estos estudios es el informe escrito, que se adjunta a la imagen impresa en papel o en placa y que se agrega a la historia clínica escrita del paciente.

La radiografía, la tomografía axial computarizada, la ecografía, la resonancia nuclear magnética, integran el conjunto de técnicas imagenológicas que cada vez brindan una gama más amplia de posibilidades. Ellas representan lo que se llama "*Obtención de Imágenes de Modalidades Múltiples*". En los últimos años se ha producido un dramático cambio en todas estas herramientas diagnósticas que proporcionan, en conjunto o aisladamente, una enorme cantidad de datos que deben ser manejados por el médico a diario, especialmente en clínica de pacientes graves ⁽¹⁻⁴⁾.

Actualmente es posible generar un banco de imágenes digitales ⁽⁵⁻⁷⁾. Estas técnicas no se han generalizado en nuestro medio médico por razones culturales y de costo-beneficio. En la actualidad, las imágenes pueden ser capturadas con cámaras fotográficas digitales y *scanners*; almacenadas, modificadas y reproducidas en pantalla de computadoras personales (PCs) o terminales de red; transportadas en diversos dispositivos de almacenamiento (disquettes, cintas de respaldo, discos ópticos); transmitidas a través de redes locales o correo electrónico; impresas en papel o transparencias.

Nos preguntamos si el ostensible abaratamiento de la tecnología en computadoras podría acercarnos en un futuro próximo a la aplicación de estos recursos en nuestro medio. Para contestar la interrogante diseñamos un proyecto de archivo digital de imágenes armado en base a recursos disponibles ya existentes en el hospital o adquiridos a bajo costo. Si el proyecto se cumpliera, demostraríamos que en el futuro próximo será posible utilizar bancos de imágenes de menor precio y accesibles a nuestro medio.

Objetivos

Establecer la factibilidad de la aplicación de tecnología digital a la imagenología médica en el ambiente de Unidades de Medicina Intensiva y Emergencia. Para ello deberán cumplirse los siguientes requisitos:

1. Utilizar dispositivos informáticos ya existentes en el hospital o adquiridos a precios accesibles.
2. Las tareas de captura, almacenamiento y clasificación de las imágenes deberán poder ser realizadas por un residente de medicina intensiva sin formación especial en imagenología.
3. Para ello se deberá crear un sistema de archivo y clasificación simple, con criterios de aplicabilidad fácil en medicina intensiva.

Material y método

1) Captura y grabación de imágenes

Se seleccionaron imágenes de interés casuístico, abarcando radiografías, tomografías computarizadas, ecografías y fotografías de pacientes durante su tratamiento.

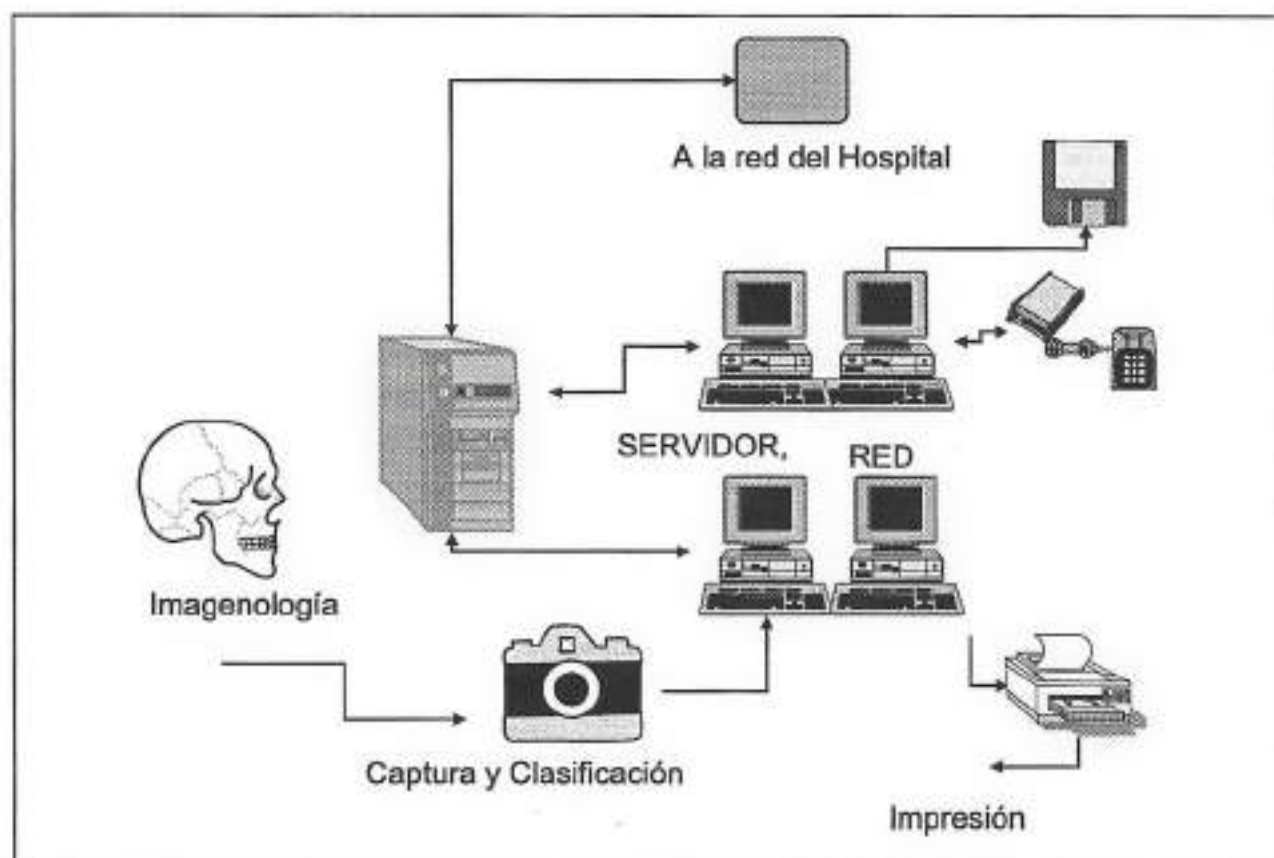


Figura 1. Sistema de gestión de imágenes digitales

La selección se realizó sobre casos ya archivados y sobre casos detectados durante la visita clínica.

Para capturar las imágenes se utilizó una cámara fotográfica digital de resolución intermedia (1024 x 768, de 810.000 pixels) adquirida en el mercado destinado al público general. Las imágenes se generan en un formato electrónico conocido como .JPEG, que es estándar en el momento actual (es el que podemos encontrar en los archivos de imagen de Internet); con él se obtienen documentos digitales de tamaño muy reducido permitiendo, por ejemplo, acumular unas ocho imágenes de alta resolución en un disquete común de computadora.

Mediante un cable grabamos en una terminal de la red local de computadoras existente en los Departamentos de Medicina Intensiva y Emergencia. Esta red distribuye terminales de modo que médicos y enfermeros tienen acceso desde áreas de internación y cuartos de estar (figura 1). La red usa un sistema Novell en ambiente DOS y funciona como "Intranet", comunicándose con otras redes locales del Hospital. Algunas terminales pueden funcionar como computadores personales (PCs) locales con Windows 3.11 o Windows 95. Las imágenes se leen mediante el empleo de software para manejo de imágenes en dos modalidades: a) una, que permite visualizar las imágenes en pantalla completa en cualquier terminal, trabajando en red en ambiente DOS (CompuShow 2000!); b) otra, que permite imprimir las imágenes, eventualmente coloreadas, sobreescritas y retocadas, que requiere PCs con ambiente Windows (PhotoDeluxe de Adobe).

2) Archivo y clasificación de imágenes

Cada imagen se identifica con un autogenerado en una base de datos electrónica. Se diseñó un sistema de clasificación que permite que con un código se identifique la modalidad de diagnóstico imagenológico empleada, el tipo de enfermedad, el sector anatómico estudiado y los hallazgos principales. Por ejemplo: 1 corresponde a tomografía; 11 corresponde a tomografía de cráneo; 111 traumatismo encefalocraneano cerrado grave; 113 a accidente vascular isquémico (GG).

3) Vinculación con la Historia Clínica Electrónica

Las consultas se realizan por parte de médicos y enfermeros, aún de forma simultánea, desde las terminales de la red. Desde las mismas terminales también se accede al texto electrónico de las historias clínicas (HC) archivadas, merced a un sistema de gestión informático desarrollado en lenguaje Clipper, que incluye historia y archivo clínicos informatizados (JCB) ^(8,9).

Resultados y discusión

En un período que va del 1º de enero de 1998 al 30 de junio de 1998 se capturaron y clasificaron 150 documentos de imagen de pacientes ingresados en la unidades de Medicina Intensiva y Emergencia. Todos ellos están grabados en el disco duro del servidor de la red y clasificados en la base de datos.

Recursos físicos invertidos

Se adquirieron una cámara fotográfica digital y una impresora color, ambas de uso no profesional, por algo menos de dos mil dólares. El resto del equipamiento estaba disponible, por lo que simplemente se agregó carga de trabajo al sistema existente. Se usaron paquetes de software de imagen comercial ya existente en el hospital o incluido con la adquisición de la cámara digital. Fue necesario contar con la ayuda del Departamento de Informática para hacer funcionar juntos sistemas informáticos disímiles y computadoras de características distintas. La combinación requirió un complejo método artesanal, aprovechando las utilidades de diversos PCs y sorteando las limitaciones de distintos sistemas operativos, hasta lograr un producto simple de utilizar para los usuarios.

Recursos Humanos invertidos

Dos médicos (JCB, GG) bastaron para crear el sistema, con el apoyo de los técnicos de informática. En régimen de dedicación parcial, la puesta a punto insumió, incluyendo la confección del sistema de clasificación, unos tres meses.

Sistema de clasificación utilizado

- Para los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave empleamos la clasificación de Marshall para el Traumatic Coma Data Bank en 1991 ^(10,11), que es la más difundida por su valor pronóstico, evolutivo, diagnóstico y terapéutico ⁽¹²⁻¹⁵⁾. Incluimos simultáneamente los patrones tomográficos descritos por Lobato ⁽¹⁶⁾, que tuvo como precedente la clasificación propuesta por Genarelli en 1982, que dividió las lesiones intracraneanas en difusas y focales ⁽¹⁷⁾. Las lesiones del cráneo

óseo, la hemorragia subaracnoidea traumática y el infarto secundario de tronco encefálico se detallan aparte. En un ítem se encuentran las lesiones abiertas, incluyendo heridas de bala. En enfermedad vascular de cerebro, se marcaron los accidentes vasculares isquémicos de diverso mecanismo y los hematomas espontáneos; fueron clasificados de acuerdo a su topografía, su mecanismo y si presentaban o no algunas de las complicaciones más frecuentes ⁽¹⁸⁾. Para la hemorragia subaracnoidea, empleamos la clasificación de Fischer, por su valor predictivo de la posibilidad de vasoespasma asociado como complicación, e incluimos un ítem aparte para dicho evento así como para el resangrado y la hidrocefalia ^(19,20). Conforman subgrupos aparte la enfermedad neuroinfectológica, la tumoral, las complicaciones de cualquier índole del postoperatorio neuroquirúrgico ^(21,22) y una miscelánea de entidades (hidrocefalia, malformaciones congénitas, enfermedad degenerativa).

- Tanto la radiología como la tomografía de cuello, columna cervical, sector máxilo-facial, cavidad orbitaria, senos paranasales, oído medio y cavidades mastoideas se clasificaron de acuerdo a la patología más frecuente de esos sectores en el contexto del paciente crítico, fundamentalmente el trauma y la infección ⁽²³⁻²⁶⁾.
- La imagenología del tórax incluyó la evaluación de la posición de los dispositivos artificiales (sonda orotraqueal, vía venosa central), la valoración por sectores óseo, partes blandas, pleura, parénquima y mediastino ⁽²⁷⁻³⁵⁾. Se hizo énfasis en los hallazgos de la enfermedad traumática del tórax ⁽³⁶⁻⁴¹⁾, así como en determinadas entidades de especial interés en pacientes críticos como el neumotórax ⁽⁴²⁻⁴⁶⁾, la neumopatía comunitaria grave y asociada a ventilación ^(47,48) y la contusión pulmonar ^(49,50).
- En abdomen se clasificaron colecciones intraabdominales y retroperitoneales y el estudio, con o sin contraste, de la enfermedad de la aorta abdominal, traumática o no ⁽⁵¹⁻⁵⁴⁾. La evaluación tomográfica de la pancreatitis aguda se basó en la clasificación de Balthasar, por su valor pronóstico; se marcó el desarrollo de complicaciones locales ⁽⁵⁵⁾ y se detallaron las mismas según la terminología propuesta por el Simposio de Atlanta en 1992 ⁽⁵⁶⁾. En pelvis se clasificaron los hallazgos de la radiología y tomografía (sector óseo, colección intrapelviana, lesión del aparato urinario, genital, rectal). En el caso de la enfermedad ginecoobstétrica se enfatizó la evaluación ecográfica ⁽⁵⁷⁾.
- En ecografía de definieron ítems para ecografía cardíaca transtorácica y transesofágica ⁽⁵⁸⁾ y se clasificaron en un ítem aparte, Doppler y Doppler-color vasculares, con énfasis en el diagnóstico de trombosis venosa profunda ⁽⁵⁹⁾.
- Se previó un espacio para medicina nuclear, destacando la valoración del tromboembolismo pulmonar y la detección de focos infecciosos ocultos en pacientes críticos sépticos ⁽⁶⁰⁻⁶³⁾.

Calidad de las imágenes.

Los monitores de las PCs en uso permitieron una definición de 680x480. La calidad de la reproducción de las radiografías en pantalla resulta inferior al documento original y no nos pareció aconsejable para definir detalles finos. En cuanto a las imágenes de tomografías, los cortes de 7x5 cm se amplían hasta llenar las pantallas; no se ganó en definición de detalles pero sí en apreciación. Las fotografías de pacientes, sin embargo, ganan francamente en claridad al ampliar su tamaño. La calidad de las

reproducciones en papel tampoco sustituye a la de los documentos originales, conservando un valor ilustrativo cuando se adjuntan a la historia clínica (HC) convencional en papel.

Dificultades encontradas

A nivel financiero, el techo de dinero disponible permitió adquirir dispositivos de uso doméstico con una capacidad de definición, como vimos, con valor más ilustrativo que de definición diagnóstica.

Las diferencias de equipamiento, sistemas operativos y programas disponibles requirió muchas horas de desarrollo para compatibilizarlos. Como resultado, la entrada de imágenes al sistema requiere de un mínimo de entrenamiento. La labor de grabar diez imágenes en la red y clasificarlas demora más de treinta minutos, sin contar el tiempo que insume adquirir las imágenes con la cámara digital o el scanner.

El resultado final, esto es el acceso a las imágenes desde las terminales por médicos y enfermeros, resulta relativamente simple. Sin embargo, no es posible, con los recursos disponibles, lograr un sistema "amigable" que, por ejemplo, permita vincular en una misma pantalla los datos de la HC visualizándolos al mismo tiempo que a la imagen mediante el uso de un "mouse" o con mínima utilización del teclado. Esta dificultad ergonómica provoca que los usuarios con poca experiencia en herramientas informáticas (que son la mayoría) no aprovechen todo el potencial del sistema creado. Superado el impacto inicial, la tasa de uso por parte de los usuarios no es satisfactoria, probablemente porque los documentos gráficos grabados tienen sólo valor casuístico y anecdótico. Suponemos que el uso de este sistema en un modo más ligado a la tarea asistencial cotidiana podría vencer barreras culturales y contribuiría a cambiar los hábitos de trabajo.

Beneficios obtenidos

Se rescataron documentos valiosos desde el punto de vista casuístico, que de otro modo hubieran quedado archivados y dispersos, sin poder ser siquiera recordados. Se logró la concentración de documentos de imagenología médica en un sistema de información centralizado y disponible para uso simultáneo y múltiple, con todas las ventajas de la disponibilidad y la capacidad de transferencia que ya discutimos en la Introducción.

La simple acumulación de información gráfica no tendría valor si no se contara con un sistema de clasificación, creado en base a la experiencia científica internacional. Esa clasificación, en nuestro caso, se desarrolló con el criterio de médicos de medicina intensiva, con lo que, lejos de sustituir a la labor del especialista en imagenología, se intentó generar un escalón entre las carencias de conocimiento sistemático y la información especializada de los imagenólogos.

Conclusiones

Del balance entre dificultades y beneficios rescatamos que se cumplió con el objetivo de demostrar:

- Que es posible crear un banco de imágenes para uso médico en una red de computación y en el ambiente de medicina intensiva y emergencia.

- Que es posible hacerlo sin grandes inversiones en recursos tecnológicos, asesoramiento técnico o recursos humanos y financieros.

Esto nos lleva a plantear que:

- El siguiente paso es aplicar instrumentos informáticos profesionales.
- Los costos son amortizables en la medida en que la automatización aumenta la productividad de los equipos y de los recursos humanos disponibles y en que el valor agregado de la nueva tecnología tiene el potencial de generar nuevos beneficios.
- La información centralizada y automatizada es una modernización tecnológica que se está convirtiendo en obligatoria, por ser inminente.

Bibliografía

1. Haskin ME, Wilson AR, Balcay R et al. Centro de Información de Imágenes Diagnósticas. Clin Quir Norte Am 1984; 1: 167-70.
2. Templeton AW, Dwyer III SJ, Rosenthal SJ et al. A peripheralized Digital Image Management System. Prospectus 1982; 139: 979-84.
3. Dwyer III, Templeton AW, Martin NL et al. The cost of managing diagnostic images. Radiology 1982; 144: 313-8.
4. Capp MP. Radiological Imagin-2000 A.D. Radiology 1981;138: 541-50.
5. Yamamoto LG. Storing radiographies in a PC using a hand scanner, a simple tool to improve the teaching quality of radiographs in a medical education. Am J Emerg Med 1994; 12(4): 459-62.
6. O'Reilly M. The future is now as the electronic transfer of patient files, images and lab results begins. Can Med Assoc 1995; 151(9): 1312-4.
7. Tucker DM. Picture archiving communication systems in the intensive care unit. Radiology 1995; 196(2): 297-304.
8. Bacigalupo JC, Lorenzo JC, Gerez J, Píriz D, González F. Informática en el CTI. Informatización de las tareas. Pac Crítico 1997; 10(1): 19-24.
9. Fojón S, García Pardo J, Díaz Fernández J. Sistemas de información en Medicina Intensiva. Rev Calidad Asistencial 1984; 1: S109-20.
10. Foulkes MA, Eiseberg HM, Jane JA et al. The traumatic coma data bank: design, methods and baseline characteristics. J Neurosurg 1991; 75: S8-13.
11. Marshall LF et al. A new clasifcation ofhead injury based on CT. J Neurosurg 1991; 75: S14-27.
12. García-Nieto JJ, Lorenzo MT, Martin MJ et al. Valor pronóstico de la tomografía axial computada en los traumatismos craneoencefálicos severos. Radiología 1991; 33.2: 85-92.
13. Domínguez JM, Murillo F, Muñoz A et al. La tomografía axial computarizada en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva 1996; 20: 61-8.
14. Domínguez JM, Murillo F, Muñoz A et al. Traumatismo craneoencefálico. Med Intensiva 1996;20: 79-87.
15. Ruscadella J. Manejo neurorradiológico del traumatismo craneoencefálco grave. In: Net A, Marruecos-Sant L. Traumatismo craneoencefálico grave. Barcelona: Springer-Verlag Iberia, 1996: 45-55.
16. Lobato RD, Cordobés F, Rivas JJ. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A compturarized tomography study. J Neurosurg 1983; 59: 762-74.
17. Genarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW et al . Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new clasification system. J Neurosurg 1982; 56: 26-32.

18. **Botella C, Alfaro A.** Tratamiento de la hemorragia intracerebral espontánea: perspectivas actuales. *Med Intensiva* 1996; 20: 103-12.
19. **Muñoz MA, Maestre A, Murilla F.** Hemorragias subaracnoideas aneurismáticas. *Med Intensiva* 1996; 20: 113-19.
20. **Weaver JP, Hanley JM, Irwin RS, Fink MP.** In: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP. *Intensive Care Medicine*. 3rd ed. Boston: Little Brown, 1996: 2051-60.
21. **Mancebo J, Domingo P, Marruecos L et al.** Infecciones del sistema nervioso central en el postoperatorio neuroquirúrgico. *Med Intensiva* 1996; 20: 88-92.
22. **Alted E, Sánchez-Izquierdo JA.** Postoperatorio de la patología tumoral. *Med Intensiva* 1996; 20: 93-102.
23. **Brant M, Miller EM, Federle MP.** CT in the evaluation of spine trauma. *AJR* 1981; 136: 369-75.
24. **Djang W.** Radiology of acute spinal trauma. *Crit Care Clin* 1987; 3: 435-598.
25. **Snowdy HA, Snowdy PH.** Stabilization procedures in the patient with spinal cord injury. *Crit Care Clin* 1987; 3: 569-97.
26. **Marcon JC, Abila AA.** Classification of Acute Spinal Cord Injury. Neurological evaluation and neurosurgical considerations. *Crit Care Clin* 1987; 3: 655-77.
27. **Goldstein AS, Sclafani SJ, Kupferstein NH et al.** The diagnostic superiority of computerized tomography. *J Trauma* 1985; 25: 938-46.
28. **Mattox KL, Allen MK.** Emergency department treatment of chest injuries. *Emerg Med Clin North Am* 1984; 2: 783-98.
29. **Minagi H, Brooke R.** Radiologic Techniques in the treatment of the critically ill trauma patient. *Crit Care Clin* 1986; 2: 821-38.
30. **Gherrerero F, Alcazar P, Fernández E et al.** Utilidad de la tomografía axial computarizada en la evaluación inicial del traumatismo torácico. *Med Intensiva* 1995; 19: 469-76.
31. **Snow N, Bergin KT, Horrigan TP.** Thoracic CT scanning in critically ill patients. *Chest* 1989; 97: 1467-70.
32. **Mirvis SE, Tobin KD, Kostrubiak I et al.** Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients. *AJR* 1987; 148: 685-9.
33. **Umali CB.** The chest radiographic examination. In: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP. *Intensive Care Medicine*. 3rd ed. Boston: Little Brown, 1996: 787-823.
34. **Roddy LH, Ungr KM, Miller WC.** Thoracic computed tomography in the critically ill patient. *Crit Care Med* 1982; 9: 515-8.
35. **Gross BH, Spyzarny DL.** Computed tomography of the chest in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1994; 10: 267-75.
36. **Sherck JP, McCort JJ, Oakes D.** Computed tomography in thoracoabdominal trauma. *J Trauma* 1984; 24: 1015-21.
37. **Cascade PN, Kazerooni EA.** Aspects of chest imaging in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1994; 10: 247-64.
38. **Clemmer TP, Fairfax WR.** critical care management of chest injury. *Crit Care Clin* 1986; 2: 769-73.
39. **Poole GV, Morgan DB, Cranston PE et al.** Computed tomography in the management of blunt thoracic trauma. *J Trauma* 1993; 35: 296-302.
40. **Kerns SR, Gay SB.** CT of blunt chest trauma. *AJR* 1990; 154: 55-60.
41. **Smejkal R, O'Malley KF, David E et al.** Routine Initial Computed Tomography of the Chest in Blunt Torso Trauma. *Chest* 1991; 100: 667-89.
42. **Chiles C, Ravin CE.** Radiographic Recognition of Pneumothorax in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 1986; 12: 677-80.
43. **Rhea JT, Novelline RA, Lawarson J et al.** The Frequency and Significance of Thoracic Injuries Detected on Abdominal CT Scans of Multiple Trauma Patients. *J Trauma* 1989; 29: 503-5.
44. **Wall SD, Federle MP, Jeffrey RB et al.** CT Diagnosis of Unsuspected Pneumothorax after Blunt Abdominal Trauma. *AJR* 1983; 141: 919-21.

45. **Tocino IM, Miller MH, Frederick PR et al.** CT Detection of occult pneumothorax in head trauma. *AJR* 1984;143: 987-90.
46. **Sonnenberg E, Casola G, D'Agostino HB.** Interventional radiology of the chest. *Chest* 1992; 102: 608-12.
47. **Rubin SA, Winer-Muran HT, Ellis JV.** Diagnostic imaging of pneumonia and its complications in the critically ill patients. *Clin Chest Med* 1995; 16: 45-59.
48. **Santos E, Talusan A, Brandstetter RD.** Roentgenographic mimic of pneumonia in the critical care. *Crit Care Clin* 1998; 14: 91-104.
49. **Pezzella AT, Vander Salm TJ.** Thoracic Trauma. In: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP. *Intensive Care Medicine*. 3rd ed. Boston: Little Brown, 1996: 1938-47.
50. **Wagner RB, Jamieson PM.** Pulmonary contusion: evaluation and clasification by computed tomography. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 31-40.
51. **Gupta H, Dupuy ED.** Advances in imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1245-63.
52. **Kaleyer RN, Boley SJ.** Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin* 1995; 11: 479-513.
53. **Merrel RC.** The Abdomenas source of sepsis in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1995; 11: 255-72.
54. **Cohen SA, Siegel JH.** Billiary tract emergencies: endoscopic and medical management. *Crit Care Clin* 1995; 11: 273-94.
55. **Balthazar E.** State of the art. *Radiology* 1995; 193: 297-306.
56. **Bradley EL.** A clinical based clasification system for acute pancreatitis. Summary of the International Syposium on Acute Pancreatitits. Atlanta. Sept. 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993 128: 586.
57. **Phelan JP.** Critical care obstetrics: management of the fetus. *Crit Care Clin* 1991; 7: 917-28.
58. **Porembka DT.** Transesophageal ecocardiography. *Crit Care Clin* 1996; 12: 975-912.
59. **Hobson RW, Mintz BL, Jamil Z.** Diagnostic of acute deep venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 143-57.
60. **Jolliet P, Sosman DO, Ricou B et al.** Pulmonary scintigraphy at the bedside in intensive care patients with suspected pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 1995; 21: 723-8.
61. **Miniati M, Pistolesi M, Marini C et al.** Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis. (PISA-PED). *Am J Respir Care Med* 1996; 154: 1387-93.
62. **Spritzer CE, NorconckJJ, Sootsman HD et al.** Detection of deep venous thrombosis by magnetic resonance imaging. *Chest* 1993; 104: 54-9.
63. **Uribarrena M, Cortés J, Manzano A.** La gammagrafía con leucocitos marcados en el diagnóstico de foco infeccioso en el paciente crítico. *Med Intensiva* 1997;21: 342-5.

Ventilación con óxido nítrico en pacientes críticos: amigo o enemigo.

Oxido nítrico y diferentes patologías en medicina intensiva

Dr. José A Gorrasi¹

Resumen

El propósito de este artículo es analizar el uso de óxido nítrico (ON) como agente terapéutico. Revisamos algunos aspectos del ON, como su fisiología, papel patológico, resultados de la investigación en animales y ensayos clínicos. En relación a las acciones biológicas y fisiológicas del ON sobre las paredes vasculares, el ON parece tener funciones regulatorias sobre la motilidad vascular. El ON es muy importante en estados fisiopatológicos como el shock séptico, la sepsis, el síndrome de distrés respiratorio agudo y muchas otras enfermedades en medicina intensiva. Se revisaron los alcances de la ventilación con ON, sugiriendo preliminarmente una mejora a corto plazo de la oxigenación y la hipertensión pulmonar sin un aumento significativo en la mortalidad a treinta días. Un área importante para futuras investigaciones son los posibles efectos de la inhalación de ON en las funciones inmunológicas y neurológicas. Sin embargo, la inhalación de ON en humanos debe realizarse siguiendo protocolos y con precaución. Deben realizarse ensayos multicéntricos prospectivos y randomizados para investigar diferentes problemas y peligros vinculados a la inhalación de ON.

Palabras clave: Oxido nítrico

Summary

The proposal of this article is to review the use of nitric oxide (NO) as a therapeutic agent. We have been reviewed some aspects of NO such as physiology, pathological rol, results of animal research and clinical trials. In relation to NO biological and physiological actions over vessel wall, NO seems to have regulatory functions on vasculature motility. NO rol is very important during pathophysiological states like septic shock, sepsis, acute

1. Asistente del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas. Prof. Adjunto del Departamento Básico de Medicina.

Correspondencia: Centro de tratamiento intensivo del Hospital de Clínicas. Av. Italia s/n. Piso 14. Montevideo, Uruguay.

respiratory distress syndrome and many other diseases in critical care medicine. The shortcomings of NO ventilation were revised, preliminary suggesting a short-term improvement in oxygenation and pulmonary hypertension without a significant decrease in a 30 days mortality. One important area for future investigations is the possible effects of NO inhalation on immunological and neurological functions. Therefore, NO inhalation in humans should only be performed following protocols and with caution. Prospective randomized multicenter trials should be done to find out many problems and hazards vinculated with NO inhalation.

Key words: Nitric oxide

Introducción

El óxido nítrico (ON), antiguamente conocido como factor de relajación endotelial (EDRF), es una molécula de tipo radical libre con un electrón libre centrado en el átomo de nitrógeno; a nivel biológico es producido por acción de la sintetasa del óxido nítrico (SON) actuando sobre el aminoácido L-arginina. Existen diferentes isoformas de SON y se pueden clasificar de acuerdo al tipo de enzima (constitutiva o inducible) y de acuerdo al tipo de célula en el que encontramos la enzima (macrofágos, células endoteliales, neuronas, células musculares lisas).

El ON participa en diferentes funciones fisiológicas, tales como regulación vascular, regulación inmune, transmisión de señales y regulación contráctil miocárdica. También existe lo que se denomina liberación patológica de ON que ocurre en sepsis, en el tratamiento de pacientes con citoquinas, cardiomiopatías, cirrosis y síndrome hepatorenal⁽¹⁻⁵⁾. En los últimos años se ha puesto énfasis en la relación de ON con entidades patológicas que ocurren en pacientes críticos y que presentan elevada mortalidad, tales como la sepsis, el síndrome de disfunción multiorgánica (DOM), el síndrome de falla respiratoria del adulto (SDRA)^(6,7). En estas entidades se destaca la participación de mediadores de tipo citocinas responsables del gatillado de los procesos inflamatorios que conducen a la agresión final tisular y al fallo funcional multi-sistémico^(6,8). Se conoce en el SDRA y la injuria pulmonar aguda (IPA) la participación de mediadores y especies activas del oxígeno (EAO), los primeros gatillando la respuesta por medio de la activación celular y los segundos producidos por diferentes células residentes en el órgano blanco o bien que migran hacia el órgano blanco⁽⁹⁾. El SDRA conduce a procesos irreversibles que determinan la muerte en alto porcentaje⁽¹⁰⁾, uno de los mecanismos de muerte es la insuficiencia respiratoria aguda y refractaria al tratamiento convencional con ventilación mecánica. En el curso de la evolución del SDRA ocurre una inadecuación de la ventilación perfusión a nivel pulmonar^(9,11), zonas de *shunt* definidas funcionalmente como (ventilación/perfusión) $V/Q = 0$, hipertensión pulmonar por vasoconstricción pulmonar y sobrecarga ventricular derecha⁽¹²⁻¹⁴⁾. También se postula la producción de mediadores por zonas de pulmón presuntamente sano⁽⁹⁾.

La mortalidad por estas enfermedades es de 40 a 44 % para sepsis y de 41 a 74% para SDRA, la asociación de sepsis y SDRA tiene una mortalidad de 80 a 90%. En los últimos años se hicieron numerosos intentos de definición de estas entidades (SDRA, DOM y sepsis), así como de ubicar poblaciones con riesgo de desarrollar las mismas. El conjunto de medidas terapéuticas y diagnósticas abarca un amplio es-

pectro, que va desde el desarrollo de nuevas formas ventilatorias hasta el uso de nuevos fármacos que bloquean la respuesta inmune. Estos ensayos clínicos reportaron resultados controversiales, pero en algunos grupos de pacientes resulta en claro beneficio, lo que hace que este campo de investigación tenga un renovado interés hacia la búsqueda de nuevas herramientas terapéuticas contra SDRA/DOM.

En experimentos animales se ha comprobado que la administración de ON en dosis de 5 a 80 ppm en corderos despiertos normales en los que se indujo en forma aguda hipertensión arterial pulmonar, disminuye o revierte la hipertensión pulmonar inducida por infusión de tromboxano endoperóxido o por inhalación de gas hipóxico. No se comprobó vasodilatación sistémica, tampoco hubieron evidencias de tolerancia en períodos de administración en corto plazo. En los animales normales, las resistencias vasculares pulmonares, las resistencias vasculares sistémicas, el gasto cardíaco, las presiones centrales venosas y atriales no se alteraron por la inhalación de ON. Respirando ON por períodos de 3 horas, no aumentó ni la metahemoglobina en valores tóxicos ni el agua extravascular pulmonar, así como tampoco hubieron modificaciones en la histología pulmonar comparada con los corderos controles ⁽¹⁵⁾.

El efecto de ON inhalado también fue investigado en el modelo canino de injuria pulmonar ⁽¹⁶⁾ en donde junto con ON se administró en forma intravenosa N-mono-metil-L-arginina (L-NMMA) se demostró que el efecto sobre la distribución ventilación perfusión mejoró durante la administración conjunta de L-NMMA y ON. ON inhalado revierte la vasoconstricción arterial pulmonar inducida por L-NMMA y mejora la relación ventilación-perfusión, dilatando selectivamente la vasculatura pulmonar en las unidades pulmonares ventiladas. En estudios realizados en cerdos en donde se reprodujeron las condiciones de injuria pulmonar luego de aspiración de meconio, la ventilación en corto plazo con ON luego del tratamiento con surfactante mejoró la oxigenación después de la mejor distribución del ON inhalado. El aumento de la oxigenación puede ser secundario a una mejoría de la alteración ventilación perfusión ⁽¹⁷⁾.

Antecedentes en humanos

En voluntarios humanos se estudiaron los efectos de ON en concentraciones de 40 ppm sobre la resistencia vascular pulmonar y la resistencia vascular sistémica, comparados con el efecto de prostaciclina (PGI₂), se comprobó que ON disminuye significativamente la resistencia vascular periférica (RVP) en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar y con enfermedad cardíaca. No se comprobó disminución de la RVS como con PGI₂ en los pacientes que recibieron ON y tampoco en los pacientes control. El ON demostró ser un vasodilatador arterial pulmonar efectivo y selectivo ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Sitbon y colaboradores valoraron la capacidad de vasodilatación pulmonar de ON en relación con prostaciclina estudiando pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP), estudiando diferentes concentraciones de ON (10, 20 y 40 ppm) comparadas con prostaciclina, encontrando que los efectos sistémicos de prostaciclina no estaban presentes cuando se ventilaban los pacientes con ON ⁽²¹⁾. De este modo, el ON en dosis de 10 ppm demostró que es un efectivo, seguro y confiable sustituto de prostaciclina en el "screening" de una respuesta vasodilatadora durante la valoración terapéutica de los pacientes con HAPP ⁽²¹⁾.

En otro trabajo en humanos, se estudió la inhalación de 80 ppm de ON en el gas inspirado en sujetos con hiperreactividad bronquial, asmáticos, o en quienes se realizó test de provocación con metacolina; se concluyó que en sujetos normales el ON no tiene efecto sobre la reactividad bronquial, pero modula la respuesta del test de metacolina hacia la broncodilatación. No se comprobaron efectos tóxicos por la administración de ON ^(22,23).

El efecto benéfico del uso de ON sobre la función del ventrículo derecho (VD) en pacientes portadores de SDRA por medio de su efecto sobre la circulación pulmonar fue estudiado por Fierobe y colaboradores ⁽²⁴⁾. Estos autores comprobaron que en pacientes que presentaban SDRA y que no tenían falla de VD, la administración de ON durante 15 minutos en dosis de 5 ppm por vía inhalatoria mejoró las condiciones de trabajo ventricular derecho al mejorar las condiciones de carga de VD ⁽²⁴⁾.

En pacientes con SDRA el uso de ON demostró mejoría de la perfusión de las zonas bien ventiladas, lo que derivaría el flujo sanguíneo pulmonar hacia estas zonas mejorando el intercambio gaseoso y la oxigenación arterial ^(11,13,14,25,26).

La utilización de la ventilación con ON no sólo se ha limitado a pacientes con SDRA, también se realizó en pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria ^(18,21), postoperatorio de cirugía cardíaca ⁽²⁷⁾ y diferentes enfermedades que determinan fallo respiratorio crónico ⁽²⁷⁻²⁹⁾.

En los últimos años, se describe la asociación entre SDRA y DOM al englobar ambas entidades como un proceso global de activación inflamatoria sistémica. Los términos SDRA y DOM se refieren a dos entidades definidas desde el punto de vista clínico-biológico y que pueden ser originadas por un proceso infeccioso o no, regional o sistémico. El SDRA puede aparecer solo o en el transcurso de DOM, lo que nos lleva a pensar que no son dos entidades totalmente distintas o aisladas y que sus mecanismos biológicos y bioquímicos pueden ser compartidos. Por lo tanto, el encare de estos problemas debería hacerse desde estos dos puntos de vista. En el caso de SDRA el estudio de sus mecanismos y búsqueda de nuevas terapéuticas debe considerarse integrado en una respuesta inflamatoria sistémica ^(9,24,30).

Pero debemos tener presente algunos aspectos controversiales de la ventilación y acción de ON en el pulmón. El ON es una molécula que en condiciones de hiperoxia o en condiciones donde se dé una producción elevada de radical superóxido, puede dirigir el flujo de sus reacciones hacia la generación de radicales libres derivados del nitrógeno altamente tóxicos, como el peroxinitrito ⁽³¹⁻³⁴⁾.

A pesar que varios estudios en animales mostraron mejoría de la oxigenación y algunos estudios en sujetos humanos evalúan su eficacia, el rol del óxido nítrico necesita ser revisado en estudios con un mayor número de pacientes.

También se deberían diseñar estudios que evalúen los efectos colaterales o tóxicos del ON y sus derivados, ensayar fármacos que bloqueen o regulen sus efectos sistémicos, por ejemplo a nivel esplácnico y renal, órganos que han sido propuestos como motores del mantenimiento de la falla multiorgánica sobre todo el lecho esplácnico ⁽³⁵⁾.

La evidencia corriente parece sugerir que el ON inhalado puede tener un rol en la terapéutica del distrés respiratorio agudo del adulto (DRAA) particularmente en pacientes jóvenes con un significativo compromiso de la circulación pulmonar y con un componente importante de alteración reversible en la vasomotilidad arterial pulmonar ⁽³⁶⁾.

Los argumentos en contra son que los beneficios que aporta a la oxigenación,



1 MODULO
CADA 24 HORAS

OPTIMO BALANCE
NUTRICIONAL

FLEXIBILIDAD EN EL APOORTE CALORICO (1500 A 2500 kcal)

SENCILLA Y RAPIDA PREPARACION

ADECUADA RELACION COSTO/BENEFICIO

AMINO **mix** **1**

P L U S L I P O V E N O E S

ALIMENTACION PARENTAL TOTAL



Información complementaria para la prescripción a disposición del cuerpo médico
av. Zaimor Micheliini 1230, Tel.: 992 018891

Fresenius
Fresenius AG, Bad Homburg

El nuevo parámetro para reducir lípidos



Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg.

INCORPORADO
EN LOS VADEMECUMS DE:

CASMU (USO RECOMENDADO)
ASOCIACION ESPAÑOLA
CASA DE GALICIA
IMPASA



LÍNEA
CARDIOVASCULAR

 **PARKE-DAVIS**
Protegiendo Su Salud

shunt e hipertensión pulmonar se ven en las primeras 24 horas de administración y no duran más de 72 horas. Segundo, que no mejora la evolución y mortalidad de los pacientes con DRAA cuando se los compara con los controles ^(37,38).

En cuanto a si debería usarse en el DRAA, se ha observado que la mortalidad a los 28 días no mejora, aunque se observaron diferencias significativas en la presión pulmonar y en la necesidad de altas concentraciones de oxígeno ⁽³⁸⁾.

Otros efectos biológicos potencialmente dañinos son el aumento de la producción de H₂O₂ por los polimorfonucleares activados, el aumento de la producción de interleuquinas en el lavado broncoalveolar (LBA), la inactivación del surfactante y la producción de especies activas de oxígeno como peroxinitrito, hidroxilo, carbonilo, etcétera.

Alteración de las propiedades metabólicas de la célula alveolar tipo II (ATII) con disminución de bombas iónicas y transporte de solutos ^(39,40).

Entonces podemos concluir, luego de revisar los antecedentes experimentales en animales y en humanos, que el ON como herramienta terapéutica es útil en situaciones con aumento de la presión arterial pulmonar-hipertensión arterial primaria, o generada en el curso de postoperatorio de cirugía de trasplante.

En las situaciones que cursan con injuria o disfunción endotelial severa como DRAA y sepsis con injuria pulmonar, si bien el ON tiene efectos al mejorar variables fisiopatológicas como el intercambio gaseoso y la hipertensión pulmonar, no tiene un efecto claro sobre la evolución dado que sus efectos son transitorios.

Queda aún un gran campo de investigación clínica y experimental de la injuria pulmonar y DRAA, donde los efectos de radicales libres vinculados al ON deben ser estudiados buscando vías o herramientas que nos permitan modular los efectos de la injuria pulmonar sin provocar mayor daño al endotelio pulmonar de los pacientes ya sometidos a la necesaria agresión de la ventilación mecánica sobre un pulmón severamente injuriado ⁽⁴¹⁾.

Bibliografía

1. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329:2002-12.
2. Ignarro L. Physiologic and pathophysiologic significance of nitric oxide. In: Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, Holbrook P. *Textbook of Critical Care*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997: 208-15.
3. Gómez-Jiménez J, Salgado A, Mourelle M et al. L-Arginine: Nitric oxide pathway in endotoxemia and human septic shock. *Crit Care Med* 1995; 23(2): 253-8.
4. Anderson T, Meredith I, Ganz P et al. Nitric oxide and nitrovasodilators: similarities, differences and potential interactions. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 255-66.
5. Knowles R, Moncada S. Nitric oxide synthesis in mammals. *Biochem J* 1994; 298: 249-58.
6. Bone R. Sepsis and its complications: The clinical problem. *Crit Care Med* 1994; 22(7): 200-2.
7. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
8. Beal A, Cerra F. Multiple organ failure syndrome in the 90's. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 226-33.

9. **Bernard G, Holden E, Christman J.** Sepsis and acute lung injury. In: Update in critical care medicine. Sepsis and multiorgan dysfunction. Berlin: Verlag, 1995: 283-99.
10. **Murray J, Matthay M, Luce J, Flick M.** An expanded definition for the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3.
11. **Petty T.** SDRA: Refinement of concept and redefinition. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 724.
12. **The American-European consensus conference on SDRA.** *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
13. **Knaus W, Sun X, Hakim R, Wagner D.** Evaluation of definitions for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 311-7.
14. **Moss M, Goodman P, Heining M et al.** Establishing the relative accuracy of three new definitions of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1629-37.
15. **Frostell C, Fratacci M, Wain J, Jones R, Zapol W.** Inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Circulation* 1991; 83: 2038-47.
16. **Putensen C, Rasanen J, Downs J.** Effect of endogenous and inhaled nitric oxide on the ventilation-perfusion relationships in oleic-acid lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 330-6.
17. **Rais-Bahrami K, Rivera O, Seale W, Short B.** Effect of nitric oxide in meconium aspiration syndrome after treatment with surfactant. *Crit Care Med* 1997; 25(10): 1744-7.
18. **Pepke-Zaba, Higienbottam T, Tuan Dinh-Xuan A et al.** Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension. *Lancet* 1991; 338: 1173-4.
19. **Falke KF, Roissant R, Pison U et al.** Inhaled nitric oxide selectively reduce pulmonary hypertension in severe ARDS and improves gas exchange as well as right heart ejection fraction - A case report. *Ann Rev Respir Dis* 1991; 143 (Suppl A): A248 (Abstract).
20. **Grover R, Murdoch I, Smithies M et al.** Nitric oxide during hand ventilation in patient with acute respiratory failure. *Lancet* 1992; 340 (letter to the editor): 1038-9.
21. **Stibon O, Brenot F, Denjean A et al.** Inhaled nitric oxide as a screening vasodilator agent in primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 384-9.
22. **Hogman M, Frostell C et al.** Inhalation of nitric oxide modulates adult human bronchial tone. *Am J Respir Crit Care Med* 1993; 148: 1474-8.
23. **Fierobe L, Brunet F, Dhainaut J, et al.** Effect of inhaled nitric oxide on right ventricular function in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1414-9.
24. **Persoons J, Schornagel K, Brevé J et al.** Acute stress affects cytolines and nitric oxide production by alveolar macrophages differently. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 619-24.
25. **Hurford W, Zapol W.** Adult respiratory distress syndrome. In: Year Book of critical care medicine. New York: Mosby, 1994: 479-84.
26. **Rossaint R, Falke K, Lopez F, Slama K, Pison U, Zapol W.** Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993; 328: 399-405.
27. **Snell G, Salamonsen R, Bergin P et al.** Inhaled nitric oxide used as a bridge to heart-Lung transplantation in a patient with end-stage pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1263-6.
28. **Moinard J, Manier G, Pillet O.** Effect of inhaled nitric oxide on hemodynamics and V/Q inequalities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1462-7.
29. **Sanna A, Kurtansky A, Veriter C, Stanescu D.** Bronchodilator effect of inhaled nitric oxide in healthy men. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1702-4.
30. **Kooy N, Royall J, Ze Y et al.** Evidence for in vivo peroxynitrite production in human acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1250-4.
31. **Stewart T, Valenza F, Ribeiro S et al.** Increased nitric oxide in exhaled gas as an early

- marker of lung inflammation in a model of sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 713-8.
32. **Wessel D, Adatia I, Thompson J et al.** Delivery and monitoring of inhaled nitric oxide in patients with pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 1994; 22(6): 930-9.
 33. **Lowry S, Calvano S, Van der Poll F.** Measurements of inflammatory mediators in clinical sepsis. In: Vincent JL. *Sepsis an update*. Berlin: Springer-Verlag, 1995: 86-105.
 34. **Sachdeva RC, Guntupalli KK.** Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin* 1997; 13(3): 503-21.
 35. **Payen DM.** Is nitric oxide inhalation a cosmetic therapy in acute respiratory distress syndrome?. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(5): 1361-2.
 36. **Michael J, Barton R, Saffle J, Mone M, Markewitz B et al.** Inhaled nitric oxide versus conventional therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(5): 1372-80.
 37. **Chollet-Martin S, Gatecel C, Kermarrec N et al.** Alveolar neutrophil functions and cytokine levels in patients with the adult respiratory distress syndrome during nitric oxide inhalation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 985-90.
 38. **Fink MP, Payen D.** The role of nitric oxide in sepsis and SDRA: synopsis of a roundtable conference held in Brussels on 18-20 march 1995. *Intensive Care Med* 1996; 22: 158-65.
 39. **Lundin S, Mang H, Smithies M et al.** Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: preliminary results of a european multicenter study. *Intensive Care Med* 1997; 23 (suppl 1): S2.
 40. **Mathay MA.** Function of the alveolar epithelial barrier under pathologic conditions. *Chest* 1994; 105: 67S-74S.
 41. **Abel S, Finney S, Brett S, Evans T.** Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 1998; 53: 292-4.

Montevideo, octubre de 1998

Estimado colega:

El VII Congreso Uruguayo de Medicina intensiva se realizará del 5 al 8 de octubre de 1999 en el Centro de Conferencias de la Intendencia Municipal de Montevideo, organizado por la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.

Temas

- Estafilococias
- Paro cardiorrespiratorio
- Métodos de depuración en el paciente crítico
- Ventilación mecánica no invasiva
- Hemodinamia no invasiva
- Neumonías graves
- Sepsis abdómino-quirúrgica
- Infarto agudo de miocardio

- Insuficiencia cardíaca

Comité Organizador

Dr. Juan Carlos Hiriart
 Dr. Roberto Erlijman
 Dr. Mario Giangrossi
 Dr. Eduardo Larrañaga
 Dra. Clotilde Acosta
 Dr. Pedro Grille (Residentes)

Jornadas para Residentes
Temas libres y pósters

Fecha límite para la presentación de abstracts y posters: 30 de agosto de 1999

Esperando contar con su presencia, saluda muy cordialmente

Comité Organizador

Intoxicación aguda por barbitúricos

Dres. Fernando Rodríguez Olivera¹, Jorge Gerez²

Resumen

Se realiza una revisión de las intoxicaciones agudas y graves por barbitúricos, haciendo hincapié en los aspectos terapéuticos y dentro de ellos en los métodos de depuración, jerarquizando la necesidad de realizar un tratamiento individualizado según el tóxico responsable, evitando así la extrapolación de situaciones similares pero muchas veces no comparables con vistas a optimizar las distintas medidas terapéuticas.

Palabras clave: Barbitúricos
Intoxicación
Hemoperfusión
Diálisis
Carbón activado

Summary

We made a bibliographic research of the acute and serious barbiturate intoxications. We emphasized in the therapeutic aspects and within them, in the depuration methods. In order to optimize the different therapeutic steps, it was enhanced the necessity of making an individualized treatment, therefore avoiding the extrapolation of similar situations which many times are not comparable.

Key words: Barbiturates
Intoxication
Hemoperfusion
Activated charcoal
Dyalisis

1. Residente de Medicina Intensiva

2. Director del Departamento de Medicina Intensiva.

Trabajo de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Policial; Montevideo. Uruguay.

Correspondencia: Dr. Fernando Rodríguez Olivera. Av. del Libertador Gral. Lavalleja 1859 apto. 903. Montevideo, Uruguay

Introducción

El haber asistido a una paciente que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos debido a una intoxicación grave por barbitúricos, en quien se realizó hemoperfusión con carbón activado como método de depuración extrarrenal, con buena evolución ulterior, nos motivó a realizar una revisión del tema que presentamos a continuación.

Conceptos básicos

Se define como veneno a toda sustancia que introducida en el organismo en "cantidad suficiente" ocasiona una enfermedad o la muerte ⁽¹⁾.

Esta definición se basa en el concepto de "cantidad suficiente" ya enunciada por Paracelso en el siglo XVI. De esta forma, todas las sustancias son potencialmente venenosas, siendo la dosis la que diferencia a un medicamento de un veneno. A pesar del dictamen de Paracelso, hay asimismo evidencias de que factores individuales influyen en la respuesta del organismo frente a un producto químico determinado. Existen numerosas clasificaciones toxicológicas. Nosotros utilizaremos la clasificación de la Asociación Norteamericana de Centros de Control del Veneno (1987) ⁽¹⁾.

Dicha Asociación divide a las intoxicaciones en base a las circunstancias ambientales que conducen a la misma en:

- Envenenamiento accidental.
- Envenenamiento intencional.
- Reacción adversa.
- Desconocido.

Asimismo, en base al curso de la intoxicación, se subdividen en:

- Agudas: cuadro súbito que aparece antes de las 24 horas de una única administración del producto.
- Subagudas: cursa en general con una forma subclínica, aunque no significa menor gravedad.
- Crónicas: es la consecuencia de una repetida exposición y absorción del tóxico, aunque en dosis insuficientes para determinar un cuadro clínico en forma inmediata.
- Recidivantes: constituye la repetición de intoxicaciones agudas.

Intoxicación por barbitúricos

Incluidos dentro del grupo de los sicofármacos, existen actualmente más de 50 derivados.

Constituyeron una causa frecuente y grave de intoxicación hasta la década del 60.

A partir de ese momento y debido a su sustitución por fármacos de menor toxicidad como las benzodiazepinas hipnóticas y al advenimiento de las medidas de reanimación y sostén, disminuyeron en frecuencia y gravedad.

Son compuestos sintéticos derivados del ácido barbitúrico, de naturaleza ácida débil y gran liposolubilidad con acción hipnótica y anticonvulsivante ⁽²⁾.

Se clasifican según la duración de su acción en:

- Acción prolongada: fenobarbital, barbital.

Tabla 1.

Fármaco	Unión a proteínas plasmáticas (%)
Fenobarbital	25
Pentobarbital	40
Tiopental	70

- Acción intermedia y corta: pentobarbital, secobarbital.
- Acción ultracorta: tiopental.

Farmacocinética

Se absorben a nivel del estómago e intestino delgado por difusión pasiva no iónica. Su velocidad de absorción depende del pH gástrico, intestinal y del pKa del barbitúrico, como asimismo del grado de liposolubilidad. Como regla general, los niveles máximos en sangre en el adulto aparecen a las 2 horas de la ingesta ⁽²⁾. Se distribuyen ampliamente en todo el organismo, dada la gran liposolubilidad de la forma no ionizada, atravesando por tanto todas las barreras biológicas.

La unión a las proteínas plasmáticas es variable, teniendo jerarquía con vistas al método de depuración a utilizar, como muestra la tabla 1.

La mayoría son metabolizados en el hígado a metabolitos inactivos, mientras que su eliminación es esencialmente renal ⁽²⁾.

Acciones farmacológicas

Los barbitúricos deprimen en forma reversible la actividad de todo tejido excitable, presentando el sistema nervioso central (SNC) una sensibilidad extrema. Su acción a nivel del SNC consiste en una depresión global con bajo grado de selectividad. A medida que aumenta la dosis, se suceden en forma progresiva distintos grados de depresión. En forma genérica, podemos establecer que ocurre sedación (100 mg), hipnosis (100–200 mg), anestesia general (300 mg), coma (1 g) y muerte (2 g) ⁽²⁾.

Todos presentan acción anticonvulsivante a dosis anestésicas y efecto depresor sobre los centros respiratorios.

En este sentido, el impulso hipóxico se suprime con dosis menores que el estímulo quimiorreceptor (respuesta al CO₂).

Se estima que el impulso neurógeno se elimina con el triple de la dosis hipnótica ⁽³⁾.

Afectan asimismo el tono vasomotor y el centro termorregulador.

A nivel periférico en tanto determinan:

- Inhiben la transmisión ganglionar y neuroefectora (tanto autónoma como esquelética). Esta acción explica en parte la hipotensión en el curso de la intoxicación.
- Disminución del tono y peristaltismo del tracto gastrointestinal y del músculo liso génito-urinario.
- Disminución del gasto cardíaco por relajación del tono vascular y depresión del músculo miocárdico.
- A nivel renal pueden producir disminución del flujo plasmático secundario a los efectos hemodinámicos y a su acción sobre la secreción de antidiurética.

Tabla 2. Clasificación de la intoxicación barbitúrica (escala de Reed)

Grado	Conciencia	Respuesta al dolor	Reflejos	Respuesta	Hemodinamia
0	Alerta	Normal	Sí	Normal	Normal
1	Coma	Disminuida	Sí	Normal	Normal
2	Coma	No	Sí	Normal	Normal
3	Coma	No	No	Normal	Normal
4	Coma	No	No	Anormal	Anormal

Dosis letal

La dosis letal de los barbitúricos se estima en 6–10 g para el fenobarbital y 2–3 g para los de acción intermedia o corta ⁽⁴⁾.

Clínica de la intoxicación barbitúrica

Clásicamente se describe la intoxicación por barbitúricos como grave cuando presenta uno de los siguientes elementos clínicos ^(3,4):

- Coma.
- Depresión respiratoria.
- Falla hemodinámica.
- Trastornos cutáneos (livideces, escarificación, eritemas en zonas de apoyo).
- Hipotermia.

El coma es proporcional a la dosis ingerida y se ve potenciado por la ingesta concomitante de alcohol. Hay abolición de los reflejos osteo-tendinosos y del reflejo foto-motor. La depresión respiratoria es precoz bajo forma de apnea o arritmia respiratoria. La hipotermia es por su parte signo de mala evolución clínica ⁽⁴⁾. Los trastornos cutáneos se manifiestan por eritemas que evolucionan a la escarificación, pudiendo observarse lesiones bullosas. El compromiso hemodinámico por su parte se manifiesta por hipotensión, taquicardia y cianosis de las extremidades. En el caso de los barbitúricos de acción lenta, el coma es en general menos profundo y de mayor duración, por lo que su potencial peligrosidad radica en las posibles complicaciones, sobre todo de tipo respiratorio ⁽⁴⁾. En base a la situación clínica, la gravedad de la intoxicación barbitúrica se clasifica de acuerdo a la tabla 2.

De las posibles complicaciones, se destacan aquellas secundarias al coma prolongado, predominando las respiratorias (aspiración, atelectasias, neumonías).

A estas se agregan la rabdomiólisis y la insuficiencia renal aguda (IRA). Las causas de muerte varían según la etapa considerada, pudiéndose subdividir en tempranas y tardías (tabla 3).

En la actualidad, con el tratamiento de sostén, los índices de mortalidad se sitúan aproximadamente en el orden de 3–6%, mientras que eran del orden de 60% antes de 1962 ⁽¹⁾.

Paraclínica

Además de la dosificación del tóxico en sangre (barbitemia) y orina (barbituria) y de

Tabla 3.

Momento de la muerte	Causa
Precoz	Apnea - falla hemodinámica
Tardía	Infección respiratoria - sepsis insuficiencia renal

los exámenes de rutina en todo paciente crítico destacamos el electroencefalograma (EEG).

Durante la intoxicación barbitúrica, en el EEG se observan anomalías bilaterales y simétricas de tipo inespecífico dadas por fases de ritmo rápido sobre un ritmo alfa normal; ritmos theta o delta y grandes ondas lentas con desaparición de toda reacción a los estímulos nociceptivos y auditivos. La fase de silencio eléctrico por su parte puede durar hasta media hora. Es asimismo importante y de valor pronóstico el EEG diario, ya que la reaparición de actividad eléctrica precede los primeros síntomas de recuperación (Bismuth, 1987) ⁽¹⁾.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por barbitúricos es esencialmente sintomático, de sostén y de rescate del tóxico, no existiendo ni antídotos ni antagonistas. Dividiremos el tratamiento en:

- Sintomático y de sostén.
- Rescate tóxico.
- Tratamiento depurador o de eliminación.

Tratamiento sintomático y de sostén

El tratamiento sintomático y de sostén se basa esencialmente en:

- Soporte respiratorio (ARM).
- Soporte hemodinámico (infusión de inotrópicos).
- Reposición y corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.
- Corrección de los trastornos ácido-base.
- Cuidado de las lesiones de piel.
- Cuidados del coma.

Rescate tóxico.

La principal medida a indicar es la decontaminación por lavado gástrico con administración posterior por sonda nosogástrica de carbón activado 1g/kg peso.

Esta medida puede realizarse en ciertos casos hasta las 24-48 horas luego de la ingesta, dado que los barbitúricos enlentecen el tránsito intestinal (Bismuth, 1987) ⁽¹⁾. En el caso de ciertos fármacos por ejemplo el fenobarbital, la administración repetida de carbón activado reduce notoriamente la vida media de esta sustancia (Berg, 1982).

Tratamiento depurador o de eliminación.

El tratamiento depurador se subdivide en depuración renal (DR) y depuración extrarenal (DER) ⁽⁵⁾.

La instrumentación de cada una de ellas se basa en criterios clínicos y toxicocinéticos.

- Criterios clínicos

Los criterios clínicos son condición necesaria pero no suficiente para la instrumentación de las distintas técnicas disponibles. Las mismas incluyen ⁽⁵⁾:

- Intoxicación clínicamente grave actual o potencial.
- Paciente con disminución de la capacidad espontánea de depuración (insuficiencia hepática, insuficiencia renal aguda o crónica).
- Pacientes con mal terreno en quienes el coma prolongado constituye un factor de riesgo importante.
- Intoxicación irresoluble o de muy lenta resolución.

También se debe tener en cuenta que en ciertas circunstancias la intoxicación ya ha determinado lesiones irreversibles o el proceso tóxico es fulminante. Asimismo, hay que tener presente que algunas técnicas tienen contraindicaciones precisas, como la presencia de shock, edema pulmonar, arritmias ventriculares, edema cerebral o insuficiencia renal oligoanúrica.

- Criterios toxicocinéticos

Están bien establecidos los criterios toxicocinéticos que condicionan y limitan la capacidad extractiva de una técnica depurativa renal o extrarrenal. En este sentido, para que una técnica determinada sea efectiva, debe satisfacer los siguientes requisitos ⁽⁵⁾:

- El efecto tóxico debe ser directamente proporcional a la concentración plasmática.
- Una cantidad significativa debe estar presente en el plasma o en rápido equilibrio con él.
- La extracción realizada debe representar un aporte significativo respecto a la extracción realizada por metabolización, excreción o ambas.

Este aspecto se basa esencialmente en una serie de características toxicocinéticas que pasamos a enumerar:

- Hidrosolubilidad.
- Liposolubilidad.
- Unión a proteínas plasmáticas.
- Peso molecular.
- Volumen de distribución aparente (V_d).
- Transferencia intercompartimental (T_i).
- pK_a .

Estos principios son válidos tanto para los métodos de depuración renal y depuración extrarrenal.

- Depuración renal

Está dada por la depuración acelerada de tóxicos a través del riñón. Se basa en aumentar el filtrado glomerular del tóxico e intentar disminuir su reabsorción tubular y por tanto aumentar la excreción tubular ⁽⁵⁾. Para conseguir el primer objetivo se debe generar una situación de hipervolemia, lo que lleva a un aumento del gasto

Tabla 4. Pautas de depuración renal mediante hidratación o alcalinización o ambas según Matthew y Lawson

DFN	DFAI	DAI
500 ml SF + 2 g KCl (1ª hora)	100 ml SBM en 3 horas + 500 ml SG 5% + 2 g KCl (1ª hora)	250 ml SBM en 6 horas + 500 ml SG 5% + 4-6 g KCl en 6 horas
500 ml SG 5% + 2 g KCl (2ª hora)	500 ml SF + 2 g KCl (2ª hora)	
500 ml SF 5% + 2 g KCl (3ª hora)	500 ml Manitol 15% + 2 g KCl (3ª hora)	
500 ml Manitol 15% (4ª hora)		
Repetir secuencia en caso necesario	Repetir ciclo en caso necesario	Repetir ciclo si es necesario
Controlar diuresis y caliemia	Añadir SBM si pH urinario < 7,5 Controlar caliemia y pH sanguíneo	Añadir SBM si pH urinario < 7,5 Controlar caliemia y pH sanguíneo.

SF: suero fisiológico; SG 5%: suero glucosado al 5%; SBM: suero bicarbonatado molar; DFN: diuresis forzada neutra; DFAI: diuresis forzada alcalina; DAI: diuresis alcalina.

cardíaco, con el consiguiente aumento del filtrado glomerular que puede llegar hasta un máximo de 200 ml/min, (normal = 125 ml/min), al tiempo que se inhibe la secreción de hormona antidiurética (ADH) con el consiguiente descenso de la reabsorción tubular. Se habla de diuresis forzada cuando el ritmo diurético es mayor a 3 ml/kg/hora. Simultáneamente, se intenta disminuir la reabsorción tubular en base al uso de diuréticos, que al disminuir la reabsorción de agua determinan una disminución de la absorción del tóxico.

Finalmente, la manipulación del pH de la luz tubular (acidificándola o alcalinizándola) genera cambios en la solubilidad de las distintas sustancias, dificultando su reabsorción⁽⁵⁾. Presenta como complicaciones posibles el riesgo de edema pulmonar, diselectrolitemias, alteraciones del pH sanguíneo. Asimismo, se encuentra contraindicada en casos de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, edema cerebral o mioglobinuria.

Por otro lado, se argumenta que la mayoría de los tóxicos tienen escasa depuración renal y que hasta 99% del tóxico filtrado puede ser reabsorbido a nivel tubular.

Con respecto a las condiciones clínicas que debe presentar un tóxico para que pueda ser efectiva la diuresis forzada se encuentran⁽⁵⁾:

- hidrosolubilidad;
- baja unión a proteínas plasmáticas;
- peso molecular < 7000 dalton,
- $V_d < 1$ l/kg o alta transferencia intercompartimental.

Las técnicas de depuración renal se dividen en cuatro modalidades:

- Diuresis forzada neutra (DFN).
- Diuresis forzada alcalina (DFAI).

Tabla 5. Características del tóxico necesarias para ser depurado por hemoperfusión

- Sustancias hidrosolubles o liposolubles o ambas
- No limitada por porcentaje de unión a proteínas plasmáticas
- Volumen de distribución aparente < 8 l/kg o rápido Tl.

- Diuresis forzada ácida.
- Diuresis alcalina (DAI).

De ellas, la diuresis forzada ácida ha caído prácticamente en desuso, por lo que no será considerada. El resto de las modalidades se basan en las recomendaciones de Matthew y Lawson (tabla 4).

A estas pautas, algunos autores han agregado el uso sistemático de dopamina, al tiempo que frente a la ausencia de respuesta diurética está indicado el uso de diuréticos del tipo del furosemide.

Estas modalidades se pueden mantener por un período de aproximadamente 24–36 horas, mientras se controla estrictamente el equilibrio ácido-base y el ionograma en sangre.

- Depuración extrarrenal

Estas técnicas incluyen:

- hemodiálisis;
- diálisis peritoneal;
- hemoperfusión;
- hemofiltración;
- hemodiafiltración;
- plasmaféresis;
- exanguinotransfusión.

– Hemodiálisis

La hemodiálisis es una técnica de depuración extrarrenal intermitente que utiliza una membrana semipermeable para separar algunas sustancias solubles del plasma, basándose en el principio de difusión por el cual los solutos atraviesan la membrana debido a un gradiente de concentración.

La velocidad de aclaramiento dependerá del flujo sanguíneo y del flujo del líquido de diálisis, siendo máxima para un flujo sanguíneo de 300 ml/min y un flujo del líquido de diálisis de 500 ml/min. El otro limitante de la capacidad de depuración está dado por la superficie de la membrana y del tamaño de los poros. En este sentido, las membranas actuales tienen una superficie de 1,5–2 m² y un tamaño de poros que permiten el aclaramiento de moléculas de hasta 10.000 dalton.

En suma se considera que, para ser efectiva, la hemodiálisis deben cumplir las siguientes condiciones:

- flujo sanguíneo entre 200–300 ml/min;
- peso molecular < 5000 dalton;
- tóxico hidrosoluble;
- unión a proteínas plasmáticas < 50%;
- Vd < 1 l/kg.

Tabla 6. Indicación de las distintas técnicas de depuración renal o depuración extrarrenal en la intoxicación por barbitúricos

Tóxico	Concentración	DR	DER
Barbitúrico de acción larga	10 mg/dl	DFAI	HD o HP
Barbitúrico de acción media	5 mg/ml	No indicada	HP
Barbitúrico de acción corta	5 mg/ml	No indicada	¿HP?

DR: depuración renal; DER: depuración extrarrenal; HD: hemodiálisis; HP: hemoperfusión

– Hemoperfusión

La hemoperfusión es una técnica de depuración extrarrenal que pone en contacto la sangre del paciente con una sustancia (carbón activado o resinas de intercambio tipo Amberlite).

Esta técnica permite depurar sustancias de hasta 5.000 dalton en caso de utilizar carbón activado ^(5,7). Su capacidad de depuración es la misma, así se trate de sustancias hidrosolubles o liposolubles ^(5,8). Tampoco se ve limitada por el grado de unión del tóxico a las proteínas plasmáticas ya que la capacidad de absorción de estas sustancias es mayor que las fuerzas de unión de los tóxicos a las proteínas plasmáticas.

Se consideran limitantes para la aplicación de esta técnica un $V_d > 8$ l/kg y un lento TI (tabla 5).

Asimismo, se indican como complicaciones de esta técnica la presencia de hipotermia, hipotensión, trombopenia, hipocalcemia, hipoglicemia.

– Diálisis peritoneal

Constituye una técnica que utiliza como membrana al peritoneo, basándose en propiedades de difusión y ultrafiltración del mismo similares a la de las membranas de hemodiálisis convencional. Tiene las mismas indicaciones que la hemodiálisis, pero su eficacia es menor.

– Hemofiltración y hemodiafiltración

Son técnicas que utilizan el transporte por convección como método de aclaramiento. Los hemofiltros poseen poros en general de mayor tamaño que las membranas convencionales de hemodiálisis, permitiendo el aclaramiento de moléculas de hasta 10.000 dalton ^(9,10). Son en general mejor toleradas desde el punto de vista hemodinámico que la hemodiálisis o la hemoperfusión, al tiempo que son de menor costo y complejidad. Asimismo al ser técnicas de depuración continua no presentan el riesgo de producir "efecto rebote" al suspender la técnica como sucede con las técnicas intermitentes (hemodiálisis y hemoperfusión).

Al ser comparadas la hemofiltración en sus distintas variedades con la hemodiálisis o la hemoperfusión, se han objetivado porcentajes de extracción similares tras ser evaluadas durante 24 horas.

– Plasmaféresis

La plasmaféresis se ha utilizado principalmente en casos de tóxicos con alto porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas y vida media prolongada.

– Exanguinotransfusión

La indicación principal es la de tóxicos hemolizantes y metahemoglobinizantes con vistas a extraer el tóxico y compensar los trastornos del transporte de O₂.

Una vez analizadas las distintas modalidades de depuración renal y extrarrenal, analizaremos la indicación de ellas en el caso de la intoxicación por barbitúricos (tabla 6) ⁽¹¹⁾.

Conclusión

Del análisis precedente se desprende que cada técnica de DR o DER tiene sus indicaciones precisas y un lugar determinado en el tratamiento de las intoxicaciones agudas, no pudiendo extrapolarse esquemas terapéuticos realizados en situaciones similares pero muchas veces no homologables, por lo que el plan terapéutico a instituir debe ser individualizado de acuerdo al tóxico responsable.

Bibliografía

1. **Pronczuk J, Dell'Acqua C, Tamosiunas G.** Intoxicación por psicofármacos. In: Fogel De Kerc Eva. Patología toxicología. Montevideo: Oficina del Libro, 1992: 65–94.
2. **Harvey S.** Hipnóticos y sedantes. In: Goodman Gilman A, Goodman L, Rall T, Murad F. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8^{va} ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1991.
3. **Burke M, Restuccia M, Nichols E.** Sedative Hypnotics. In: Rippe J, Irwin R, Alpert J. Intensive Care Medicine. 2^a ed. Boston: Little Brown, 1991: 1241–8.
4. **Hadad L, Winchester J.** Clinical management of poisoning and drug overdose. 2^a ed. Philadelphia: Saunders, 1990.
5. **Grupo de Trabajo de Toxicología de la ACMI (GITAB) y de la SEMIUC.** Recomendaciones de la indicación de depuración renal y extrarrenal en las intoxicaciones agudas. Med Intensiva 1997; 21(4): 156–66.
6. **Balsam L, Coritsidis GN.** Role of hemodialysis and hemoperfusion in the treatment of intoxications. In: Hoffman R, Golfrank L. Critical Care toxicology. New York: Churchill-Livingstone, 1991: 61–78.
7. **Dillon C, Goldini C, Rozas M.** Tratamiento de la intoxicación barbitúrica con hemoperfusión. Rev Nefrol Dial Transpl 1987; 19: 13–7.
8. **Fernández E, López P, Pérez L.** Hemoperfusión como tratamiento depurador en intoxicaciones exógenas e insuficiencia hepática aguda. Medicentro 1989; 5(2): 313–22.
9. **Forni L, Hilton PJ.** Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. N Engl J Med 1997; 336(18): 1303–8.
10. **Ronco C.** Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients. Clin Nephrol 1993; 40: 187–98.
11. **Mofenson H, Caraccio T, Greensher J.** Acute poisonings. In: Rakel R. Conn's current therapy 1995. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1086–131.

Hemoperfusión con carbón activado en la intoxicación aguda por barbitúricos

A propósito de un caso

Dres. Fernando Rodríguez Olivera¹, Jorge Gerez², Isabel Rodríguez³

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 19 años sin antecedentes patológicos. Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos debido a una intoxicación barbitúrica aguda, grave, secundaria a la ingesta de 4 gramos de pentobarbital. Se realizó tratamiento en base a rescate del tóxico, asistencia respiratoria mecánica, apoyo inotrópico, diuresis forzada alcalina y reposición hidro-electrolítica. Asimismo se realizó depuración extrarrenal mediante hemodiálisis convencional, la cual por ser inefectiva fue sustituida al cabo de 6 horas por una hemoperfusión sobre cartucho de carbón activado, con lo que se objetivó una franca mejoría clínica. La distinta eficacia depuradora de ambos métodos fue asimismo corroborada por la dosificación del tóxico en orina y sangre.

Palabras clave: Intoxicación
Hemoperfusión
Barbitúricos
Carbón activado
Hemodiálisis

Summary

A 19 years old female was admitted at the Intensive Care Unit due to an acute, serious barbiturate poisoning after the ingestion of 4 g of pentobarbital. Initial treatment was based on respiratory and circulatory support, gastric lavage, forced alkaline diuresis and hemodialysis. After 6 hours of treatment and due to the clinical situation of the patient that remained unchanged, hemodialysis was substituted by a charcoal hemoperfusion

1. Residente de Medicina Intensiva.

2. Director del Depto. de Medicina Intensiva.

3. Médico Coordinador de Nefrología de Agudos de UCI.

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Policial. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Fernando Rodríguez Olivera. Av. del Libertador Gral. Lavalleja 1859 Apto 903. Montevideo, Uruguay.

with a quickly improvement in her clinical situation. The different effectiveness of both methods was also corroborated by plasma and urine levels of drug

Key words: Hemoperfusion
Activated charcoal
Barbiturates poisoning

Historia clínica

Sexo femenino, 19 años. Hospital Policial.

Ingresó el 9 de octubre de 1997.

Antecedentes personales: sin elementos patológicos a destacar.

Motivo de ingreso: intento de autoeliminación por ingesta de 40 comprimidos de pentobarbital (4 g).

Enfermedad actual: ingresa al Departamento de Emergencia traída por familiares en coma de aproximadamente una hora de evolución, posterior a la ingesta de 40 comprimidos de pentobarbital (dormital).

Es trasladada de inmediato desde el Departamento de Emergencia a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Examen físico

Piel y mucosas normocoloreadas, bien hidratada, livideces, cianosis distal.

Temperatura rectal: 36,5°C.

Cardiovascular: ritmo regular de 120 cpm, ruidos bien golpeados, no soplos, no ingurgitación yugular ni reflujo hepato-yugular. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Presión arterial 90/60 mmHg. Relleno capilar lento.

Pleuropulmonar: ventilan ambos campos en forma simétrica, sin estertores secos ni húmedos.

Abdomen depresible, indoloro, sin visceromegalias, ruidos hidroaéreos presentes.

Sistema nervioso: paciente en coma grado 3 (1+1+1) en la Escala de Glasgow (GCS), reflejos osteotendinosos abolidos bilateralmente, pupilas mióticas, simétricas, reflejo fotomotor (RFM) débil presente bilateralmente.

No rigidez de nuca. Hipotonía generalizada.

Se trataba de una intoxicación grave, como lo indicaban:

- el coma con GCS=3 y RFM débil bilateral;
- la depresión respiratoria con elementos de hipoventilación alveolar en la gasometría inicial ($PCO_2=48$ mmHg);
- compromiso hemodinámico dado por la tendencia a la hipotensión, la necesidad de apoyo inotrópico, la presencia de livideces y la acidosis metabólica.

No se evidenciaron durante la intubación orotraqueal otros elementos potencialmente graves, como aspiración de contenido digestivo en la vía aérea, mientras que la radiografía de tórax tampoco evidenció imágenes patológicas sugestivas de dicho evento.

Inmediatamente se inició tratamiento en base a:

- intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica;

- sonda nasogástrica;
- cateterismo vesical.

La gasometría ($\text{FiO}_2 = 100\%$) evidenció: pH 7,25; $\text{PCO}_2 = 37$; $\text{BE} = -8$; $\text{PO}_2 = 400$ mmHg.

Se inició reposición en base a solución de Ringer-Lactato + 2 g KCl/L; se realizó rescate tóxico mediante lavado gástrico y se corrigió la acidosis metabólica en base a suero bicarbonatado molar (SBM).

Se inició simultáneamente apoyo inotrópico en base a dopamina ($6 \mu\text{g/kg/min}$), no requiriéndose aumento de la dosis en ningún momento de la evolución.

Se enviaron muestras de líquido gástrico, orina y sangre para *screening* de tóxicos en orina y dosificación en sangre. Posteriormente se administró 1 g/kg de carbón activado por sonda nasogástrica, tratamiento que se repitió cada 4 horas durante las primeras 24 horas.

El informe del laboratorio indicó:

- *Screening* negativo para antidepresivos tricíclicos y benzodiacepinas.
- Pentobarbital en sangre: $5,7 \mu\text{g/mL}$ y $5,9 \mu\text{g/mL}$ en orina.
- *Screening* negativo para otros sicofármacos.
- Rango terapéutico: $1-5 \mu\text{g/mL}$.

Concomitantemente se solicitó consulta con nefrólogo de guardia con vistas a la posibilidad de instrumentar tratamiento depurador renal (DR) o extrarrenal (DER) o ambos.

Se indicó diuresis forzada alcalina en base a:

- 100 ml de suero bicarbonatado molar.
- 500 ml suero glucosado al 5% más 2 g KCl (1ª hora).
- 500 ml suero fisiológico más 2 g KCl (2ª hora).
- 500 ml de manitol al 15% más 2 g KCl (3ª hora).

Dicha secuencia se repitió en tres ocasiones, al tiempo que se monitorizaba pH sanguíneo, gases y ionograma en sangre, pH urinario y ritmo diurético.

El pH urinario se mantuvo por encima de 7,5 en forma permanente, mientras que el ritmo diurético se mantuvo por debajo de 3 mL/kg/hora , por lo que se agregaron diuréticos al tratamiento (furosemide 100 mg intravenoso más 40 mg intravenoso cada 4 horas) (figura 1).

Simultáneamente, se decidió realizar hemodiálisis como método de depuración extrarrenal. La misma se realizó a través de accesos venosos femorales, trabajando con un flujo sanguíneo de 300 mL/min y un flujo del líquido de diálisis de 500 mL/min . Se utilizó un baño glucoclorurado más potasio. La heparinización se realizó de forma convencional durante la circulación extracorpórea, en base a heparina sódica en bolo.

Al cabo de 6 horas de tratamiento depurador, la situación clínica de la paciente permaneció incambiada (GCS= 3, pupilas mióticas, en ARM sin ventilación espontánea).

Simultáneamente se solicitó un EEG que informó: ritmos lentos bilaterales y simétricos sobre un ritmo basal normal con desaparición de respuesta a estímulos nociceptivos y auditivos.

A las 6 horas del ingreso y frente a esta situación clínica, se decidió instrumentar

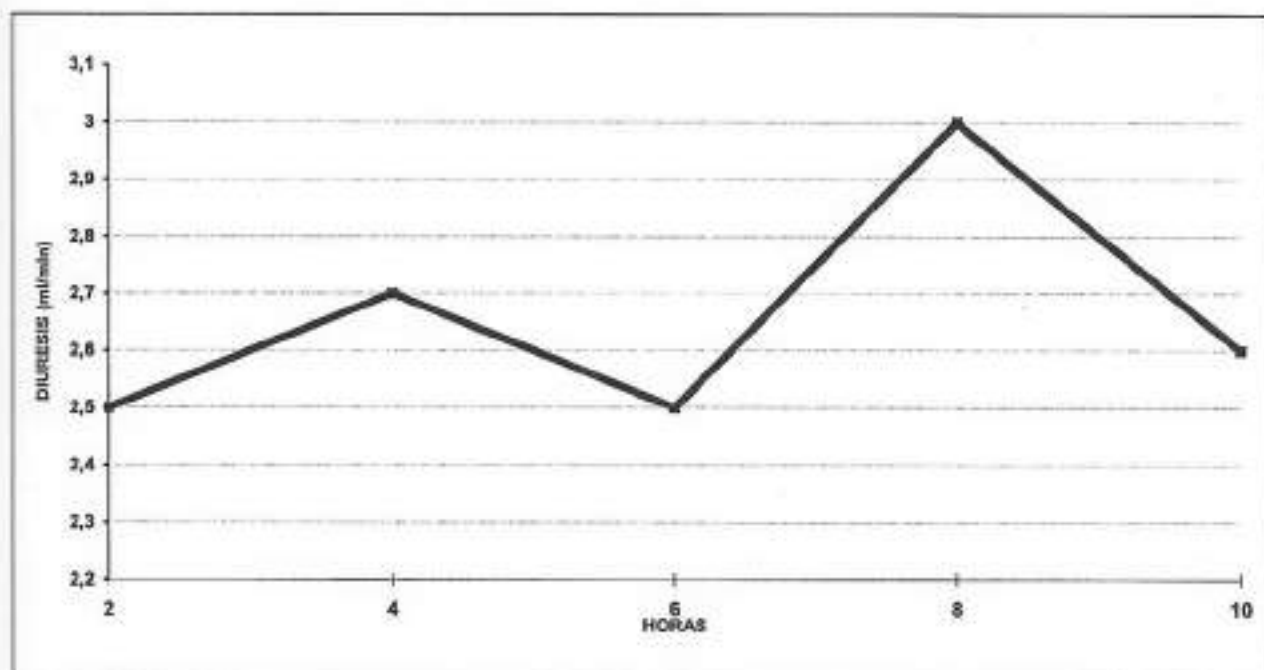


Figura 1. Diuresis durante la DFAI

la realización de una hemoperfusión sobre carbón activado como método de depuración extrarrenal.

Se utilizó un cartucho Adsorba Gambro 300 C, que contiene carbón activado micro-encapsulado con material celuloide poroso. El acceso vascular se realizó con catéter para hemodiálisis a través de las venas femorales de la paciente, efectuándose la circulación extracorpórea mediante la utilización del "riñón artificial" AK 10 Gambro, al que se le conectaron ramas arteriales y venosas convencionales de hemodiálisis.

El cebado del circuito se realizó con suero glucosado 5% más suero fisiológico, mientras que la heparinización se realizó con heparina sódica en bolo (heparinización convencional durante la circulación extracorpórea). Se trabajó con un flujo de 250 mL/min.

La sesión duró 10 horas, durante las cuales se controló una hora GCS del paciente, presión arterial, frecuencia cardíaca, al tiempo que se dosificó cada 2 horas la concentración del tóxico (pentobarbital) en sangre y orina, ionograma, glicemia y hemograma.

Evolución

La paciente no presentó complicaciones durante la hemoperfusión (HP), que fue bien tolerada.

Desde el punto de vista neurológico, se objetivó una franca mejoría clínica, como lo demuestra la evolución horaria del GCS durante la HP, y el examen de las pupilas de la paciente. La dosificación del tóxico en orina y sangre mientras tanto evidenció, como era esperado, un descenso continuo (tablas 1 y 2; figura 2).

Dado el riesgo de trastornos iónicos y de descenso en el recuento de los elementos formes de la sangre, en particular plaquetas y leucocitos, se realizó monitoreo continuo durante la HP de dichos parámetros (tabla 3).

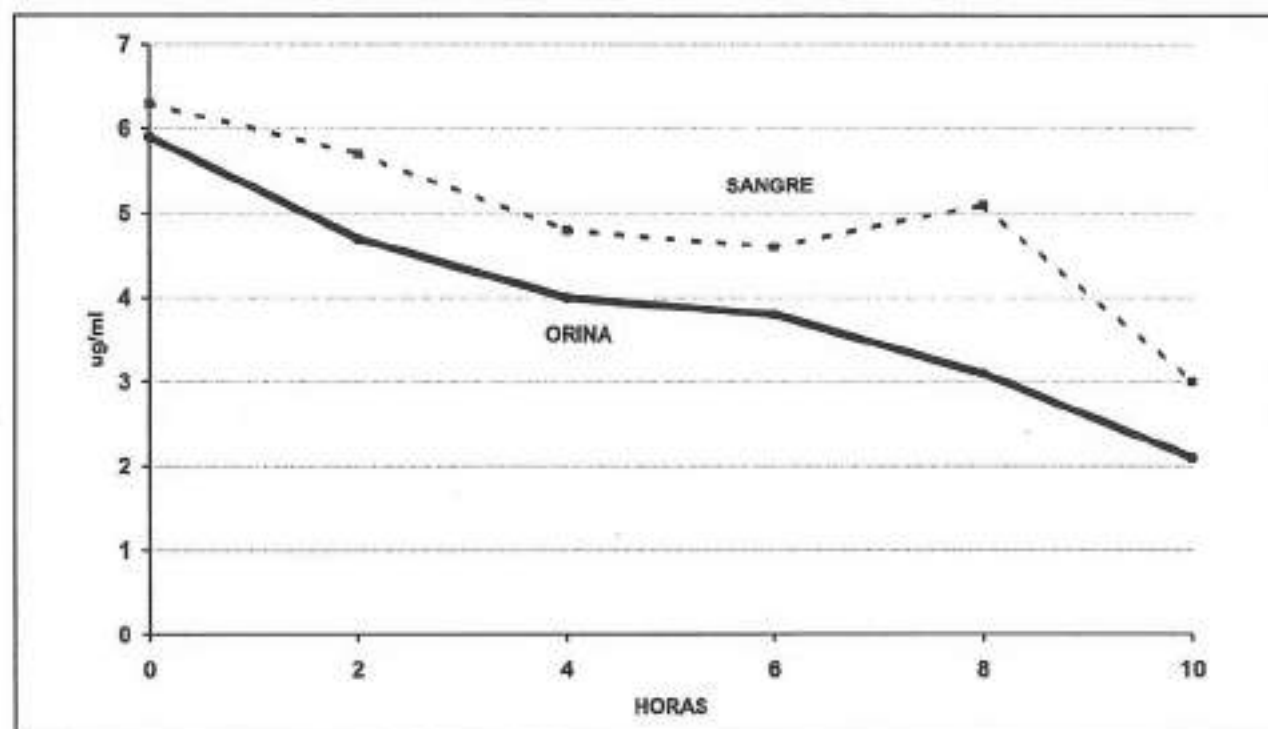
Como puede observarse del análisis de la tabla 3, la paciente presentó durante la

Tabla 1. Evolución clínica durante la hemoperfusión

Hora	0	2	4	6	8	10
GCS	3	3	7	9	10	12
Pupilas	Mióticas	Mióticas	Intermedias	Intermedias	Intermedias	Intermedias

Tabla 2. Dosificación de pentobarbital durante la hemoperfusión

Hora	0	2	4	6	8	10
Pentobarbital en sangre ($\mu\text{g/ml}$)	6,3	5,7	4,8	4,6	5,1	3,0
Pentobarbital en orina ($\mu\text{g/ml}$)	5,9	4,7	4,0	3,8	3,1	2,1

**Figura 2.** Dosificación de pentobarbital durante la hemoperfusión

sesión de HP tendencia a la hipocalcemia, que debió ser manejada con aporte de gluconato de calcio intravenoso, al tiempo que también se aportó potasio intravenoso.

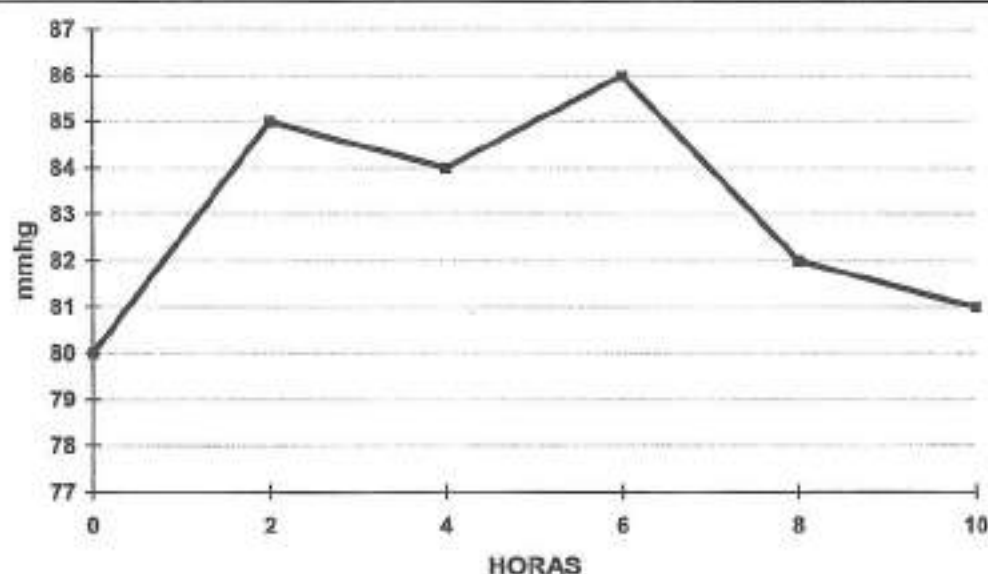
Se observó asimismo cierta tendencia descendente en el recuento plaquetario, que constituye uno de los posibles efectos colaterales de la técnica. Desde el punto de vista hemodinámico, la HP fue muy bien tolerada, manteniendo la paciente una presión arterial media por encima de 80 mmHg durante toda la sesión (figura 3).

No se objetivaron otras complicaciones durante la misma.

La paciente evolucionó favorablemente con un GCS= 15, en apirexia, hemodinámicamente estable, suspendiéndose la infusión de dopamina y lográndose la extubación a las 36 horas del ingreso.

Tabla 3. Monitorización paraclínica durante la hemoperfusión

Hora	0	2	4	6	8	10
Na (mEq/l)	145	147	140	142	140	142
K (mEq/l)	4,4	4,4	3,7	4,0	4,2	4,1
Ca (mg/%)	7,9	7,8	8,0	7,6	8,2	8,3
Plaquetas	167.000	148.000	140.000	135.000	134.000	130000
Leucocitosis	10.300	10.300	9.900	9.700	9.800	9.700

**Figura 3.** Monitorización de presión arterial media durante la hemoperfusión

La paciente fue dada de alta a las 72 horas del ingreso, con vistas a ser controlada por el Departamento de Medicina y Psicología Médica.

Del análisis comparativo de ambos métodos de depuración extrarrenal, se evidenció claramente la ineficacia de la hemodiálisis frente a la hemoperfusión sobre carbón activado como tratamiento depurador en la intoxicación aguda por pentobarbital (figura 4).

Conclusión

Concluimos que el tratamiento de depuración en el curso de una intoxicación aguda debe ser individualizado de acuerdo al tipo de sustancia responsable, y que por tanto no se pueden extrapolar resultados a partir de otras situaciones clínicas.

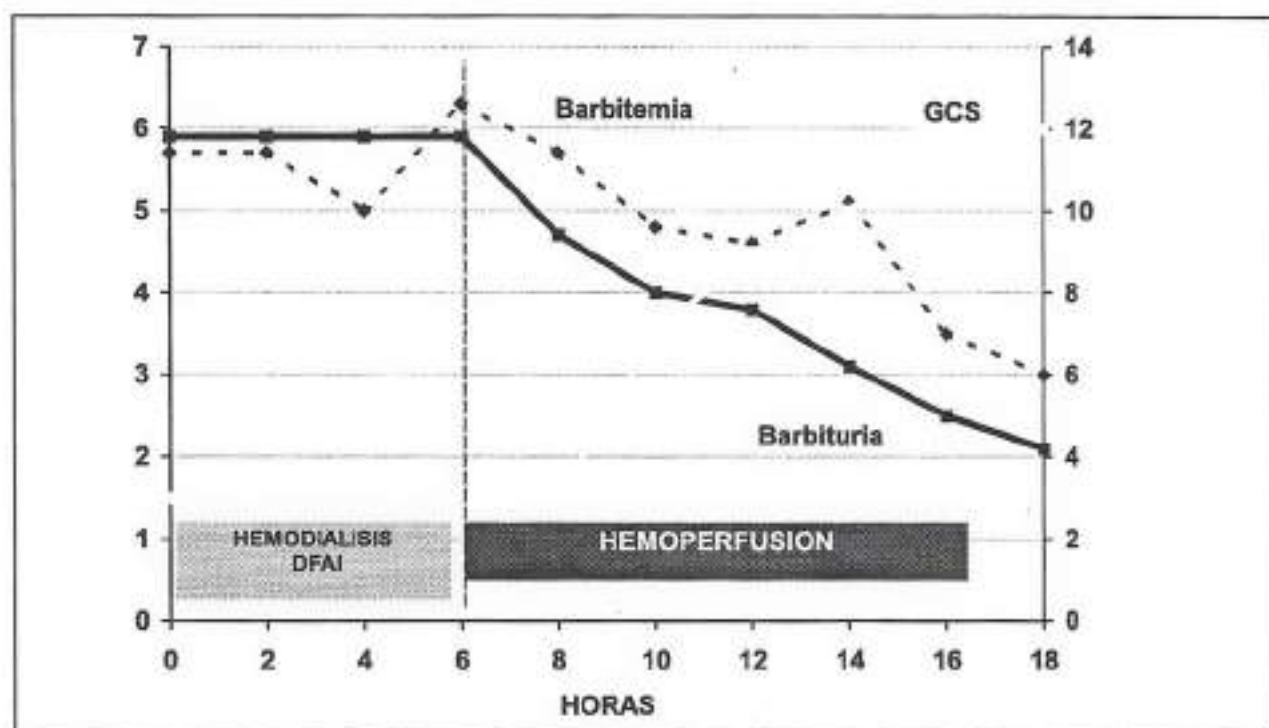


Figura 4. Monitorización durante tratamiento depurador

Bibliografía

1. Pronczuk J, Dell'Acqua C, Tamosiunas G. Intoxicación por psicofármacos. In: Fogel de Korc E. Patología toxicológica. Montevideo: Oficina del Libro, 1992: 65-94.
2. Burke M, Restuccia M, Nichols E. Sedative Hypnotics. In: Rippe J, Irwin R, Alpert J. Intensive Care Medicine. 2nd ed. Boston: Little Brown, 1991: 1241-8.
3. Hadad L, Winchester J. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990.
4. Harvey S. Hipnóticos y Sedantes. In: Goodman Gilman A, Goodman L, Rall T, Murad F. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8va ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1991: 334-63.
5. Fernández E, López P, Pérez L. Hemoperfusión como tratamiento depurador en intoxicaciones exógenas e insuficiencia hepática aguda. *Medicentro* 1989; 5(2): 313-22.
6. Dillon C, Goldini C, Rozas M. Tratamiento de la Intoxicación Barbitúrica con Hemoperfusión. *Rev Nefrol Dial Transpl* 1987; 19: 13-7.
7. Grupo de Trabajo de Toxicología de la ACMI (GITAB) y de la SEMIUC. Recomendaciones de la indicación de depuración renal y extrarrenal en las intoxicaciones agudas. *Med Intensiva* 1997; 21 (4): 156-66.
8. Balsam L, Coritsidis GN. Role of hemodialysis and hemoperfusion in the treatment of intoxications. In: Hoffman R, Golfrank L. Critical Care Toxicology. New York: Churchill-Livingstone, 1991: 61-78.
9. Forni L, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *N Engl J Med* 1997; 336 (18): 1303-8.
10. Ronco C. Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients. *Clin Nephrol* 1993; 40: 187-98.

Índice de revistas desde 1993 a 1997, volumenes 6 a 10

Arritmias cardíacas

1. Uso de la adenosina en la taquicardia paroxística supraventricular.
O Montes de Oca, J Malo.
1996(2):111

Asistencia respiratoria

2. Mecánica respiratoria en el síndrome de distress respiratorio del adulto.
A Presenti, Pelosi, B Manetti, M Cereda, L D'Andrea, G Foti.
1993(1):5

Asma grave

3. Tratamiento de la crisis asmática con altas dosis de salbutamol y bromuro de ipratropio administrados mediante inhalador de dosis medida e inhalocámara.
C Rodrigo, G Rodrigo.
1995 (3): 175
4. Tratamiento de la crisis asmática con salbutamol administrado con inhalador de dosis medida e inhalocámara: comparación de dos dosis con niveles plasmáticos.
G Rodrigo, C Rodrigo.
1996 (1): 33

Costo

5. Impacto económico y relación costo-efectividad en la unidad de medicina intensiva.
M Rodríguez Verde, A Soler, G De León, E Gauthier, E Tealdi, R Pasarello.
1995 (3): 147

Desequilibrios hidroelectrolíticos

6. Encefalopatía hiponatémica postoperatoria.
R Lombardi.
1993 (3): 194

Distress respiratorio

7. Soporte respiratorio parcial versus total en el síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS).
A Presenti, R Furnagalli, G Foti, G Rossi.
1993 (1): 7

Editorial

8. Conferencias.
Comisión Directiva de SUMI.
1993 (1): 3
9. Editorial.
J Hiriart.
1993 (2): 63
10. Conclusiones del Primer Encuentro de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.
1993 (2): 65
11. Editorial
C Rodrigo.
1996 (1): 2
12. Editorial
J Hiriart.
1997 (1): 3
13. Lo que no dice Búsqueda.
J Hiriart.
1997 (2-3): 75

Electrocución

14. Injuria miocárdica asociada a corriente electrónica domiciliar.
C Chicheff.
1994 (1): 88

Emergencia móvil

15. Diagnóstico y tratamiento del paciente traumatizado. Un encare sistematizado prehospitalario.
A Dini.
1994 (2): 97

Emergencia prehospitalaria

16. Evaluación de las enfermedades cardiovasculares asistidas en la emergencia prehospitalaria.
E Sassón.
1994 (3): 196

Estadística

17. Notas estadísticas: errores de la prueba de hipótesis y potencia estadística. Tamaño de la muestra.

G Rodrigo.

1995 (3): 192

18. Notas estadísticas: procedimientos para valorar diagnósticos (sensibilidad, especificidad, y valores predictivos).

G Rodrigo.

1996 (1): 47

Ética médica

19. Decisiones en enfermos terminales.

N Mazza, R Benedetti.

1994 (3): 179

Fallas multiorgánicas

20. Síndrome de distress respiratorio agudo del adulto y fallas multiorgánicas en 61 pacientes sépticos.

P Alzugaray, R Garrido, J Buccino, H Artucio.

1995 (3): 162

Infarto agudo de miocardio

21. Estudio Multicéntrico Uruguayo de Fibrinolíticos en el infarto (EMUFI).

Grupo EMUFI.

1993 (2): 103

22. Infarto agudo de miocardio. Experiencia de cinco años en el Departamento de Canelones.

M González Lago.

1993 (2): 110

23. Infarto agudo de miocardio no Q. ¿una entidad fronteriza?

J Hiriart, M Giangrossi, M Acosta.

1993 (3): 152

24. Efecto del ramipril en la mortalidad y morbilidad de supervivientes de un infarto agudo de miocardio con signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

Los investigadores del estudio Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE).

1994 (2): 161

25. Protocolo primario EMUFI-2.

Estudio clínico destinado a mejorar el manejo del infarto agudo de miocardio en Uruguay.

Estudio Multicéntrico Uruguayo para facilitar el manejo del infarto.

1995 (1): 67

26. Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio.

Resultados en 601 pacientes.

A Durán, L Maitos, F Feres, G Nunes, G Maldonado, A Chaves, L Tanajuara, M Centemero, I Pinto, A Sousa, E Sousa.

1996 (2): 88

Índice

27. Índice de gravedad y relación costo-beneficio en la unidad de medicina intensiva (1989-1992).

M Rodríguez Verde, A Soler, E Gauthier.

1995 (1): 36

Índices pronósticos

28. Análisis de la severidad del enfermo crítico.

H Artucio, J Buccino, R Garrido.

1996 (2): 71

Informática

29. Base de datos computarizada en una unidad de cuidados intensivos: Diseño y utilización.

G Vanerio, A Paroli, E Amigo, J Gnazzo, M Piñeyria, JC Bagattini.

1993 (3): 162

30. Informática en el CTI. Informatización de las tareas.

J Bacigalupo, J Lorenzo, J Gerez, D Piriz, F González.

1997 (1): 19

Insuficiencia renal aguda

31. Insuficiencia renal aguda en la leptospirosis. Análisis de 20 casos.

M Ursu, R Lombardi.

1993 (2): 129

Intoxicaciones

32. Intoxicación por plaguicidas organofosforados. Tratamiento y diagnóstico.

H Burgos.

1997 (2-3): 122

Medicina intensiva

33. La práctica de la medicina intensiva. Uruguay 1992.

H Artucio.

1993 (1): 43

34. La actividad de los intensivistas.

Impacto de la actividad profesional en la vida privada.

H Artucio.

1996 (2): 63

Muerte encefálica

35. Cuidado y soporte del donante en muerte encefálica.

A Biestro, C Puppo.

1997 (2-3): 113

Neumonías

36. Diagnóstico de las neumonías en pacientes intubados: ¿está justificado realizar un lavado broncoalveolar?

J Rello, J Vallés.

1993 (3): 147

37. Neumonía por varicela en adultos.

C Chicheff, J Hiriart.

1995 (1): 58

38. Neumonías agudas domiciliarias graves: características, etiología, análisis de los factores de riesgo y propuesta terapéutica.

H Bagnulo, J Laserra, A Barros, M Gofil.

1996 (1): 18

Paciente crítico

39. El paciente crítico postoperatorio. Análisis de casuística en un CTI del interior.

I Bañales Kiefer.

1993 (3): 176

Paro cardio-respiratorio

40. Paros hipóxicos por macroglosia. Enfermedad de Waldenström. Hipotiroidismo.

B Haiache Casal.

1993 (2): 136

Pericarditis

41. Pericarditis pospericardiotomía.

F Abaz.

1994 (3): 231

Politraumatizado

42. Politraumatizado grave.

R Peyrolou.

1994 (1): 3

43. Organización de la asistencia extrahospitalaria del trauma en una unidad de emergencia móvil.

R Voelker.

1994 (1): 7

44. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad traumática en Uruguay.

G Barrios Camponovo.

1994 (1): 12

45. Asistencia del traumatizado en el escenario de la injuria por unidades móviles medicalizadas. Una experiencia nacional.

G Barrios Camponovo.

1994 (1): 30

46. Cuantificación de la severidad de la injuria traumática aguda en la asistencia prehospitalaria.

G Vignolo.

1994 (1): 45

47. Asistencia del politraumatizado.

N Campos Pierri.

1994 (1): 58

48. Asistencia extrahospitalaria en el interior del país.

F Di Leoní.

1994 (1): 62

49. Traslado secundario de pacientes traumatizados.

G Barrios, R Caritat.

1994 (1): 74

50. Politraumatizado grave.

A Peyrolou.

1994 (2): 95

51. Vía aérea en el trauma máxilo-facial.

J Saralegui.

1994 (2): 118

52. Valor de la laparoscopia en el paciente politraumatizado.

E Fenocchi.

1994 (2): 121

53. Indicaciones y valor de la ecografía en el politraumatizado en la urgencia.

W Fernández.

1994 (2): 128

54. Traumatismo cráneo-maxilo-faciales. Diagnóstico y tratamiento de urgencia.

J de Vecchi.

1994 (2): 131

55. Rol del traumatólogo en el manejo del paciente politraumatizado grave.

A Fernández Dell'Oca.

1994 (2): 137

56. Estudio multicéntrico de injuria traumática. Principales caracteres del traumatizado ingresado en terapia intensiva.

G Barrios, G Turcatti, G Rodríguez, M Rodríguez, G Mancuso, C Rodríguez, G Martínez, R Porro.

1994 (2): 142

57. Infecciones y causa de muerte en traumatizados graves.

H Correa.

1994 (3): 185

58. Historia clínica única para la enfermedad traumática.

G Barrios Camponovo, D de los Santos.

1997 (1): 5

Presión intracraneana

59. Monitoreo de presión intracraneana.

A Biestro.

1996 (2): 98

Reanimación cardio-pulmonar

60. Hacia un programa nacional de instrucción en reanimación cardio-pulmonar básica. Programa de instrucción comunitaria.

S de los Santos, J Caffarelli, L Arrillaga, M Cabrera, C Vázquez, L Espiga, A Alvarez.

1997 (1): 25

Sedación y analgesia

61. Sedación y analgesia en el paciente neurológico.

A Bellosa.

1997 (2-3): 101

Sepsis

62. Tratamiento de las infecciones en neutropénicos.

J Fello.

1993 (1): 13

63. Infecciones nosocomiales en pacientes críticos. Incidencia en el período 1988-1989 en el CTI del Hospital de Clínicas.

H Correa, M Buroni, C Lindner, E Azanza.

1993 (2): 71

64. Perfil hemodinámico y del metabolismo del oxígeno en la sepsis. Importancia del foco. Relación con la mortalidad y severidad.

R Gamido, J Buccino, P Alzugaray, G Vignolo, H Artucio.

1995 (1): 23

65. Empleo de inotrópicos en la sepsis: comparación de diferentes fármacos.

M Vila, R Gamido, H Artucio.

1997 (2-3): 84

Shock

66. Resucitación de los cuadros de shock con una solución de cloruro de sodio al 7,5% y dextrán 70.

A Cid, J Carballo.

1993 (2): 91

Técnicas

67. Monitoreo neurológico intensivo. Medida de la saturación yugular de oxígeno.

J Burgardt, S de Moro, A Bellaso, W Perillo, M Centena.

1994 (3): 227

68. Remoción de citoquinas por técnicas de depuración extrarrenal.

R Lombardi, R Suárez.

1997 (2-3): 77

Traumatizado grave

69. Traumatizado grave en medicina intensiva: valoración de scores y factores que inciden en la mortalidad.

H Bertullo, J Gnazzo, J Silva, J Gerez, S Indarte, R Benedetti.

1995 (1): 49

Ventilación mecánica

70. Utilización del entrenamiento muscular respiratorio con resistencias inspiratorias (E.R.I.) en la desconexión de pacientes dependientes del ventilador.

C Rodrigo, L Marañil, JM Esmoris.

1993 (1): 17

71. Alteración de la función

faringolaríngeo-esofágica luego de la extubación.

A Cid, G Musses, G Casal.

1993 (1): 31

72. Ventilación mecánica con presión positiva no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda.

C Santos, J Hurtado, J Neme, D Rívara, H Píriz.

1996 (1): 5

VIH-SIDA

73. Causas de ingreso de pacientes VIH-SIDA a medicina intensiva: una experiencia nacional.

G Limongi, H Bagnulo, G Luzardo.

1995 (1): 3

Indice de autores desde 1993 a 1997, volúmenes 6 a 10

Abaz F	41	De León G	5
Acosta M	23	de los Santos S	60
Alvarez A	60	de los Santos D	58
Alzugaray P	20, 64	de Moro S	67
Amigo E	29	de Vecchi J	54
Arrillaga L	60	Di Leoni F	48
Artucio H	20, 28, 33, 34, 64	Dini A	15
Azanza E	63	Durán A	26
Bacigalupo J	30	Esmoris JM	70
Bagnulo H	37, 73	Espiga L	60
Bagattini JC	29	Fenocchi E	52
Bañales Kiefer I	39	Feres F	26
Barrios G	44, 45, 49, 56, 58	Fernández W	53
Barros A	38	Fernández Dell'Oca A	55
Belloso A	61, 67	Foti G	3, 7
Benedetti R	19, 69	Fumagalli R	7
Bertullo H	69	Garrido R	20, 28, 64, 65
Blestro A	35, 59	Gauthier E	5, 27
Buccino J	20, 28, 64	Gerez J	30, 69
Burgardt J	67	Giangrossi M	23
Burgos H	32	Gnazzo J	29, 69
Buroni M	63	González F	29
Cabrera M	60	González Lago M	22
Caffarelli J	60	Goñi M	38
Campos Pierri M	47	Grupo EMUFI	21
Carballo J	66	Haiache Casal B	40
Caritat R	49	Hiriart J	9, 12, 13, 23, 37
Casal G	71	Hurtado J	72
Centemero M	26	Indarte S	69
Centena M	67	Laserra J	38
Cereda M	2	Limongi G	73
Cid A	66, 71	Lindner C	63
Comisión Directiva de SUMI	8	Lombardi R	6, 31, 68
Correa H	57, 63	Lorenzo J	30
Chavez A	26	Los investigadores del estudio AcuteInfarction	
Chicheff C	14, 37	Ramipiril Efficacy	24
D'Andrea L	2	Luzardo G	73

Mattos L	26	Rodrigo C	3, 4, 11, 70
Mazza N	19	Rodrigo G	3, 4, 17, 18
Montes de Oca O	1	Rodríguez C	56
Maldonado G	26	Rodríguez G	56
Malo J	1	Rodríguez M	56
Mancuso G	56	Rodríguez Verde M	5, 27
Manetti B	2	Rossi G	7
Maraffi L	70	Santos G	72
Martínez G	56	Sassón E	16
Musses G	71	Saralegui J	51
Neme J	72	Silva J	69
Núñez G	26	Soler A	5, 27
Paroli A	29	Souza A	26
Pasarello R	5	Suárez R	68
Pelosi	2	Souza E	26
Perillo W	67	Tanajuara L	26
Peyrolou R	42, 50	Tealdi E	5
Pinto I	26	Turcatti G	56
Piñeyrúa M	29	Ursu M	31
Piriz D	30	Vallés J	36
Piriz H	72	Vázquez C	60
Porro R	56	Vanerio G	29
Puppo C	35	Vignolo G	46, 64
Presenti A	2, 7	Vila M	65
Rello J	36, 62	Voelker R	43
Rivara D	72		

IV Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1993; 6

Asma -ARM

Evaluación del paciente en crisis asmática: un análisis factorial

Dres. G Rodrigo, C Rodrigo

Combinación de aminofilina intravenosa y salbutamol inhalocámara en la crisis asmática: ausencia de beneficio terapéutico e incremento de la toxicidad

Dres. C Rodrigo, G Rodrigo

Desarrollo de un nuevo índice predictivo de la hospitalización de pacientes con crisis asmática

Dres. G Rodrigo, C Rodrigo

Análisis de la conducción de la ARM en una unidad de medicina intensiva polivalente

Dres. J Silva, R Alzugaray, N Mazza

Infarto de miocardio-Arritmias

Infarto agudo de miocardio no Q: ¿una entidad frontera?

Dres. JC Hiriart, M Giangrossi, EU M Acosta

Arritmias ventriculares malignas en cuidados intensivos

Dr. G Vanerio

Valor práctico del estudio electrofisiológico para el manejo de pacientes con arritmias malignas: una experiencia nacional

Dres. W Reyes, L Vidal, F Calleriza

Trombolíticos en el infarto agudo de miocardio

Dres. G Vanerio, O Díaz Amesto, S Merlic, B Vallente, JC Bagattini

Sepsis-Infecciones

Cambios en los pacientes sépticos en medicina intensiva. Análisis de dos series con 16 años de diferencia

Dres. H Bagnulo, C Curbelo, E Pérez

Infección nosocomial (INOS) en un CTI en 1992

Dres. H Correa, R Galli, S Mitrano, G Rieppi, M Veiga, C Burguer

Vigilancia epidemiológica a Staph. Aureus metricilino resistente durante 30 meses

Dres. H Bagnulo, MC González, W Pedreira

Valor de la diferencia veno-arterial de CO₂ en la sepsis

Dres. R Garrido, H Artucio, J Buccino, P Alzugaray

La hiperlactacidemia del shock endotóxico se asocia con hipoperfusión intestinal

Dres. J Hurtado, J Neme, G Rieppi, M Berón, J Gorrasi, M Gutiérrez, K Rando, J Gallo, C Scotti

Hipoxemia en el paciente crítico

Dres. R Garrido, M Buroni, H Correa, J Cabrera

Mortalidad en la insuficiencia renal aguda por sepsis. Factores de riesgo

Dres. R Lombardi, L Zampedri, I Rodríguez, S Alegre, M Ursu, M Di Fabio

Etica-Indices pronósticos-Miscelánea

Identidad médica y sus aspectos problemáticos en medicina intensiva

Dres. I D'Angelo, N Mazza, A López, M Gilard, S Garateguy, M Tubino

Índice de gravedad y relación costo-beneficio en la unidad de medicina intensiva (1989-1992)

Dres. M Rodríguez Verde, A Soler, EU E Gauthier

Evaluación de los factores del SAPS

Dres. JL Gallo, S Noveri

Índices pronósticos y falla respiratoria

Dres. J Buccino, R Garrido, H Artucio

Utilidad de la medida del pH de la mucosa gástrica durante el destete del respirador

Dres. J Hurtado, M Beron, W Olivera, R Garrido, D Rivara, J Silva, E Caragna

Agua pulmonar en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Dres. W Olivera, R Garrido, E Caragna, D Romano, J Pardie

Infecciones

Infecciones por catéteres endovasculares (ICE)
Dres. H Correa, R Galli, M Velga, G Rieppi, S Mitrano, C Burguer

Colonización de vías venosas centrales vs. Centropérficas

Dres. R Lombardi, J De Paula, EEUU E Rosano, A Guissoli, AAEE J Martínez

Valor predictivo del cultivo de piel y conexión en relación a punta de catéter

Dres. S Gómez, G Fernández, A Rosello, W Pedreira, H Bagnulo

Infecciones en politraumatizados

Dres. JL Bungardt, H Bagnulo, E Pérez, C Ciganda

Insuficiencia renal aguda Injuria encefálica

Análisis de factores asociados a mortalidad en pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA)
Dres. E Schwedt, G Muses, A Díaz, J Esmoris, G Casal, W Verderosa

Accidentes vasculares encefálicos. Evaluación de pautas de conducta en una ciudad del interior
Dres. S Mareque, W Zapata

Osmoterapia en el control de la hipertensión endocraneana: ¿manitol o glicerol?

Dres. A Blestro, R Galli, M Cancela, R Alberti

Posters

Monitoreo simultáneo de un perfil hemodinámico no invasivo y de la capnografía para evaluar la perfusión tisular

Dres. R Muchada, G Barreiro, D Brunet, et al

Hemodinamia continua no-invasiva y monitoreo de la $P_{et}CO_2$ de durante un paro cardíaco perianestésico

Dres. R Muchada, G Barreiro, E De Freitas

Insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en el paciente VIH-SIDA

Dres. G Limongi, H Bagnulo

PEEP asociada a fracaso del destete

Dres. J Hurtado, M Beron, W Olivera, R Garrido, E Caragna, J Silva, D Rívara

Valor predictivo del score de injuria pulmonar (Murray) vs. APACHE II en pacientes con ARDS

Dres. H Artucio, R Garrido, J Buccino

Experiencia en trauma en un departamento de emergencia

Dres. JC Bacigalupo, D Piriz, J Gerez, JC Lorenzo, J Pomi, G Ríos Bruno

Estudio multicéntrico de injuria traumática

Dres. G Barrios, G Turcatti, G Rodríguez, M Rodríguez

Compromiso meníngeo en medicina intensiva. Presentación una casuística

Dres. S Indarte, H Bagnulo, W Pedreira

Antibióticos locales en la prevención de colonización de catéteres venosos

Dres. R Lombardi, J De Paula, EEUU A Guissoli, E Rosano, B Frugoni, AAEE E Hernández, G Araújo, B Morilla

Traslación bacteriana (TB). Un caso documentado

Dres. C Bazet, H Correa

Cetoacidosis diabética (CAD). Alteraciones electrolíticas menos frecuentes, hipernatremia, hipercloremia

Dres. M Cancela, A Alvarez, E Etchegaray

Mapa bacteriano 1: frecuencia y topografía de patógenos

Dres. S Mitrano, H Correa, G Rieppi, M Veiga, R Galli, C Burguer

Mapa bacteriano 2: sensibilidad de los patógenos aislados

Dres. S Mitrano, C Bazet, H Correa, C Burguer, R Galli, M Veiga, G Rieppi

Resultados de la cirugía precoz y tardía en la pancreatitis aguda grave

Dres. P Burjel, A Lanfranconi, D Pignata, G Coppes

Anisocoria precoz en el trauma de cráneo: reporte de un caso de etiología infrecuente

Dres. A Batiste, A Bistrot, M Cancela, R Alberti

Valor del pH y pCO_2 en pacientes sépticos y cardiogénicos

Dres. R Garrido, J Buccino, P Alzugaray, G Vignolo, H Artucio

Bradycardia no hipoxémica durante desconexión de ARM. Un caso demostrado

Dres. H Correa, R Garrido

Corticosteroides en el asma agudo. Estudio controlado sobre la administración de

hidrocortisona intravenosa y salbutamol en altas dosis en la emergencia

Dres. C Rodrigo, G Rodrigo

Tratamiento de la crisis asmática: comparación entre altas dosis de salbutamol administradas mediante inhalador de dosis medida (IDM) con

inhalocámara (Volumatec) y nebulizador de jet

Dres. G Rodrigo, C Rodrigo

Relación entre el pico de flujo espiratorio (PEF) y el volumen espiratorio forzado en el primer

segundo (FEV1) en pacientes en crisis asmática

Dres. C Rodrigo, G Rodrigo

Neumotórax oculto

Dres. M Cancela, A Etchegaray, A Blestro, M Rodríguez

Valor predictivo de los parámetros de destete

Dres. J Hurtado, W Olivera, M Beron, R Garrido, J Silva, E Caragna, C Rívara

Insuficiencia tricúspide en el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto

Drs. H Artucio, J Hurtado, L Zimet, J De Paula, M Beron

Ecocardiografía de esfuerzo con dobutamina (Informe preliminar)

Dres. JG Terra, B Díaz, JC Hiriart

Monitoreo hemodinámico en un coma mixedematoso

Dres. R Galli, M Cancela, A Biestro

Mecanismos particulares de taquicardia ventricular (TV)

Dres. W Reyes, F Calleriza, L Vidal

Validación y significación pronóstica del índice SAPS

Dres. JL Gallo, S Noveri

Estudio epidemiológico de una población de CTI y su gravedad evaluada por SAPS

Dres. JL Gallo, S Noveri

Estudio epidemiológico de una población de CTI y su gravedad evaluada por SAPS

Dres. JL Gallo, S Gómez, S Noveri

Evaluación del paciente crítico por SAPS de acuerdo a su patología

Dres. JL Gallo, S Noveri

Índices pronósticos en pacientes con trauma cerrado

Dres. JL Burgardt, H Bagnulo

Evaluación de la información en un CTI

Dr W Zapata, EU C Martínez

¿Es necesario mayor desarrollo de la medicina intensiva en el hospital de Paysandú?

Dres. M Rodríguez Verde, P Zito, J Díaz

Alteraciones psiquiátricas agudas en una unidad de cuidado intensivo

Dras. E Barrios Camarotti, C Cunha Porto

Propuestas alternativas a la problemática de disponibilidad de camas en una UCI polivalente

Dres. N Mazza, JE Bodega, C Domínguez

Consecuencias del diagnóstico precoz de muerte cerebral

Dres. P Burjel, S Dellavalle, M Lanterna

Estudio comparativo de la población de cinco unidades de medicina intensiva en relación a la severidad

Dres. R Garrido, H Artuccio, J Buccino, Vignolo G, O Rocha, M Rodríguez Verde, J Ongay, W Zapata

Muerte en medicina intensiva. Análisis epidemiológico de 296 pacientes fallecidos en un año

Dres J Laserra, G Luzardo, H Bagnulo

Base de datos computarizada en una unidad de cuidados intensivos: diseño y utilización

Dres. G Vanerio, A Paroli, E Amigo, J Gnazzo, M Piñeyra, JC Bagattini

Análisis de señales por computadora.

Aplicaciones para el estudio de la mecánica respiratoria

Dres. J Hurtado, H Artucio, M Beron, L Chapt, G Chapt, R Sanguinetti, F Sirini

Actividad comparativa "in vitro" de la combinación cefoperazona-subactam (CPZ-S) con tres cefalosporinas de tercera generación: cefoperazona (CPZ), cefotaxina (CTX) y ceftazidima (CAZ), frente a bacilos gram negativos (BGN) en nueve centros de salud de Montevideo

Dres. S Assandri, C Bazet, G Bortagaray, Cestau I, S Fazzio, JL Laso, L Pivel, JC Resbani

Infecciones por aeromonas, una entidad de creciente interés

Dres. G Muses, I Cikurel, J Esmoris, G Rodrigo, E Larrañaga, L Fontenla, W Verderosa

Uso actual de antimicrobianos en críticos

Dres. G Rieppi, H Correa, R Galli, S Mitrano, M Veiga, C Burger

Sepsis neumocócica asociada a meningitis neumocócica

Dres E Larrañaga, H Parolin

Perfil hemodinámico y del metabolismo del O₂ en la sepsis. Importancia del foco. Relación con la mortalidad y severidad

Dres. R Garrido, J Buccino, P Alzugaray, G Vignolo, H Artucio

Tratamiento de neumonía con sulbactam cefoperazona (SC)

Dres H Correa, M Rodríguez Verde, I Iturralde, C Cardozo

Staph. Aureus sensible (SAMS) y resistente a meticilina (SAMAR)

Dres. C Zito, G Rodríguez, H Correa, M Varela, D Peri

Morbimortalidad en críticos por cinco patógenos nosocomiales

Dres. H Correa, S Mitrano, G Rieppi, R Galli, C Burger, M Veiga

Neumonías comunitarias graves del adulto (NCGA): análisis de 52 episodios

Dres. A Barros, J Lasera, H Bagnulo

Perfusión esplácnica e infección respiratoria baja (IRB) en pacientes críticos

Dres. MA Egurrola, JF Pusajó, AH Rodríguez, MS Hernández

Acidosis intramucosa y bacteriemia

Dres. JF Pusajó, MA Egurrola, AH Rodríguez, MS Hernández

Factor de necrosis tumoral (TNF) en sepsis

Dres. H Correa, W Olivera, G Olguin, A Sadoum, M Martínez

Complicaciones infecciosas del monitoreo de la PIC, mediante el tornillo subdural

Dres P Mesa, R Alberti, A Biestro, M Cancela

Vía venosa axilar: un seguro acceso venoso central de alternativa

Dres. J Cabrera, A Biestro, C Puppo, G Vignolo

Evaluación de recambio sobre guía en catéteres venosos centrales

Dres S Gómez, G Fernández, W Pedreira, A Rossello, H Bagnulo

Mecanismos de colonización de catéteres venosos centrales

Dres. R Lombardi, E Caragna, J Caraballo, S Infanzon, I Cestau

Insuficiencia renal aguda en la sepsis. Aspectos clínicos

Dres R Lombardi, I Rodríguez, L Zampedri, S Alegre, M Ursu, M Di Fabio

Bacteriuria nosocomial en críticos sondados

Dres. C Burguer, M Veiga, H Correa, G Rieppi, R Galli, S Mitrano

Cateterización retrógrada del bulbo yugular para monitoreo de la diferencia arterio-yugular de O_2

Dres. C Puppo, A Soca, A Biestro, M Cancela

Lupus eritematoso sistémico a forma de presentación como síndrome de Guillain Barré

Dres. E Barrios, M Cancela, A Biestro

Riesgo del uso de la clorpromazina en la injuria encefálica aguda

Dres. G Rieppi, A Biestro

V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1995; 8 (Sup 1):

Asistencia respiratoria mecánica

Monres. Monitor respiratorio.

J Hurtado, C Santos, J Neme, D Rivara, L Gesto, R Rego, M Facelli, F Simini.

Efectos fisiológicos de la BIPAP en pacientes con EPOC.

J Hurtado, J Neme, M Gutiérrez, C Santos, M Beron, D Rivara, J Arcos.

pH mucoso gástrico y pCO₂ intraluminal durante el destete en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

J Hurtado, W Olivera, R Garrido, R Soñora, E Caragna, M Buroni, G Vignolo, J Silva, D Rivara.

Ventilación con presión positiva no invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.

C Santos, J Hurtado, J Neme, D Rivara, H Piriz.

Compromiso pulmonar en el paciente VIH-SIDA que ingresa a medicina intensiva (M.I.).

Utilidad de las técnicas ventilatorias no invasivas.

G Limongi, J Gallo, H Bagnulo.

Conferencias

Red cell transfusion in critical illness: is it beneficial?

J Marshall, Toronto, Canadá.

Use of heart-lung interactions at the bedside in the diagnosis of cardiovascular insufficiency.

M Pinsky.

Serum cytokines, sepsis and multiple organ failure.

M Pinsky.

The role of the gun in multiple organ failure.

J Marshall, Toronto, Canadá.

The liver in critical illness.

J Marshall, Toronto, Canadá.

The severity of organ dysfunction as an outcome measure in critical illness.

J Marshall, Toronto, Canadá.

Supply dependence of oxygen consumption in the critically ill patients.

L Wood, Ph.D.

Management of acute hypoxemic respiratory failure.

L Wood, Ph.D.

Hemodinamia

Correlación entre presión arterial invasiva y no invasiva en medicina intensiva.

J Cabrera, A Biestro, C Zito, E Caragna, J Buccino, B Borovich.

Estudio de la perfusión tisular mediante determinación del pH intramucoso gástrico en pacientes sépticos. Comunicación preliminar.

E Corujo, H Correa.

Indices pronósticos

Evaluación del catéter de Swan-Ganz en un CTI general.

H Artucio, R Garrido, E Zito, J Buccino, P Alzugaray.

Predictores de mortalidad en el distress respiratorio agudo del adulto.

R Garrido, J Buccino, P Alzugaray, H Artucio.

Indices pronósticos en medicina intensiva: SAPS II.

J Gallo, P Motta, S Pérez, S Calvo.

Niveles de gravedad y pronóstico en peritonitis de medicina intensiva.

J Gallo, P Motta, S Pérez, H Bagnulo.

Evaluación por SAPS II de peritonitis que requirieron relaparotomía.

J Gallo, P Motta, S Pérez, H Bagnulo.

Insuficiencia respiratoria

Tratamiento de la crisis asmática con altas dosis de salbutamol y bromuro de ipatropium administrados mediante inhalador de dosis media e inhalocámara.

C Rodrigo, G Rodrigo.

Tratamiento de la crisis asmática con salbutamol administrado mediante inhalador de dosis medida e inhalocámara: comparación de dos dosis con niveles plasmáticos.

G. Rodrigo, C. Rodrigo.

Compromiso respiratorio de la paciente crítica obstétrica (PCO).

P. Alvarez, V. Giampedraglia, H. Bagnulo.

Miscelánea

Informática en el CTI.

J. Bacigalupo, J. Lorenzo, J. Gerez, D. Piriz.

Transplante renal cadavérico: evolución y perspectivas.

F. González, L. Curi, S. Orihuela, N. Nuñez, G. González, R. Mizraji, J. Zaballos, D. Porto, V. Tchemedjian, R. Voelker, O. Balboa, G. García, L. Rodríguez Juanicó.

Hallazgo anatómo-patológicos en estudios pulmonares de críticos fallecidos.

R. Carrieri, C. Corrales, H. Correa, M. Maciel, G. Volpi (CTI), R. Bonaba, N. Reissenweber (Histopatología), G. López (Necropsias).

Valor de la necropsia en pacientes críticos.

C. Corrales, M. Maciel, R. Carrieri, G. Volpi, H. Correa (CTI), G. López (Necropsias), R. Bonaba, N. Reissenweber (Histopatología).

Ictericia en la paciente crítica obstétrica.

V. Giampedraglia, P. Alvarez, H. Bagnulo.

Paciente crítica obstétrica. Análisis de una casuística.

V. Giampedraglia, P. Alvarez, H. Bagnulo.

Análisis de tratamiento antibiótico empírico y específico en un CTI.

M. Varela, P. Alzugaray, G. Rieppi, H. Correa.

Impacto económico y relación costo-efectividad en la unidad de medicina intensiva.

M. Rodríguez Verde, A. Soler, G. De León, E. Gauthier, E. Tealdi, R. Pasarello.

Neumonía

Emplema en el paciente crítico.

P. Motta, J. Laserra, H. Bagnulo.

Conducta terapéutica con antibióticos en neumonía nosocomial del ventilado diagnosticada mediante muestras respiratorias profundas cuantificadas.

H. Correa, H. Albormoz.

Neumonía nosocomial en críticos con distress. Frecuencia y mortalidad.

H. Correa, J. Baraibar.

Comparación entre varias modalidades diagnósticas de neumonía nosocomial del ventilado mediante muestras profundas.

C. Bazet, H. Correa, H. Albormoz.

Mecanismos de colonización respiratoria en pacientes con intubación traqueal y ventilación artificial.

D. Loza, H. Correa.

Factores pronósticos en neumopatía aguda grave de la comunidad.

A. Barros, M. Goñi, J. Laserra, W. Pedreira, H. Bagnulo.

Neumonías agudas comunitarias graves por microorganismos atípicos.

M. Goñi, R. Benedetti, J. Laserra, E. Sigales, W. Pedreira, H. Bagnulo.

Neurocirugía y trauma

Evaluación de la indicación de tomografía en la emergencia del trauma de cráneo.

H. Parolín, J. Bacigalupo, D. Piriz.

Traumatismos maxilofaciales. A propósito de 37 pacientes ingresados en medicina intensiva.

S. Podestá, A. Roselló, D. Kertez, A. Scaglioni, H. Bagnulo.

La enfermedad traumática en Uruguay: una propuesta de solución.

G. Barrios, S. de los Santos, O. Cluzet.

Primeras 24 horas en el postoperatorio de la hemorragia subaracnoidea.

C. Puppo, C. Zito, A. Soca, H. Vesperoni, B. Borovich.

Pancreatitis

Pancreatitis aguda. Revisión de los pacientes ingresados a CTI del Hospital Pasteur en los últimos 4 años.

P. Mesa, R. Misa, A. Batiste, S. Betancourt.

Valoración pronóstica entre alteraciones del metabolismo lipídico y SAPS I en pancreatitis agudas graves.

E. Olano, C. Olano, E. Echevarría, H. Bagnulo.

Infecciones vinculadas a pancreatitis agudas graves.

E. Olano, E. Echevarría, C. Olano, H. Bagnulo.

Sepsis

Nutrición enteral en el séptico con fallo visceral.

H. Bertullo, R. Benedetti, E. Olano, A. Ferradas.

Medianitis superada en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Casuística 1985-1995.

M. Buroni, R. Lombardi.

Endocarditis infecciosa en medicina intensiva.

A propósito de 48 episodios

E. Echevarría, R. Vázquez, R. Erlijman, H. Bagnulo.

Endocarditis infecciosa en medicina intensiva.

Comparación de nuevos criterios

E. Echevarría, R. Vázquez, R. Erlijman, H. Bagnulo.

Estudio de colonización de catéteres en CTI.

A. Castro, W. Manzanares, G. Rieppi, H. Correa.

Empleo de inotrópicos en la sepsis. Comparación de diferentes fármacos

R Garrido, M Vila, H Artucio, J Buccino.

Síndrome de distress respiratorio y fallas multiorgánicas en la sepsis.

P Alzugaray, R Garrido, J Buccino, H Artucio.

Acidosis láctica inducida por dosis bajas de *Escherichia coli*.

J Neme, P Davyt, J Gorrasi, M Gutiérrez, K Rando, M Beron, G Rieppi, J Hurtado.

Técnicas

Medida de la presión intraabdominal en terapia intensiva.

F Pracca, A Biestro, A Soca.

Traqueostomía percutánea. Inicio de nuestra experiencia.

R Misa, D Weiss, R Morelli, S Betancourt.

Experiencia inicial con Doppler transcraneano en pacientes neurocríticos: hemorragia subaracnoidea.

C Puppo, A Soca, G Vignolo, F Sciuto.

Experiencia inicial con Doppler transcraneano en pacientes neurocríticos: trauma encefalocraneano.

C Puppo, A Soca, G Vignolo, F Sciuto.

Diferencia yugulo-arterial de CO₂. ¿Un marcador más específico de isquemia cerebral?

A Biestro, J Cabrera, E Barrios, E Caragna, J Buccino, B Borovich

VI Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. 1997; 10(Supl 1): S1-S232

Analgesia y sedación

Nuestra experiencia con tramadol en el paciente neurológico crítico.
S Indarte, H Bagnulo.

Nuestra experiencia con tramadol en la hemorragia subaracnoidea.
S Indarte, H Bagnulo.

Edema pulmonar

Titulación de la PEEP mínima en pacientes con edema pulmonar.
F Rodríguez, J Bacigalupo, E Larrañaga, J Gerez.

Estudio anatómico de las etapas evolutivas del distress respiratorio agudo del adulto en pacientes críticos ventilados.
C Corrales, R Bonaba, R Camleri, G Volpi, G López, H Correa.

Disfunción pulmonar por leptospirosis.
P Alvarez, R Tourn, H Bagnulo.

Lesiones pulmonares agudas en politraumatizados fallecidos.
C Corrales, H Correa, G López, R Carriéri, G Volpi.

El tubo digestivo

Disfunción del tubo digestivo en el shock endotóxico.
J Neme, G Rieppi, P Davyt, K Rando, A Gutiérrez, J Gorrasi, M Berón, H Piriz, J Hurtado.

Diarrea en el paciente crítico.
P Grille, E Olano, H Bertullo, H Bagnulo.

Síndrome de intestino corto. Un cuadro clínico poco frecuente. Revisión de los pacientes con esta patología en el CTI del Hospital Pasteur.
R Misa, D Mira.

Función respiratoria

La sepsis deprime la función diafragmática.
A Giordano, J Boggia, R Pérez, H Piriz, J Hurtado.

Administración de altas dosis de flunisolida inhalada de la crisis asmática.
G Rodrigo, C Rodrigo.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación con presión positiva no invasiva.
C Santos, A Giordano, J Hurtado, J Neme, D Rivara.

Gestión en medicina intensiva

Costos del paciente grave: características del paciente de alto costo.
M Rodríguez Verde, G de León, A Soler.

Auditoría clínica mediante sistemas informatizados.
J Bacigalupo, M Reyes, E Larrañaga, J Gerez.

Informática en el CTI. Historia clínica computarizada.
J Bacigalupo, J Lorenzo, J Gerez, D Piriz, F González.

Índices de gravedad. Uso simplificado mediante computadora.
J Bacigalupo, J Gerez.

Informática en el CTI. Control de gastos.
J Bacigalupo, J Gerez, F Pedraja, M Yonna.

Mortalidad oculta: ¿después del CTI qué?
J Gallo, P Pereira, P Grille, N de los Santos.

Estudio descriptivo de una unidad de medicina intensiva del interior del país. Primer año de experiencia.
H Burgos, P Mesa, F Di Leoní, C Rodríguez, D Martínez, M Simón, M Piñeyrua, J Orihuela, C Pan, M Balbuena, M Velázquez.

Familia del paciente internado en un centro de tratamiento intensivo. Encuesta cuantitativa.
M De Albistur, M Uzal, J Bacigalupo.

Gran quemado

Monitoreo hemodinámico en el gran quemado.
J Cabrera, A Techera, C Martínez, N Mazza.

Pérdida de vapor de agua a través del área quemada. Un nuevo método de su estimación.
J Cabrera, N Mazza, R Loza.

Correlación entre calorimetría indirecta y diferentes fórmulas para el cálculo energético.
J Cabrera, N Mazza, S Tihista, C Torres, R Loza.

Cálculo del gasto energético a través del principio de Fick y su correlación con el obtenido por calorimetría indirecta.

J Cabrera, A Techera, C Martínez, E Añasco, N Mazza, C Torres, R Loza.

Resultados preliminares en la alimentación enteral precoz del gran quemado.

S Tihista, A Techera, M Lago, J Cabrera, N Mazza.

Injuria eléctrica: Análisis retrospectivo sobre casuística del Centro Nacional de Quemados.
A Cacciatori, G Fernández, J Cabrera, N Mazza.

Neumonías

Colonización naso-faríngea en la patología de la neumonía temprana de pacientes ventilados por coma estructural.

F Viera, C Santos, H Correa, A Torres.

Utilidad del lavado broncoalveolar en el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica.

H Albonoz, H Correa, C Bazet.

Infección pulmonar por *Acinetobacter baumannii* en pacientes intubados. Factores de riesgo.

J Baraibar, H Correa, J Rello.

Neumonía comunitaria aguda del adulto: estudio comparativo entre dos series buscando factores predictores de riesgo.

J Laserra, A Barros, A Velázquez, E Pedreira, H Bagnulo.

Paciente obstétrica crítica

Estudio de la paciente obstétrica crítica.

A Castro, M Cancela, G Amilivia.

Paciente crítica obstétrica. Análisis de una casuística.

V Giampedraglia, P Alvarez, M Barbato, H Bagnulo.

Estudio de la eclampsia-preeclampsia en la paciente obstétrica crítica.

M Cancela, A Castro, M Pérez.

Sepsis posaborto. Una problemática que persiste.
M Barbato, P Alvarez, V Giampedraglia, H Bagnulo.

HELLP: a propósito de 8 casos.

M Barbato, P Alvarez, R Ertijman.

Alteraciones de la hemostasia en la paciente obstétrica crítica.

M Barbato, E Bodega, H Bagnulo.

Politraumatizado

Traumatismos máxilo-faciales. Manejo en medicina intensiva.

A Roselló, D Kertesz, S Podestá, N de los Santos, H Bagnulo.

Procedimientos invasivos

Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio con shock cardiogénico.

A Durán, L Mattos, F Feres, G Nunes, A Chaves, A Sousa, J Sousa.

Angioplastia coronaria en la angina inestable.

R Lluberas, D Mallo, C Artucio, D Korytnicky, J Pouso, L Argón, E Besada, N Tavella.

Angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio.

D Mallo, R Lluberas, D Korytnicky, C Artucio, J Pouso, E Besada, N Tavella.

Sepsis

Meningitis bacteriana aguda en el adulto.

S Indarte, P Capdebila, H Bagnulo.

Monitoreo de presión intracraneana en las infecciones del sistema nervioso central.

J Gallo, S Pérez, P Capdebila, P Pereyra, R Vázquez, G Limongi, S Indarte, H Bagnulo.

Absceso epidural: una emergencia infectológica.

E Larrañaga, H Bagnulo, H Panzardo.

Endocarditis infecciosa a *Staphylococcus aureus* en medicina intensiva.

R Vázquez, E Echavarría, R Ertijman, H Bagnulo.

Complicaciones neurológicas en el curso de la endocarditis infecciosa.

R Vázquez, E Echavarría, R Ertijman, H Bagnulo.

Sepsis fulminante en el esplenectomizado: de qué se trata.

H Bagnulo, E Calvo, A Barros.

Obstrucciones respiratorias altas de causa infecciosa.

J Laserra, P Motta, M Goñi, H Bagnulo.

Infección inicial en el paciente con trauma grave. Su importancia como causa de muerte.

H Bertullo, J Gerez, P Grille, W Pedreira.

Infecciones nosocomiales en el centro de tratamiento intensivo del Hospital de Paysandú.

M Rodríguez Verde, P Zitto.

Infección en las unidades de cuidado intensivo del interior del país.

A Piedrabuena, M Isoardi.

Prevalencia de infecciones nosocomiales en CTI y patrones de resistencia a los antimicrobianos.

G Rieppi, C Bazer.

Prevalencia de colonización de catéteres e infección por catéteres endovasculares en pacientes en cuidados intensivos.

G Rieppi, G Olgún.

Meropenem: empleo en infecciones graves de pacientes críticos.

H Correa, S Pérez.

Valor pronóstico de albúmina plasmática en sepsis.

F Pracca, H Correa, C Corrales, E Corujo.

Shock

Resucitación del shock endotóxico. Efecto de expansores plasmáticos y fármacos inotrópicos.

G Rieppi, J Neme, P Davyt, K Rando, A Gutiérrez, J Gorrañi, M Berón, H Piriz, J Hurtado.

Efectos de hemofiltración continua en el shock endotóxico.

N Nin, J Neme, K Rando, M Gutiérrez, P Davyt, J Hurtado, O Noboa, M Baz, I Baccino, L Gadola.

Insuficiencia respiratoria durante en shock séptico.

J Neme, P Davyt, G Rieppi, M Vaz, K Rando, M Gutiérrez, M Berón, J Gorrañi, H Piriz, J Hurtado.

SIDA

Complicaciones neurológicas en el VIH-SIDA.

S Pérez, R Vázquez, G Limongi, J Gallo, H Bagnulo.

Vía de aire

Traqueostomía percutánea dilatadora de elección.

Nuestra experiencia dilatadora en el CTI del Hospital Pasteur.

R Misa, D Weiss.

Extubación no programada: análisis de factores determinantes y complicaciones en los pacientes que requieren intubación.

S Calvo, R Tourn, M Rodríguez, F Nieto, H Bagnulo.

Extubación no programada.

S Calvo, M Rodríguez, R Tourn, F Nieto, H Bagnulo.

SISTEMA

VITRIMIX KV®

Nutrición Parenteral

SIMPLE

Fácil de realizar gracias a un sistema de llenado muy sencillo.

SEGURO

El transfer - set de un solo uso garantiza la esterilidad de la mezcla, y sus componentes la excelente estabilidad de la misma.

RAPIDO

El trasvase se efectúa en 30 segundos debido a la presencia de vacío en el envase de VAMIN GLUCOSA.

DISPONIBLE

En cualquier momento gracias a las características del sistema.



UNICA MEZCLA ADECUADA PARA INFUSION PERIFERICA DE USO HOSPITALARIO Y DOMICILIARIO. LA FORMA SIMPLE, RAPIDA Y SEGURA, DE DISPONER DE UNA NUTRICION COMPLETA Y EQUILIBRADA.



REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN URUGUAY

AV. DR. LUIS A. DE HERRERA 2980 TELS.: 47 14 77 - 81 86 26 - 81 73 74



Providencia



Klebsiella



Haemophilus



Neisseria



Pseudomonas



Enterobacter



Streptococcus



Neisseria

**El paciente severamente complicado,
requiere simplicidad:**

Ciproxina® 400 i.v.

Ciprofloxacin (BAY O 9607) Investigación original Bayer

**Potencia y Rapidez
en las infecciones MAS severas**

En pacientes con

- Sepsis
- Comorbilidad (ej: diabetes, alcoholismo)
- Neumonía nosocomial
- Ventilación asistida

Indicaciones: Infecciones (bacterias y gérmenes sensibles) respiratorias, del oído medio, oído externo, ojo, rinitis y vías urinarias, órganos genitales (incl. prostatitis, gonorrea, uretritis y balanopostitis), intraabdominales (foco gastrointestinal), vías biliares, peritonitis, piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones; absceso empírico, infecciones de piel con defensas orgánicas reducidas y para la descolonización selectiva nasal. **Posología:** Dependiendo de la infección: 125-750 mg, dos veces al día (por v. oral) o 100-400 mg, dos veces al día (por v. i.v.). **Esquema de dosis:** dosis única de 250 mg (oral) o 100 mg (i.v.), si la infección grave de intensidad leve, de 2 a 3 x 400 mg (i.v.). Debe reducirse la dosis si la depuración de creatinina está por debajo de 20 ml/min. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la ciprofloxacina o a otros fluorocinolones. **Precauciones:** Pacientes de edad avanzada, epilepsia y enfermos con lesión del SNC. **Interacciones:** Los antibióticos que contienen metales, reducen la absorción de ciprofloxacina. Ciprofloxacina puede aumentar el riesgo de toxicidad de teofilina, la toxicidad de antidiabéticos no insulínicos puede ser potenciada. **Efectos secundarios:** Reacciones gastrointestinales, del SNC, hipersensibilidad de la musculatura esquelética, tendinitis y otros efectos. **Reacciones:** sobre los parámetros de laboratorio y sangre. Véase la información completa para la prescripción. **Muy raras veces:** colitis pseudomembranosa, convulsiones, reacciones cutáneas y otros del SNC; reacciones anafilácticas intrada shock, síndrome de Steven-Johnson, nefritis intersticial, trastornos hepáticos graves, red. viscosa hepática, fototoxicidad, trastornos de la función renal incl. fallo renal posprst, pérdida (parcial) del sentido del oído, disminución de la agudeza para conducir y manejar vehículos. **Presentaciones:** Ciproxina® 250 : caja con 10 comprimidos, Ciproxina® 500 : caja con 5 comprimidos, Ciproxina® infusion : caja con un frasco de 0,2 g/100 ml y 0,4 g/200 ml. Información completa sobre la prescripción disponible en Bayer Uruguay S. A. Tel. 41 00 81 40 53 65. TM Marca registrada de Bayer Alemania.

Bayer



Escherichia



Moraxella



Proteus



Staphylococcus



Salmonella



Legionella



Haemophilus



Diplococcus