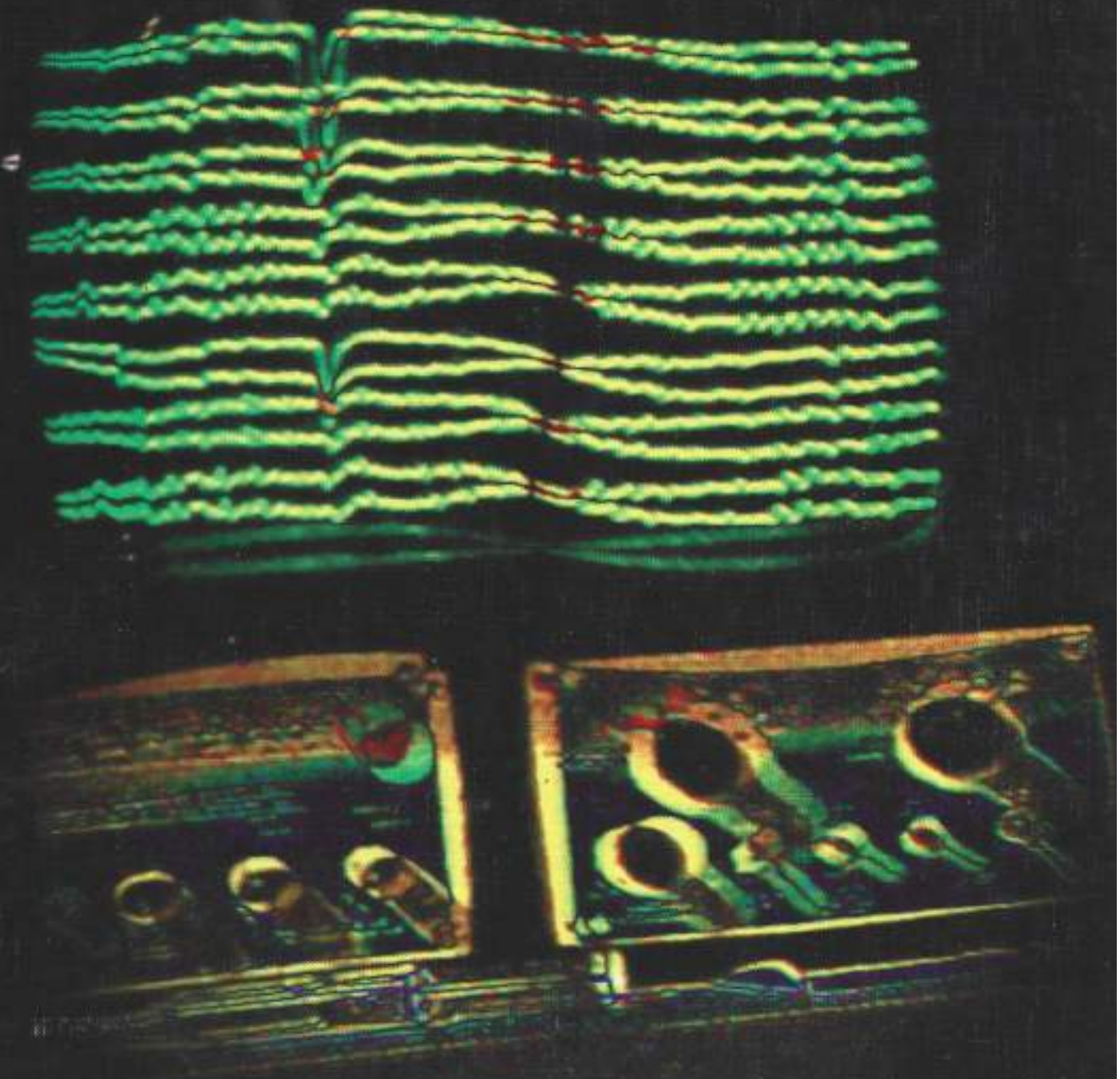
ISSN 0797-2857

PACIENTE CRÍTICO



Órgano de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva
1999 • Volumen 12 • Número 1 • Páginas 1 a 76

Entre la vida y la muerte...

ZIENAM®

I.V./I.M (imipenem/cilastatin sódico, MSD)

El antibiótico más importante es Imipenem

MSD

cibeles

®Marca Registrada de MERCK & CO. Inc. Whitehouse Station N.J. U.S.A.

ISSN 0797-2857

VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva

X Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva

Comité Organizador
Dr. Juan Carlos Hiriart
Presidente
Dr. Roberto Erlijman
Dr. Jorge Neira
Vicepresidentes
Dr. Mario Giangrossi
Secretario
Dra. Clotilde Acosta
Vocal
Dra. Cristina Santos
Delegado de SUMI

Comité Científico
Dr. Alberto Biestro
Dr. Alfredo Peyroulou
Dra. Gloria Rieppi
Dr. Carlos Rodrigo

Comité de Residentes
Dr. Pedro Grille
Presidente
Dra. Rut Brinkhaus
Dr. Carlos Codina
Dr. Gabriel Guillén
Dr. Julio Medina
Dr. Gonzalo Varela

V Encuentro de Fisioterapeutas en Medicina Intensiva

Comité Organizador
Ft. Margarita Cuadro
Ft. Leticia González
Ft. Laura Marcenaro
Ft. Mary Patrón

III Congreso de Enfermería en Medicina Intensiva

Comité Organizador
Lic. Enf. Elina Letamendia
Presidente
Lic. Enf. Silvia Esquivel
Lic. Enf. María Pailex
Vicepresidente
Lic. Enf. Liliana Moreira
Lic. Enf. Sandra Placeres
Secretarias
Lic. Enf. Carolina Corujo
Lic. Enf. Nilsa Melo
Tesoreras
Lic. Enf. Rita Da Rosa
Representante por el Interior
Lic. Enf. Beatriz Mijailidis
Colaborador

Comité Científico
Lic. Enf. Ana Ma. Díaz
Lic. Enf. Elizabeth Bozzo
Lic. Enf. Jacqueline Minini
Lic. Enf. Claudia Poggi
Lic. Enf. Miriam Yordi

Comité Asesor
Lic. Enf. Laura Hernández
Lic. Enf. María Recarte
Lic. Enf. María del C. Velázquez

VII Jornadas de Nutrición en Medicina Intensiva

Comité Organizador
Nta. Serrana Tihista
Presidente
Nta. Giselle Scartaccini
Nta. María del Carmen Yunes
Nta. Alejandra Texeira
Delegada del Interior

Comité Científico
Nta. Ana Ferradás
Nta. Elizabeth Meizoso
Nta. Yanina Mondada

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: Raúl Lombardi
Carlos Rodrigo

Consejo Editorial

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

Secretaría de Redacción y Administración
Eventos
Brandzen 1961, ap. 408. 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. Lima 1505.
Tel. 924 39 19. Montevideo. Edición amparada en el Decreto 218/996 de la Comisión del Papel. D.L. 309.255/99

Indice

VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva

Conferencias

Barrier precautions for multi–drug resistant nosocomial pathogens
John M. Boyce, MD 6

Epidemiology and prevention of resistant staphylococcal infections
John M. Boyce, MD 6

Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda
Dr. Salvador Benito 7

Mecánica pulmonar en la ventilación del SDRA
Dr. Salvador Benito 8

The prevention of acute renal failure
Rinaldo Bellomo, MD 9

The EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults
R. Braakman, MD 16

Drugs in the management of non–traumatic intracranial haemorrhage
R. Braakman, MD 17

Diagnosis and management of traumatic subarachnoid haemorrhage (tSAH)
R. Braakman, MD 18

Angina inestable, fisiopatología
Dr. Enrique Gurfinkel 18

Uso de heparinas de bajo peso
Dr. Enrique Gurfinkel 19

Evolución de las Unidades de Cuidado Intensivo Coronario
Dr. Mendel Wolyvovics 19

Ecocardiografía en áreas de cuidado intensivo
Mendel Wolyvovics 20

Definitions for severe community– acquired pneumonia, bacteriologic considerations, approach to therapy and evaluation of the non–responding patient
Michael S. Niederman, MD 21

Estrategias en el manejo de la presión de perfusión cerebral. Lund versus Rosner
Dr. Juan Sahuquillo 23

Blood purification in sepsis
Rinaldo Bellomo 26

Aplicación de la Declaración ILCOR en Europa
Francisco J de Latorre 28

RCP en situaciones especiales: anafilaxia
Francisco J. de Latorre 30

Trabajos libres

Neumonía e insuficiencia respiratoria	32
Paciente neurocrítico. Politraumatizado grave	35
Sepsis	42
Infarto agudo de miocardio. Tromboembolismo pulmonar. Paro cardiorrespiratorio	48
Asistencia respiratoria mecánica	54
Gran quemado	55
Accesos vasculares	58
Hígado–falla hepática	60
Pancreatitis	63
Informática–gasto médico	64
Miscelánea	66
Fisioterapia	69
Enfermería	69

Lista de avisadores

Abbott

Bayer

Cibeles

Galien

GlaxoWellcome

Libra

Logitec

Pfizer

Roemmers

Urufarma

PAC CRITICO 1999; 12(1): 5-76

PACIENTE CRÍTICO

VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva

X Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva
II Jornadas de Residentes de Medicina Intensiva
III Congreso de Enfermería en Medicina Intensiva
V Encuentro de Fisioterapeutas en Medicina Intensiva
VII Jornadas de Nutrición en Medicina Intnesiva

5 al 8 de octubre de 1999
Centro de Conferencias de la Intendencia Municipal de Montevideo
Uruguay

Conferencias

Barrier precautions for multi–drug resistant nosocomial pathogens

John M. Boyce, MD
Division of Infectious Diseases, Hospital of Saint Raphael, New Haven, CT

Patients colonized or infected with methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and vancomycin–resistant enterococci (VRE) serve as the major reservoirs for these organisms in healthcare facilities. Patients colonized with MRSA often carry the organism on their hands and other areas of intact skin. Those with MRSA in wounds or in their urine frequently contaminate environmental surfaces in their immediate surrounding. Among patients with VRE gastrointestinal tract colonization, intact areas of perineal skin will be colonized in more than 80% of patients, and nearly 30% will have VRE on the skin of their upper extremities. VRE patients with diarrhea or with multiple sites of skin colonization frequently contaminate inanimate surfaces in their immediate surroundings. Transmission of MRSA and VRE in healthcare facilities most frequently occurs via the hands of healthcare workers (HCWs). Careful hand hygiene, using handwashing or hand antisepsis with a waterless antiseptic agent, is considered the single most important measure for preventing nosocomial transmission of MRSA and VRE. Hospitals need to improve adherence of HCWs with recommended hand hygiene practices. Wearing gloves when caring for patients with MRSA or VRE can reduce, but does not eliminate, the risk of health care workers contaminating their hands with these organisms. Universal glove use has helped control some outbreaks of MRSA or VRE in intensive care units. Studies have documented that HCWs may contaminate their clothing during performing intensive patient care activities on patients with MRSA or VRE, but the value of wearing gowns when caring for such patients is still controversial. Whenever possible, patients with resistant Gram–positive pathogens should be placed in private rooms or cohorted. Barrier precautions used for MRSA should prevent transmission of glycopeptide–intermediate *S. aureus*.

Epidemiology and prevention of resistant staphylococcal infections

John M. Boyce, MD
Division of Infectious Diseases, Hospital of Saint Raphael, New Haven, CT

The prevalence of methicillin–resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) continues to increase in hospitals of all sizes. The proportion of nosocomial *S. aureus* infections due to MRSA is higher in intensive care units (ICUs), but infections also occur on non–ICU wards. Most patients acquire the organism while hospitalized, but some may acquire MRSA in long–term care facilities. Recently, clusters of patients without substantial exposure to healthcare facilities have acquired MRSA in community settings. Risk factors associated with nosocomial acquisition of MRSA include prolonged hospital stay, preceding surgery or antimicrobial therapy, presence in ICU, and proximity to another known patient with MRSA. Prolonged therapy with vancomycin, often in the setting of implanted foreign bodies, is the main risk factor for glyco-

peptide–intermediate *S. aureus* (GISA). MRSA infections result in prolonged length of stay, increased morbidity, and higher hospital costs. MRSA control programs should include accurate and rapid detection of MRSA and GISA by the clinical microbiology laboratory. Molecular typing of isolates is often necessary to determine the relatedness of MRSA strains causing endemic or epidemic infections.

Prompt isolation of colonized or infected patients, handwashing or hand antisepsis by healthcare workers, and use of barrier precautions are important components of a control program. Universal glove use may be helpful in controlling outbreaks in ICUs. Treating epidemiologically–implicated healthcare workers with MRSA nasal carriage can eliminate outbreaks. Maintaining a list of patients with MRSA and identifying patients at the time of re–admission can facilitate prompt isolation of patients and epidemiologic investigations. In some facilities, screening patients for MRSA colonization at the time of admission, and administering decolonization therapy may aid in reducing transmission of MRSA. Controlling MRSA and widespread use of vancomycin should help reduce the risk of vancomycin–resistant enterococci and GISA.

Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Salvador Benito
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Universitat Autónoma de Barcelona

La ventilación no invasiva tiene como objetivo suministrar una ventilación adecuada sin necesidad de intubación endotraqueal. Esta técnica se utiliza desde hace varios años como soporte en pacientes con insuficiencia respiratoria de distinta etiología, especialmente como tratamiento en el domicilio. Desde hace pocos años se utiliza con éxito la ventilación no invasiva, con máscara facial y modalidad de presión de soporte, para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

La ventilación mecánica, mediante intubación traqueal, corrige el intercambio de gases y libera del trabajo respiratorio a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, si bien las complicaciones relacionadas con esta técnica pueden aumentar la morbilidad y la mortalidad. Concretamente tanto la maniobra de intubación como el uso prolongado de la cánula traqueal pueden producir lesiones laríngeas y traqueales, broncoaspiraciones y neumonías, que aumentan el período de hospitalización y la mortalidad.

Los efectos que produce la presión de soporte con mascara cuando se ventila a pacientes afectos de una insuficiencia respiratoria crónica agudizada son la disminución de la $PaCO_2$, de la frecuencia respiratoria, y de la presión transdiafragmática; así como un aumento del pH, de la PaO_2 y de la ventilación minuto. En un estudio prospectivo randomizado (Brochard L. N Engl J Med 1995; 33:817–22) pudimos observar que, en pacientes seleccionados afectos de una agudización de su enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la ventilación no invasiva reduce la necesidad de intubación endotraqueal, el período de hospitalización y la mortalidad hospitalaria. Un meta–analisis reciente (Keenan S. Crit Care Med 1997; 25: 1685–92) concluye que la utilización de ventilación no invasiva con presión positiva en pacientes con exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica mejora la supervivencia y disminuye las necesidades de intubación endotraqueal.

Se ha demostrado también (Nava S. Ann Intern Med 1998; 128:721–8) que la ventilación no invasiva con presión de soporte, utilizada durante el período de retirada de la ventilación artificial reduce el tiempo de retirada de la ventilación, acorta el período de ingreso, disminuye la

incidencia de neumonía nosocomial y mejora la supervivencia, en los pacientes respiratorios crónicos afectos de una insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica.

Se ha publicado (Antonelli M. N Engl J Med 1998; 339:429–35) que en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sin enfermedad pulmonar previa que presentan una descompensación hipoxémica y requieren ventilación mecánica, el uso de ventilación no invasiva es tan efectiva como la ventilación convencional en la mejoría del intercambio de gases y además se asocia con menos complicaciones graves y con un período de ingreso más corto.

Las primeras horas de utilización de la técnica requieren mucho tiempo de atención de enfermería. La ventilación no invasiva será eficaz si, además de estar correctamente indicada dada la situación clínica del paciente, se dispone del personal suficiente, con el interés y el conocimiento adecuado sobre la técnica y las habilidades que requiere una técnica de aplicación. De no ser así, es difícil pensar que se seleccionará la máscara adecuada y su correcta fijación, que ésta no tendrá fugas para que el ciclado del ventilador sea correcto, que se educará al paciente a su tolerancia para que pierda la sensación de claustrofobia y vea que puede realizar actividades como toser o dormir, que se realizarán los cuidados para humidificar y proteger las mucosas y las éscaras cutáneas que aparecerán en la nariz.

Sin embargo existe una serie de aspectos no bien aclarados que rodean a la utilización de esta técnica. Estos son: el lugar donde se debe o puede realizar esta técnica en este tipo de pacientes; el tipo de máscara a utilizar, facial o nasal; las características del generador de presión que se debe utilizar; las modalidades de ventilación que se deben emplear y si se emplean modos de presión con qué valores; qué indicación tiene utilizar presión positiva espiratoria. Tampoco esta bien definido cuándo utilizar la ventilación con máscara, pues es difícil pensar que se debe emplear esta técnica en todos los pacientes afectos de insuficiencia respiratoria crónica agudizada, pero es aún más difícil pensar que se debe reservar esta técnica para los momentos previos a que el paciente precise una intubación endotraqueal.

Mecánica pulmonar en la ventilación del SDRA

Dr. Salvador Benito
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Universidad Autónoma de Barcelona

La capacidad residual funcional (CRF) esta determinada por un equilibrio de presión y volumen en el pulmón al final de la espiración en una respiración normal. La compliancia pulmonar se cuantifica mediante incrementos de volumen y presión por encima de la CRF, por convención el valor de compliancia se calcula mediante el cociente V/P. El valor de compliancia, que se calcula del total del sistema respiratorio es decir del pulmón y de la pared torácica, depende de la magnitud del volumen pulmonar de final de espiración, del volumen que se introduce en el pulmón para hacer la determinación y de la talla pulmonar.

El interés de la medida de la compliancia en la insuficiencia respiratoria aguda es que, además de definir numéricamente el estado de la mecánica pulmonar, este valor puede no ser lineal en estos pacientes debido al incremento del volumen pulmonar. Estos cambios no lineales pueden sugerir el valor de PEEP a utilizar en el ventilador, debido a que produce incrementos del volumen pulmonar que condiciona incrementos de la compliancia, fenómeno al que se denomina reclutamiento. Cambios no lineales que muestran disminución de la compliancia reflejan fenómenos de sobredistensión y pueden sugerir la magnitud del volumen circulante que se debe utilizar.

Cuando se desea explorar la relación presión – volumen en condiciones estáticas, desde

CRF hasta valores próximos a capacidad pulmonar total, se debe realizar un bucle presión – volumen. Cuando este bucle muestra en la parte inferior de su rama inspiratoria una inflexión, en los pacientes afectos de una lesión pulmonar aguda, este cambio de pendiente, que significa cambio de compliancia, representa la transición desde una zona de baja distensibilidad a otra de mayor distensibilidad y esto solo puede ser debido a mecanismos de apertura y reclutamiento pulmonar. Si se utiliza un valor de PEEP similar al valor de la presión de inflexión se consigue una mejoría en la oxigenación con disminución del shunt pulmonar (Matamis D. Chest 1984; 86:58), un aumento de las zonas pulmonares aireadas cuantificado con el TAC (Gattinoni L. A RRD 1987; 36:730) y una mejoría de la ventilación con disminución del gradiente arterial – endtidal de CO_2 (Blanch L. Chest 1987; 92: 451).

La zona de inflexión que aparece en la parte superior de la rama inspiratoria, expresa que estamos insuflando a un volumen próximo a la capacidad pulmonar total, y muestra cómo pequeños incrementos de volumen generan grandes incrementos de presión. Se ha publicado (Rupie E. AJRCCM 1995; 152:121) que la elección del volumen circulante se debe realizar en función de esta presión de inflexión, de forma que la presión de pausa inspiratoria no la supere. En la serie que estos autores presentan, cuando se utilizaba un volumen circulante de 10 ml/Kg, encuentran que en 80% de los pacientes la presión de pausa superaba la presión de inflexión superior. La disminución del volumen circulante para mantener una presión de pausa inferior condicionó en todos los pacientes hipercapnia.

Desde la perspectiva de la mecánica pulmonar, utilizando el bucle presión – volumen, se puede tener la información necesaria para la toma de decisiones en cuanto al valor adecuado de volumen circulante y de PEEP a utilizar. Es importante recordar que no es imprescindible realizar el bucle y se puede tener una información similar con la medida de la compliancia. Con ayuda del ventilador, durante la ventilación mecánica, se realiza una pausa inspiratoria prolongada para tener una presión próxima a la alveolar y se produce una oclusión al final de la espiración para obtener la presión espiratoria total. Esta maniobra se puede realizar a CRF y a dos niveles de PEEP distintos para conocer el comportamiento mecánico del pulmón en un amplio recorrido del volumen pulmonar. De esta forma se puede optimizar el tratamiento ventilatorio.

The prevention of acute renal failure

Rinaldo Bellomo, MD
Intensive Care Unit, Austin & Repatriation Medical Centre, Melbourne, Australia

Introduction

Acute renal failure (ARF) is a common complication of critical illness [1]. Although its incidence varies according to its definition, approximately 10–20% of ICU patients appear to develop a clinically important degree of renal dysfunction with an overall population incidence of approximately 1/1,000/year [2]. On the other hand, if one focuses on severe renal failure alone (renal failure severe enough to require some form of acute renal replacement therapy), its incidence approximates 4–6% of all ICU admissions with an overall incidence of 1 in 10,000 people per year (unpublished data, Australian and New Zealand Intensive Care Society Acute Renal Failure Survey, 1997).

Clearly, no matter how one classifies this disorder, or what epidemiological figures one considers, acute renal failure is a major and common condition in critically ill patients which requires important adjustments in drug dosage and overall management strategy, as well as the introduction of complex and costly extracorporeal techniques of organ support.

Because of the above considerations, and because the treatment of established ARF is essentially supportive, the major thrust of ARF management should be directed toward its prevention. In addition, because in most critically ill patients ARF is due to pre–renal factors, the prevention of pre–renal ARF is the most common therapeutic goal faced by critical care physicians.

Pathogenesis of ARF

A large body of evidence [3–5] supports the following concepts: a) that pre–renal ARF initially occurs through the final common pathway of medullary ischaemia [6], b) that such ischaemia is, initially, functional in nature [6], and c) that its occurrence is, in part, sustained by the activation of the tubuloglomerular feedback response [7].

In order to understand the primacy of medullary ischaemia in the pathogenesis of ARF, one must understand why the outer medulla is uniquely sensitive to ischaemia. The outer medulla is the site where most countercurrent solute transport takes place in order to create the tissue solute gradients necessary to achieve urine concentration. The outer medulla is also the site where significant energy–dependent solute transport takes place (thick ascending portion of the loop of Henle). Because countercurrent solute transport involves oxygen as well as cations and anions, there is a progressive and severe desaturation of arterial blood as the renal circulation follows the loop of Henle through the vasa recta down into the outer medulla. Thus, the tension of oxygen in the tissues and blood surrounding the thick ascending loop of Henle is in the range of 10–15 mmHg, i.e. this segment of the kidney lives in an ischemic penumbra [8].

This level of near hypoxia is at a site of relatively high oxygen consumption (due to the energy cost of solute movement across the tubular cells of the loop of Henle). The combination of relatively high oxygen consumption and low oxygen delivery makes the outer medulla highly sensitive to any event that would reduce oxygen delivery to the kidney (hypotension, low cardiac output, sepsis, hemorrhage, systemic hypoxia, and the like). The kidney, therefore, despite receiving a large part of the cardiac output, becomes exquisitely sensitive to changes in perfusion.

This paradox can be explained by the fact that most renal blood flow is directed at its blood purification function (glomerulus) and effectively shunts away from the tubules themselves which are the site of organ oxygen consumption. This unique arrangement can either be seen as the price the kidney pays for being able to concentrate urine or, teleologically, as a means by which the kidney will cease function during high stress situations thus immediately interrupting any further loss of fluid at a time when circulating volume is to be maintained at all costs (flight or fight reaction). In either case, the kidney is set up to "fail" under stressful condition, or, as some have argued, acute renal failure should be more correctly named "acute renal success" [9] as the kidney acts in accordance to what it has evolved to achieve.

The tubuloglomerular feedback

Much evidence supports the concept [7,10] that the initial steps which lead to a decrease in GFR and the onset of oliguria are due to a stereotyped response to decreased oxygen delivery to the medulla called the "tubuloglomerular feedback" (TGF).

This is a physiological mechanism which links GFR (the major determinant of solute delivery to the outer medulla) to the energy state of the tubules in the medulla. When there is an imbalance between oxygen delivery and oxygen consumption in the ascending loop of Henle, tubular ATP stores are depleted and adenosine is released. Adenosine is a powerful afferent arteriolar vasoconstrictor and its biologic effect is to decrease intraglomerular pressure, thus decreasing GFR. The decrease in GFR, in turn, decreases solute delivery to the medulla, resulting in decreased medullary work and a trend toward restoring the balance between oxygen

delivery and consumption [10]. Tubular oxygen consumption and oxygen delivery are therefore linked in an attempt to prevent severe tubular hypoxia and cell death, while homeostasis is being restored. Unfortunately, if the ischaemia persists, even this compensatory mechanisms will be overcome, structural cell injury will develop, and the decrease in GFR will be maintained and amplified. In this regard, severe sepsis is a particular pathophysiologic state where medullary ischaemia is additionally sustained by intense renal vasoconstriction. This intense renal vasoconstriction is mediated by both endotoxin directly and a multitude of soluble mediators released systemically and locally in response to infection [11]. In the setting of sepsis, therefore, renal injury results from hypotension and intense vasoconstriction and compensatory mechanisms are insufficient to maintain medullary oxygenation. When compensatory mechanisms fail, the patient then moves from a functional decrease in GFR to established irreversible renal failure (so–called "acute tubular necrosis") with cell death, tubular swelling, tubular obstruction, interstitial and tubular edema.

Principles of renal protection

From the preceding discussion, one can see that prompt and complete restoration of adequate medullary oxygenation should be the rational basis for renal protection during so–called pre–renal ARF. Such restoration of medullary oxygenation must initially rest upon restoration of global renal perfusion. This is because we do not yet know of any mechanisms which selectively and predictably redirect blood flow to the medulla. In order to restore blood flow to normal or simply increase it, one must understand the three major determinant of renal blood flow: a) cardiac output , b) intravascular volume, and c) renal perfusion pressure.

Cardiac output: In the normal human, increasing cardiac output will increase renal blood flow and decreasing cardiac output will decrease renal blood flow. However, when these oscillations are within the normal cardiac output range, autoregulatory mechanisms come into play which minimize such fluctuations in renal perfusion. When the cardiac output, however, fails below normal levels, the kidney is unable to compensate, renal blood flow decreases, and renal dysfunction occurs. In critically ill patients with pre–renal acute renal dysfunction, it is therefore very important to maintain a normal cardiac output. This support of the cardiac output may simply require intravenous fluid administration in some cases or, in others, it may require the full gamut of cardiovascular support including the continuous infusion of inotropic drugs, the insertion of an intraaortic balloon counterpulsation device, or the application of a ventricular assist device.

Despite the above physiological considerations, there has never been any randomized controlled study comparing a given level of cardiac output support to another (i.e. normal vs. supranormal) in critically ill patients with pre–renal renal dysfunction. On the balance of evidence, augmenting a normal cardiac output with an inotropic drug in a patient with early renal dysfunction is probably beneficial to the kidney.

Intravascular fluid expansion: There is a large body of experimental data [12], as well as some controlled human data [13], to support the concept that intravascular fluid expansion with sodium containing solutions protects the kidney at risk of pre–renal renal failure. It is likely that the mechanisms of protection under these circumstances involve the maintenance of or an increase in renal blood flow. Because of the importance of adequate intravascular fluid resuscitation, it is therefore mandatory to monitor the state of intravascular fluid repletion with great care in patients with pre–renal renal dysfunction. In many critically ill patients, this will involve the invasive monitoring of the right atrial pressure and, in a large proportion, even more aggressive forms of invasive monitoring such as the measurement of the pulmonary artery occlusion pressure with a standard right heart catheter, and the measurement of the right ventricular end diastolic volume by means of a fast–response thermistor right heart catheter. At this time, despite the fact that the effect of fluid resuscitation in the prevention of renal injury prior to an ischemic

insult is sustained by controlled evidence, no data is available to indicate that a certain degree of intravascular filling (right atrial pressure >15 mmHg for instance) is more protective to the kidney with early pre–renal dysfunction than a lesser degree of intravascular filling (right atrial pressure >10 mmHg and <12 mmHg). Clinical judgement, therefore, will continue to play a major part in the management of fluid therapy in patients with pre–renal ARF.

Renal perfusion pressure: While, in general, there is strong awareness among clinicians of the need to provide adequate fluid resuscitation and maintain a normal or increased cardiac output in patients with signs of early pre–renal renal dysfunction, the impact of hypotension on renal blood flow is less commonly emphasized [14]. This lack of emphasis is unfortunate because the maintenance of an adequate renal perfusion pressure (RPP) (RPP = mean arterial blood pressure – interstitial renal pressure) is paramount in maintaining renal blood flow. The kidney, like other end organs, autoregulates its own blood flow within set boundaries despite changes in arterial blood pressure. For instance, if the blood pressure decreases somewhat as would happen on standing from a lying position, a number of compensatory mechanisms are set into motion to maintain renal blood flow and GFR. Equally, if the blood pressure rises, reflexes are induced which trigger changes in blood vessel tone. Such changes, in turn, decrease GFR and renal blood flow toward normal. In this range of blood pressures, the kidney is said to be operating within its "autoregulation plateau" [15]. However, when the fall in blood pressure exceeds this compensatory mechanism, there is a rapid decrease in GFR and renal blood flow. It is not widely appreciated that, in the normal mammalian kidney, such loss of autoregulation of renal blood flow generally occurs at a mean blood pressure of 75–80 mmHg, and that the loss of GFR autoregulation occurs at approximately 80–85 mmHg of mean arterial blood pressure [16,17]. In states of long standing hypertension or intense vasoconstriction (such as sepsis), autoregulation may fail at even higher mean arterial blood pressures. Once acute renal failure has developed, autoregulation may even be lost altogether [18]. In addition, if the back up pressure to renal perfusion is increased [19] (organ edema or, more importantly, states of increased intraabdominal pressure), major decreases in renal blood flow are likely to occur even with a mean arterial pressure of 85–90 mmHg. In the light of the above knowledge, once cardiac output has been restored and intravascular filling has been optimized, the blood pressure must be attended to and maintained within the autoregulation range if one is to avoid hypotension–induced medullary hypoxia. In the first instance, the correction of hypotension is often achieved with the administration of intravenous fluids. However, in many critically ill patients, particularly those with hyperdynamic septic shock, once optimal intravascular filling has been achieved, the mean arterial blood pressure may still remain low despite the presence of a high cardiac output. In most of these patients with hyperdynamic septic shock, there is evidence of persistent pre–renal renal dysfunction. Such renal dysfunction is likely to be, in part, sustained by inadequate renal perfusion pressure. Correction of this hypotensive state with vasopressor agents such as norepinephrine has been shown to improve renal function and protect the kidney from further injury [20,21]. However, there are no controlled studies to tell us whether a strategy aimed at maintaining a given mean arterial blood pressure (85–90 mmHg) in hyperdynamic septic shock would protect the kidney more effectively than one that accepted a lower mean systemic pressure (70–75 mmHg).

Because an imbalance between medullary oxygen supply and demand is likely to be the initial mechanisms of pre–renal ARF, there is a biologic rationale not only for increasing renal blood flow but also for the administration of drugs that decrease medullary oxygen consumption. Loop diuretics, by blocking solute resorption in the loop of Henle significantly decrease medullary oxygen consumption and should protect the kidney from further injury. Ex–vivo experiments and animal studies [22,23] clearly support the concept that loop diuretics protect the kidneys exposed to ischemic injury. Human studies of sufficient statistical power, however, have not been conducted to show whether these benefits translate into clinically important ad-

vantages [24-26]. Thus, the role of loop diuretics in the prevention of renal injury remains uncertain.

Drugs used for renal protection

Over the years, several drugs have been proposed as having a beneficial effect on the kidney suffering from pre-renal injury. The most commonly used of these drugs is probably the continuous infusion of so-called "low-dose dopamine" (2 µg/kg/min). At this dose, dopamine has been shown to increase renal blood flow in the normal mammalian kidney [12]. Its action on renal blood flow is believed to be secondary to selective stimulation of dopaminergic receptors in the kidney resulting in renal vasodilatation. In addition, dopamine has been demonstrated to be a proximal tubular diuretic. Thus its administration can be expected to increase urinary output independent of any effect on renal perfusion. Despite many years of clinical use, it remains highly controversial [27] whether dopamine does indeed induce a degree of renal protection in patients at risk of or experiencing a pre-renal insult. Randomized controlled studies performed in selected populations [28-30] have so far failed to show any benefit. Such trials, however, have been hindered by the lack of statistical power. A small cross-over study [31] has even suggested that low-dose dobutamine improves creatinine clearance in critically ill patients while low-dose dopamine does not. A large, sufficiently powered study is necessary to gain a better understanding of the role of this drug in critically ill patients.

Mannitol has also been used for the purpose of renal protection, particularly in surgical patients about to experience a pre-renal renal insult. The biologic rationale for its administration relates to its ability to induce a diuresis, decrease cell swelling, scavenge free radicals, and induce intra-renal prostaglandin production and vasodilatation [12]. However, there currently are no controlled animal or human studies to support its use, and a randomized controlled study in patients receiving radiocontrast demonstrated an increase in renal injury with its administration [13]. Mannitol cannot be currently recommended for renal protection in humans.

Calcium antagonists have been shown to be protect the kidney from ischemic injury ex-vivo and in animal experiments [32]. Their protective action is thought to be secondary to blockage of calcium influx during or after ischemic injury. Because calcium influx is one of the major mechanisms of cell damage during post-ischemic reperfusion, prevention of such influx can be expected to decrease tubular damage. Ex-vivo studies and animal studies support a protective role for these agents during pre-renal insults. Their effectiveness in humans has been shown in the context of renal transplantation where calcium antagonists appear to decrease the incidence and severity of post-transplantation acute tubular necrosis [33, 34]. In critically ill patients with multiorgan failure and severe sepsis or septic shock, the administration of these agents, which induce significant hypotension, cannot be recommended because the risks (refractory hypotension) are likely to be greater than the benefits.

Adenosine antagonists may have a role in protecting the kidney from ischaemia. Their mechanism of action would be based on counteracting the exaggerated tubuloglomerular feedback (TGF) response triggered by medullary ischaemia. Such TGF response while initially beneficial and protective, may sustain oliguria or anuria unnecessarily once adequate hemodynamic resuscitation has been accomplished. Theophylline (a competitive adenosine receptor antagonist) at low doses by continuous infusion has, in fact, been shown to be protective in animal models of renal ischaemia [35,36]. No controlled human studies have yet to be performed to demonstrate whether this drug is effective in the clinical arena.

Prostaglandins are major regulators of intrarenal blood flow distribution and participate in the autoregulation of renal blood flow. Their inhibition with non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with precarious renal perfusion, can result in the development of ARF. Several animal experiments have been performed which support the concept that prostaglandin (PGE 2) administration plays a protective role during renal ischaemia [37]. Unfortunately, no randomized

Table 1. Type and level of evidence supporting the use of various drugs for renal protection

Drug	Biologic rationale	Ex–vivo studies	Animal studies	Uncontrolled human data	Positive in human
Dopamine	yes	no	yes	yes	no
Dobutamine	yes	no	no	yes	no
Norepinephr.	yes	no	no	yes	no
Furosemide	yes	yes	yes	yes	no
Mannitol	yes	yes	yes	yes	no
Prostaglandins	yes	yes	yes	yes	no
ANP analogs	yes	yes	yes	yes	no
Theophylline	yes	no	yes	yes	no
Na loading	yes	no	yes	yes	no

controlled studies have been performed in humans to show a clinically significant beneficial effect.

Atrial natriuretic peptide (ANP) has potentially clinically important beneficial effects on the human kidney. It may increase renal blood flow and clearly increases glomerular ultrafiltration and induces afferent arteriolar vasodilatation. Ex–vivo and animal studies indeed suggest that ANP or ANP analogs are protective during experimental ARF [38].

These protective effects, however, have to be weighed against the systemic hypotensive effects of ANP. It may, therefore, be necessary to administer this agent with concomitant vasopressor support. A recent, sufficiently powered, multi–centre, placebo–controlled randomized trial of anaritide, an ANP analog, in patients with acute tubular necrosis, however, has shown no overall benefit in the prevention of dialysis–requiring renal failure [39]. Subgroup analysis, however, suggested a benefit in those patients with oliguria (urine output <400 ml/day) at the time of administration. Further studies are needed and may demonstrate a role for this agent in the prevention of ARF.

Recent experimental work has also shown the presence of an intrarenal ANP analog. This substance, called urodilatin, has been shown to induce renal vasodilatation and to be protective in animal models of renal ischaemia [40]. Pilot human studies are under way to define the role of this agent in the protection of the ischemic kidney.

Stimulation of renal alpha receptors can be demonstrated to occur in stress states and to induce a decrease in GFR. Prevention of such vasoconstriction in patients known to be at risk of renal injury may be protective to the kidney. Clonidine, a central alpha receptor antagonist may attenuate such vasoconstriction and has been administered prior to surgery in patients undergoing cardiopulmonary bypass [41]. Preliminary results suggest that clonidine may have a beneficial role in this setting. However, because, in this preliminary trial, patients receiving placebo had a longer time on bypass, it is not yet clear what the role of clonidine is in this setting.

The peptide endothelin is released during endotoxemia, hypoxia, or exposure to nephrotoxins and appears to lead to strong renal vasoconstriction. It is likely to have an important role in the pathogenesis of ARF. Initial experimental studies using anti–endothelin antibodies and endothelin receptor antagonists have already demonstrated that blocking the action of endot-

helin has a beneficial effect on the ischemic kidney [42,43]. It is likely that human studies using endothelin antagonists will be performed in the near future.

Conclusion

The prevention of ARF due to pre–renal factors is one of the major therapeutic goals the critical care physician faces in his/her everyday practice. Such prevention rests upon the principle that outer medullary ischaemia should be avoided or attenuated. This goal can be rationally achieved by rapidly and aggressively correcting hemodynamic imbalances and promptly restoring cardiac output, intravascular filling, and arterial blood pressure to adequate levels. Such restoration may require invasive hemodynamic monitoring and the use of inotropic or vasopressor drugs. Once such measures have been undertaken, a number of pharmaceutical agents have been proposed for the purpose of protecting the kidney. None of these agents can be recommended on the basis of currently available scientific evidence (table 1). Several new agents, however, show promise in the area of renal protection, and randomized controlled evidence of sufficient statistical power is being gathered to either support or counter their use in critically ill patients.

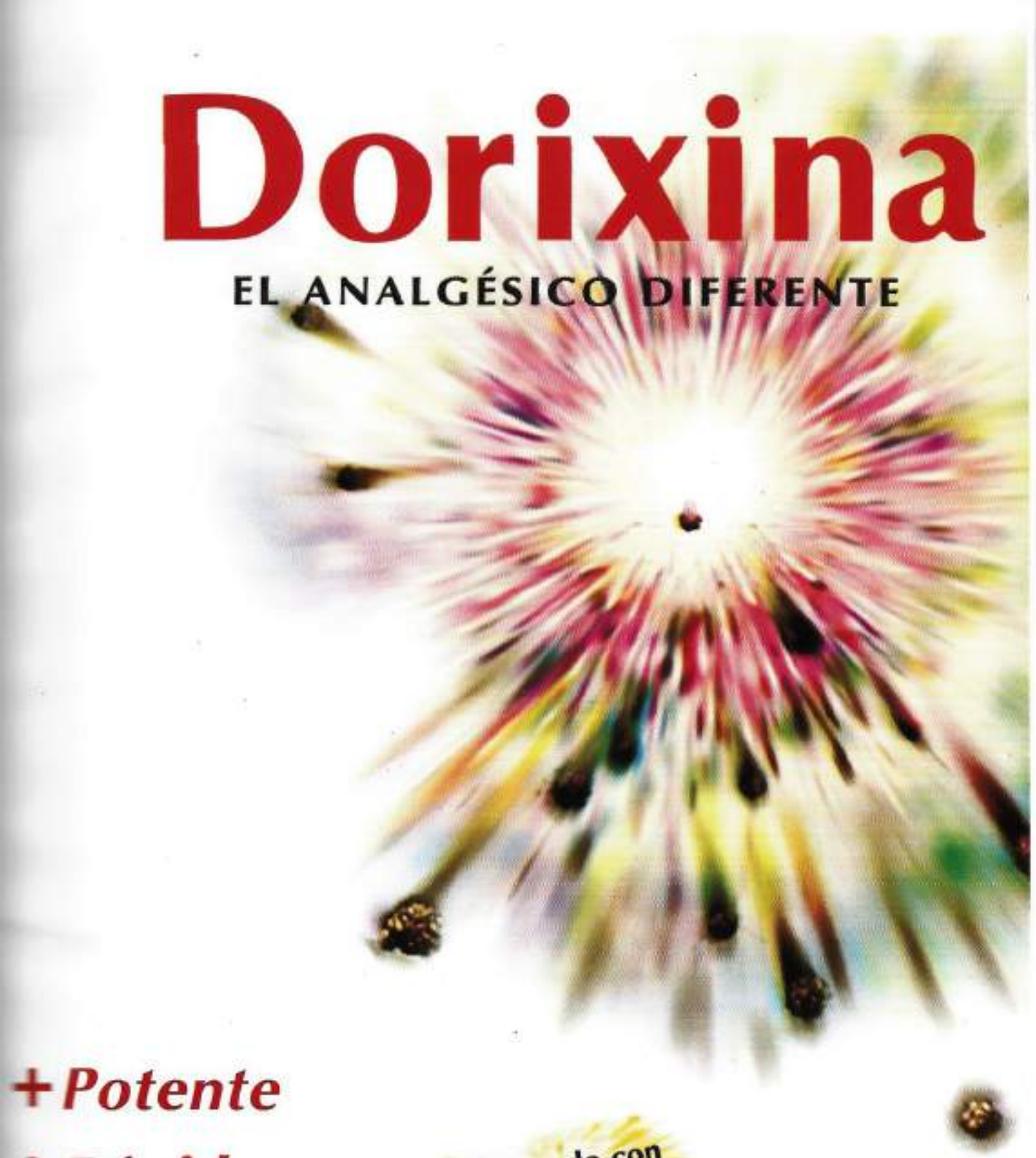
References

1. **Lins RL, Chew SL, Daelemans R.** Epidemiology of acute renal failure. In: Bellomo R, Ronco C eds. Acute renal failure in the critically ill. Berlin: Springer–Verlag: 1995; 147–59.
2. **Feest TG, Round A.** Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. BMJ 1993: 306: 481–3.
3. **Brezis M, Epstein FH.** Pathophysiology of acute renal failure. In: Hook JB, Goldstein RS (eds). Toxicology of the kidney. 2nd ed. New York: Raven Press, 1993; 129–52.
4. **Brezis M, Rosen S, Spokes K, et al.** Substrates induce hypoxic injury to medullary thick limbs of isolated rat kidneys. Am J Physiol 1986; 251: F710–7.
5. **Brezis M, Rosen S, Silva P, et al.** Selective vulnerability of the medullary thick ascending limb to anoxia in isolated perfused rat kidney. J Clin Invest 1984; 73:182–90.
6. **Heyman SH, Fuchs S, Brezis M.** The role of medullary ischaemia in acute renal failure. New Horizons 1995; 3:597–607.
7. **Osswald H, Muhlbauer B, Schenk F.** Adenosine mediates tubuloglomerular feedback response: an element of metabolic control of kidney function. Kidney Int 1991; 39:S128–31.
8. **Epstein FH.** Oxygen and renal metabolism. Kidney Int 1997; 51:381–5.
9. **Thurau K, Boylan JW.** Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in renal failure. Am J Med 1976; 61:308–15.
10. **Schurek H–J, Johns O.** Is tubuloglomerular feedback a tool to prevent nephron oxygen deficiency? Kidney Int 1997; 51: 386–92.
11. **Badr KF, Kelley VE, Rennke HG, et al.** Roles of thromboxane A2 and leukotrienes in endotoxin induced acute renal failure. Kidney Int 1986; 30:474–80.
12. **Bersten AD, Holt AW.** Prevention of acute renal failure in the critically ill patient. In: Bellomo R, Ronco C (eds). Acute renal failure in the critically ill. Berlin: Springer–Verlag, 1995: 122–46.
13. **Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P.** Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994; 331:1416–20.
14. **Bersten AD, Holt AW.** Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. New Horizons 1995; 3:650–61.
15. **Knox FG, Spielman WS.** Renal circulation. In: Sheppard JT, Abboud FM (eds). Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular system. Bethesda: American Physiologic society, 1983: 183–217 (vol. III).
16. **Shipley RE, Study RS.** Changes in renal blood flow, extraction of inulin, glomerular filtration rate, tissue pressure, and urine flow with acute alterations in renal artery pressure. Am J Physiol 1951; 167: 676–88.
17. **Schmid HE, Garrett RC, Spencer MP.** Intrinsic hemodynamic adjustments to reduced renal pressure gradients. Circ Res 1964; 14 (suppl 1):170–7.
18. **Kelleher SP, Robinette JB, Conger JD.** Sympathetic nervous system in the loss of autoregulation in acute renal failure. Am J Physiol 1984; 246:F397–86.

19. **Kron IL, Harman PK, Nolan SP.** The measurement of intraabdominal blood pressure as a criterion for abdominal re–exploration. Ann Surg 1984; 199: 28–30.
20. **Martin C, Papazian L, Perrin G, et at.** Norepinephrine or dopamine for the treatment of septic shock. Chest 1993; 103:1826–31.
21. **Redl–Wenzel EM, Armbruster C, Edelmann G, et al.** The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. Intensive Care Med 1993; 19:151–4.
22. **Brezis M, Rosen S, Silva P, Epstein FH.** Transport activity modifies thick ascending limb damage in the isolated perfused kidney. Kidney Int 1984; 25:65–72.
23. **Hanley MJ, Davidson K.** Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. Am J Physiol 1981; 241:F556–64.
24. **Kleinknecht P, Ganeval D, González–Duque LA, et al.** Furosemide in acute renal failure – a controlled trial. Nephron 1976; 17:51–8.
25. **Brown CB, Ogg CS, Cameron JS.** High dose furosemide in acute renal failure: a controlled trial. Clin Nephrol 1981; 15:90–6.
26. **Lucas CE, Zito JG, Carter KM, et al.** Questionable value of furosemide in preventing renal failure. Surgery 1977; 82: 314–20.
27. **Thompson BT, Cockril BA.** Renal–dose dopamine: a siren song ? Lancet 1994; 344: 7–8
28. **Baldwin L, Henderson A, Hickman P.** Effect of postoperative low–dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery. Ann Int Med 1994; 120:744–7.
29. **Swygert TH, Roberts LC, Valek TR, et al.** Effect of intraoperative low–dose dopamine on renal function in liver transplant patients. Anesthesiology 1991; 75:571–6.
30. **Myles PS, Buckland MR, Schenk NJ, et al.** Effect of renal dose dopamine on renal function following cardiac surgery. Anaesth Intensive Care 1993; 21: 56–61.
31. **Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA.** Renal support in critically ill: low–dose dopamine or low–dose dobutamine? Crit Care Med 1994; 22:1919–25.
32. **Schrier RW, Arnold PE, Van Putten VJ, et al.** Cellular calcium in ischemic acute renal failure: role of calcium entry blockers. Kidney Int 1987; 32:313–21.
33. **Duggan KA, Macdonald GJ, Charlesworth JA, et al.** Verapamil prevents post transplant oliguric renal failure. Clin Nephrol 1985; 24:289–91.
34. **Wagner K, Albrecht S, Neumayer HH.** Prevention of post transplant acute tubular necrosis by the calcium antagonist diltiazem: a prospective randomized study. Am J Nephrol 1987; 7:287–91.
35. **Gouyon GB, Guignard JP.** Theophylline prevents the hypoxemia–induced renal hemodynamic changes in rabbits. Kidney Int 1988; 33:1078–83.
36. **Oken DE, Reilly KM.** Total prevention of glycerol–induced acute renal failure with adenosine–receptor blockade. Kidney Int 1989; 35:415–9.
37. **Paller MS, Manivel JC.** Prostaglandins protect kidneys against ischemic and toxic injury by a cellular effect. Kidney Int 1992; 42:1345–54.
38. **Weinmann M.** Natriuretic peptides and acute renal failure. New Horizons 1995; 3:624–33.
39. **Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, et al.** Anaritide in acute tubular necrosis. N Engl J Med 1997; 336:828–34.
40. **Endlich K, Forssmann WG, Steinhausen M.** Effects of urodilatin in the rat kidney: comparison with ANF and interaction with vasoactive substances. Kidney Int 1995; 47:1558–68.
41. **Kulka PJ, Tryba M, Zenz M.** Preoperative alpha 2–adrenergic receptor agonists prevent the deterioration of renal function after cardiac surgery: results of a randomized controlled trial. Crit Care Med 1996; 24:947–52.
42. **Kon V, Badr KF.** Biological actions and pathophysiologic significance of endothelin in the kidney. Kidney Ant 1991; 40:1–12.
43. **Mino N, Kobayashi M, Nakajima, et al.** Protective effect of a selective endothelin receptor antagonist, BQ–123, in ischemic acute renal failure in rats. Eur J Pharmacol 1992; 221:77–83.

Dorixina

EL ANALGÉSICO DIFERENTE



+ Potente

+ Rápido

+ Seguro

Confirmado con más de 100 millones de dosis usadas en el Uruguay

Información complementaria para la prescripción a disposición del Cuerpo Médico
☎ 0800.3000 - Departamento Médico, lunes a viernes de 9 a 17 horas

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

Versatilidad...

Doble canal

The EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults

R. Braakman, MD
Erasmus University, Rotterdam the Netherlands.

EBIC, the European Brain Injury Consortium, was founded in Amsterdam in 1994. It is an organisation of more than 100 European centres committed to research improving outcome in severe head injury. The emphasis in the past five years was on the proper conduct of randomised trials of neuroprotective drugs, in which over 40 of the centres actively participated. In addition, one of the other activities was the composition of a series of guidelines primarily to promote standardised management in trials, so as to ensure similar approaches to conventional, medical and surgical management throughout the centres participating in clinical trials. But these guidelines proved to be also useful for daily practice.

The US guidelines (1996), composed by the AANS and the Congress of Neurological Surgeons, and supported by the Brain Trauma Foundation, analyse in a restricted number of areas of management the evidence on which such guidelines are based, revealing that only four practice standards could be formulated, each explaining what should not be done.

The EBIC guidelines (1997) are of a more pragmatic nature; they represent a consensus on practical guidelines for many aspects of head injury care in Europe to–day. These strategies can then be adapted and tailored for national and local use. The guidelines are based on consensus and expert opinion, and cover the whole course of a severely head injured patient from the roadside until discharge from hospital. The two documents (USA and Europe) can be viewed as complimentary.

It is interesting to note that in a meeting in which the authors of both guidelines participated, there proved to be only a minimal disagreement of opinion.

The main aim in the near future will be the strive for an acceptance of such guidelines, and implementation in local protocols.

Various examples of the results of this consensus among neurosurgeons in European centres will be discussed during the presentation.

Drugs in the management of non–traumatic intracranial haemorrhage

R. Braakman, MD
Erasmus University, Rotterdam, the Netherlands.

Intracranial haemorrhages can be classified according to their site in epidural, subdural, intracerebral, intraventricular and subarachnoidal.

The drugs which are commonly used in their management are, osmotics, fibrinolytics, antifibrinolytics, and neuroprotective drugs. In the last group the most widely applied are: corticosteroids, calciumantagonists (in particular nimodipine), free radical scavengers (in particular tirilazad mesylate) and NMDA antagonists. Many of these have been tested in randomized clinical trials with many disappointing, and some favourable, results. These results were in particular disappointing after the favourable results in animal experiments.

They will be presented for every site and drug separately.

The fact, however, that in many trials effectiveness could not be proven does not mean that

these drugs have been proven to be ineffective. An attempt will be made to give a possible explanation for the negative results thus far, and another potential strategy in the future conduct of trials will be briefly discussed.

Diagnosis and management of traumatic subarachnoid haemorrhage (tSAH)

R. Braakman, MD
Erasmus University, Rotterdam, the Netherlands.

Clinical studies on the significance of tSAH have only been performed in the last decade, after the report by Eisenberg e.a. that in the case material of the American Traumatic Coma Data Bank, the presence of subarachnoidal blood on the initial CT after head injury was reflected by a worse prognosis than in corresponding cases without tSAH.

tSAH proved to be an independent unfavourable prognostic indicator. This effect was confirmed in other studies. In severe head injuries tSAH occurs in about 40% of cases, associated with cerebral contusions and subdural hematoma.

tSAH occurs in almost equal numbers in moderately severe and severely brain injured patients.

The CT aspects will be discussed, in particular the pitfalls in the diagnosis.

tSAH patients often develop vasospasm and clinical signs of focal cerebral ischaemia. The outcome is directly related to the amount of blood seen on first CT and to its location.

Treatment with nimodipine probably has a favourable influence on outcome, as was shown in a subgroup of tSAH patients in a large trial (HIT 2) on the efficacy of nimodipine administration in severely head injured patients, and in an another smaller randomized placebo controlled study. This effect is actually tested again, and hopefully confirmed in a large intercontinental randomized controlled trial, involving over 600 patients with tSAH. The results of this study will be available in the course of next year.

The author would, on the basis of the evidence thus far and awaiting the results of this large trial, actually advocate the use intravenously administered nimodipine in tSAH patients.

Angina inestable, fisiopatología

Dr. Enrique Gurfinkel
Fundación Favaloro

Un enorme cúmulo de evidencias dan cuenta sobre la vinculación entre la inflamación y las placas ateroscleróticas desde al menos 1823. Estas relaciones inicialmente establecidas por los aspectos morfológicos de los tejidos, se extendieron a hallazgos celulares y humorales gracias a un modelo experimental biológico, "la angina inestable", una transitoria circunstancia durante las situaciones sintomáticas de la enfermedad aterosclerótica coronaria. Por causa de ello, se infiere que el fenómeno aterosclerótico es inflamación.

De esta forma, la isquemia miocárdica es presumida como una manifestación inflamatoria de las placas de ateroma.

Sin embargo, no siempre las circunstancias de sufrimiento celular dentro de este março pueden ser atribuidas al fenómeno inflamatorio. Más aún, la carga isquémica precedente a un

accidente coronario agudo parece condicionar la expresión inflamatoria. Este proceso indica que al menos no podemos explicar enteramente a la aterosclerosis como solamente de origen inflamatorio.

Por otra parte, un nuevo cúmulo de evidencias supone que la causa del proceso inflamatorio pude radicar en una severa carga infecciosa.

Contra ello, las evidencias actuales no consiguen explicar por completo dicha vinculación, sumamente frecuente en los fenómenos biológicos.

Más recientemente, ha emergido con gran entusiasmo la posibilidad de ligar tanto el proceso inflamatorio como el infeccioso gracias a las reacciones inmunológicas por pruebas de alta sofisticación técnica.

En forma opuesta a estas evidencias, la identificación de una serie de genes dentro del mapa genómico humano con la aterosclerosis, parece poner en dudas lo mencionado anteriormente.

De todos modos, la clasificación reciente de una secuencia antigénica expresada desde bases genéticas bien conocidas, y ante la presencia de una potencial carga infecciosa, parecen contribuir casi decididamente a la expresión inflamatoria que en algunos casos, alcanzan a provocar un cuadro de inestabilidad aterosclerótica sintomática.

El desarrollo de nuevas terapias, puede contribuir al esclarecimiento de estas dudas fisiopatológicas.

Uso de heparinas de bajo peso

Dr. Enrique Gurfinkel
Fundación Favaloro

La combinación farmacológica de aspirina más heparina no fraccionada, fue sugerida por las más prominentes sociedades científicas durante la mayor parte de esta década. Sin embargo, la primera evidencia clara y concreta que la asociación de un antitrombínico indirecto más aspirina es superior a la utilización de aspirina sola, emerge de los iniciales ensayos con heparinas de bajo peso molecular.

Una serie de estudios desarrollados en los últimos tres años han concluido que efectivamente, estos fármacos son de gran utilidad en la práctica cotidiana. Mas aún, la aplicación racional de estos compuestos en el contexto de la angina inestable y el denominado infarto no Q, han permitido reducir la tasa de complicaciones subsequentes durante la fase hospitalaria a menos de 14%, siendo éstos en su gran mayoría accidentes no fatales.

Si todos estos compuestos son idénticos y hasta cuándo deben indicarse, y eventualmente cómo deben combinarse con los nuevos fármacos antiplaquetarios, abren nuevas perspectivas de investigación.

Evolución de las Unidades de Cuidado Intensivo Coronario

Dr. Mendel Wolyvovics
Israel

Los progresos en el tratamiento de las arritmias cardíacas y su importancia en el tratamiento del infarto, llevaron, al comienzo de los años sesenta, a la concepción e implementación de

áreas de cuidado intensivo, coronario (ICCU) así como también áreas de cuidado polivalente médicas y quirúrgicas. Los avances en la medicina de emergencia relacionada a las afecciones cardíacas, a cuarenta años de su inicio, se pueden agrupar en cuatro décadas, según sus características: arrítmológica, hemodinámica, trombolítica y por último intervencionista. La cardioversión, la unidad coronaria móvil y el concepto del tratamiento basado en la monitorización y pronóstico del paciente con infarto caracterizaron a la primera década.

El catéter – balón, el conocimiento de la presión capilar pulmonar y el cálculo de gasto cardíaco sustituyeron a la legendaria presión venosa central. Junto a la introducción de poderosas drogas vasodilatadoras, además de los betabloqueadores, marcaron el inicio de la década hemodinámica, agregándose posteriormente, el uso del balón intraórtico en el manejo del shock cardiogénico. La coronariografía en el infarto agudo de miocardio, llevó a reinterpretar la evolución de la trombosis coronaria. La estrategia trombolítica basada en la importancia de la recanalización de la arteria relacionada al infarto, marcó la tercera etapa. La era de los estudios multicéntricos mostrando resultados terapéuticos con programas similares, llevó a conclusiones aceptadas internacionalmente. La tercera década, se enriqueció con dos significantes avances: el diagnóstico ecocardiográfico en áreas de emergencia y en lo terapéutico con el defibrilador automático implantable. En los años noventa, la relación entre la unidad coronaria y la sala de cateterismo cardíaco, cobra fuerza, al demostrarse el efecto positivo de la angioplastia en los síndromes coronarios agudos, complementada últimamente con los fármacos inhibidores de la agregación plaquetaria, abciximab y eptifibatide. El uso de los ACE inhibidores en esta etapa, previniendo la remodelación ventricular postinfarto ha demostrado su eficacia.

Antes de la era trombolítica, la no sobrevida a los seis meses de ocurrido el infarto era de 30%, la cual bajó a 15% en los pacientes tratados con estreptokinasa. La no sobrevida en la etapa aguda del infarto, en la unidad coronaria descendió en los últimos veinte años de 12–14% a 6%. Actualmente, un electrocardiograma que demuestra una buena reperfusión coronaria en la fase aguda, pronostica una no sobrevida de 3,5%, al mes del evento. Sin duda, los esfuerzos y los resultados del trabajo médico – enfermería han justificado plenamente el concepto del tratamiento intensivo coronario. Pero también en todas las demás áreas no coronarias el pronóstico fue mejorado significativamente.

Ecocardiografía en áreas de cuidado intensivo

Mendel Wolyvovics
Israel

La ecocardiografía como procedimiento diagnóstico en situaciones de emergencia, ha ganado un amplio reconocimiento. La ventaja de ser una técnica no invasiva, que requiere un mínimo de personal, que utiliza un equipo compacto y de fácil desplazamiento, es tenida en cuenta para un diagnóstico definitivo y una resolución terapéutica inmediata. La unidad coronaria, el departamento de emergencia, la unidad intensiva general y cirugía cardíaca, la requieren frecuentemente.

En el infarto de miocardio, la ecocardiografía (ECO) informa sobre la función ventricular. En el caso de complicaciones, rápidamente diagnostica una rotura cardíaca, una insuficiencia mitral aguda, un trombo, un taponamiento o un infarto ventricular derecho. Las diferentes localizaciones de las anomalías de contractilidad en el infarto agudo y su grado, se relacionan con la arteria ocluida a su vez que tiene valor pronóstico. ECO transtorácico y sobre todo transesofágico es de gran valor en casos donde se plantea una complicación de un aneurisma aór-

tico torácico o una malfunción de una prótesis valvular cardíaca. En los casos de traumatismo de tórax, por accidentes de tránsito o de trabajo así como en las heridas penetrantes de tórax, la ayuda del ECO es obvia.

Cada vez es más frecuente la solicitud del ECO por parte de los clínicos, para efectuar diagnósticos diferenciales y sobre todo para excluir situaciones de emergencia frente a un dolor torácico, una disnea, una arritmia, una cardiomegalia radiológica o una embolia sistémica. El continuo avance de la técnica ECO implica un cambio de equipo costoso. La institución hospitalaria en su programa de desarrollo lo debe de tomar en cuenta.

Definitions for severe community– acquired pneumonia, bacteriologic considerations, approach to therapy and evaluation of the non–responding patient

Michael S. Niederman, MD
Chief, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Acting Chairman, Department of Medicine
Winthrop – University Hospital
Mineola, NY
Professor of Medicine
SUNY at Stony Brook

The literature about severe community acquired pneumonia (SCAP) refers to patients admitted to an intensive care unit because of acute respiratory infection. While the mortality rate for CAP in hospitalized patients is approximately 10–15%, those admitted to the ICU have a mortality rate of 20–25%, or higher [1–5]. The impact of ICU care on the outcome of these patients remains debated, with some investigators questioning whether ICU care contributes to an improved outcome for these patients, or if they are too ill at the time of admission to benefit from aggressive therapy [6]. This debate could be more specific if we had a uniformly accepted definition for SCAP.

Many studies of SCAP have examined those admitted to the ICU with pneumonia, but there remains tremendous variability in the patients described by this designation, with anywhere from 50–90% of these patients being mechanically ventilated [2–5], and mortality rates tending to increase in series that have a larger percentage of patients intubated, compared to series with fewer patients being intubated and mechanically ventilated. The American Thoracic Society has attempted to provide a working set of criteria for this illness defining SCAP as the presence of any one of the following features: an admission respiratory rate >30/minute a PaO_2/FiO_2 ratio <250, the need for mechanical ventilation, bilateral or multilobar infiltrates, rapidly expanding infiltrates, shock, need for vasopressors, oliguria or acute renal failure. While this definition initially appeared to be reasonable, a recent study found that that 65% of all patients admitted to the hospital had at least one severe pneumonia feature present [7].

A better definition of severe CAP comes from a recently published study that defined severe CAP as all patients admitted to the ICU, and observed how many and which of the original ATS criteria for severe illness were applicable [8]. In this study, the original ATS definition for severe CAP, requiring the presence of only one of 10 criteria, was 32% specific for the need for ICU care. The modified rule defined the need for ICU admission as the presence of two of three "minor" criteria (systolic BP <90 mmHg, multilobar infiltrates, PaO_2/FiO_2 ratio <250) or one of

two "major" criteria (need for mechanical ventilation or septic shock). This modified definition had a sensitivity of 78% and a specificity of 94%, and a negative predictive value of 95%.

Previous studies have shown that the bacteriology of this illness is relatively uniform (and therefore predictable), making initial empiric therapy possible. The most commonly identified pathogen for patients with SCAP is *pneumococcus*, followed by *Legionella*, enteric Gram negatives and *H. influenzae*. Controversy still continues about whether *P. aeruginosa* is really a SCAP pathogen, but it was the second most commonly identified organism in one study, but being found relatively infrequently in other studies [2-5,9]. It may be possible to better define the population of patients at risk for this pathogen as those with bronchiectasis, prolonged steroid therapy of malnutrition.

The presence of penicillin–resistant *pneumococcus* (PRSP) in patients with severe CAP, is increasingly a concern, but the impact on management is uncertain. Not all patients are at risk for PRSP and therefore initial empiric therapy does not always have to target this organism. Studies have not shown a mortality impact of these organisms in patients with CAP, and when patients who are infected with PRSP have a poor outcome, it is often the result of underlying host impairments. The CDC is redefining clinically relevant PRSP as organisms with penicillin MIC values ≥4 mg/L, and by this definition, much of currently–defined resistance is not likely to have a clinical impact on patient outcome. The clinical risk factors for infection with PRSP include: age >65 years, alcohol abuse, beta lactam therapy in the last three months, immunosuppressive illness and multiple medical comorbidities. Patients with these risk factors should have empiric therapy with a highly active beta lactam or quinolone. Only if meningitis is suspected is empiric vancomycin necessary. The highly active beta lactams include: cefotaxime, ceftriaxone, cefepime, imipenem, meropenem, and high dose ampicillin or amoxicillin. If high level PRSP is documented, with penicillin MIC values ≥4 mg/L, then therapy may need to include vancomycin, clindamycin or a new quinolone. If a quinolone is used, then the most active agent should be selected, and the activity against *pneumococcus* (from least to most active) among these agents is: ciprofloxacin, levofloxacin, sparfloxacin, grepafloxacin, trovafloxacin, gatifloxacin, and gemifloxacin.

While the concept of empiric antibiotic therapy of severe illness may be unappealing, an etiologic diagnosis is found in less than half of all patients, and some studies have shown no benefit for defining the etiologic pathogen, but definite survival advantage for timely, appropriate and effective empiric therapy [2,4]. Pachon and colleagues studied 67 patients with SCAP and found that an etiologic diagnosis could be established in only about 40% of all patients, but survivors were no more likely to have had a diagnosis made than were those who died [2]. In that study empiric therapy, using a combination of a macrolide and an agent active against Gram negatives, did lead to a higher rate of survival than any other therapeutic combination that was employed. In another study of 299 patients with SCAP, the mortality rate was only 11% when initial empiric led to a good clinical response at 72 hours. However, if the patient was not clinically improved by 72 hours, often because the etiologic pathogen was resistant to the initial therapy, then mortality rate was 60% [5]. These data suggest a benefit to initial effective empiric therapy. While information from diagnostic studies is interesting, it may become available too late to be clinically useful, whereas early empiric therapy may be particularly beneficial, especially if all the likely pathogens are treated. This generally involves the use of a macrolide and a broad spectrum beta–lactam agent, with or without dual anti–pseudomonal therapy.

One other alternative to specific diagnosis is to use clinical features to predict microbial etiology and to guide therapy. In one study, Olaechea and colleagues suggested that clinical features could predict microbial etiology in SCAP, but this remains debatable [10]. Using clinical and radiographic features, other investigators have concluded that classifying patients with community–acquired pneumonia (CAP) into "typical" and "atypical" pneumonia syndromes is not an accurate way to predict microbial etiology [1]. The failure of clinical features to accurately

predict microbial etiology in CAP can be attributed to the fact that a patient's underlying immune status is equally as important as bacteriology in defining clinical features of infection, and thus the elderly and chronically ill are likely to have "atypical" pneumonia symptoms, regardless of the etiologic pathogen.

In the future, studies of SCAP should focus on more uniform definitions of severe illness, bacteriology and the benefit of empiric therapy versus etiologic agent directed therapy. This will particularly necessary with the rising incidence of resistant pathogens causing SCAP, although the implications of resistance for therapy remain undefined.

When a patient with CAP has a non–response to therapy, defined as failure to improve in the expected time period, several considerations are necessary. In patients with severe illness, progressive deterioration, even as early as 24 hours, or failure to improve after 72 hours leads to conderation of four broad explanations: 1) inadequate therapy. This could be the result of a drug resistant organism (high level PRSP) or an unsuspected organism (*S. aureus*); 2) unusual pathogen such as a fungus or *P. carinii*, 3) pneumonia complications such as metastatic infection, antibiotic induced colitis, pulmonary embolus or nosocomial pneumonia; 4) non–infectious illness such as bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia, Wegener's granulomatosis or pulmonary lymphoma.

Estrategias en el manejo de la presión de perfusión cerebral. Lund versus Rosner

Sahuquillo, J
Servicio de Neurocirugía Hospitales Universitarios Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción

El manejo de la presión de perfusión cerebral (PPC) en el paciente neurocrítico y en especial en el traumatismo craneoencefálico grave es un tema de importantes controversias. Recientemente se ha introducido en la literatura el llamado concepto de Lund que basa sus principios en mantener una PPC discretamente reducida para evitar el edema cerebral vasogénico. Los postulados de este grupo están en abierta contradicción con los propuestos por Rosner y que han predominado en los últimos años en las unidades de neurocríticos. En esta ponencia se pretenden introducir los conceptos básicos sobre la PPC, debatir el manejo adecuado de la misma en el paciente neurocrítico y discutir los métodos disponibles para monitorizar la autorregulación cerebral.

Fundamentos básicos sobre flujo sanguíneo cerebral y su regulación

El encéfalo humano tiene un metabolismo elevado y muy estable y requiere por lo tanto de una demanda energética importante. A pesar de que en el adulto, el encéfalo sólo representa 2% del peso corporal, su consumo de O_2 ($CMRO_2$) es equivalente a 20% del consumo total de O_2 del organismo. En el encéfalo, la fuente casi exclusiva para obtener energía es la fosforilación oxidativa de la glucosa, siendo las vías alternativas escasas e ineficientes. La falta de substratos para obtener ATP se traduce en cuestión de segundos, en un fallo de la función neuronal y, aproximadamente a los tres minutos, en una alteración estructural permanente. Se estima que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) global medio es de aproximadamente 50–60 ml/100 g/min, existiendo sin embargo, importantes diferencias entre la irrigación de la sustancia gris (80–100 ml/100 g/min) y la de la sustancia blanca (20–25 ml/100 g/min) Estas diferen-

cias en el FSC indican que el índice metabólico de las células gliales es sensiblemente inferior al de las neuronas.

Por autorregulación cerebral entendemos aquella propiedad por la que el encéfalo es capaz de mantener un flujo sanguíneo cerebral relativamente constante a pesar de cambios en la presión de perfusión cerebral. La autorregulación es en esencia, una respuesta física de las arteriolas cerebrales a los cambios en la presión transmural. La regulación metabólica consiste en aquella capacidad que tienen las células cerebrales de adaptar el FSC a sus necesidades metabólicas. El aumento o disminución de estas necesidades energéticas, está en condiciones normales, íntimamente acoplado al FSC. El concepto de reactividad al CO_2, apunta de una forma selectiva, a la capacidad de respuesta del árbol cerebrovascular a los cambios de presión parcial de anhídrido carbónico plasmático. Esta propiedad es completamente independiente de la autorregulación y de los mecanismos de regulación metabólica. Tratando de simplificar, podemos afirmar que la reactividad al CO_2 y la regulación metabólica son respuestas de las arteriolas a modificaciones del medio químico (plasmático o celular), mientras que la autorregulación consiste en una respuesta a cambios físicos (presión transmural). La reactividad al CO_2 y la autorregulación pueden alterarse de forma independiente, y de hecho esto ocurre en distintos procesos cerebrales que cursan con hipertensión intracraneal. La finalidad de los mecanismos autorreguladores es la de mantener un FSC constante a pesar de las variaciones en la presión de perfusión cerebral (PPC). Cuando la presión arterial sistémica desciende o aumenta de forma rápida, existe en una primera fase, una respuesta pasiva del FSC que sigue casi linealmente los cambios en la presión arterial media (PAM); sin embargo, si los mecanismos de autorregulación están intactos, el FSC recobra su valor inicial al cabo de muy pocos segundos.

De acuerdo con la teoría miogénica, los estímulos que desencadenan la respuesta de autorregulación, son los cambios en la presión transmural a nivel de la arteriola. Por ello, la respuesta arteriolar es similar tanto cuando la PPC se reduce por una aumento de la presión intracraneana (PIC) como por una disminución de la PAM. En el individuo normal, el rango de PPC en el que la autorregulación es efectiva, oscila entre los 60–140 mmHg. Cuando la PPC es inferior a los 60 mmHg, la dilatación vascular es máxima y los vasos arteriolares se comportan desde el punto de vista físico como tubos "rígidos"; en esta situación, el FSC se reduce de forma proporcional a la PPC. En el extremo contrario, los incrementos bruscos de la PPC por encima de los 140–160 mmHg, provocan una vasodilatación "paralítica" de las arteriolas, que se acompaña de un aumento pasivo del FSC. Este aumento del FSC sobrecarga el circuito capilar provocando edema cerebral vasogénico o hidrostático, dependiendo del estado en que se encuentre la barrera hematoencefálica. Las lesiones que aparecen en la encefalopatía hipertensiva son un ejemplo de los problemas que ocurren cuando se rebasa el umbral superior de la autorregulación.

Alteraciones de los mecanismos del control del FSC en los traumatismos craneoencefálicos

Las alteraciones en el FSC detectadas en los traumatismos craneoencefálicos graves (TCEG) son complejas y extremadamente variables. En estos pacientes, se ha observado que en la fase aguda existe de una forma sistemática, una disminución significativa del consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMRO_2$). El grado de disminución de este índice es directamente proporcional a la profundidad del coma. En esta situación, y en virtud del acoplamiento entre FSC y metabolismo cerebral, debería existir en estos pacientes una disminución del flujo. No obstante, diversos estudios tanto clínicos como experimentales, han demostrado que los pacientes afectos de un TCEG presentan una gran variabilidad en los niveles de FSC. En algunos casos, es posible encontrar flujos muy altos (hiperemia), mientras que en otros con

hallazgos neurológicos semejantes, se observan flujos por debajo de los umbrales de isquemia.

Lassen sugirió que la hiperemia era el resultado de un trastorno de la autorregulación secundario a la isquemia o hipoxia que habían presentado estos pacientes. Langfitt unos años más tarde, introducía el concepto de "parálisis vasomotora", según el cual, una reducción aguda del tono vasomotor provocaría una vasodilatación cerebral con un incremento del FSC, que sería pasivamente dependiente de la presión de perfusión cerebral.

Autorregulación y reactividad al CO_2 en los TCE

Numerosos trabajos en la literatura han demostrado que los trastornos de la autorregulación son frecuentes en los TCEG. Para algunos autores, la prevalencia de estas alteraciones en la fase aguda sería superior a 50%. La autorregulación es una propiedad altamente sensible a cualquier factor agresivo. Los traumatismos, la hipercapnia y la hipotensión son, entre otras, agresiones capaces de alterar, por lo menos de forma temporal, los mecanismos normales de autorregulación. En un estudio efectuado en nuestro centro en pacientes con una lesión difusa, observamos que en 57% de los casos, la autorregulación se encontraba alterada o abolida dentro de las 24 horas después del impacto, mientras que la reactividad al anhídrido carbónico estaba alterada en únicamente 12% de los pacientes.

Autorregulación y presión intracraneal. La cascada vasodilatadora de Rosner

Los estímulos que desencadenan la respuesta de autorregulación son los cambios en la presión de perfusión cerebral, ya que ésta es equivalente a la presión transmural. Un avance importante que modificó sensiblemente las actitudes terapéuticas en la hipertensión intracraneal, fue la teoría introducida por Rosner y que se conoce en la actualidad como "cascada vasodilatadora". Este autor propuso un modelo fisiopatológico extremadamente útil para entender el funcionamiento del árbol cerebrovascular. De acuerdo con este modelo, la reducción de la PPC, tanto por un aumento de la PIC como por una disminución de la PAM, es el interruptor que activa la respuesta de vasodilatación de las arteriolas; esta respuesta está dirigida a mantener constante el FSC. El aumento del FSC provoca a su vez un aumento del volumen sanguíneo cerebral, que conducirá a su vez a un aumento de la PIC, en aquellos pacientes con una compliance alterada o que presentan ya hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC disminuye la PPC perpetuando un ciclo que se automantiene y que termina en muchos casos en una hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento.

Por el contrario, en los pacientes con una autorregulación preservada, el aumento de la PPC provoca una respuesta de vasoconstricción arteriolar (cascada vasoconstrictora); esta respuesta reduce el VSC y por lo tanto la PIC. La consecuencia práctica de estas cascadas, es que el aumento de la PPC mediante el aumento de la PAM, puede ser una herramienta útil en el tratamiento de la hipertensión intracraneal, sobre todo en aquella de etiología vascular. Basándose en este modelo, Rosner propuso un nuevo esquema terapéutico en el tratamiento de la hipertensión intracraneal, en el que el mantenimiento de la PPC por encima de los umbrales tradicionales es el pilar fundamental. Aunque este tratamiento puede resultar muy útil en los pacientes con una autorregulación preservada, el problema se plantea en aquellos casos en que la autorregulación esté alterada o abolida. En este último grupo, el aumento indiscriminado de la PPC, aumenta el VSC y por lo tanto la PIC.

En los últimos años y fundamentalmente a partir de los estudios de Rosner y colaboradores, se ha defendido como tratamiento "óptimo" de los pacientes neurotraumáticos, el mantener presiones de perfusión cerebral elevadas, utilizando en los casos necesarios aminas presoras. En nuestra opinión, el aumento sistemático e incontrolado de la PPC mediante fármacos vasoactivos debe utilizarse con prudencia en todos aquellos pacientes con una lesión cerebral

traumática. El uso indiscriminado de estos fármacos para mantener presiones de perfusión elevadas, puede resultar nocivo en aquellos pacientes con una autorregulación alterada. En estos casos, la pérdida de la autorregulación hace que el aumento de la PPC provoque de forma casi instantánea un aumento del VSC y por lo tanto de la PIC. Aunque en estos casos se consigue a pesar de ello, un incremento neto de la PPC, este beneficio aparente se ve contrarrestado por la ingurgitación del circuito capilar. La sobrecarga mantenida de la microcirculación, facilita a corto plazo el edema cerebral (hidrostático o vasogénico), perpetuando por lo tanto la hipertensión intracraneal.

Una nueva propuesta fisiopatológica y terapéutica. El concepto de Lund

A pesar de la amplia difusión de los postulados de Rosner, el tratamiento adecuado de la hemodinámica de estos pacientes es todavía motivo de importantes controversias. Recientemente, Asgeirsson y colaboradores han propuesto un nuevo esquema terapéutico basado en conceptos fisiopatológicos contrapuestos a los ya expuestos. Este método es conocido como el "concepto de Lund", por el nombre de la Universidad donde se diseñó este esquema.

De acuerdo con estos autores el aumento de la PPC en pacientes con una barrera hematoencefálica alterada, facilita el edema hidrostático o vasogénico y por lo tanto aumentan la PIC. La consecuencia lógica en el tratamiento de los pacientes neurotraumáticos, sería la de intentar reducir con prudencia la PAM mediante el uso de hipotensores que no produzcan vasodilatación cerebral (metroprolol y clonidina). La reducción de la PAM se combina simultáneamente con la administración de un potente vasoconstrictor venoso cerebral, la dihidroergotamina, que a su vez es capaz de reducir la PIC, manteniéndose por lo tanto niveles de PPC considerados tradicionalmente como adecuados (superiores a los 50–60 mmHg). Este planteamiento terapéutico, aunque aparentemente heterodoxo respecto a los conceptos "clásicos", presenta las siguientes ventajas teóricas:

1) Reduce la PAM con lo cual se alivia la carga hidrostática del circuito capilar y por lo tanto se reduce la formación de edema cerebral, facilitándose también su resolución.
2) Es capaz de reducir la PIC, por el efecto vasoconstrictor del lecho venoso que tiene la dihidroergotamina.
3) Bloquea parcialmente la descarga masiva de catecolaminas que se ha observado en los traumatismos craneoencefálicos graves. De esta forma, se consigue una estabilidad hemodinámica que favorece el manejo de estos pacientes.

Blood purification in sepsis

Rinaldo Bellomo

Blood purification has an honorable tradition in medicine. Intermittent hemodialysis and peritoneal dialysis are some of the most successful therapies in the history of medicine. Equally, plasmapheresis has an important role in the management of Guillan–Barré syndrome, hemolytic–uremic syndrome, Goodpasture syndrome, refractory myasthenia gravis, etc. In critically ill patients, the history of blood purification is shorter, based on different concepts and may have an exciting future. The first blood purification therapy to evolve for specific use in the ICU has been continuous hemofiltration. This approach to the treatment of ARF in the context of critical illness is now associated with a variety of different techniques which fall under the umbrella of Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT). CRRT is clearly physiologically superior to intermittent hemodialysis (IHD). It prevents dialysis–induced hypotension, it prevents dialysis–

induced cerebral edema, it prevents the protein depletion associated with nutritional restrictions frequently put in place during intermittent dialysis, it prevent and treats fluid overload when dialysis does not, it provides superior control of uremia, acidemia, and phosphatemia, it uses biocompatible membranes which decreases the inflammatory response to renal replacement therapy. The use of intermittent renal replacement therapy in critically ill patients is ilogical. Intermittent hemodialysis is not used in our unit. There haven't been any randomized controlled studies to show that CRTT results in increased survival when compared to IHD. Such a study is logistically very difficult to conduct and would require the recruitment of close to 800 patients in total to have sufficient statistical power. A recent attempt to conduct such a study in the USA failed because of failed randomization.

In addition to its effectiveness in the treatment of ARF, CRRT appears to have an anti–inflammatory effect. This view is supported by anecdotal experience and by ex–vivo laboratory, animal experimental and clinical data, which show that CRRT removes or adsorbs appreciable quantities of pro–inflammatory mediators. The clinical significance of such biological changes remains unclear, but attention has recently focused on the potential need to increase mediator clearance or adsorption by maximizing convective ultrafiltration rates. So–called high volume hemofiltration (6L UF/h) has been shown to have strong beneficial hemodynamic effects in pigs with endotoxic shock. Accordingly, we have explored its effect in a randomized cross–over study of 10 patients with established hyperdynamic hypotensive septic shock and multiorgan dysfunction. In this study, we compared high–volume hemofiltration (6L/h x 8 h) to standard continuous veno–venous hemofiltration (CVVH) at 1L/h of ultrafiltrate for eight hours, with a separating washout period overnight. The major outcome measures of this study, in which blood pressure had to be kept constant, was the absolute and percentage change in norepinephrine requirements from the start of the end of therapy. The findings of our study, demonstrate that high–volume hemofiltration reduced norepinephrine infusion rates by a mean of 61,4% versus 16,6% with standard CVVH ($p<0,025$). Thus, we have begun to explore another potential area of application for CRRT techniques: severe sepsis. Novel technology and approaches add further hopes that we may be able to develop a clinically useful anti–inflammatory therapy for severe sepsis. Such concepts as polymixin–bound membranes for the removal of endotoxin, continuous plasmapheresis and plasma–purification with charcoal and resins, and the use of new high–porosity (100 kD) membranes are now being actively investigated for the treatment of experimental and human sepsis. Finally, CRRT may also open a window on the treatment of acute liver failure. Bio–reactors and complex blood purification circuits are being tested in an attempt to isolate which molecules need to be removed during liver failure to achieve an improvement in conscious state and prevent cerebral edema. In summary, CRRT is now the preferred therapy for ARF in the critically ill patient and is rapidly superseding IHD in Australia and Europe. CRRT–related thinking and technology is fast evolving and may bring a future in which CRRT–derived blood purification therapy is applied to the treatment of sepsis and liver failure.

References

1. **Silvester W, Bellomo R, Ronco C.** Continuous versus intermittent renal replacement in the critically ill. In: Ronco C, Bellomo R. (eds). Critical Care Nephrology. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1998: 1225–38.
2. **Ronco C, Brendolan A, Bellomo R.** Current technology for continuous renal replacement therapies. In: Ronco C, Bellomo R (eds). Critical Care Nephrology. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1998: 1269–308.
3. **Journois D, Playe E.** Non renal indications for continuous renal replacement therapies– In: Ronco C, Bellomo R (eds). Critical Care Nephrology. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1998: 1259–68.

4. **Bellomo R, Baldwin I, Cole L, Ronco C.** Preliminary experience with high–volume hemofiltration in human septic shock. Kidney Int 1998; suppl 66: S182–5.
5. **Tetta C, Cavaillon JM, Camussi G, et al.** Continuous plasma filtration coupled with sorbents. Kidney Int 1998; suppl 66:S186–9.

Aplicación de la Declaración ILCOR en Europa

Francisco J de Latorre

Uno de los hitos históricos más importantes de la resucitación cardiopulmonar (RCP) ha sido el establecimiento de protocolos y guías de actuación con una implantación cada vez más extensa (nacional y supranacional).

La práctica de las técnicas de RCP por personal no médico y su utilización en las más variadas situaciones, junto con la rapidez con que deben ser ejecutadas, ha motivado que desde los inicios de la RCP moderna se establecieran y publicaran protocolos de actuación muy estrictos. Los primeros datan de 1973 y fueron publicados por la American Heart Association (AHA): Standards for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care [1]. Estos protocolos fueron ampliamente aceptados en los Estados Unidos y también fuera de sus fronteras, de manera que sus recomendaciones fueron enseñadas y aplicadas en casi todo el mundo. En períodos sucesivos estas recomendaciones han tenido varias actualizaciones, habiendo sido publicadas las últimas en 1992 [2].

Las recomendaciones del AHA son nacionales y, aunque elaboradas por expertos de varias disciplinas, publicadas por una única asociación científica. En 1992 se publican también las Guidelines for Basic Life Support and Advanced Life Support del European Resuscitation Council (ERC), institución creada en Europa en 1989 como un consejo interdisciplinario de cuidados médicos de urgencia y resucitación. Estas recomendaciones son las primeras que tienen un carácter supranacional y son elaboradas de manera consensuada por expertos que representan numerosas asociaciones científicas nacionales y supranacionales [3,4]. Existe una traducción al español de estas recomendaciones [5,6].

En años sucesivos el ERC ha publicado otras recomendaciones: Guidelines for Paediatric Life Support (7) y Guidelines for the Management of Periarrest Arrhythmias en 1994, estas últimas con varias actualizaciones, la última de 1998 [8], y Guidelines for the Basic and Advanced Management of the Airway and Ventilation during Resuscitation (1996) [9,10].

Las recomendaciones de la AHA y del ERC de 1992 fueron elaboradas a partir de opiniones consensuadas de expertos basadas en la mejor evidencia científica disponible, aunque era poca la existente en el momento en que fueron realizadas. Esto ha hecho que, a pesar de que tratan la misma situación: la parada cardíaca, hay diferencias entre unas recomendaciones y otras.

Desde la creación del ERC en 1989, han existido contactos con la AHA y otras asociaciones nacionales encargadas de elaborar guías de actuación y recomendaciones y de enseñar RCP. Como consecuencia de estos contactos se constituyó una organización que integra todas las principales organizaciones mundiales implicadas en RCP. Esta organización global se llamó International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) y está integrada por la AHA, el ERC, el Australian Resuscitation Council, el Heart anti Stroke Foundation of Canada, el Resuscitation Council of Southern Africa y el Consejo Latino Americano de Resucitación.

La misión principal del ILCOR ha sido "proporcionar un mecanismo de consenso mediante el cual la ciencia y el conocimiento relevante internacional en emergencias cardiacas puedan ser identificados y revisados. Este mecanismo de consenso será usado para proporcionar guías de actuación internacionales coherentes para soporte vital básico (SVB), soporte vital

SERVICIO TÉCNICO INTEGRAL

LOGITEC
DEVINDEX S.A.

VENTILADORES

BEAR

BIRD
BIRD PRODUCTS CORPORATION
Thermo Respiratory Group

GASES EN SANGRE/ELECTROLITOS

nova
biomedical

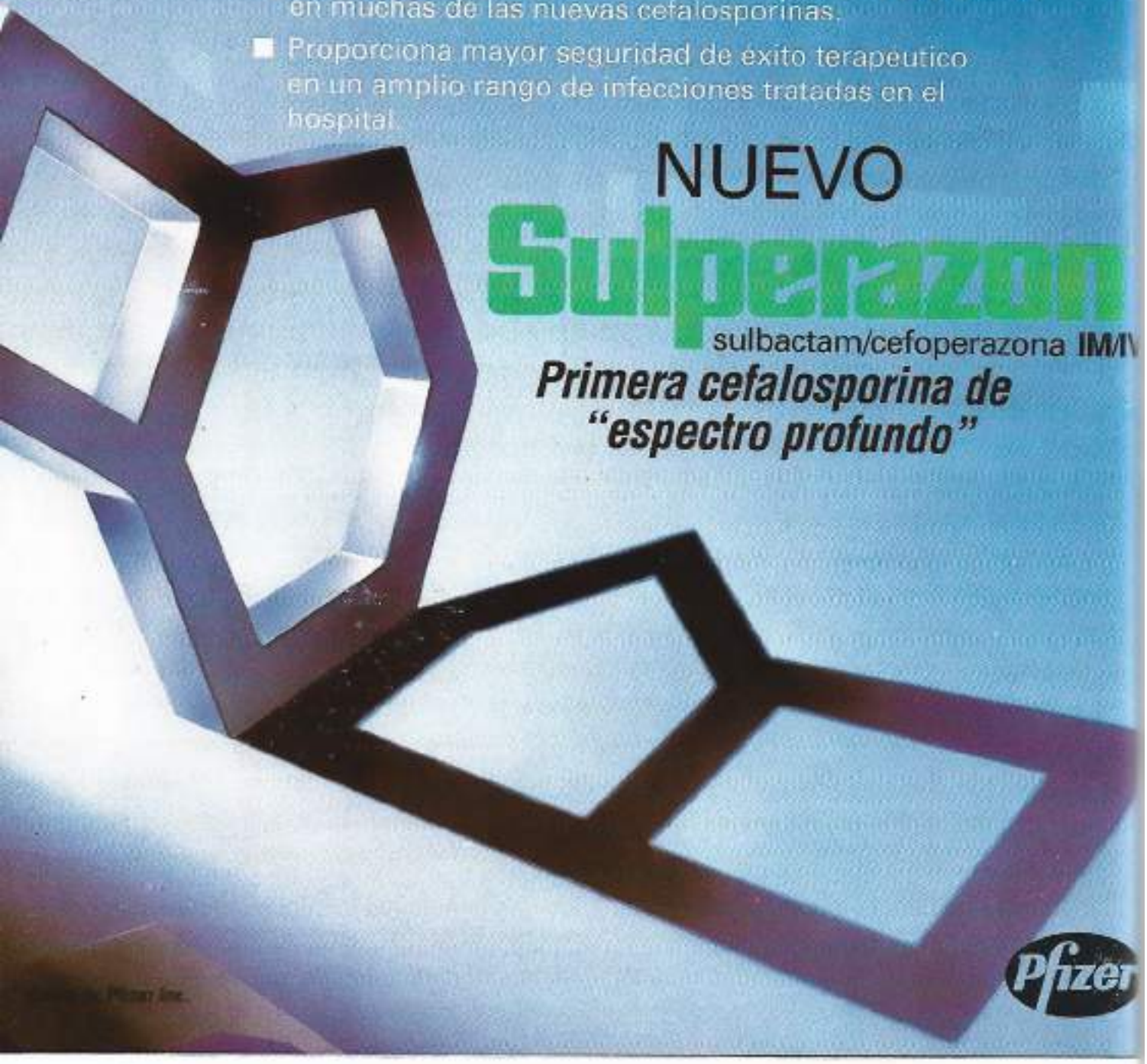
MONITORES

Datascope

Emilio Frugoni 1130 - C.P. 11.200 - Montevideo - Uruguay - TELS: (598-2) 408 4602 / 401 6145 - Fax: (598-2) 575 9005
e-mail:logitec@adinet.com.uy

Sulperazon* (sulbactam/cefoperazona) agrega una nueva dimensión al espectro de la cefalosporina: PROFUNDIDAD

- "Profundiza" la cobertura antimicrobiana que incluye las cepas productoras de ß-lactamasas frecuentemente resistentes a las cefalosporinas convencionales.
- Aumenta la amplia actividad de las cefalosporinas de tercera generación.
- Ataca el problema de la resistencia inducida observada en muchas de las nuevas cefalosporinas.
- Proporciona mayor seguridad de exito terapeutico en un amplio rango de infecciones tratadas en el hospital.



NUEVO

Sulperazon

sulbactam/cefoperazona **IM/IV**

Primera cefalosporina de "espectro profundo"

Pfizer

pediátrico (SVP) y soporte vital avanzado (SVA). Estas guías de actuación tienen como objetivo común el ser elaboradas basándose en la evidencia científica para el SVB, SVP y SVA [11]. Las primeras recomendaciones del ILCOR fueron presentadas en 1997 en Brighton, U.K. e incluyen recomendaciones para soporte vital básico, avanzado, pediátrico, desfibrilación precoz y situaciones especiales [11].

Las recomendaciones del ILCOR fueron publicadas no como guías de actuación sino como "declaración de consejos" (Advisory Statements) pues su objetivo no era sustituir las recomendaciones existentes sino ser un recurso para la producción de unas guías de actuación detalladas por las diversas organizaciones nacionales, intentando que éstas fueran lo más homogéneas posible.

Desde la publicación en 1997 de las declaraciones del ILCOR, las diversas organizaciones internacionales han ido adaptando sus guías de actuación a ellas, siendo las más recientes las del ERC, presentadas en junio de 1998 en Copenhagen [12-17]. Estas guías de actuación del ERC tienen la virtud de ser las más sencillas de las existentes. En ellas la toma de decisiones ha sido reducida al máximo, por lo que son muy fáciles de enseñar y de llevar a la práctica.

Las recomendaciones del ERC para el Soporte Vital Avanzado del adulto, con respecto a las publicadas en 1992, tienen como principales características el no haber sido modificadas sin una evidencia científica o sin unas razones educacionales convincentes, el haberse basado en los ILCOR Advisory Statements y el ser aplicables, siguiendo el mismo flujo de decisiones, con desfibriladores manuales y automáticos y establecen una prioridad de actuación basada en la causa más frecuente de muerte súbita: la enfermedad isquémica cardíaca (ver algoritmo de SVA del ERC) [13].

Bibliografía

1. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1974; 227:833–68.
2. **Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association.** Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992; 268:2171–295.
3. **Basic Life Support Working Party of the European Resuscitation Council.** Guidelines for basic life support. Resuscitation 1992; 24: 103–10.
4. **Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council.** Guidelines for advanced life support. A statement by the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. Resuscitation 1992; 24:111–21.
5. **Grupo de trabajo de Soporte Vital Básico del European Resuscitation Council.** Recomendaciones para el soporte vital básico. Med Clin (Barc) 1994; 103:105–8.
6. **Grupo de trabajo del European Resuscitation Council.** Soporte cardíaco vital avanzado para el adulto: las recomendaciones del European Resuscitation Council. 1992 (abreviadas). Med Clin (Barc) 1994; 103: 217–6.
7. **Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council.** Guidelines for paediatric life support. Br Med J 1994; 308:1349–55.
8. **Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation.** Council Periarrest arrhythmias: Management of arrhythmias associated with cardiac arrest. A statement by the Advanced Cardiac Life Support Committee of the European Resuscitation Council. In: Bossaert L, ed. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation. Amsterdam: Elsevier, 1998: 160–7.
9. **Airway and Ventilation Management Working Group of the European Resuscitation Council.** Guidelines for the basic management of the airway and ventilation during resuscitation. Resuscitation 1996; 31:187–200.
10. **Airway and Ventilation Management Working Group of the European Resuscitation Council.** Guidelines for the advanced management of the airway and ventilation during resuscitation. Resuscitation 1996; 31:201–30.
11. Advisory statements of the International Liaison Committee on Resuscitation (IILCOR). Resuscitation 1997; 99–149.

12. **Working Group on Basic Life Support.** The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. Resuscitation 1998; 37:67–80.
13. **Working Group on Advanced Life Support.** The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support. Resuscitation 1998; 37:81–90.
14. **Early Defibrillation Task Force.** European Resuscitation Council guidelines for the use of automated external defibrillators by EMS providers and first responders. Resuscitation 1998; 37:91–94.
15. **Paediatric Life Support Working Group of the European Resuscitation Council.** Paediatric basic life support. Resuscitation 1998; 37:97–100.
16. **Paediatric Life Support Working Group of the European Resuscitation Council.** Paediatric advanced life support. Resuscitation 1998; 37: 101–2.
17. **Resuscitation of Babies at Birth Working Group of the European Resuscitation Council.** Recommendations on resuscitation of babies at birth. Resuscitation 1998; 37:103–10.

RCP en situaciones especiales: anafilaxia

Francisco J. de Latorre

La reacción anafiláctica grave produce una liberación de mediadores, secundaria a la reacción a antígenos sensibilizantes, que desencadena la producción de unas respuestas localizadas y sistémicas patológicas en el organismo [1]. Las respuestas pueden ser muy variadas, tanto en gravedad como en el número de órganos afectados, y varía entre individuos, para un mismo antígeno e, incluso, puede ser diferente en el mismo individuo en sucesivas exposiciones [1]. Cuando se ha tenido una reacción anafiláctica, el riesgo de que repita ante una nueva exposición al mismo antígeno es alta, pudiendo llegar a 60%.

Las reacciones anafilactoides, no mediadas por anticuerpos, pueden ser producidas por medicamentos o agentes biológicos (vancomicina, aspirina, medios de contraste radiológicos, etcétera), y provocan una liberación directa de mediadores de los mastocitos, basófilos, etcétera. La reacción que se produce no se puede distinguir clínicamente de la reacción anafiláctica y tiene el mismo tratamiento, por lo que el análisis de las dos entidades se realiza conjuntamente [2].

El conocimiento de los síntomas clínicos y la secuencia de su aparición es muy importante para un diagnóstico precoz, ya que, en ocasiones, un shock anafiláctico es el primer síntoma que presenta el enfermo, sin que vaya precedido de los típicos síntomas cutáneos [3].

Las comidas, aditivos de alimentos, especias, son una de las causas más comunes de anafilaxia [1,2,4]. También los medicamentos pueden ser antígenos que actúan como desencadenantes con frecuencia, aunque el riesgo de reacción anafiláctica a los mismos es muy bajo, teniendo en cuenta su amplia utilización. En un estudio llevado a cabo recientemente sobre riesgo de anafilaxia severa a medicamentos en pacientes hospitalizados, la incidencia de anafilaxia grave fue de 154 casos por millón de admisiones hospitalarias [3]. Hay que tener en cuenta que todavía, un porcentaje muy amplio de casos de anafilaxia son idiopáticos [4] y que en ellos hay que seguir una estrategia específica para prevenir el shock anafiláctico y la parada cardíaca [4,5].

Hay que tener en cuenta que la secuencia de aparición de los síntomas de la anafilaxia grave puede diferir de la descripción clásica. Los síntomas cutáneos acompañantes (prurito, urticaria, edema, etcétera) pueden no presentarse ante una exposición por vía venosa y ser los síntomas de una reacción grave los primeros en presentarse (laringoespasmo, obstrucción bronquial, hipotensión, shock, paro cardíaco) [3].

La adrenalina continúa siendo el medicamento de elección en la anafilaxia y reacción anafilactoide grave, debiendo administrarse lo más precozmente posible. La vía a utilizar depende de la gravedad: subcutánea o intramuscular en casos moderados o por vía venosa en los gra-

ves, aunque esta vía hay que reservarla sólo para los casos en que la reacción anafiláctica pone en peligro la vida del sujeto y su empleo obliga a monitorizar al enfermo de manera intensiva por el riesgo de efectos secundarios graves [1]. El tratamiento debe complementarse con otras medidas: reposición rápida de la volemia con la administración de líquidos, corticosteroides, etcétera [1,5,7]. Estos últimos son útiles también para prevenir los casos de la anafilaxia retardada en dos tiempos (biphasic anaphylaxis): enfermos en los que, tras una remisión de los síntomas con el tratamiento inicial, presentan una recurrencia de los síntomas al cabo de varias horas [1,7].

Bibliografía

1. **Hollingstworth HM, Giansiracusa DF, Parada NA.** Anaphylasis. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds). Intensive Care Medicine. 4th edition. Philadelphia: Lippincott, 1999: 2298–309.
2. **Anderson JA.** Allergic reactions to drugs and biological agents. JAMA 1992; 268:2845–57.
3. **Laporte JA, de Latorre FJ, Gadgil D, et al., for The International Collaborative Study of Severe Anaphylaxis.** An epidemiologic study of severe anaphylactic and anaphylactoid reactions among hospital patients: methods and overall risks. Epidemiology 1998; 9:141–6.
4. **Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, Lieberman P.** Anaphylaxis. A review of 266 cases. Arch Intern Med 1995; 155:1749–54.
5. **Wong S, Dykewicz MS, Patterson R.** Idiophatic anaphylaxis. A clinical summary of 175 patients. Arch Intern Med 1990; 150:1323–8.
6. **Fisher M.** Treatment of acute anaphylaxis. Br Med J 1995; 311:731–3.
7. **Project Team of Resuscitation Council (UK).** Emergency medical treatment of anaphylactic reactions. Resuscitation 1999; 41:93–9.

Trabajos libres

Neumonía e insuficiencia respiratoria

Neumonía asociada a la ventilación

Dres. Julio Medina, Ana Soca, Cristina Bazet, Solveig Bentancourt, Cristina Bono
CTI del Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay

Objetivo: El objetivo primario del presente estudio fue valorar la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) en nuestra unidad, la microbiología y evolución. El objetivo secundario fue valorar la curación y mortalidad de la NAV según se realice tratamiento específico o empírico.

Material y método: El estudio se realizó en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur, e incluyó un periodo de 10 meses, entre los años 1998 y 1999. El tipo de estudio fue prospectivo, observacional. Se incluyeron todos los pacientes intubados y ventilados ≥a 48 horas. Se consideró NAV probable si se aislaba un patógeno en vía aérea, y altamente probable si el lavado bronquiolo alveolar no broncoscópico (LBA NB) cultivaba ≥de 10.000 UFC (unidades formadoras de colonias).

Resultados: Durante los diez meses que duró el estudio 1998–1999, ingresaron 1.065 pacientes al CTI del Hospital Pasteur, de los cuales 226 pacientes fueron ventilados por un tiempo ≥de 48 horas (21,6 %). Se diagnosticaron 63 episodios de NAV en 60 pacientes (27,8%), con una tasa ajustada al tiempo de ventilación mecánica de 25,8 episodios/1.000 días de ventilación mecánica. No hubo diferencias estadísticas cuando se comparó la edad y el APACHE II de los pacientes que adquirieron NAV con respecto a la población sin NAV. Los pacientes adquirieron neumonía mayoritariamente entre el día 5 y el día 10, con una frecuencia absoluta de 29 ventilados y una frecuencia relativa de 46% (p<0,005).

Hubo 13 NAV tempranas, constituyendo 20,6% del total de las neumonías. La NAV fue polimicrobiana en 12,7%, y monomicrobiana en 81% (p<0,00001).

Pseudomonas aeruginosa, *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus aureus* fueron los gérmenes más frecuentemente aislados con 42 aislamientos sobre un total de 67.

No se logró curación de la NAV en los pacientes insuficientemente tratados (n: 6) y en los no tratados (n: 8). Se trataron 49 episodios de NAV de las cuales curaron 27 (55%) y no curaron 22 (45%). Se realizó tratamiento específico en 17 oportunidades (34,7%), tratamiento empírico correcto en 22 (44,9%) y tratamiento empírico incorrecto en 6 NAV (12,2%); con una falla para el tratamiento empírico de 6/28 (21%). Cuando se hizo tratamiento específico curaron 11 NAV y no curaron seis. Si se hacía tratamiento empírico y éste era correcto, curaban 14 y no curaban ocho (p=NS). Ahora, si el tratamiento empírico era incorrecto la NAV curada era n=0, y no curada n=6 (p=0,00797). La mortalidad cruda de la población sin NAV fue 96 pacientes (56%) y de la población con NAV fue 43 (68,2%), p<0,05. La mortalidad relacionada fue 28 (44,4%).

Cuando se valoró la mortalidad relacionada con el tratamiento específico, el resultado fue el siguiente: muertos por NAV n=6, vivos n=8. Si el tratamiento empírico resultaba correcto morían seis pacientes y vivían 11 (p=NS).

Si el tratamiento empírico era incorrecto morian cinco pacientes y vivían 0 (p=0,0175).

Conclusiones: 1) Elevada incidencia de NAV. 2) Elevada mortalidad del grupo con NAV a diferencia de la que no adquirió neumonía, lo cual fue estadísticamente significativo. 3) *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumanii* y *Staphylococcus* meticilino resistente fueron los gérmenes predominantes. 4) No hubo diferencias significativas en la curación y en la mortali-

dad relacionada cuando se compararon los grupos que recibieron tratamiento específico y los que se manejaron con tratamiento empírico correcto. 5) Cuando el tratamiento empírico resultaba inapropiado la sobrevida de los enfermos fue del cero por ciento, aún cambiando el antibiótico por uno específico. 6) En nuestra unidad la falla del tratamiento empírico resultó en 21%.

Insuficiencia respiratoria aguda grave en la paciente obstétrica crítica de causa poco común

Dres. Gustavo Grecco, Mario Cancela
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

En la casuística del CTI del Hospital de Clínicas, las causas más frecuentes de ingreso de la paciente obstétrica por insuficiencia respiratoria aguda (IRA) grave difieren en los distintos trimestres. En el primero, es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por sepsis posaborto. En el segundo, dentro de las causas infecciosas la neumopatía aguda comunitaria grave (NACG) y el SDRA por sepsis nefrourológica; dentro de las causas no infecciosas, edema pulmonar en la preeclampsia y tromboembolismo pulmonar (TEP). En el tercero, el SDRA por sepsis puerperal o postcesárea, edema pulmonar en la preeclampsia, TEP y la aspiración de contenido digestivo en vía aérea. Se analizan, en una serie de 150 pacientes obstétricas críticas, las dificultades diagnósticas y terapéuticas de cinco casos cuyo ingreso a CTI fue motivado por IRA grave de causa poco común: A) neumonitis viral (incidencia 0,66%): paciente de 38 años cursando segunda gestación de 25 semanas que ingresa por IRA grave requiriendo intubación orotraqueal (IOT) y asistencia respiratoria mecánica (ARM) durante cuatro días, con radiología compatible con neumonitis bilateral, con cultivos, serología para gérmenes atípicos y baciloscopías negativas, tratada con corticoides con buena evolución materno–fetal. B) Dos casos de pacientes que cursando varicela (incidencia 1,32%) durante el segundo trimestre de embarazo, instalaron IRA grave, requiriendo una de ellas ARM durante cuatro días, tratadas con aciclovir intravenoso, con buena evolución materno–fetal. C) Embolia de líquido amniótico (incidencia 0,66%), paciente de 38 años que en puerperio inmediato instala SDRA y shock, sufriendo PCR en asistolía que se reanima, agrega insuficiencia renal aguda anúrica y plaquetopenia; se identifican células epiteliales de descamación en sangre extraída de arteria pulmonar luego de colocación de catéter balón de Swan–Ganz. Encuesta bacteriológica: estéril, sin fiebre; mala evolución, fallece a las 48 horas del ingreso. D) Edema pulmonar por tocolíticos (incidencia 0,66%, paciente de 21 años, cursando embarazo gemelar de 29 semanas que ingresa por amenaza de parto prematuro por lo que se indica infusión de fenoterol; en la evolución polipnea, IRA moderada, estertores crepitantes bibasales, taquicardia con cadencia de galope por lo que se realiza cesárea de urgencia, óbitos fetales. Normotensa, sin proteinuria, ecocardiograma normal, en apirexia. Encuesta bacteriológica: estéril; mejora en 48 horas con balance negativo. Es común a todos los casos la dificultad diagnóstica, el retardo en el inicio del tratamiento y la ausencia de enfermedades previas o concomitantes.

Neumonías comunitarias graves

Dres. Ana Soca, Cristina Bazet, S. Batistiesa, Cristina Bono, Solveig Bentancourt
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur

El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio descriptivo de las neumonías agudas comunitarias graves (NACG) que ingresan a terapia intensiva. Fueron jerarquizados: 1) el diagnóstico etiológico y 2) la búsqueda de marcadores de gravedad.

Material y método: se estudiaron prospectivamente todos los pacientes que ingresaron al CTI

del Hospital Pasteur con diagnóstico de NACG durante un período de 26 meses, de acuerdo con los criterios de la American Thoracic Society. Al ingreso de los pacientes al CTI se realizaron estudios microbiológicos y determinación serológica para gérmenes atípicos de neumonía: *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Resultados: Fueron estudiados 80 pacientes (edad promedio 50±19 años) con un APACHE II medio de 14±(9–19). Al ingreso, 90% de los pacientes presentaron insuficiencia respiratoria, 54% requirieron ARM y 22% ventilación no invasiva con CPAP. 49% presentó disfunción multiorgánica séptica, siendo los sistemas más frecuentemente afectados el renal y hemodinámico. El diagnóstico etiológico pudo establecerse en 55% de los casos. Igual que en estudios previos, *Streptococcus pneumoniae* fue el gérmen más frecuente. Le correspondió a la etiología bacteriana 38%, *Pneumocystis carinii* 1%, *Chlamydia sp.* 12%, *Mycoplasma pneumoniae* 10%. En 7,5% de los casos hubo asociación etiológica ya sea de gérmenes atípicos y bacteriano o de dos gérmenes atípicos. Todos los pacientes recibieron el mismo tratamiento antibiótico empírico inicial basado en ceftriaxone y eritromicina. La mortalidad global fue de 35%.

Para determinar cuáles eran los marcadores de gravedad en este grupo de pacientes, se analizaron diferentes variables entre el grupo de pacientes vivos y fallecidos. En las variables numéricas con distribución normal se utilizó la media con +1 desvío estándar, en el caso de variables numéricas sin distribución normal se utilizó la mediana y el rango intercuartílico. Las variables nominales se expresaron en porcentajes. Los contrastes entre medias se llevaron a cabo mediante test U de Mann–Whitney, mientras que los porcentajes se compararon mediante el test de Chi– cuadrado con corrección de Yates, o el test exacto de Fisher. Entre ambos grupos hubo diferencias estadísticamente significativas en el score de APACHE II, antecedentes de alcoholismo, presencia de disfunción multiorgánica y necesidad de ARM. Basándonos en estas variables, se realizó un estudio de regresión logística, que mostró que la necesidad de ARM en estos pacientes aumenta la probabilidad de fallecer 11,2 veces.

Conclusiones: Los pacientes con NAC severa ingresan a centro de tratamiento intensivo por insuficiencia respiratoria o sepsis o ambas. El agente etiológico sólo pudo ser determinado en la mitad de los casos. Dado que *S. pneumoniae* y gérmenes atípicos son los más frecuentemente diagnosticados debemos seleccionar un plan antibiótico empírico que cubra estos gérmenes ya sea con ceftriaxona más eritromicina o con monoterapia con las nuevas fluorquinolonas.

Más de la mitad de los pacientes requirieron ARM, lo que constituye un factor de gravedad mayor, aumentando el riesgo de fallecer 11,2 veces.

Utilidad del lavado broncoalveolar (LBA) a ciegas para obtención de muestras profundas en el diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV)

Dres. Pablo Ramírez, Julián Bondanza, Andrés Anzalone
CTI Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Objetivo. Validar la técnica para el diagnóstico de NAV ampliando de esa forma el espectro diagnóstico de utilidad en la clínica diaria en aquellos centros que no manejan de rutina técnicas fibrobroncoscópicas (cepillo protegido, LBA).

Método: Se realizó un estudio de tipo prospectivo donde se incluyeran 20 pacientes internados en el CTI polivalente del Hospital Policial que cumplían con un protocolo previamente confeccionado en el período agosto 1997 a febrero 1999 con cuadro clínico compatible con criterios de neumonía (t > 38,5 °C, leucocitosis > 10.000 o < 4.000 elementos/mm^3, traqueobronquitis purulenta e infiltrados radiológicos nuevos que se repiten en el tiempo) e índice $PaFiO_2$

>100 mmHg. Se realizaron 22 procedimientos. Para tal fin se utilizaron sondas de aspiración estándar enclavándolas distalmente en el árbol bronquial. Se aspiraban secreciones traqueales (ST), posteriormente se instilaba solución fisiológica, aspirando la mayor cantidad posible de material para procesamiento bacteriológico (recuento semicuantitativo). Se consideraban positivos aquellos cultivos con conteos mayores de 10^4 unidades formadoras de colonias (UFC). Se compararon estos resultados con los obtenidos por aspirado traqueal (AT).

Resultados: El rango de edades en la población ventilada estaba entre 12 a 94 años, con promedio de 58 años. La distribución por sexo fue de once mujeres y nueve hombres. Los días de asistencia respiratoria mecánica (ARM) oscilaron entre uno y 28 días, siendo el promedio de siete días de ventilación por paciente. La enfermedad más frecuente que determinó ARM fue: injuria encefálica 54,5%; respiratorios 27,2%; disfunción multiorgánica 13,6%; otros 4,5%.

54,5% de los pacientes recibieron antibióticos empíricos previo al LBA, en éstos 75% el antibiótico era inefectivo por resistencia de los gérmenes.

Por AT se diagnosticó 22,7% de los casos, mientras que por LBA a ciegas se llegó a 54,5%.

Existe preponderancia neta de las infecciones monomicrobianas (75%).

Los bacilos Gram negativos (BGN) constituyen 58,4% y dentro de éstos el predominante fue *Acinetobacter* como predominante agente nosocomial, los cocos Gram positivos constituyeron 41,6%, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuente (40%).

La mortalidad total de la serie fue 50 % y la de los pacientes con NAV 58%. Los antibióticos previos a la toma de las muestras no alteraron los resultados bacteriológicos (p= 0,083).

Conclusiones: Los injuriados encefálicos son los que más desarrollaron NAV en nuestra serie. El LBA a ciegas aumenta las posibilidades diagnósticas, por lo que debe utilizarse junto con el AT convencional, fundamentalmente en centros con recursos limitados. El uso de antibióticos en forma empírica demostró un alto porcentaje de resistencia, por lo cual es imprescindible la identificación de gérmenes cuando es posible, y su uso no afectó los resultados bacteriológicos cuando se dejaron ventanas pertinentes.

Paciente neurocrítico. Politraumatizado grave

Insuficiencia renal aguda en el paciente politrauamtizado grave que fallece

Dres. Carlos Corrales, Graziella Volpi, Roberto Bonaba, Guillermo López, Humberto Correa
Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

Objetivos: 1) Establecer la frecuencia de lesión renal aguda en el paciente politraumatizado grave (PTG). 2) Evaluar **la** sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico de insuficiencia renal aguda (IRA) a través de los valores de azoemia y creatininemia, constatándolo contra estudios histopatológicos (regla de oro).

Material y método: Desde 1994, en la Cátedra de Medicina Intensiva de la Facultad de Medicina (Hospital de Clínicas) se realizaron necropsias, en coordinación con el Instituto Técnico Forense y la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. Correspondieron todas a pacientes PTG hospitalizados en nuestro CTI, realizadas en un período no mayor a 36 horas luego de la muerte. Se obtuvieron fragmentos de uno o ambos riñones en 15 pacientes, con un mínimo de 4x4x4 cm cuando no fue posible la pieza anatómica completa. Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por la Cátedra de Anatomía Patológica en todos los casos. Los cortes histológicos fueron teñidos con hematoxilina y eosina. El diag-

nóstico clínico de insuficiencia renal (IR) se realizó mediante los valores de azoemia > a 0,6 g/L y creatinina > a 1,2 mg/dl obtenidos en muestras sanguíneas de las 48 horas previas al fallecimiento del paciente.

Histología: necrosis tubular aguda (NTA) se diagnosticó sobre la base de los siguientes hallazgos del compartimento tubular: dilatación de los túbulos distales y aplanamiento de su epitelio; citoplasma basófilo y la presencia de cilindros hemáticos y granulosos en su luz. Se acompañó además de edema intersticial con la característica indemnidad del compartimento glomerular. La histología de la NTA es típica y bien diferenciable de la necrosis renal posmortem.

Resultados: Se estudiaron 15 pacientes PTG, la mayoría portadores de traumatismo encéfalo craneano (TEC), asistidos con ventilación mecánica en toda su evolución. IRA por datos paraclínicos en vida se diagnosticó en seis pacientes (40%), todos los cuales tenían lesiones histopatológicas de NTA. Se excluyó en nueve pacientes (60%), seis de los cuales tenían lesiones histopatológicas de NTA. En tres pacientes (20%) no hubo diagnóstico clínico, paraclínico ni anatómico de NTA.

Conclusiones: 1) La frecuencia real de la NTA en los PTG que fallecen es de 80% (segunda en frecuencia, después del distrés respiratorio). 2) Los criterios para el diagnóstico de IRA son muy específicos (100%) pero poco sensibles (50%). Su valor predictivo positivo por lo tanto es 100%, pero el valor predictivo negativo es de solo 33,3%. Sería interesante, en el futuro, contar con parámetros clínicos-paraclínicos con mayor sensibilidad en el diagnóstico de la disfunción renal.

Evaluación de tres métodos de medida de la autorregulación cerebral en la IEA traumática

Dres. Corina Puppo [1,2], Lucía López [1], Horacio Panzardo [2], Alberto Biestro [1,2], Elia Caragna [2], Mario Cancela [1]
1. Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas
2. Unidad Neuroquirúrgica (UNQ) de IMPASA. Montevideo, Uruguay.

La evaluación de las alteraciones de la autorregulación cerebral (AR) podría tener implicancias terapéuticas importantes en el manejo de la injuria encefálico aguda (IEA), y en su evolución. En esta enfermedad hay diferentes niveles de alteración de la AR, llevando al concepto de AR dinámica y estática. El monitoreo continuo con Doppler transcraneal permite la evaluación en tiempo real de parámetros que son índices significativos de variaciones del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de las resistencias cerebrovasculares (RCV).

Objetivo: Estudio preliminar de la autorregulación cerebral estática y dinámica en pacientes con IEA. Evaluación de metodología.

Pacientes y método: 10 pacientes con IEA severa traumática (GCS ≤1 9) (GCS promedio al comenzar el estudio: 6), edad promedio 32,6 años, internados en el CTI del Hospital de Clínicas y en la UNQ de IMPASA, entre mayo de 1998 y agosto de 1999. En todos se realizó neuromonitoreo multimodal, con PAM, PIC, PPE, SJO_2, DTC. El tratamiento se basó en ARM, sedación–analgesia, hiperventilación optimizada, vasopresores, deplectivos osmóticos, indometacina. El intervalo entre la IEA y el estudio varió entre 2 y 7 días. En cada paciente se estudió sucesivamente: 1) AR dinámica: a) Inducción de descenso brusco de PA de 10–20%, con valoración simultánea de los cambios en la velocidad de FSC (VFSC) durante un minuto; b) Prueba de Giller: respuesta de la VFSC a la compresión de la carótida durante 5 segundos. 2) AR estática: Evaluación cada 5 minutos (durante 60 minutos) de la respuesta de la VFSC a cambios progresivos en la PPE. Durante estas pruebas se mantuvo constante la tempera-

tura, el hematocrito y la PCO_2. Se consideró buena AR si: 1) Dinámica: a) Tres grados (de mejor a peor): G°1: tiempo de normalización de VFSCt < 25 segundos; G°2: t > 25 y < 50; G°3: t > 50 segundos. b) Giller: relación entre VFSC post–pre compresión > 1,20. 2) Estática: medida por el índice de AR estática (sARI): (% delta RCVI/% delta PPE) > 0,75 y por la pendiente de una línea de regresión entre %VFSC, PPE< 0,5% mmHg.

Resultados: 1) AR dinámica: a) Giller: En 7 pacientes, en 4 fue mayor a 1,2. b) Dinámica: Se evaluó en 9 pacientes: G°1: 4; G°2: 3, G°3: 2. 2) AR estática: conservada en 4, alterada en 5. La conservación de la AR estática se correlacionó con buena evolución en 3 de los 4 pacientes (el restante aún sin evaluar) y con muerte o severa discapacidad en los restantes 5 pacientes.

Conclusiones: La evaluación de la AR cerebral puede realizarse al lado de la cama del paciente, de una manera relativamente rápida, segura y no invasiva. La AR estática con los valores definidos en este trabajo, se correlaciona con la evolución.

Hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos: análisis de 97 casos clínicos

Dres. Pedro Grille, José Gallo, Horacio Panzardo, Rita Vázquez, Estela Pérez, Homero Bagnulo
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

La hemorragia subaracnoidea (HSA) constituye una enfermedad relativamente frecuente y devastadora, a pesar de los recientes e importantes avances en su diagnóstico y tratamiento.

Objetivo: evaluación clínica y paraclínica pre, intra y posoperatoria de la HSA y sus complicaciones.

Pacientes y métodos: análisis retrospectivo de 97 pacientes admitidos sucesivamente con diagnóstico de HSA en una Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro medio, desde enero de 1997 a junio de 1999. Se siguió la evolución de los pacientes hasta el egreso de la Unidad, consignándose las variables: sexo, edad, factores de riesgo para HSA, Simplified Acute Phisiology Score (SAPS II), Escala de Coma de Glasgow (GCS), clasificación clínica, diagnósticos paraclínicos, complicaciones y evolución funcional y vital inmediata. Se definió hipotensión arterial (hTA) como una presión arterial media (PAM) mantenida al menos una hora menor de 80 mmHg; hipertensión arterial (HTA), una elevación persistente de la presión arterial (PA) mayor de 180/100 mmHg; hiponatremia a una natremia inferior a 135 mEq/L y poliuria a una diuresis superior a 200 ml/h. Los datos fueron analizados según el Test de t Student y el Test exacto de Fischer. Se consideró estadísticamente significativo valores de $p<0,05$.

Resultados: el valor de SAPS II al ingreso promedio fue de 33 ± 17. Predominó el sexo femenino (63/97: 65%). La estadía promedio en la unidad fue de 10 ± 10 días, con una mortalidad de 42/97 (43%) y una morbilidad (déficit neurológico significativo) de 34/57 (60%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: HTA (53%), tabaquismo (23%) y alcoholismo (14%). 57 pacientes (59%) correspondieron al grupo de "buen grado clínico" (Hunt y Hess I a III). El grado clínico, los valores de SAPS II y GCS al ingreso se correlacionaron significativamente con la mortalidad. Se intervinieron quirúrgicamente 50 pacientes (53%), de ellos 17 fueron en agudo (primeras 72 horas). Las complicaciones neurológicas más frecuentes observadas fueron: convulsiones (19/97, 20%), resangrado (6/97, 61%), hidrocefalia (21/97, 20%), vasoespasmo (35/97, 36%) e hipertensión endocraneana (HTE) (20/42, 48%). Dentro de las complicaciones no neurológicas se destacaron: alteraciones hidroelectrolíticas (36/97, 37%), hTA pre (18/77, 23%), intra (27/50, 54%) y posoperatoria (16/50, 32%), infecciones (35/97, 36%) y edema pulmonar (5/97, 51%). La hTA pre ($p=0,007$) y posoperatoria ($p=0,018$) se correlacionaron con la mortalidad.

Discusión: se destaca el elevado número de casos con esta enfermedad para una unidad de nuestro medio (39 por año). La gravedad clínica al ingreso (SAPS II, GCS y grado clínico) mostró ser un importante predictor pronóstico. El porcentaje de pacientes operados es inferior a las series de otros países, en donde existen en general centros de referencia. La incidencia de resangrado fue baja (quizá debido a subdiagnóstico). La hidrocefalia y convulsiones presentaron incidencia similar a la referida en la bibliografía. La elevada morbimortalidad resalta la gravedad de esta enfermedad y la necesidad de un manejo perioperatorio multidisciplinario coordinado.

Identificación de problemas en el manejo médico–quirúrgico de la hemorragia subaracnoidea

Dres. Pedro Grille, José Gallo, Rita Vázquez, Estela Pérez, Homero Bagnulo
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

El manejo perioperatorio de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) constituye un verdadero desafío para el equipo médico tratante, fundamentalmente para el médico intensivista ya que es en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) donde se desarrolla la mayor parte de su evolución.

Objetivos: identificación de los puntos críticos controversiales en el manejo terapéutico perioperatorio y su impacto en el pronóstico.

Pacientes y método: segunda parte del análisis retrospectivo de 97 pacientes admitidos sucesivamente con diagnóstico de HSA en una UCI de nuestro medio desde enero de 1997 a junio de 1999. Se siguió la evolución de los pacientes hasta el egreso de la Unidad, consignándose las variables: reposición del medio interno, control de la presión arterial, manejo anestésico–quirúrgico, tratamiento de la hipertensión endocraneana (HTE) y de las complicaciones médicas, y su relación con la morbimortalidad.

Resultados: en el preoperatorio: 33/79 pacientes (42%) presentaron hipertensión arterial (HTA) siendo el fármaco más utilizado la alfametildopa; 18/77 pacientes presentaron hipotensión arterial (hTA) (23%); y 15/76 (20%) presentaron hiponatremia. Se intervinieron quirúrgicamente 50/97 pacientes (53%) y de ellos 17 (34%) en agudo; estos últimos tuvieron una mayor mortalidad (41 versus 21%, p=0,05), niveles de presión intracraneana (PIC) más altos, mayor incidencia de poliuria y tiempos de clipado arterial transitorio mayores. Se utilizó clipado arterial transitorio en 32/50 (64%), siendo el tiempo promedio de clipado 11 minutos. La mortalidad fue significativamente mayor en los que se realizó clipado transitorio prolongado (más de 13 minutos) (50% vs 21%, p=0,05), así como la incidencia de infarto cerebral posoperatorio (80% versus 42%, p=0,04). Cuando se asoció clipado arterial transitorio e hTA intraoperatoria la mortalidad fue mayor (60% vs 20%). Del posoperatorio: el balance hídrico fue negativo en 33/46 (72%) y la presión venosa central (PVC) promedio fue 7±3. Se presentó HTE en 20/42 (48%), utilizándose para su tratamiento manitol en 13/46 (28%) y barbitúricos en 14/46 (30%). Presentaron poliuria 27/46 (59%) pacientes e hiponatremia 21/50 (42%). Tanto la HTE como la hTA perioperatoria se correlacionaron en forma independiente con la mortalidad (p=0,000009 y p=0,01 respectivamente). La asociación de circunstancias adversas perioperatorias mostró correlación con la mortalidad: hTA posoperatoria y poliuria (p=0,035); HTE e hTA posoperatoria (p=0,000005); hTA intraoperatoria y poliuria (p=0,03).

Discusión: se intervinieron en agudo 34% de los pacientes, lo que es significativo para nuestro medio. Su mayor mortalidad, niveles de PIC y poliuria más altos y la necesidad de clipados arteriales mayores muestran la mayor complejidad de estos pacientes. Se aprecia en el posoperatorio la dificultad en mantener una volemia adecuada (alta incidencia de poliuria, balances

hídricos negativos y valores de PVC bajos). La asociación de circunstancias adversas para la hemodinamia cerebral (hTA, HTA, HTE) y su correlación.con la mortalidad confirma el valor pronóstico fundamental de la presión arterial y la PIC en el manejo de la injuria encefálica en general.

Manejo protocolizado del traumatismo encefálico grave. Control de calidad

Dres. Alicia Scaglioni, Gerardo Barrios, Pablo Dieste, Fernando Villalba
CTI de CIMA Montevideo, Uruguay.

Objetivos: 1) Adoptar un protocolo de diagnóstico y tratamiento del traumatismo encéfalocraneano (TEC) grave basado en: a) diagnóstico fisiopatológico realizado por monitoreo multimodal y b) tratamiento de la hipertensión endocraneana (HEC) según algoritmo. 2) Evaluar: dificultades de instrumentación, grado de cumplimiento, factores de riesgo de incumplimiento y grado de satisfacción del staff médico con el protocolo adoptado.

Metodología: el estudio fue realizado en una UCI polivalente de 14 camas, con un promedio de ingresos anual de 598 pacientes, y una mortalidad promedio de 23%. Un grupo de trabajo integrado por los autores y los neurocirujanos de la unidad en octubre de 1996 definió que: 1) el monitoreo mínimo a realizar en el TEC grave (GCS≤8 o descenso ≥3 puntos del GCS) comprenderá PIC, PAM, $SatYO_2$ y $ETCO_2$; 2) las metas terapéuticas serán: mantener PIC<20, PPC>70 y $SatYO_2$ entre 55 y 75%, 3) el tratamiento de la HEC se realizará según el algoritmo de Lubillo Montenegro. La patología, técnicas de monitoreo y el protocolo propuesto fueron discutidos, ensayados y evaluados por todo el equipo asistencial hasta diciembre de 1997. Se capacitó y reentrenó al personal de enfermería en los controles y cuidados del paciente. Se incluyeron todos los pacientes con TEC grave ingresados en el período 1 de enero de 1998 al 31 de julio de 1999. Los autores estimularon y supervisaron el cumplimiento de lo pautado.

Definiciones: *1) Paciente correctamente monitorizado,*aquel que tiene monitorizadas todas las variables mencionadas antes de las 12 horas de diagnosticado el TEC grave. *2) Episodio de HEC correctamente tratado*, aquel que se trata estrictamente de acuerdo al algoritmo. *3) Paciente correctamente tratado*, aquel que fue correctamente monitorizado y al cual todos sus episodios de HEC fueron correctamente tratados. *4) Factores de riesgo de incumplimiento del protocolo* son todas aquellas circunstancias vinculadas: al paciente, al protocolo, al equipo asistencial o al resto del entorno asistencial, que puedan haber favorecido el incumplimiento del mismo. Se encuestó en forma anónima a la totalidad del equipo médico valorando su grado de satisfacción con el protocolo (alto, medio, bajo).

Resultados: Desarrollo e implementación del protocolo: quince meses. Durante el estudio (19 meses) ingresaron 31 TEC graves (3,2% del total de ingresos), edad promedio 44 años (17–80), 77% sexo masculino. Pacientes correctamente monitorizados: 58% (18/31). Episodios de HEC correctamente tratados: 67% (28/42). Pacientes correctamente tratados: 29% (9/31). La estadía promedio fue de 9,4 días/paciente y la mortalidad de 29% (9/31). Los factores de riesgo de incumplimiento del protocolo más frecuentes y relevantes estuvieron vinculados al proceso de elaboración del mismo y al entorno asistencial. El grado de satisfacción de los 27 encuestados con el protocolo fue alto en 76% y medio en 24%.

Conclusiones: El tiempo insumido en la fase de desarrollo del protocolo y las tasas de cumplimiento del mismo son demostrativas de las dificultades que se encuentran en su formulación y aplicación. El alto grado de satisfacción del equipo médico con el protocolo adoptado y la identificación de factores de riesgo de incumplimiento corregibles (manteniendo una mortalidad razonable para la enfermedad), permiten mantener su aplicación luego de proceder a su rediscusión exhaustiva.

Infecciones graves en posoperatorio neuroquirúrgico

Dres. Eduardo Larrañaga, P. Mesa, Adriana Belloso, W. Perillo
Asociación Española, CTI Neuroquirúrgico. Montevideo, Uruguay

Las infecciones del sistema nervioso central en el posoperatorio neuroquirúrgico representan una grave complicación, de baja incidencia pero de elevada morbimortalidad, destacándose: infección del colgajo óseo, ventriculitis, meningitis y absceso cerebral. Se comunican cuatro pacientes con complicaciones infecciosas poco frecuentes, cursando posoperatorio neuroquirúrgico alejado, ingresados en CTI por la gravedad del cuadro clínico. En todos se realizó cirugía de urgencia, profilaxis con cefalosporinas de primera generación, presentando herida limpia y cirugía menor de cuatro horas de duración.

Dos pacientes de sexo femenino: 1) Mujer de 18 años que ingresa por MAV e hidrocefalia, realizándose derivación ventricular externa (DVE) de urgencia, instalando ventriculitis a *Acinetobacter baumanii, Xantomona maltophila* y *Candida albicans*, mejoría con antibioticoterapia intravenosa e intraventricular, se realiza derivación ventrículo-peritoneal (DVP) y cirugía de MAV. Alta a domicilio. Reingresa a los 90 días por meningitis a *Candida*, se retira DVP y se realiza anfotericina B intravenosa, retrocediendo el cuadro infeccioso.
2) Mujer de 48 años que ingresa por hemorragia subaracnoidea, realizándose clipado de aneurisma silviano derecho de urgencia, con catéter cisternal durante cinco días, se comprueba infección de herida quirúrgica y fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) cultivando *Pseudomonas aeruginosa*, tratamiento antibiótico, alta. Reingresa a los 180 días por osteítis del colgajo, remisión del cuadro infeccioso con resección ósea y antibióticos.

Dos pacientes de sexo masculino: 1) Hombre de 77 años que ingresa por hematoma subdural crónico, se interviene de de urgencia realizándose evacuación del hematoma, queda con catéter subdural por 72 horas, alta. Reingresa a los treinta días por crisis convulsiva y fiebre, se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, colección subdural con efecto de masa, que se evacúa comprobando absceso subdural que recidiva en cuatro oportunidades, cultivando *P. aeruginosa*. Recibe antibióticos por vía intravenosa e intratecal, mejoría del cuadro infeccioso, fallece.
2) Hombre de 63 años que ingresa por proceso expansivo de fosa posterior más hidrocefalia, se realiza DVE de urgencia y extirpación del tumor. Complicaciones: ventriculitis a *Enterobacter* a los diez días, tratamiento antibióticos por vía intravenosa e intratecal, mejoría inicial, a los 40 días se comprueba absceso del lecho quirúrgico, evacuación y antibióticos, con buena evolución clínica.

Conclusiones: El estado inmunitario previo, la antibioticoterapia profiláctica, la cirugía sobre herida limpia y la duración de la misma fueron en nuestra casuística factores independientes del desarrollo de infección. Siendo factores de riesgo favorecedores: 1) cirugía de urgencia; 2) infección de herida quirúrgica; 3) fístula de LCR; 4) uso de catéteres subdurales e intraventriculares (DVE–DVP). Las infecciones neuroquirúrgicas aparecen tardíamente en relación a cirugía inicial (30 a 180 días). Todos los pacientes cultivaron bacilos Gram negativos multirresistentes, en un caso asociado a *Candida*. La antibioticoterapia sistémica asociada a la intraventricular o intratecal junto al tratamiento quirúrgico (resección ósea, drenaje de colecciones, retiro de *shunt* infectado) determinó la resolución del cuadro infeccioso en todos los pacientes.

Hipotermia moderada y modulación térmica en el tratamiento del coma traumático

Dres. Alberto Biestro, P. Mesa*, Mario Cancela*, Corina Puppo*, Bernardo Borovich**, Eduardo Wilson**, A. Beguistain*, C. Corujo**
* Cátedra de Medicina Intensiva. ** Cátedra de Neurocirugía. Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

Se efectuó un estudio piloto dirigido a la aplicación de hipotermia moderada (HM) (32–33°C) y modulación térmica (MT) en el trauma encefálico grave.

Objetivos: 1) Evaluación de la eficiencia de la técnica de enfriamiento; 2) Estudio de los efectos sobre la hemodinamia intracranial; 3) Identificación de los problemas y complicaciones a efectos de optimizar su aplicación futura.

Metodología: 12 pacientes de 34 años de edad promedio en coma traumático con GCSs inicial promedio de 6. Las TAC mostraron: Marshall IV, 10 casos y Marshall III, dos casos. Se utilizó ARM, sedación–analgesia–curarización, hiperventilación optimizada (modo alfa–stat), monitoreo de presión arterial media, presión intracraneana, presión de perfusión cerebral y saturación de oxígeno en vena yugular, registro multitérmico. Máquina de flujo de aire frío con manta multiperforada. Aplicación precoz de hipotermia en cuatro etapas: 1) inducción; 2) valle hipotérmico por 48 horas 3) recalentamiento en 48 horas; 4) meseta normotérmica por 48 horas. Todo el tiempo se intentó PIC<20 y PPC>70.

Resultados: La ventana de tratamiento fue de 16 horas promedio, la inducción duró 11 horas promedio, el resto de las fases se cumplieron como fueron planeadas. La PIC fue controlada en todas las fases con ascensos puntuales vinculados a temblor o acidosis. Se requirió uso contante de vasopresores para mantener la PPC. La SJO_2 mostró amplias oscilaciones (isquemia: 50%, hiperemia: 75%). Se observó mejoría de los patrones tomográficos. Complicaciones: hipokalemia 83%, hipernatremia: 75%,acidosis metabólica 91%, íleo: 58%, plaquetopenia: 83%, neumonía precoz 91%, neumonía tardía: 75%, pansinusitis 66%. Mortalidad: 50%, ningún paciente falleció a causa de la técnica. Los seis pacientes que viven son ambulatorios y mantienen buena recuperación (GR=5) o moderada discapacidad (MD=1).

Conclusiones: El sistema resultó eficiente y seguro para la manipulación térmica de los pacientes. La HM y la MT tuvieron efectos beneficiosos sobre la PIC y la imagenología. Sus efectos fueron menos saludables sobre la hemodinamia sistémica y la inmunidad. El recalentamiento hecho de esta manera fue bien tolerado. Antes de efectuar estudios controlados a gran escala con HM y MT deberían proseguirse estudios pilotos a efectos de optimizar la metodología de su aplicación.

Infecciones profundas asociadas a procedimientos neuroquirúrgicos invasivos

Dres. Henry Albornoz, Ruth Brinckhaus, Pedro Grille, Homero Bagnulo
CTI Hospital Maciel, CTI CASMU Nº II

Objetivo: conocer las características clínicas, etiología y evolución de las infecciones asociadas a procedimientos neuroquirúrgicos invasivos (IANQ).

Pacientes y método: En dos centros de tratamiento intensivo que reciben habitualmente pacientes neuroquirúrgicos, se siguieron durante 24 meses, los pacientes que presentaron IANQ profundas. Se definió: meningitis definitiva: alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) [(nivel de glucosa <0,40 g/L, o < 40% del nivel de glicemia), (pleocitosis con ≥50 células/mm^3 con >50% de polimorfonucleares)], asociado a observación de microorganismos al examen directo, y/o cultivo positivo del LCR. Meningitis probable: iguales alteraciones del LCR, aso-

ciado a cuadro clínico compatible y mejoría de las alteraciones del LCR y del cuadro clínico con tratamiento antibiótico. Ventriculitis probable o definitiva, cuando las mismas definiciones de meningitis se cumplieron en un paciente con ventriculostomía. Absceso y empiema: observación de microorganismo al examen directo o cultivo positivo del material obtenido de tejido cerebral o espacio subdural, o diagnóstico quirúrgico intraoperatorio de absceso cerebral o empiema subdural, o cuadro clínico (fiebre,leucocitosis elevada,deterioro del nivel de conciencia o déficit neurológico focal o todas) asociado a imagen tomográfica de absceso cerebral cerebral o empiema.

Resultados: Treinta y tres pacientes (masculinos 17, edad 43,1±21,1años), desarrollaron 37 episodios de IANQ. Las enfermedades neurológicas que motivaron el ingreso fueron: hematoma intraparenquimatoso ocho, trauma de cráneo ocho, hemorragia subaracnoidea seis, tumores encefálicos tres, hidrocefalia tres, otros cinco. Los procedimientos realizados fueron: ventriculostomía en 10 pacientes, evacuación de hematoma espontáneo en siete, evacuación de hematoma traumático en seis, excéresis tumoral en tres, derivación ventrículo–peritoneal en tres, clipado de aneurisma en dos, excéresis de malformación arterio–venosa en uno, colocación de tornillo subdural en uno. En 11 pacientes se colocó catéter subdural postoperatorio para monitoreo de PIC. Las IANQ fueron: meningitis/ventriculitis 32 episodios, absceso cerebral dos, absceso cerebral asociado a empiema subdural dos, empiema subdural uno. Se identificó la causa en 26 episodios, fueron monomicrobianos 23 y tres polimicrobianos. Se aislaron 14 bacilos Gram negativos (BGN) (48,3%), predominó *Acinetobacter sp* (nueve episodios); se aislaron 13 cocos Gram positivos (CGP) (44,8%), (*Staphylococcus* coagulasa negativo 4, *Staphylococcus aureus* meticilino sensible cuatro, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente dos); y dos episodios (6,9%) fueron por *Candida sp*. Se trataron con antimicrobianos 32 pacientes: meropenem en 23 oprtunidades, vancomicina en ocho, ceftriaxona en tres, y anfotericina B en dos. Se asoció tratamiento intraventricular con aminoglucósidos en tres episodios y con vancomicina en uno. De los 33 episodios iniciales, cuatro presentaron sobreinfecciones; de los 37 episodios, evolucionaron a la cura clínica 28 (75,7%); se comprobó curación bacteriológica en 22 de 25 meningitis/ventriculitis definitivas (88%). La mortalidad cruda de la serie fue 24,2% (8/33), y la mortalidad relacionada fue 15,2% (5/33).

Conclusiones: Las IANQ profundas más frecuentes fueron meningitis/ventriculitis 86,5% (32/37). La distribución entre BGN y CGP fue similar, destacándose el predominio de *Acinetobacter sp* (31%). El tratamiento empírico debe cubrir BGN multirresistentes. La curación bacteriológica de la serie fue elevada, y la mortalidad relacionada a la infección fue baja. No es necesario el uso sistemático de antimicrobianos intraventriculares en ventriculitis por BGN.

Sepsis

Epidemiología de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* en los pacientes ingresados en el CTI del Hospital de Clínicas

Dres. Lucía López, Gloria Rieppi, William Manzanares
Centro de Tratamiento Intensivo (CTI) Hospital de Clínicas. Montevideo. Uruguay

El *Staphylococcus aureus* (SA), coloniza e infecta a personas en la comunidad y en el hospital. El incremento de su frecuencia, así como el predominio de cepas resistentes, determina un aumento de la morbimortalidad.

Objetivos: Determinar la prevalencia y el patrón de resistencia del SA, así como observar las localizaciones más frecuentes.

Metodología: Se analizaron los registros de la vigilancia de infecciones en un CTI de 7 camas, desde julio de 1997 a junio de 1999. Se compararon pacientes sin aislamiento de SA (G 1), con pacientes que tuvieron algún aislamiento de SA (G 2), test de Mann Whitney. Se dividieron los aislamientos según si el SA era adquirido en la comunidad, en el hospital no CTI, neumonía precoz de ventilación (NPV) o en CTI (> de 48 horas del ingreso al CTI), por las localizaciones más frecuentes y los patrones de resistencia. Se consideró como un único episodio de colonización/infección a todos los aislamientos temporalmente coincidentes en un mismo paciente, integrándose a la casuística el de mayor significación patogénica.

Resultados: 144 de 345 pacientes (42%) ingresados, tuvieron uno o más aislamientos de SA. No encontramos diferencias significativas entre G 1 y G 2 en sexo, edad, APACHE II, patología quirúrgica o médica y mortalidad entre ambos grupos, pero si en la estadía promedio en CTI (siete días para el G 1 y 23 días para el G 2). Se registraron 10 episodios comunitarios, nueve a SA meticilino sensible (SAMS), uno meticilino resistente (SAMR) en herida traumática; tres sepsis (una por fístula arteriovenosa –FAV–, y dos por neumonía). La única bacteriemia fue secundaria a neumonía. En el grupo de neumonía precoz post ARM (NPV) se registraron 25 episodios, de los cuales 100% fue por SAMS (12 aislamientos de aspirado traqueal –AT– y 13 de lavado bronquioloalveolar –LBA-), siendo el intervalo promedio entre el ingreso y el aislamiento de 1,2 días (en 32% de los pacientes se aisló SAMS el día del ingreso); todos los pacientes eran neurocríticos (72% traumatizados); ningún episodio cursó con bacteriemia. Del total de 38 episodios nosocomiales no CTI, 15 a SAMS, seis a SAMR y 17 a SA meticilino–amikacina resistente (SAMAR); tres bacteriemias (una primaria a SAMS y dos secundarias a foco endovascular por SAMAR); localizaciones, 17 episodios respiratorios (10 SAMS y siete SAMAR), siete en partes blandas, cuatro por catéter (75% sepsis por catéter), tres peritoneales, tres FAV y dos mediastino; el promedio de internación previo a CTI fue de 29 días. Los episodios de CTI fueron 157: 12 SAMS, 42 SAMR y 103 SAMAR; se registraron cinco bacteriemias (una primaria, tres secundarias a foco endovascular y una mediastinal); localizaciones: 75 episodios respiratorios (47 en AT y 28 en LBA); 37 catéter, 15 herida traumática, cinco sinusitis, cuatro peritoneal, cuatro mediastinal. El intervalo promedio entre el ingreso y el aislamiento fue de 18 días.

Conclusiones: En casi la mitad de los pacientes que ingresan a CTI se aisló SA en algún momento de la evolución, prolongándose en ellos la estadía promedio. El SAMS constituye el SA prevalente en la comunidad y el único de la NPV. El SA meticilino–resistente estuvo presente en 60% de los episodios hospitalarios y en 92% de los de CTI, hecho éste a tener en cuenta en el momento de instaurar un tratamiento empírico. La localización más frecuente fue la respiratoria. El foco endovascular es el más frecuente de bacteriemias a SA.

Paciente quirúrgico crítico con infección abdominal

Dres. Clara Rodríguez, Carlos Pan, Francisco Di Leoni, Hilda Burgos, Miguel Simón
Unidad de Medicina Intensiva de Florida. MSP–ASSE. Florida, Uruguay

Objetivo: Estudio retrospectivo de 72 historias clínicas de pacientes quirúrgicos críticos (PQC) con infección abdominal ingresados a Unidad de Medicina Intensiva de Florida (UMIF), en un período de tres años, determinando la necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) el número de sépticos, el score APACHE II, su perfil bacteriológico y mortalidad. Correspondió a 9,2% de los ingresos.

Método: Estudio analítico, descriptivo y retrospectivo, sobre la base de un protocolo que consideró: edad, sexo, procedencia, APACHE II al ingreso, días de internación, diagnóstico, tipo de cirugía, estudios bacteriológicos, ARM, sepsis y estado al egreso.

Resultados: De 72 pacientes, 32 fueron de sexo femenino y 40 masculino. La edad promedio fue de 59,7 años con un mínimo de 16 y un máximo de 87 años. 42 pacientes procedieron de Florida, 16 de la Región Centrosur y el resto de otros departamentos. El promedio de días de internación fue 14,1, con un mínimo de 1 y un máximo de 80 días. 21 pacientes tuvieron APACHE II al ingreso < 10; 38 pacientes entre 10 y 20; y 13 pacientes ≥20. Se realizó cirugía de urgencia a 68 pacientes y de coordinación a cuatro. Tuvieron relaparotomías 24 pacientes. Necesitaron ARM 62,5%. Presentaron sepsis 50%. La mortalidad fue de 34,7%, la causa de muerte más frecuente fue el shock séptico y la DOMS irreversible. Las disfunciones más frecuentes fueron la hemodinámica y la respiratoria y luego en igual proporción hematológica y renal. La mortalidad de los que tuvieron sepsis fue de 67%, y los que no tuvieron, fue de 2,7%. Los pacientes con APACHE II ≥20, 76,9% desarrolló sepsis, 92,3% estuvo en ARM y la mortalidad fue de 69,2%. Mientras que los de APACUE II < 10, 14,2% tuvo sepsis, 23,8% ARM y la mortalidad fue de 4,7%. 97,2% tuvieron antibióticos y en 40% se modificó el plan inicial durante la evolución. Con respecto a la bacteriología: en hemocultivos los gérmenes más frecuentes fueron *Escherichia coli* 43,7%, *Enterobacter* 25%, SAMAR 18,7% y *Klebsiella* 12,5%. En el líquido peritoneal: *Enterobacter* y *Klebsiella* 18,5%, *Escherichia coli*, *Proteus* y *Pseudomonas* 11,1%, SAMAR y SAMS 7,4%. En herida quirúrgica: SAMS y *Enterobacter* 23,8%, *Klebsiella* en 19% y *Pseudomonas* 14,2%. En líquido de drenaje SAMS 38,4%, *Escherichia coli* 23% y *Klebsiella* 15,3%. Nuestro laboratorio bacteriológico no identificó anaerobios.

Conclusiones: Existe una marcada correlación entre el diagnóstico de sepsis, la necesidad de ARM y la mortalidad en esta serie. 100% de los sépticos necesitaron ARM. El APACHE II certifica su condición de buen marcador de gravedad: a mayor APACHE II más mortalidad. Los gérmenes aerobios encontrados correspondieron a los habituales responsables de las infecciones abdominales, bacilos gram negativos de la flora entérica y cocos Gram positivos, predominando SAMAR y SAMS. Existió elevada correlación de éstos gérmenes en los cultivos de herida operatoria, peritoneo y hemocultivos.

Correlación de las variables derivadas del monitoreo esplácnico con variables derivadas del monitoreo hemodinámico

Dres. José Gorrasi, Pedro Alzugaray, Humberto Correa, Jony Perin, Carlos Codina
CTI del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Valorar el grado de asociación entre variables derivadas del monitoreo esplácnico y variables obtenidas por monitoreo hemodinámico. Comparar el grado de asociación entre monitoreo esplácnico y score pronóstico APACHE II.

Material y método: Se estudió una población de 24 pacientes sépticos internados en el Hospital de Clínicas. Se tomaron todas las medidas realizadas en pares para cada una de las comparaciones efectuadas.

Estadística: Se utilizó el test de correlación regresión de Pearson para variables continuas y el test de correlación de Spearman para variables ordinales. Se usó el test de Student para comparar medias grupales.

Resultados: La correlación de pHi versus pH arterial tuvo un coeficiente r=0,59 (p=0,0001), pHi versus volumen sistólico r=0,207 (p=0,212); pHi versus trabajo sistólico del ventrículo Izquierdo (TSVI) tuvo r=0,202 (p=0,244). En relación al metabolismo del oxígeno y tonometría gástrica se obtuvo un r=0,367 (p=0,026) para la comparación de pHi versus DO_2. La relación entre VO_2 y PCO_2 gástrica (PCO_2g) fue de r=0,128 (p=0,48). Al comparar pHi versus VO_2 iniciales se obtuvo un r=0,280 (p=0,205). La asociación entre pHi y APACHE II tuvo un r=0,248 (p=0,322). pHi versus días de internación tuvo un r=0.104 (p=0,672). La comparación entre

FORTAM

ceftazidime

INCLUIDO EN EL VADEMECUM CASMU

LA EFICACIA BACTERICIDA QUE PERMANECE CONSTANTE

GlaxoWellcome

UN UNIVERSO CIENTIFICO AL SERVICIO DE LA SALUD

HAES-steril®

HydroxyEthyl Starch

LA INDICACIÓN EFICAZ Y FISIOLÓGICA EN SUSTITUCIÓN PLASMÁTICA

* *Presentaciones para acción iso e hipervolémica.*
* *Mayor permanencia intravascular.*
* *Efecto sobre micro y macrocirculación.*
* *Comprobado efecto hemorreológico.*
* *Seguridad y tolerancia en el uso.*

Fresenius

GALIEN

APACHE II y días de internación r=0,075 (p=0,761). No hubieron diferencias de APACHE II entre sobrevivientes y no sobrevivientes (p=0,271).

Conclusiones: Se encontró correlación significativa entre pHi y pH arterial (34,8%), pHi versus DO_2 (13,4 %). No existió asociación entre pHi y VO_2, y APACHE II, PCO_2g y VO_2, pHi y volumen sistólico de ventrículo izquierdo y TSVI. Podemos inferir que aunque la correlación entre pHi y variables derivadas del monitoreo hemodinámico es para algunas variables significativa (DO_2, pH arterial) el grado de asociación es menor de 90%. El monitoreo de la región esplácnica brinda datos en forma independiente del monitoreo hemodinámico sistémico.

Comparación de variables derivadas del monitoreo esplácnico con variables derivadas del monitoreo hemodinámico como indicadores pronósticos en pacientes sépticos

Dres. José Gorrasi, Pedro Alzugaray, Humberto Correa, Jony Perin, Carlos Codina
CTI del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Objetivos: Comparar monitoreo esplácnico con monitoreo hemodinámico como valor pronóstico en pacientes sépticos. Valorar el efecto de la terapeútica sobre la perfusión esplácnica, transporte y consumo de oxígeno y hemodinamia sistémica.

Material y métodos: Se estudiaron 24 pacientes con disfunción hemodinámica de origen séptico internados en CTI de Hospital de Clínicas. Se estudió en forma prospectiva la evolución y el efecto de las medidas terapéuticas sobre las variables fisiológicas de hemodinamia sistémica y perfusión tisular. El diseño del estudio fue de tipo prospectivo observacional analítico sin intervención terapéutica por parte, del grupo investigador. El protocolo del estudio consistía en tomar medidas al ingreso del paciente con sepsis o inicio de la sepsis en pacientes internados en CTI luego de 6 horas de tratamiento en CTI. Todos los pacientes se encontraban en ARM y sus parámetros no se modificaron durante el estudio. La terapeútica consistía en administrar volumen en forma de expansores e inotrópicos (dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina). La dosis y tipo de inotrópico quedó a cargo del equipo tratante. Como indicador de pronóstico se usó el riesgo relativo (RR) de muerte en relación a cada una de las variables en estudio. Los puntos de corte de las variables para el cálculo de RR se tomaron de la literatura científica. Los valores de medias poblacionales se compararon mediante el test de t.

Resultados: En relación a DO_2 y mortalidad tomando como valor de corte DO_2 de 1000 ml/minuto no se encontró asociación significativa con mayor RR de mortalidad para los que tenían valores inferiores a 1000 ml/minutos (RR 3,32, chi^2=0,0015, p=0,9). El RR de mortalidad fue de 1,26 y 0,21 para VO_2 y extracción de oxígeno respectivamente y no tuvieron signficación estadística. El pHi menor de 7,32 se asoció significativamente con mortalidad, RR 3 (IC 95% 1,12 – 5,59, p=0,009). En relación a los valores de APACHE II no existieron diferencias significativas entre sobrevivientes y no sobrevivientes (p=0,27). Cuando se comparó el efecto de la terapéutica solo encontramos diferencias significativas entre los valores iniciales y finales de VO_2 (p=0,024). No existieron diferencias significativas para pHi, PCO_2 gástrica, pH arterial, DO_2 y variables derivadas del monitoreo hemodinámico en este grupo de pacientes sépticos.

Conclusiones: En pacientes sépticos las variables derivadas del monitoreo esplácnico son mejores indicadores de pronóstico que variables derivadas del monitoreo hemodinámico. En relación a la terapéutica sólo se modificó el valor de VO_2 luego del tratamiento de manera significativa. El tratamiento no modificó los valores de pHi y PCO_2 gástrica.

Hipertensión endocraneana en la criptococosis encefálica

Dres. José Luis Gallo, Stella Pérez, Pablo Capdebila, Patricia Pereira, Gino Limongi, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Mostrar nuestra experiencia en el manejo de la hipertensión endocraneana (HEC) grave en la criptococosis encefálica mediante drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Material y método: Analizamos siete pacientes de una población de 23 portadores de criptococosis encefálica, todos del sexo masculino, seis enfermos de SIDA, uno sin compromiso inmunológico evidente. Edad media 29 años (rango 21–40). La gravedad se evaluó con SAPS II (Simplified Acute Physiological Score) con media de 31. Los CD4 en los pacientes con SIDA fueron menores a 100. Ingresaron por HEC con Glasgow medio de 11. En la punción lumbar (PL) inicial presentaron presión de apertura de LCR elevada con medias de 30 cm de agua (rango 25 a 60). Se realizó cultivo directo con tinción de tinta china y cultivo de LCR, siendo positivo en todos. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo mostró escasa hidrocefalia en seis, en uno marcada hidrocefalia con criptococomas. Proponemos un histograma de manejo de la HEC en la criptococosis encefálica.

Resultados: Cinco pacientes requirieron ARM por agravación neurológica. Cinco fueron sometidos a derivación ventricular externa (DVE) y monitoreo de presión intracraneana (PIC), extrayéndose LCR de acuerdo a protocolo. Dos fueron manejados con PL reiteradas. A dos DVP (ventrículo peritoneal) luego de PL o DVE. El tratamiento antifúngico se realizó con anfotericina B a dosis de 0,7 mg/kg/día durante 20 días. Fallecieron tres, sólo uno por HEC incontrolable.

Conclusiones: El aumento en la producción con descenso en la absorción de LCR aumenta la PIC, esta es frecuente como causa de muerte; extraer LCR por algún método disminuye la mortalidad precoz de causa neurológica.

Infecciones invasivas por *Streptococcus* del grupo A. Análisis de una casuística

Dres. Fabio Grill, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

Se analiza la casuística de dos centros de medicina intensiva en infecciones invasivas a *Streptococcus* Grupo A durante 54 meses, habiéndose asistido un total de 25 pacientes. La incidencia fue de cinco casos cada 400 ingresos: SF 14 (52%) y una media de 55,2 años (18–83), existiendo un claro predominio en personas mayores de 50 años (76%). La presentación clínica más frecuente fue la infección grave de partes blandas (IGPB) (84%), (celulitis 14, fascitis tres), neumonías dos (8%), pleuropericarditis uno, meningitis aguda uno. Presentaron shock tóxico estreptocócico (STS) 14 pacientes (56%): shock (56%), distrés (36%), insuficiencia renal (32%), plaquetopenia 32%) fueron las repercusiones sistémicas más halladas. Ocho casos fueron de adquisición nosocomial. La diabetes mellitus y el alcoholismo fueron los factores comórbidos más hallados. Se aisló el *Streptococcus* Grupo A en 94% de las muestras de tejidos, en 82% de los hemocultivos, una vez en pericardio y en líquido cefalorraquídeo. En cuatro IGBP se asoció en dos veces a *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Proteus*. La mortalidad global fue de 52% y en aquellos casos de STS la mortalidad fue de 86%. Doce enfermos requirieron ARM, falleciendo todos, mientras que aquellos que no fueron ventilados sobrevivieron ($p<0,005$). El SAPS II medio fue de 42, con un rango de 13–89. Todos los fallecidos tuvieron un score > 35. Clindamicina y una 4FQ fue la antibioticoterapia empírica habitual, sustituyéndose la 4FQ por penicilina cristalina cuando se conoció el agente causal.

Conclusiones: *Streptococcus* Grupo A es un microorganismo re–emergente del último decenio como productor de infecciones invasivas con elevada morbimortalidad y cuadro clínico de shock tóxico. De la serie analizada se destaca la alta frecuencia de aislamiento en hemocultivos, la elevada mortalidad, la rápida evolutividad y el valor del SAPS II como marcador pronóstico.

Infecciones graves de partes blandas. A propósito de 70 enfermos

Dres. Fabio Grill, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

Se analiza la casuística de un centro de medicina intensiva de orientación quirúrgica en infecciones graves de partes blandas (IGPB) durante un período de 36 meses. Se asistieron 70 pacientes, celulitis (64), fascitis (3), miositis (3) de las cuales 56 fueron adquiridas en la comunidad (inicio espontáneo en 41 casos, traumáticas 15), posquirúrgicas 14 casos, monomicrobianas (30), polimicrobianas (15). Predominaron los cocos Gram positivos (*Streptococcus* Grupo A seguido por *Staphylococcus aureus* meticilina sensible). Entre los bacilos Gram negativos se destacan *Acinetobacter* y *Pseudomonas aeruginosa*. 72% presentó disfunción orgánica múltiple al ingreso: shock (61%), distrés respiratorio (44%), insuficiencia renal aguda (42%). Se realizó cirugía en 59 enfermos, requirieron dos cirugías o más 45 de ellos. La asociación de antibióticos más utilizada fue 4 fluoroquinolonas más clindamicina. La mortalidad global fue de 51% con muerte precoz (<48 horas) 41% del total de fallecidos. De las infecciones posquirúrgicas fallecieron 7 (50%). El SAPS II medio de los fallecidos fue de 44, mientras que el de los sobrevivientes fue de 31 ($p<0,5$).

Conclusiones: Dentro de las causas de sepsis se destacan las IGPB por su elevada mortalidad. La mitad de los que fallecen lo hacen en las primeras 48 horas, lo que demuestra la dificultad en controlar la infección. De estas muertes precoces *Streptococcus* Grupo A es el agente mayormente responsable. Existe un grupo importante de IGPB secundarias a procedimientos quirúrgicos con una mortalidad de 50%.

Colonización e infección por estafilococo dorado en un CTI polivalente. Su prevalencia, mortalidad atribuible y eficacia terapéutica

Dres. Estrella Echavarria, Gloria Rieppi, María Albini
Centro de Tratamiento Intensivo de CIMA. Montevideo. Uruguay

El *Staphylococcus aureus* (SA), es uno de los principales patógenos, que coloniza e infecta a personas sanas y hospitalizadas; el uso de dispositivos esenciales para el soporte vital del paciente crítico ha incrementado su incidencia. Los objetivos fueron determinar la prevalencia del SA en los pacientes ingresados en CTI y la mortalidad atribuible y evaluar la eficacia de los tratamientos empíricos (Temp) y específicos (Tesp).

Metodología: El estudio se realizó en un CTI polivalente de 14 camas, con 641 ingresos (1998), estadía promedio 5,3 días, edad promedio de 63 años, 44% de ARM y una mortalidad de 24%. Se hizo un análisis retrospectivo de los pacientes en quienes se aisló SA en el año 1998 de acuerdo a lo informado por microbiología. Se consideró la presencia de factores de riesgo (diabetes, insuficiencia renal crónica, corticoides); analizamos si el aislamiento de SA correspondía a una colonización o infección y si la infección era adquirida en la comunidad, hospitalaria no CTI, adquirida precozmente post ARM (NPV) y a las infecciones o colonizaciones o ambas de CTI (> 48 horas del ingreso a CTI). Se evaluó la eficacia de los tratamientos Temp y Tesp utilizados.

Resultados: Se obtuvieron 50 aislamientos, en 34 pacientes (5,3% de los ingresos); 27 aisla-

mientos de SA meticilino sensible (SAMS) y 23 aislamientos de SA meticilino resistente (SAMR). Localizaciones más frecuentes: de SAMS, respiratorias 15, hemocultivos cinco y catéter cuatro aislamientos; para SAMR, catéter 11, respiratoria ocho aislamientos. Se excluyeron 9 pacientes del análisis ulterior por datos incompletos. Los 25 pacientes analizados, 72% de sexo masculino, edad promedio 61 años (rango 27–86), estadía promedio 12 días (se excluye paciente con 130 días), APACHE de 18,3±8 (DS). Factores de riesgo: 16% insuficiencia renal crónica, 12% diabéticos y 8% tratados con corticoides. Fallecieron 9/25 (36%), en seis casos la muerte se atribuyó a la enfermedad estafiloccócica. En nuestra serie hubo un ingreso con infección adquirida en la comunidad. Las nueve NPV con diagnóstico a 2,2 días promedio del ingreso, fueron a SAMS, todas en pacientes con injuria encefálica; se realizó Temp en cinco casos, en un caso se debió cambiar el antibiótico (ATB). En tres de cuatro casos clindamicina (CL) sola o asociada a aminoglucósidos (AG) fue efectivo. En cinco casos se realizó Tesp, tiempo promedio de inicio tres días (cefradina –CF-, CL ó CL+CF). En los cuatro casos evaluables el tratamiento fue efectivo. En 4/5 episodios nosocomiales tratados (no se trató una colonización bronquial), dos neumonias a SAMR (una Temp no adecuado, una Tesp de inicio a las 72 horas y efectivo), y dos quirúrgicas de Temp adecuado pero no efectivo o no evaluable. De los 20 episodios de CTI, 14 colonizaciones o infecciones por catéter no fueron tratadas con ATB, una tromboflebitis supurada (efectivo con resección vena + CF) y cinco neumonías, dos a SAMS: uno Temp y otro Tesp. efectivos y tres a SAMR: 1/2 Tesp efectivo y un Temp. no adecuado.

Conclusiones: En 5% de los ingresos a CTI se aisló SA, en estos pacientes se prolongó la estadía promedio al doble. En seis de nueve fallecidos la muerte se atribuyó a la infección por SA. Todas las NPV fueron a SAMS, en pacientes neurológicos y en siete de ocho casos evaluables el tratamiento fue efectivo. Son pocas las neumonías de CTI de nuestra serie para sacar conclusiones, pero el Temp debe cubrir siempre SAMR hasta obtener el resultado bacteriológico.

Infarto agudo de miocardio. Tromboembolismo pulmonar. Paro cardiorrespiratorio

Infarto agudo de miocardio. Estudio comparativo del manejo clínico terapéutico. Impacto de las técnicas de revascularización

Dres. Mario Giangrossi, Guillermo Rodriguez, Carlos Hiriart, Claudia Ramirez, Gerardo Menyu, Gonzalo Varela, Norma Mazza
Depto. de Medicina Intensiva. CASMU Sanatorio No 4. Montevideo

En el año 1989 se publicó en la revista Paciente Crítico 1989; 2(2): 194–214 un estudio prospectivo acerca de la observación y seguimiento de 100 casos durante 2,6 años de infarto agudo de miocardio (IAM) en el CTI del CASMU Nº 4. En el momento de ese estudio no se utilizaron fibrinolíticos ni angioplastia transluminal coronaria (PTCA). El objetivo del presente trabajo es la comparación de la evolución clínica, las medidas terapéuticas, las complicaciones, las causas de muerte y los reingresos por enfermedad coronaria aguda a través de un estudio prospectivo que incluyó 150 pacientes con IAM diez años después en el mismo centro. En el primer trabajo los 100 casos fueron IAM con onda Q. En el actual se analizan 100 IAM con onda Q y 50 IAM con ausencia de Q.

Los resultados no mostraron diferencia significativa en la incidencia por sexo, sintomatología y edad.

Hubo un importante descenso en la cifra de mortalidad durante la internación en CTI.

Con respecto al trabajo inicial y por el uso de las medidas de revascularización mencionadas, se apreció un claro incremento en las clases funcionales I y II, en detrimento de las clases funcionales III y IV, lo que está en directa relación con el descenso de la mortalidad.

Infarto agudo de miocardio en la mujer

Dres. Helios Méndez, Julio Pontet, Gabriel Pérez, Luis Pucurull, Raúl Mariano, Solveig Bentancourt
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay

El infarto agudo de miocardio (IAM) presenta en la mujer una serie de características distintas a lo observado en el hombre, fundamentalmente en cuanto a presentación inicial, complicaciones y mortalidad intrahospitalaria.

Intentamos en esta revisión establecer las principales diferencias entre ambos sexos.

Material y método: análisis de observación, retrospectivo, descriptivo y longitudinal de 643 pacientes ingresados en el CTI del Hospital Pasteur con diagnóstico de IAM entre marzo de 1994 y febrero de 1999.

Se recolectaron los siguientes datos: distribución etaria, factores de riesgo, tiempo de demora en el ingreso a CTI, tipo y topografía del IAM, clase funcional de Killip y Kimball (KK) al ingreso, tratamiento instituido, complicaciones y mortalidad dentro del CTI. Se utilizó según el caso el test de chi cuadrado (X^2) y el test exacto de Fischer para comparación de proporciones con un nivel alfa=0,05 y con un IC 95%.

Resultados: del total de pacientes, 387 correspondieron a hombres (60,4%) y 256 a mujeres (39,6%). La edad promedio fue de 68,16 (DE 11,1) en las mujeres y 63,15 (DE 12,0) para el sexo masculino. En cuanto a los factores de riesgo, las mujeres presentaron más frecuentemente que los hombres historia previa de angor (41,.0% vs, 33,1%; p=0,04), hipertensión arterial (69,9% vs 43,7%; p<0,0001) y diabetes (24,2% versus 13%; p=0,0004). Por su parte en el hombre predominó ampliamente el hábito del tabaquismo (76,7% versus 27,3%; p<0,001). El tiempo promedio de demora desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso a CTI reveló una tendencia al ingreso más tardío (30 minutos) en las mujeres respecto a los hombres (12,51 horas versus 12,1 horas) siendo significativa esta diferencia para los grupos etarios mayores de 80 años (p<0,05).

En cuanto a la presentación, no encontramos diferencias significativas entre ambos sexos respecto al tipo de IAM (transmural, subendocárdico o BCRIHH) así como tampoco en relación a la topografía del mismo, predominando en ambos sexos el IAM con compromiso de región anterior seguido del IAM inferior y luego el lateral. La mujer presentó al ingreso peor clase funcional de KK con una diferencia significativa en la clase II (26,88% versus 20,42%; p=0,04) y una ligera tendencia a prevalecer en las clases III y IV (6,8% versus 4,3% y 7,9% versus 6,2% respectivamente; p>0,05). Hombres y mujeres con IAM transmural recibieron tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa (STK) en porcentaje similar aunque algo inferior en el sexo femenino (49,5% versus 52,76 %). El porcentaje de utilización de STK para los ingresados en las primeras 6 horas fue 75,3% en mujeres y 78,6% en hombres. Las mujeres tuvieron mayor índice de complicaciones luego del tratamiento, incluyendo insuficiencia cardíaca (21,1% versus 15,2%; p=0,05), shock (14,5% versus 9,6, p=0,04) y angor post IAM (16,4% versus 13,1 p=0,04). Las complicaciones hemorrágicas graves con STK fueron también predominantes en el sexo femenino, principalmente el accidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico (3,4% versus 1,4%) y la muerte atribuible a sangrado (2,3% versus 0,7%).

La mortalidad global intrahospitalaria fue de 15,6% en las mujeres y 8,8% en los hombres (p=0,001, IC 95% 1,01–1,15).

Conclusiones: La mujer desarrolla el IAM en edades más avanzadas que el hombre, tiene mayores asociaciones comórbidas preexistentes, peor clase funcional en el momento de la presentación y mayor índice de complicaciones, todo lo cual resulta en una mayor mortalidad intrahospitalaria.

Infarto agudo de miocardio en el adulto mayor y el anciano

Dres. Gabriel Pérez, Julio Pontet, Luis Pucurull, Raúl Mariano, Helios Méndez, Solveig Bentancourt
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur

Se realiza una revisión de la población de pacientes adultos mayores y ancianos que fueron ingresados al CTI del Hospital Pasteur por cursar un IAM.

Material y método: se realizó un estudio de observación descriptivo retrospectivo y longitudinal de 643 pacientes ingresados al CTI del Hospital Pasteur entre marzo de 1994 y febrero de 1999. Se analizó: distribución etaria, antecedentes patológicos, tipo de IAM y clase funcional de Killip y Kimball al ingreso, terapia trombolítica y sus complicaciones y mortalidad en el CTI.

Resultados: Los pacientes comprendidos entre los 65 y los 79 años, a los que denominamos adultos mayores totalizaron 315 (49,16%), y los mayores de 80 años (ancianos) 58 (9,10%). Esta franja etaria mostró un arribo a CTI luego de iniciados los síntomas significativamente más tardía respecto a la población de menor edad. Mientras que para menores de 65 años el tiempo medio de ingreso fue de 10 horas 43 minutos, para la población comprendida entre los 65 y 79 años fue de 12 horas 44 minutos, con un retraso significativamente más tardío de 17 horas 57 minutos en los mayores de 80 (Anova una vía p<0,005). Se observó una correlación lineal positiva entre la edad y la presencia de hipertensión arterial (HTA) y angor (r=0,080 y r=0,93 respectivamente), con una correlación lineal negativa entre la presencia del hábito de fumar y la edad avanzada (r=-0,977)

Esta población mostró una presentación clínica inicial mucho más grave destacándose la elevada incidencia de clase funcional KK IV en mayores de 80 años (21,4%) en relación a los menores de 65 años (4,6%), (x^2=6,7 1 gdl, p<0,01).

La topografía fue más frecuente en cara anterior cuanto más edad (r=0,97; p<0,01) con una correlación lineal negativa entre edad y localización de cara inferior (r=0,91; p<0,01). Encontramos una fuerte correlación lineal positiva entre la edad y diferentes complicaciones como la necesidad de ARM en algún momento de la evolución (r=0,945; p<0,01), IC (r=0,977; p<0,01) y el desarrollo de shock cardiogénico (r=0,935, p<0,01).

Los mayores de 80 fueron menos tributarios de terapia trombolítica, considerando como los candidatos a recibir dicha terapia aquellos con menos de 12 horas de ingreso a CTI desde el inicio de los síntomas y sin contraindicaciones para la misma.

Mientras recibieron fibrinolíticos 75,15% de los menores de 79 años, los mayores de 80 lo recibieron en 53,33%, siendo esta diferencia en nuestra población estadísticamente significativa (x^2= 12,5, 2 gdl; p=0,0019).

Teniendo en cuenta la hemorragia intracraneana como complicación más temible de la terapia trombolítica, se observó una fuerte correlación lineal positiva con la edad. Para una incidencia global de 0,77% hubo 0,65% en menores de 80 contra 2,0% en mayores de 80 (r=0,90). Finalmente la mortalidad en CTI fue netamente superior (x^2 con ajuste de Yates = 15,51 gdl,

p<0,001). La edad mayor de 70 tuvo una contribución relativa a la mortalidad (odds ratio=3,8), y un análisis de regresión múltiple lo revela como predictor independiente de mortalidad.

Conclusiones: Es un grupo etario que se asoció a una llegada más tardía al CTI y a mayor cantidad de factores de riesgo, en particular HTA y cardiopatía isquémica. Fueron menos tributarios de tratamiento fibrinolítico y se observó una alta tasa de complicaciones tanto vinculadas al infarto como a la terapia trombolítica. Se pudo concluir que la edad avanzada es un fuerte predictor independiente de mortalidad en el el paciente con IAM.

Infarto agudo de miocardio en el joven

Dres. Julio Pontet, Luis Pucurull, Helios Méndez, Gabriel Pérez, Raúl Mariano, Solveig Bentancourt
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay

El infarto agudo de miocardio (IAM) en el paciente menor de 40 años presenta un perfil epidemiológico etiopatogénico, clínico y terapéutico particular.

Nuestro objetivo fue realizar un análisis de los pacientes ingresados en el CTI del Hospital Pasteur con diagnóstico de IAM en este grupo etario en cuanto a sus factores de riesgo, etiopatogenia, tratamiento, complicaciones y pronóstico. Se compararon estas variables con el grupo mayor de 40 años.

Material y método: Se realizó un estudio de observación descriptivo, retrospectivo y longitudinal en el período marzo de 1994 a febrero de 1999 (5 años). Se utilizó el test de chi cuadrado (X^2) y test exacto de Fisher para comparación de proporciones con un nivel alfa=0,05 y con un IC 95%.

Resultados: Se consideraron 14 pacientes de un total de 643 (2,11%). 10 de los pacientes fueron hombres y cuatro mujeres con una relación M/F 2,5/1 versus 1,5/1 en mayores de 40.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, con respecto a los mayores de 40 años se destacó una alta frecuencia de fumadores (77% versus 48%; p=0,028, RR 4,6, IC95% 1,05–20,7). Otros factores fueron menos prevalentes: hipertensión arterial (14,2% versus 54%; p=0,0015, IC95% 0,03–0,55) y diabetes (7,1% versus 15,2%; p>0,05).

En todos los casos el IAM constituyó el debut clínico de su cardiopatía, excepto en uno con historia previa de angor (7,1%) a diferencia del grupo mayor de 40 que presentaba historia de angor previo en 29,3% e IAM previo en 13,7%. De la presentación clínica se destaca la amplia prevalencia de clase Killip y Kimball I (92,9% versus 53%; p= 0,0006, IC 95% 0,009–0,541). El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso a CTI fue menor que en los otros grupos etarios (8,6±4,5 horas, DE versus 16,4±7,1 horas DE). Prevaleció la topografía inferior sobre la anterior (I/A=1,5/1 versus 0,53/1 en los mayores de 40 años). En cuanto a la etiopatogenia, destacamos una mayor frecuencia de causas no ateroscleróticas: síndrome protrombótico (dos pacientes), sobredosis de cocaína (dos pacientes) y lupus eritematoso sistémico (un paciente). Por CACG se constataron: lesiones ateromatosas mínimas (un paciente), vasoespasmo (un paciente) y IAM con coronarias normales (dos pacientes). Un paciente presentaba dislipemia familiar. Destacamos del tratamiento la alta utilización de repercusión mecánica con angioplastia transluminal percutánea (PTCA) (36% versus 3,0%).

La incidencia de complicaciones fue menos frecuente. No hubo insuficiencia cardiaca ni reinfarto en ninguno de los casos, contra 23% y 2,5% respectivamente en mayores de 40 años. El angor post IAM se presentó en 7,1% versus 20,7% (p>0,05). Las complicaciones arrítmicas fueron también menos frecuentes (7,1% versus 35% p=0,004, IC 95% 0,01–1,11). De las complicaciones hemorrágicas, la digestiva fue la más frecuente del grupo y aún más prevalente

que en mayores de 40 años (7,1% versus 2,4%; p>0,05). No hubo casos de hematuria ni accidente vascular encefálico (3,5% y 2% respectivamente en mayores de 40 años).

La mortalidad global en el CTI fue menor (7,1% versus 11,6%, no significativo, probablemente por error tipo β).

Concluimos que el IAM en el paciente joven constituye una entidad poco frecuente, predominante en el sexo masculino, con perfil de riesgo particular destacándose la elevada prevalencia de coronariopatía no aterosclerótica. Constituye el debut clínico de una cardiopatía, presenta menor índice de complicaciones y mejor pronóstico, con mayor uso de estrategias de repercusión intervencionistas.

Nueva metodología de estudio para valorar la oxigenación del tejido cerebral y su aplicación en cirugía cardíaca

Dres. Ruben Agrelo, Carlos M. Scotti, Julio Gallo
Departamento de Laboratorio Clínico. Sección Emergencia del Hospital de Clínicas

Basado en el modelo matemático desarrollado en la Universidad de Tokio, el cual combina el sistema de transporte de oxígeno de la sangre al tejido medido por los parámetros de la oxigasometría, con el sistema de utilización del oxígeno por el tejido cerebral, desarrollamos dos programas de computación: OXITRA y DEFOXI. Con la aplicación de ambos programas se obtienen resultados del metabolismo y la circulación cerebral cuando uno o más parámetros son afectados simultáneamente. Se discute en particular su aplicación en pacientes de cirugía cardíaca. El modelo se basa en tres componentes: 1) La utilización del oxígeno a nivel del tejido representado por $VrcO_2=F*PtsO_2$. 2) El transporte de O_2 del vaso al tejido representado por $VptO_2=D*(PcpO_2-PtsO_2)$. 3) El transporte por la sangre representado por la ecuación de Fick: $VavO_2=Q*(CaO_2-CvO_2)$. La solución de este modelo es esencialmente la solución del sistema de las tres ecuaciones que preceden. Los tres valores de transporte suministro son idénticos en un estado de equilibrio. Esto puede aplicarse aún cuando $VrcO_2$ sea menor que $VmrO_2$ y el tejido sea hipóxico. A pesar de que esta condición no puede durar mucho tiempo, es la misma la que nos interesa analizar o conocer cuán cerca de la misma nos encontramos. El resultado que obtenemos es la PO_2 tisular a nivel del tejido cerebral. Ingresando al programa la PaO_2, CBF (flujo sanguíneo cerebral), D (coeficiente de difusión), P50, Hb y T (siendo el ingreso de la T una innovación hecha por el Dr. R. Agrelo al programa muy importante en cirugía cardíaca). Siendo todos los anteriores los parámetros que afectan el transporte suministro de O_2 podemos calcular por un método incruento la PtO_2 cerebral durante el monitoreo bioquímico del paciente.

Ejemplos:
D=0,2 ml/mmHg/minuto/100 g – Q=50 ml/minuto/100 g – P50=27 mmHg – Hb=15 g% – PO_2=100 mmHg – T=37° ⇨ PtO2=20,87mmhg.

D=0,2 – Q=30,0 – P50=23 – Hb=13,0 – PO_2=90 – T=37° ⇨ PtO2=5,21

Bibliografía: Kunio Suwa. Which Blood Gas caused de Brain damage? Blood Gas News 1994; 3(2).

Paro cardiorrespiratorio. Casuística de interés

Dres. Beatriz Russomanno, Juan Bacigalupo, Gustavo Goslino, Jorge Gerez
CTI del Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Objetivos: Se analiza la composición y la evolución de la población de pacientes internados en una Unidad de Medicina Intensiva con el diagnóstico de paro cardiorrespiratorio (PCR). Se

analiza la población en su conjunto y agrupada por: 1) paros respiratorios sin cesación de la actividad cardíaca (PRs), 2) PCR en fibrilación ventricular (PFV) y 3) PCR en asistole (PAs).

Material y método: Análisis retrospectivo de toda la población, sobre bases de datos, historias clínicas y encuesta domiciliaria con aplicación del Score de Pittsburg. Pruebas de chi^2 y t de student cuando correspondiera, para identificar las diferencias no atribuibles al azar ($p<0,05$) (DifSig).

Resultados: Se reclutaron 63 pacientes en 45 meses (5% de los ingresos). 59% fueron varones. Edad media de 59,5 años (±21,2). 43% fueron mayores de 65 años. Ocuparon 335 días–cama, media de 5,3 días (±7,9). Insumieron 302 días de ventilación mecánica. Se perdió el seguimiento en tres, dados de alta a otras unidades. Fallecieron 42 (42/60=70%), de los cuales 23 (23/69=33%) el primer día. Ocho fallecieron dentro de los 28 días de alta de la unidad (8/60=13%). Mortalidad global de 50/60 (83%). Nueve pacientes ingresaron como PRs, 24 como PAs, 25 como PFV (DifSig). En cinco no se pudo determinar el tipo. Los varones fueron ocho en nueve en los PRs ($p<0,05$). Las medias de edad y de estadía fueron similares entre los grupos. La mortalidad fue de 5/9 en los PRs, 22/24 en los PAs y 18/25 para PFV ($p<0,05$ entre PAs vs PFV, $p<0,005$ para PAs vs PRs y $p< 0,005$ para PFV vs PRs). Sobrevivientes: fueron 10. Sin DifSig en las medias de edad ni de estadía con respecto a los fallecidos. Sobre siete pacientes encuestados, seis tuvieron puntaje óptimo y uno puntaje subóptimo en el Score de Pittsburg.

Conclusiones: La mortalidad en la unidad fue de 70% y la global de 83%. Los PRs fueron menos frecuentes, predominaron en hombres y tuvieron la menor mortalidad. La mortalidad de los PFV fue menor que la de los PAs. Por lo menos 10% de los pacientes sobrevivieron con buena calidad de vida.

Tromboembolismo pulmonar masivo. Tratamiento fibrinolítico

Dres. C. Chicheff, Juan Carlos Hiriart
Dpto. de Medicina Intensiva. Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU) 4. Montevideo, Uruguay

Introducción: La repercusión hemodinámica en el tromboembolismo puimonar (TEP) masivo, ya sea hipotensión o shock cardiogénico o ambos, obedece a la disfunción aguda del ventrículo derecho por hipertensión puimonar.

Objetivo: El uso de fibrinolíticos en los pacientes con TEP masivo revierte los efectos deletéreos de la disfunción del ventrículo derecho.

Material y método: Se analizaron nueve pacientes del sexo masculino, con edad comprendida entre 27 y 71 años, con diagnóstico de TEP y disfunción del ventrículo derecho ecocardiográfica (dilatación, hipokinesia, o regurgitación tricuspídea o todas). El diagnóstico se basó en la clínica y en el ecocardiograma transtorácico. Cuatro pacientes se realizaron además centellograma pulmonar y otros dos arteriografía. El tratamiento fibrinolítico se realizó con estreptoquinasa (STK) o RTPA sistémica, o uroquinasa (UK) intrapulmonar, según protocolo de la FDA, seguidos de heparina sódica. Se realizó ecodoppler de miembros inferiores a todos los pacientes.

Resultados: La presentación clínica fue en shock cardiogénico en tres pacientes, y taquipnea–hipotensión e hipoxemia en los restantes seis. Todos los pacientes presentaron mejoría de la función del ventrículo derecho ecocardiográfica posterior a los fibrinolíticos. Los pacientes en shock cardiogénico requirieron ventilación mecánica e inotrópicos, siendo destetados de ambos a las 24 horas de los fibrinolíticos (rTPA). Los seis pacientes con hipotensión e hipoxemia revirtieron la repercusión hemodinámica respiratoria posterior a los fibrinolíticos (STK

en cuatro pacientes y rTPA en otro), destetándose dos pacientes de la ventilación no invasiva BIPAP. En el paciente que recibió UK local, la presión arterial pulmonar media pasó de 32 mmHg a 18 mmHg. Todos los pacientes fueron dados de alta vivos. Se colocó filtro en la cava inferior en cuatro pacientes, dos por presentar hemorragia digestiva, otro a la salida de la UK local y otro por trombosis en la vena cava inferior paraneoplásica. Se comprobó trombosis venosa profunda de miembros inferiores en seis pacientes y cava en uno.

Conclusiones: La repercusión hemodinámica del TEP masivo conlleva una alta morbimortalidad en pacientes con una expectativa de vida buena. El uso de fibrinolíticos permite reducir la misma al realizar una rápida lisis que permite revertir la disfunción del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar aguda, datos mensurables por ecocardiograma.

Asistencia respiratoria mecánica

Monitorización continua de la presión de insuflación del tubo endotraqueal

Dres. Julio Cabrera, Carmen Martínez, Silvia Vila, Norma Mazza, TNC Cristina de Latorre
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Determinar la caída de presión que se produce en los manguitos de los tubos endotraqueales y su variación temporal. Como objetivo secundario, establecer la función matemática que la describe.

Material y método: La hipótesis de trabajo utilizada toma como base que desde el punto de vista físico es de esperar una caída de presión del sistema, dado que se insufla el manguito de la sonda a una presión inicial P1, con una temperatura inicial T1, que determina un volumen inicial V1; luego de un tiempo determinado, la temperatura pasa a un estado final T2 (igual a la del paciente), que determina un volumen final V2 mayor que el inicial, determinando una caída en la presión final P2, de acuerdo a la ecuación de estado de un gas ideal. Se diseñó un monitor de presión que permite el registro continuo de la presión del manguito, presentado los datos en forma digital. Los valores se registraron cada 15 minutos en una planilla por el médico de guardia o la nurse de turno. Previo al estudio clínico se realizó un modelo experimental que mostró iguales resultados. La presión de insuflación inicial fue de 40 cm de agua, todos los pacientes presentaban estabilidad hemodinámica. Se registró el descenso hasta niveles de presión entre 24–20 cm de agua, reinsuflándose a su nivel inicial para evitar el riesgo de aspiración. Fueron efectuadas 205 mediciones.

Resultados: Se encontró una altísima correlación entre el tiempo transcurrido desde la insuflación y el descenso de la presión con una r=0,97. En el modelo experimental se halló también una elevada correlación entre tiempo e incremento de la temperatura. Obteniéndose un descenso de 10% de la presión inicial a la hora, llegando a un nivel crítico de 30% a las tres horas. Se determinaron cuatro relaciones de variables que permiten el cálculo de la presión esperada en determinado intervalo de tiempo de acuerdo al nivel de presión inicial elegido.

Presión inicial	Rango de presión	Ecuación
40	40–14	Presión esperada (cm de agua) = −0,07 x tiempo (minutos) + 38,9
30	30–20	Presión esperada= −0,06 x tiempo + 30,2
30	30–14	Presión esperada= −0,07 x tiempo + 30,6
20	20–14	Presión esperada= −0,07 x tiempo + 20

Discusión: Se confirma un descenso de la presión de insuflación del manguito, que se puede representar como una función lineal, con elevada correlación entre tiempo transcurrido y niveles de presión. Se objetiva un descenso de aproximadamente 10% en el valor de la presión de insuflación inicial en la primera hora, que llega a un nivel crítico de 30% a las tres horas. Se establecen cuatro relaciones de variables de acuerdo al nivel de presión inicial elegida, que permite el cálculo de la presión esperada. Se pone en evidencia la necesidad de una monitorización continua de la presión o en su defecto a su control con elevada frecuencia, hecho no habitual en la práctica diaria.

CPAP con máscara facial no disminuye intubación ni mortalidad en pacientes con neumopatía aguda e insuficiencia respiratoria. Informe preliminar

Dr. Alvaro Giordano
Asistente de Fisiopatología, Facultad de Medicina.

La neumopatía aguda (NA) es una causa destacada de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que frecuentemente requiere intubación y ARM, pudiendo llevar a la muerte. En este trabajo se estudia si el tratamiento con CPAP por método no invasivo presenta algún beneficio fisiológico, si disminuye los requerimientos de intubación o disminuye la mortalidad en pacientes con NA e IRA.

Se realiza un informe preliminar de un trabajo multicéntrico, prospectivo y randomizado que estudia los efectos de la CPAP con máscara en la IRA. Se randomizaron 90 pacientes provenientes de nueve centros de Francia, España e Italia, con IRA (PAFI<300), en grupos con oxigenoterapia exclusiva u oxígeno más CPAP aplicada mediante máscara facial. Se excluyeron los pacientes con EPOC o requerimientos de intubación orotraqueal (IOT) y ARM.

Tomamos todos los pacientes con NA, total 52 (57,78%) distribuidos en 29 grupo CPAP y 23 grupo O_2. No presentaron diferencias en edad (54,07±18,02; 55,78±12,91), SAPS (36,07±14,66; 36,43±19,03) y PAFI al ingreso (152±61,28; 156,22±59,21). La gasometría arterial, FiO_2 y frecuencia respiratoria fueron registrados al inicio, a la primera hora, a las 6–12 horas y a las 24 horas. También se anotaron todas las variables de importancia, destacando IOT, estadía en UCI y muerte al alta del hospital.

Resultados: El PAFI, la frecuencia respiratoria (FR) y la $PaCO_2$ no presentaron diferencias entre los grupos en ninguna de las medidas (test t>0,05) salvo la $PaCO_2$ basal mayor en el grupo CPAP. La evolución del PAFI y $PaCO_2$ no muestra diferencias entre las diferentes medidas en ambos grupos (análisis de varianza NS). Se observa una disminución de la FR en el grupo CPAP de 33,79±7,92 basal a 27,77±7,28 a las 24 horas (p<0,05), que no se observa en el grupo O_2. En el grupo CPAP se intubaron 11 pacientes (37,93%) contra 11 pacientes (47,83%) en el grupo O_2 (Chi^2 NS p=0,47). La estadía en UCI fue de 9,59±9,02 y de 8,52±5,04 grupos CPAP y O_2 (test t p>0,05). La mortalidad al alta en el grupo CPAP fue de 10 pacientes (34,48%) contra cinco pacientes (21,74%) grupo O_2 (Chi^2 NS p=0,31).

En conclusión, la CPAP aplicada mediante máscara en los pacientes con neumopatía aguda e insuficiencia respiratoria no produce mejoría clara en los parámetros fisiológicos. Tampoco se observan mejorías en los tiempos de internación en UCI, en los requerimientos de IOT y ARM, ni en la mortalidad al alta. En este grupo de pacientes no se demostraron beneficios de la CPAP con máscara en relación a la oxigenoterapia.

Este trabajo se realizó en el servicio del Prof. F. Lemaire del hospital Henri Mondor, Creteil, Francia, bajo la dirección del Prof. L.Brochard en 1997 y 1998. El trabajo final se encuentra en etapa de análisis.

Gran quemado

Determinación de la pérdida de proteínas a través del área quemada

Dres. Julio Cabrera, Carmen Martínez, E. Montoya, Norma Mazza, Nta. S. Tihista, Tec.lab. J. Silvera
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Determinar la pérdida de proteínas a través del área quemada, de acuerdo a la profundidad, extensión y tratadas localmente con sulfadiacina argéntica.

Material y método: En una población de seis pacientes, con una superficie corporal quemada entre 25 y 44%, predominantemente de II grado, se determinó la pérdida de proteínas en un área conocida de 4 cm^2, colocándose sobre esa área una gasa de 2 x 2 cm y 0,2 cm de espesor, que se aplicó firmemente sobre la superficie en estudio durante dos horas. Posteriormente se diluyó en 100 ml de agua destilada, determinándose por el método de Biuret la cantidad total de proteínas presentes.

La determinación se efectuó luego de finalizada la etapa de reanimación, en pacientes hemodinámicamente estables y a una temperatura ambiente de 32°C.

Resultados: Se obtuvo un factor de pérdida de proteínas en área quemada de II grado (F2) con un valor medio de 12,8 mg/cm^2/día con un DS±3,56, y de nitrógeno de 2 mg/cm^2/día con un DS±0,96. Los rangos de pérdida proteica oscilaron entre un valor mínimo de 6 y un máximo de 13,5 mg/cm^2/día.

La determinación se efectuó sobre área quemada de II grado, dadas las dificultades técnicas para la medición sobre las áreas de III grado por presentar escarotomía por síndrome compartimental o haber sido escarectomizadas precozmente.

Como objetivo secundario se estableció la siguiente fórmula que permite el cálculo de la pérdida proteica a través del área quemada en mg/día:

SCT en cm^2 [(SCQ II grado % x F2/100) + (SCQ III % x F3/100)]

Discusión: Se confirma el importante factor de pérdida de proteínas que se produce a través del área quemada, transformándola en una variable de fundamental importancia en el balance nitrogenado negativo de estos pacientes.

Injuria de vía aérea y pulmonar en pacientes grandes quemados

Dres. Julio Cabrera, Carmen Martínez, Silvia Vila, Susana Battistessa, Norma Mazza, TNC Cristina de Latorre
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

Objetivo: El propósito de este trabajo fue el análisis descriptivo de los cambios que ocurren en la mecánica pulmonar, aspecto macroscópico de la mucosa de la vía aérea, de la función pulmonar en los enfermos grandes quemados con injuria inhalatoria. Como objetivo secundario, establecer la incidencia de la misma en nuestro país, las sustancias tóxicas más frecuentemente presentes en el humo de acuerdo a los materiales que entraron en combustión en el lugar del accidente, los niveles de calor liberados y el porcentaje de asociación con quemadura cutánea.

Material y método: Se estudió una población de 474 pacientes grandes quemados, presentando 193 pacientes injuria de vía aérea diagnosticada mediante fibrobroncoscopía, en un período comprendido entre julio de 1995 y agosto de 1999. En 15 pacientes se efectuó medida de la mecánica pulmonar mediante monitor de función pulmonar (Bicore), analizándose resis-

tencia de vía aérea y compliance pulmonar (CL). Se analizó en esta población mediante el estudio de la radiografía de tórax, los hallazgos fibrobroncoscópicos, la CL y el índice PaO_2/FiO_2, el score de injuria de vía aérea. Con la colaboración del Cuerpo Nacional de Bomberos se estudiaron los materiales más frecuentes que entran en combustión, sus tóxicos liberados y las temperaturas máximas alcanzadas.

Resultados: Con los datos analizados, se encontró una incidencia de un gran quemado cada 27.000 habitantes que requirieron internación en el Centro Nacional de Quemados, de acuerdo a los criterios de la American Burn Association, con tasa de injuria inhalatoria de 40%. Los hallazgos fibrobroncoscópicos frecuentes fueron: hollín, congestión, edema de la mucosa y de los tejidos blandos supraglóticos. El índice de injuria de vía aérea fue de 1,5 con valores mínimo de 1 y máximo de 2. Se encontró un aumento importante en la resistencia de vía aérea con un valor mínimo de 7 y un máximo de 30, con una media de 18,4 cm de agua/litro/segundo con un DS ±8,8; observando los valores máximos entre el 6° y 9° día de injuria. La CL mostró los valores mínimos en ese mismo período. La asociación con quemadura cutánea se encontró en 98,4% de los casos. La cantidad máxima de calor liberado fue de 3.120 Kw. Las sustancias tóxicas más frecuentes fueron CO, CO_2, sulfuro de hidrógeno, anhidrido sulfuroso, amoníaco, cloruro de hidrógeno, dióxido de hidrógeno.

Discusión: La injuria de vía aérea tiene una alta incidencia en nuestra población. La alteración de la mecánica encontrada es el aumento de la resistencia de vía aérea y la disminución de la CL dinámica específica, que se traduce clínicamente por broncoespasmo y presión inspiratoria elevada. Los hallazgos fibroscópicos con la elevada incidencia de edema de los tejidos blandos supraglóticos reafirman los conceptos de Demling de la intubación endotraqueal precoz, para impedir el dramático evento de obstrucción respiratoria alta.

Utilidad de indicadores nutricionales en el gran quemado

Nta. S. Tihista, Dres. Julio Cabrera, A. Techera, R. Benchoam, Norma Mazza,
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

La frecuente desnutrición en quemados a pesar del adecuado soporte obliga a monitorizar el estado nutricional. Los indicadores disponibles, peso, albúmina, transferrina están influidos por el tratamiento hídrico y el aumento de la permeabilidad capilar.

El objetivo del trabajo es analizar la utilidad y comportamiento de los indicadores usados y cuantificar la pérdida de peso en la etapa aguda del tratamiento.

Material y métodos: Se estudiaron 30 pacientes, 10 mujeres y 20 hombres, edad media 39 años, superficie corporal quemada (SCQ) media 37,8%, ingresados antes de 12 horas posquemadura, sin enfermedad previa y estadía mayor a 10 días. La reposición se realizó según protocolo, usando Ringer lactato. La nutrición enteral con fórmula modular polimérica comenzó precozmente, 14 y 16 horas posingreso y posquemadura respectivamente, con aporte calórico calculado por fórmula de Toronto o medido por calorimetría indirecta.

El peso se tomó previo inicio de la resucitación y diariamente durante la estadía en CTI. Se analizaron los cambios diarios de peso y al cesar la ventilación mecánica, expresándolo como un porcentaje del peso inicial (seco). Se agrupó a los pacientes según SCQ > 39% y < 40%. Se registró albúmina al día 1, 2, 3, 7, 14, 28 y final. Se descartó la primera si el paciente estaba hemoconcentrado.

Resultados: La albúmina (g/dl) estuvo debajo de lo normal siempre. Inicio: 2,48±0,15. Día 2: 2,47±0,12, llegando al mínimo al día 3: 2,24±0,10. Luego asciende a 2,71±0,10 el día 7; 2,66±0,10 el día 14; 2,79±0,12 el día 28 y recién al final del tratamiento se acerca a lo normal: 3,34±0,11 g/dl.

La correlación de albúmina con SCQ fue negativa el día 3, r=-0,35, p < 0,048.

Con SCQ > de 39%, el peso ascendió progresivamente hasta un máximo de 19,5±1,6 el día 4, (rango 13,2–28,6). A partir de ese día desciende hasta llegar al peso seco el día 11. Luego el peso continúa su descenso hasta un máximo de 10,8±3,6% el día 26. El día del destete, 33, promedio, la pérdida era de 7,5%.

Con SCQ < 40 %, el ascenso del peso es similar pero de menor magnitud, máximo 12,41±2,2% el día 4 (rango 3,9-31,1) y se llegó al peso seco el día 11. La pérdida máxima observada, día 28, era de 10,8%±1,8. El día del destete, promedio, 17, la pérdida era de 10,9±1,28%.

Conclusiones: Los indicadores disponibles están muy influidos por el tratamiento, además por las escarectomías. El peso es más útil para monitorear el tratamiento con fluidos que como parámetro nutricional en las primeras semanas. La pérdida máxima se encuentra cercana a lo aceptado, 10%. Se comprueba la poca sensibilidad de albúmina y su escasa rapidez en evidenciar cambios. Se mantuvo disminuido siempre, acercándose sólo al final a la normalidad.

El valor pronóstico de albúmina quedó débilmente demostrado por su correlación negativa con SCQ. Concluimos que es necesario contar con indicadores más sensibles y específicos para evaluar el estado nutricional del gran quemado.

Accesos vasculares

Catéteres venosos centrales por cambio bajo guía versus primera punción

Dres. Julio Cabrera, Elizabeth Montoya, Carmen Martínez, Norma Mazza
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

Objetivo: El propósito del presente trabajo es el estudio de la frecuencia de colonización de los catéteres venosos centrales, habiéndose utilizado dos técnicas de cateterización, la punción directa con método de Seldinger y el cambio bajo guía. Como objetivo secundario evaluar los gérmenes encontrados y la localización más colonizada.

Material y método: Se estudió entre mayo de 1998 y agosto de 1999, 19 pacientes internados en el Centro Nacional de Quemados, 251 catéteres, de los cuales 140 fueron emplazamientos por primera punción y 111 fueron cambios bajo guía. La superficie corporal quemada osciló entre 11 y 83% con una media de 38,4%. Para los cambios bajo guía se utilizó doble par de guantes, una vez retirado el catéter hasta que parte del mismo que había estado bajo la piel quedara en el exterior, efectuándose el corte del mismo en ese sitio, posterior al cambio de guantes se introducía a través de su luz la guía; continuándose con la maniobra de la forma habitual. La asepsia fue efectuada igual en los dos métodos. Los catéteres se estudiaron por técnica semicuantitativa, efectuándose su cambio cada tres días, en los que se utilizó el cambio bajo guía se continuaba con la sustitución del mismo hasta obtener cultivo positivo o elementos inflamatorios en el sitio de entrada. En muchos de los catéteres cambiados bajo guía no se cumplió lo anterior, por presentar el paciente elementos de infección sin foco claro, siendo práctica sistemática del servicio al no contar con foco evidente el cambio de los catéteres a nuevos emplazamientos.

Resultados: En 251 catéteres venosos centrales analizados, se encontraron 140 (55,8%) emplazamientos por primera punción y 111 (44,2%) cambios bajo guía. En 19 catéteres bajo guía se encontraban colonizados (17%) y 22 catéteres por primera punción (15,7%). Del total de los catéteres 41 (16,3%) presentaron cultivos positivos. Analizados mediante Chi cuadrado no se encontró diferencia significativa entre ambos métodos. De los catéteres bajo guía, 21 fueron

femorales, 28 subclavias y 59 fueron yugulares internas, observándose en cuatro (19%), dos (7,1%) y 13 (22%) catéteres colonizados respectivamente. Los gérmenes encontrados fueron, *Pseudomonas aeruginosa* en cinco catéteres, *Acinetobacter* en dos, *Serratia* en tres, SAMAR en tres y *Candida* en seis. Se efectúo un solo cambio bajo guía en 44 oportunidades, dos cambios seguidos en 15, tres en nueve, cuatro en dos, cinco en dos y en una oportunidad nueve cambios consecutivos. El promedio de vías por paciente fue de 17, con un valor máximo de 34 y un mínimo de tres, presentando una media de ocho con un máximo de 20 y un mínimo de uno para los cambios bajo guía. El emplazamiento más frecuentemente colonizado en las vías por primera punción fue en la región femoral, presentando como gérmenes aislados, enterococo en cinco oportunidades, *Serratia* en cuatro, SAMAR en cuatro, *Staphylococcus* coagulasa negativo en dos, *Candida* en tres, presentando en tres oportunidades la concomitancia de dos gérmenes en la topografía femoral.

Discusión: Se encontró alta incidencia de colonización 16%, que se puede explicar por la necesidad de emplazamiento sobre áreas quemadas, frecuentemente colonizadas. El cambio bajo guía no mostró mayor incidencia de colonización estadísticamente significativa, constituyéndose en una alternativa en pacientes en que existen dificultades técnicas para su nuevo emplazamiento o estar éste sobre zona quemada. Presenta menor colonización que el abordaje clásico femoral.

Casuística sobre 423 accesos vasculares

Dres. Luis Osimani, Pablo Ferra, Alvaro Rodríguez, Cristina Bazet
CTI del Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay

La contaminación vinculada a los catéteres vasculares es grave, de origen iatrogénico y prevenible. Para evaluar esta situación se realizó un estudio prospectivo sobre 423 accesos vasculares recabados en CTI del Hospital Pasteur entre abril de 1998 y mayo de 1999.

Los objetivos fueron: 1) cuantificar la incidencia de contaminación de catéteres vasculares; 2) gérmenes más frecuentes hallados; 3) incidencia de sepsis por catéteres; 4) complicaciones no infecciosas; 5) evaluar posibles relaciones entre complicaciones infecciosas y no infecciosas y las distintas variables presentes durante la colocación y estadía de un acceso vascular; 6) relación de gravedad del paciente con la incidencia de infección del catéter.

La metodología usada fue el levantamiento de datos a través de formularios semiabiertos que se llenaron a posteriori de la realización de la maniobra.

El porcentaje de infección por tipo de vía fue: 19,5% para las venosas y 13,6 para las arteriales.

De las vías venosas contaminadas, 27,2% fueron femorales frente a 12,6% de subclavias.

La punción múltiple constituyó 78% de los incidentes, de las cuales 70% se asociaron a la contaminación del catéter. Se presentaron 78 catéteres (18,4%) con cultivos Maki >15. La tasa de contaminación de catéter por cada 1.000 días/vía fue de 45,2.

Los gérmenes más frecuentes hallados fueron: 37% cocos Gram positivos (31% SAMAR, 17,2% SAMS, 37,9% *Staphylococcus coagulasa negativo*, 6,8% enterococo), 30,7% bacilos Gram negativos (41,6% *Acinetobacter*, 25% *Pseudomonas aeruginosa*, 16,6% *Klebsiella*, 32% flora polimicrobiana).

Se constataron seis casos de hemocultivos positivos coincidentes con el germen del catéter, tres de los cuales constituyeron sepsis por catéter. Se concluyó que: 1) la incidencia de contaminación fue de 18,4%, 2) los cocos Gram positivos fueron el porcentaje mayor, constituyendo 37%, 3) la punción múltiple fue el incidente no infeccioso más frecuente, 4) la sepsis por catéter fue de 0,7%, 5) no se logró relacionar la contaminación del catéter con otras variables

estudiadas: tiempo de maniobra, operario, incidentes, sustancias infundidas por la vía, tiempo de permanencia de la vía y gravedad del paciente, 6) se mantuvo la relación de menor contaminación del acceso arterial en relación al venoso, siendo el femoral el de mayor índice de contaminación.

Hígado–falla hepática

Manejo neurológico e infectológico en la falla hepática aguda

Dres. Juan Carlos Grignola, Homero Bagnulo
CTI del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

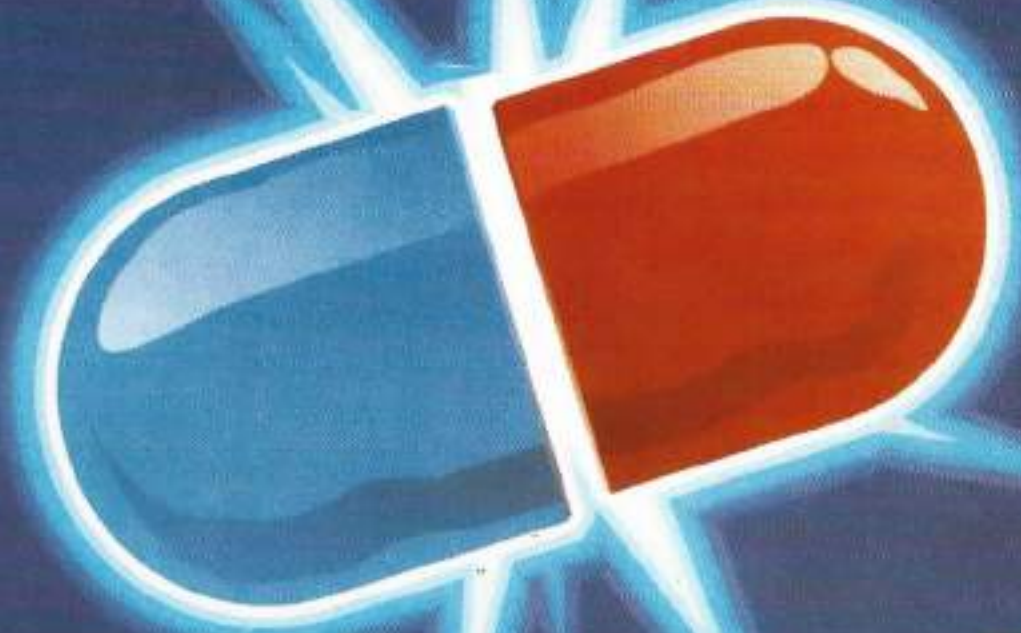
Las principales causas de muerte en el paciente con falla hepática (FH) y que contraindican el trasplante hepático son el edema cerebral (EC) y la hipertensión endocraneana (HEC) por un lado y la sepsis y el shock séptico por otro. Se analiza el manejo neurológico e infectológico en 17 pacientes procedentes de siete UCIs de Montevideo. A nivel neurológico nueve pacientes presentaron una encefalopatía hepática (EH) GIII–IV y ocho GI–II. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo a seis de los nueve pacientes con EH GIII–IV; de las nueve TAC sólo una mostró signos sugestivos de HEC. Se monitorizó la presión intracraneana (PIC) en cuatro pacientes, dos con sensores extradurales y dos con sensores subdurales, tres de los cuales presentaron PIC elevadas, coincidiendo con una EH GIV y una FH aguda (2) e hiperaguda (1).

En cuanto al tratamiento, todos recibieron lactulosa enteral y los tres pacientes con HEC fueron hiperventilados y recibieron manitol intravenoso hasta 1 g/kg, siendo inefectivo en dos pacientes con HEC intratable refractaria al tiopental. A nivel infeccioso, sólo 13 de 17 pacientes figuraban con algún tipo de estudio bacteriológico, con una estadía promedio en UCI de 8,9 días (excluyendo al paciente transplantado). Nueve pacientes tuvieron infección probada con 18 episodios en total, seis tuvieron más de un episodio y tres tuvieron infecciones en varios sitios concomitantemente. La existencia de fiebre o hiperleucocitosis o ambas fueron pobres indicadores de infección, estando ausente en 34% de los pacientes infectados, mientras que seis pacientes tuvieron actividad infecciosa pero con cultivos negativos. De un total de 13 HC, hubo dos episodios de bacteriemia. De 12 UC, hubo siete episodios de infección urinaria. Se realizaron 10 cultivos de secreciones traqueales, realizándose diagnóstico de neumonía en siete casos. De los 28 catéteres (1,6 catéter/paciente), 12 figuraron como cultivados, y tres estaban colonizados (Maki > 15 UFC). Se cultivó el líquido de ascitis en seis de los nueve pacientes con ascitis, comprobándose infección en dos casos, correspondiendo a dos pacientes laparotomizados (cesárea y TH). De los microorganismos causantes de infección: 50% fueron a bacilos Gram negtivos (mayoría *E. coli*), 35% cocos Gram positivos (neumococo y estafilococo) y 15% *Candida*. En cuanto al curso temporal de las infecciones, el tiempo de ocurrencia promedio varió según la topografía: dos días para las bacteriemias, 3,8 días para las infecciones urinarias y 6,8 días paras las infecciones respiratorias. Sólo tres pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano profiláctico.

Conclusiones: 1) Se confirmó la escasa sensibilidad de la clínica y la TAC de cráneo para detectar EC e HEC en los pacientes con EH GIV. En estos pacientes resulta clave el monitoreo de PIC, recomendándose el uso de sensores extradurales por su menor incidencia de complicaciones hemorrágicas. 2) La vigilancia infectológica distó mucho de ser la recomendada. Se empleó un monitoreo bacteriológico similar al de cualquier paciente crítico, no se tomaron medidas de aislamiento y no se emplearon antibióticos profilácticos. Al igual que Rolando y cola-

Sefril

EL PODER DE CURAR



Absorción casi completa en intestino proximal en niveles superiores a otros betalactámicos incluída la amoxicilina.

Menos vulnerable a las betalactamasas que cefalexina y cefadroxil. Aprobado por la F.D.A. para administración cada 12 horas.

Por su nula metabolización, mantiene altos niveles plasmáticos y tisulares.

URUFARMA

CIRILEN

CALCIOANTAGONISTA - ANTIANGINOSO

CIRILEN
Acción terapéutica: Vasodilatador coronario.
Indicaciones: CIRILEN está destinado al tratamiento de la insuficiencia coronaria aguda y crónica.
Sus indicaciones son: Angina estable - Espasmo coronario - Angina inestable - Angina de reciente comienzo - Angina de Prinzmetal - Dolor anginoso de los estados pos infarto - Tratamiento prolongado de la isquemia miocárdica.
Posología: La posología debe ser ajustada en cada paciente en particular. La dosis media sugerida es de 3 comprimidos, administrados con preferencia antes de las principales comidas.
La dosis puede ser aumentada hasta 6 comprimidos por día si a criterio médico el paciente lo requiere.
CIRILEN AP Cápsulas: 1 cápsula cada 12 horas. Eventualmente puede, según criterio médico, administrarse una cápsula por día.
CIRILEN Inyectable: Vía intravenosa: Dosis carga: 0,3 mg/kg, lentamente durante 2 a 3 minutos. Dosis de mantenimiento: 0,2 a 1 mg/min, por venoclisis. Vía intracoronaria: 1 a 2 mg lentamente.
Contraindicaciones: CIRILEN no debe ser administrado a pacientes hipersensibles, mujeres embarazadas, y en casos de insuficiencia renal o hepática de carácter grave.
Precauciones: CIRILEN debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Si se observan signos de hipotensión ortostática y bradicardia, debe reducirse la dosis. CIRILEN debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
Fórmula y presentación:
CIRILEN: Cada comprimido contiene: Diltiazem clorhidrato 60 mg. Excipientes c.s. Envases conteniendo 20 comprimidos.
CIRILEN A.P.: Cada cápsula contiene: Diltiazem clorhidrato 120 mg en microgránulos de liberación prolongada. Excipientes c.s. Envases conteniendo 10 cápsulas.
CIRILEN Inyectable: 1 frasco ampolla conteniendo 25 mg de Diltiazem clorhidrato y 1 ampolla de disolvente.

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VI

boradores (1990) hubo una incidencia de 80% para las infecciones bacterianas y 23% para las fúngicas.

Una estrategia para incentivar la vacunación antihepatitis B en un área de cuidados intensivos

Dres. Graciela Luzardo, Myriam Regueira, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

La vacunación antihepatitis B constituye un componente esencial en la bioseguridad del personal de la salud. Especialmente en riesgo se hallan quienes trabajan en áreas críticas dado el elevado número de procedimientos invasivos con utilización de elementos punzo cortantes que se realizan. Sin embargo, llama la atención que en nuestro medio un elevado porcentaje del personal en estas áreas no está inmunizado frente al virus de la hepatitis B (VHB).

Una de las explicaciones aducidas es la escasa facilidad con que se cuenta para concurrir a recibir las tres dosis de vacuna (0, 1, y 6 meses). Teniendo en cuenta este hecho y la provisión gratuita de vacuna por parte del Ministerio de Salud Pública (MSP), se diseñó una estrategia de vacunación en el lugar, en los diferentes turnos, por parte del propio personal del Centro. Se solicitó a la División Epidemiología del MSP vacuna HVB (Heberbiovac MR). Se procedió a integrar un equipo con dos licenciadas de enfermería y cuatro auxiliares, las cuales concurrieron a todos los turnos y se vacunó al personal (médico, licenciadas enfermeras, auxiliares enfermeras, auxiliares de servicio, fisioterapeutas), durante el desarrollo de sus tareas habituales. A los tres meses de realizada la tercera dosis, se realizó extracción para la detección de anticuerpos anti HBS. Cuando los niveles de estos fueron inferiores a 10 mU/ml, se indicó una cuarta dosis y se repitió la medida de anticuerpos.

Resultados: Se vacunaron 133 trabajadores completando el esquema 108 (81%). Se midió la inmunogenicidad post esquema básico completo en 86 (80%). Presentaron seroconversión (> de 10 mU/ml) 79 (93%). En los siete trabajadores que no seroconvirtieron se indicó una cuarta dosis y seis adquirieron respuesta inmunogénica. Hiperrespuesta (> de 100 mU/ml) presentaron 62 (72%).

Los médicos discontinuaron la vacunación significativamente más que el resto del personal (63% versus 90%) (p> 0,0001). También controlaron la respuesta vaccinal en menor número (60% versus 84%) (p=0,0059).

Conclusiones: 1) La estrategia de vacunación en el sitio y horario de trabajo por el propio personal de la unidad, se demostró apropiada para las condiciones laborales de nuestro medio, obteniendo una buena aceptación. 2) Un elevado porcentaje (80%) completó el esquema básico. 3) Los médicos lo completaron significativamente menos que el resto del personal. 4) La vacuna utilizada tiene una excelente inmunogenicidad. 5) Sólo en siete trabajadores (8%) no se alcanzaron niveles adecuados de anti VHB y de ellos, en seis se obtuvo luego de una cuarta dosis.

Falla hepática aguda inducida por nimesulida

Dres. Juan Carlos Grignola, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

La nimesulida, y su metabolito principal (4–hidroxinimesulida) es un derivado del ácido arilantranílico que conforma una nueva clase de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con potente acción antiinflamatoria, vinculada a su selectividad para bloquear la ciclooxigenasa 2 (COX–2), disponible en Uruguay desde 1987. A pesar de la relativa buena tolerancia hepá-

tica demostrada en estudios epidemiológicos, existen tres estudios recientes que reportan acerca de la hepatotoxicidad de la nimesulida (Bessone F et al, 1997; Grignola JC et al, 1998; Van Steenbergen W et al, 1998).

Se presentan tres pacientes de sexo femenino, entre 32 y 66 años que han sufrido falla hepática aguda (FHA) por nimesulida (entre 1996 y 1997). Se utilizó un score de imputación de injuria hepática aguda por medicamentos (Danan G et al, 1993) por el cual la relación causal resultó ser probable en los tres casos (score entre 6 y 8 puntos). La duración de la administración de nimesulida previo al inicio de la injuria hepática fue mayor de un mes en todos los casos. Las tres pacientes fallecieron como consecuencia de la insuficiencia hepatocelular (una de ellas por una complicación hemorrágica y las otras dos por complicaciones infecciosas). El patrón bioquímico de lesión hepática fue mixto a predominio citolítico en las tres pacientes (R entre 2–5, siendo R = TGO/FA–TGO: transglutámico–oxalacético y FA: fosfatasa alcalina). La lesión hepática, obtenida por necropsia en una de las pacientes se correspondió con una necrosis hepática masiva, con pérdida total de la arquitectura del mismo. Se plantea como mecanismo probable de injuria el idiosincrático metabólico dada la latencia mayor de un mes y la ausencia de manifestaciones de hipersensibilidad. De acuerdo a nuestro conocimiento, constituyen los tres primeros casos de falla hepática aguda inducida por nimesulida, destacándose la gravedad del cuadro ya que las tres pacientes fallecieron. En ese sentido Mc Cormick PA y colaboradores (1999) reportan un nuevo caso de FHA por nimesulida (mujer de 58 años) y demostrándose una necrosis hepática masiva, siendo transplantada y falleciendo en el posoperatorio inmediato,

Conclusiones: 1) El riesgo de hepatotoxicidad severa a la nimesulida justifica tener las siguientes precauciones: a) evitar el uso prolongado e indiscriminado de nimesulida; b) si el tiempo de exposición es más de 10 días o aparece astenia o ambas y náuseas o vómitos, se deberán dosificar las enzimas hepáticas y c) se deberá interrumpir su uso en cuanto se compruebe un aumento de las aminotransferasas hepáticas. 2) Estos casos de FHA tóxica ponen de relieve la importancia de realizar una eficiente vigilancia post–marketing de los fármacos, muchas veces inexistente o inadecuada en países en desarrollo como el nuestro. (Figueras A et al, 1999; Weerasuriya K, 1999).

Falla hepática aguda en la unidad de cuidados intensivos. A propósito de 17 casos

Dres. Juan Carlos Grignola, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

La falla hepática aguda (FHA) es una entidad dada por la injuria severa o necrosis masiva del hepatocito en personas previamente sanas con la aparición de un síndrome dado por encefalopatía hepática (EH), ictericia y prolongación del tiempo de protrombina (TP) < 50%, seguida de disfunción orgánica múltiple (DOM), teniendo una alta tasa de mortalidad. Se presentan 17 pacientes procedentes de siete UCIs de Montevideo, con el objetivo de analizar las complicaciones y causas de muerte, y los factores pronósticos e indicación de ingreso a lista de trasplante hepático (TH) de emergencia. La edad promedio fue de 47±21 años, 12 mujeres (70%) de 52±20 años y cinco hombres (30%) de 35±19 años, 47% correspondieron a edades < de 10 años y > 40 años. Hubieron nueve FH agudas (cuatro tóxicas, una viral y dos de causa indeterminada); seis hiperagudas (tres esteatosis agudas del embarazo –EAIE-, una viral y dos de causa indeterminada) y dos subagudas (una por sustitución tumoral y una indeterminada). Ocho pacientes presentaron un patrón enzimático citolítico, siete colestático y dos mixto. El SAPS II al ingreso fue de 42±14; dentro del grupo de los fallecidos (88%) el SAPS II fue significativamente mayor (43,5±14,5 versus 33,5±7,8; p<0,05). 41% presentó EH GIV, 12%

GIII, 29% GII y 18% GI. Doce pacientes presentaron shock, más de 50% de los cuales aparecieron en la evolución y fueron claramente sépticos. 47% presentaron hipoxemia relativa. En lo renal sólo tres pacientes permanecieron con función renal normal. 70% presentó alguna manifestación del sindrome hemorragíparo, demostrándose coagulación intravascular diseminada en cinco pacientes, lo que se asoció con sangrados viscerales mayores. Más de 50% de los pacientes tuvieron ascitis e hiponatremia y más de 75% presentó hipoglicemia en la evolución. En lo infeccioso, nueve pacientes tuvieron infección probada con 18 episodios en total, destacándose la pobre sensibilidad y especificidad de la fiebre e hiperleucocitosis como indicadores de infección. Predominaron la infección urinaria y respiratoria y los cocos Gram positivos y los bacilos Gram negativos. Sólo tres pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano profiláctico. Dentro de las causas de muerte, predominaron las infecciosas (shock séptico y sepsis, 60%) con un tiempo de estadía en UCI de 8,8 días y las neurológicas (HEC) (20%) con un tiempo de estadía de dos días. Analizando retrospectivamente las diferentes variables pronósticos estáticas (edad, etiología, tipo de FH) y dinámicas (grado de EH, BT > 18 mg%, TP, factor V) definidas por O'Grady y colaboradores, encontramos que 14 de los 17 pacientes tenían más de 80% de posibilidades de morir con tratamiento médico. De éstos sólo dos fueron trasladados a un centro con posibilidades de TH y de éstos sólo uno pudo ser trasplantado, ya que el otro presentó como contraindicación HEC refractaria. Todos murieron, incluido el paciente trasplantado. Esto podría explicar el predominio de muertes por sepsis. Los tres pacientes que no tenían indicación formal de TH presentaron como etiología EAIE, de los cuales dos sobrevivieron.

Pancreatitis

Pancreatitis aguda. Actualización

Dres. Hilda Burgos, Francisco Di Leoni, Carlos Pan, Clara Rodríguez, Miguel Simón, AE Luján Espinosa, Sergio Piñeyro
Unidad de Medicina Intensiva de Florida. MSP–ASSE. Florida, Uruguay

Objetivo: Análisis de las pancreatitis agudas ingresadas a la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital de Florida entre agosto de 1996 y junio de 1999. Clasificarlas y definir severidad según actuales criterios y terminología (Simposio de Atlanta). Establecer morbimortalidad. Correlacionar soporte nutricional con morbimortalidad.

Material y método: Análisis retrospectivo de 18 historias clínicas con diagnóstico de pancreatitis aguda, ingresadas a la Unidad entre agosto de 1996 y junio de 1999. En todas calculamos APACHE II, criterios de Ranson y DOMS en las primeras 48 horas. Se correlacionó morbimortalidad con criterios de gravedad y se clasificaron las pancreatitis en leves o severas, de acuerdo a DOMS. Morfológicamente clasificadas en aguda intersticial (PAI) y necrótico hemorrágica (PNH), infectadas o no y se registró método diagnóstico. Análisis de características demográficas (sexo, edad, procedencia, morbimortalidad). Análisis de soporte nutricional y correlación con morbimortalidad.

Resultados: Incidencia: 2,3% de los ingresos. Sexo: 50% femenino y 50% masculino.
Procedencia: 39% Florida, 39% región centrosur y 22% de otros departamentos. Promedio de edad 50,2 años. Promedio días internación: 29,4 días.
Diagnóstico: intraoperatorio en 56% de los casos y por tomografía axial computarizada (TAC) con contraste en 44%.
Morfología: PAI 50%, PNH 50% y de éstas 17% infectadas. Severidad: Ranson ≥3,78% de

casos, Ranson <3,22%. Con Ranson ≥5 mortalidad 63% y con Ranson <3 mortalidad 0%. APACHE II ≥8,72%, en este grupo la mortalidad fue 46%. Con APACHE II <7,28%, en este grupo la mortalidad fue 0%. Con DOMS ≥1,61%, la mortalidad de este grupo fue 55%. Sin DOMS 39%, mortalidad 0%. La mortalidad global fue 33%.

Nutrición: Parenteral solamente 45%, en ellos mortalidad 38%. Mixta (enteral–parenteral) 33% (mortalidad 22%). Enteral 11% (mortalidad 0%). 11% no recibieron nutrición (mortalidad 50%). Recibieron antibioticoterapia precoz 89%, de ellos 61% ampicilina–sulbactam; y 39% restante recibió otros antibióticos.

Conclusiones: En cuanto a incidencia, es una patología poco frecuente pero con elevada morbimortalidad. Se destaca la posibilidad e importancia de utilizar la terminología y criterios de acuerdo con el Consenso de Atlanta y Club del Páncreas en la elaboración de trabajos como el presente, sugiriendo adoptarlos para todas las publicaciones sobre el tema. La casuística analizada coincide (en sus características generales) con las publicadas en trabajos nacionales e internacionales, lo que nos ha permitido concluir que la conducta adoptada es aceptable. Reafirmamos la importancia del soporte nutricional precoz, utilizando en lo posible la vía enteral, lo que motivará el análisis posterior de mayor número de casos.

Pancreatitis aguda. Aspectos controversiales

Dres. Ricardo Misa, P. Mesa, A. Machado, Guillermo Severi, Solveig Bentancourt.
CTI del Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay

Objetivos: Análisis de los aspectos controvertidos, diagnósticos y terapéuticos en la pancreatitis aguda.

Población: 92 pacientes, ingresados al CTI del Hospital Pasteur, en un período de 5 años. 57 mujeres y 35 hombres, con una edad entre 17 y 87 con una media de 47 años. Etiología: biliares 62%; alcohólicas 14%, miscelánea 12%, desconocidas 12%. Se evaluaron las características de cada caso, mediante los criterios de severidad (Ranson, Apache II, DOM y Balthazar).

Resultados: Se clasificaron de acuerdo al último consenso en pancreatitis severas (22,8%) y no severas (de acuerdo a la presencia de complicaciones locales o sistémicas) y en pancreatitis graves (que presentaban algún criterio o índice de gravedad): 45,7%. Se comparó la mortalidad de cada grupo, señalando la presencia de DOM como el mayor marcador pronóstico de mortalidad. La mortalidad global fue de 20%. Asociada a DOM de inicio 100%. Asociada a sepsis en la evolución: 75%. De la totalidad de los pacientes, 42% presentó SIRS en algún momento de su evolución. De éstos, 30% se asociaron a DOM (75% de posible origen pancreático).

Conclusiones: Concluimos que hasta el momento actual, solo la optimización del sostén de las funciones vitales podría mejorar el pronóstico de las pacientes con DOM de inicio. Deben existir elementos modificables en nuestra conducta, para mejorar la evolución de los pacientes que presentan sepsis de origen pancreático: diagnosticar precozmente la infección pancreática, y realizar un tratamiento quirúrgico adecuado y rápido una vez diagnosticado el foco.

Informática–gasto médico

Sistema de gestión informático en una Unidad de Medicina Intensiva del Interior

Dr. Juan Bacigalupo, AE Miriam Dinardi, Ana García, Dr. Francisco Di Leoni
Unidad de Medicina Intensiva del Hospital de Florida. Florida, Uruguay

Objetivo: Generar parte de un Sistema de Gestión Informático (SGI) en una Unidad de Medicina Intensiva (UMI) del interior del país manteniendo los costos y los cambios en las rutinas de trabajo al mínimo.

Material y método: Se utilizó un computador convencional,. Se generaron programas en lenguaje Clipper II ® para DOS ® Fueron creados dos módulos operativos: 1) uno de gestión de historias clínicas y evoluciones (HC) y 2) otro de gestión de economato y farmacia. El módulo (1) funciona como procesador de texto, ordena automáticamente el archivo de HC, administra las camas, captura la información administrativa. Permite clasificar a los pacientes en tres scores de gravedad (APACHE II, APACHE III y SAPS II), y en grupos vinculados por diagnóstico. Registra diagnósticos, origen y destino; tiene una función de estadística automática, que emite un análisis de los datos más relevantes en tiempo real. El módulo (2) apoya a la ecónoma en la administración de materiales y farmacia (entradas y salidas, movimientos, controles sobre mínimos), individualiza el gasto por paciente, genera informes automatizados. Genera y mantiene un archivo de movimientos y permite controlar el perfil histórico y los costos. Ambos módulos funcionan entrelazados a los efectos de asignación de los gastos y control estadístico clínico y administrativo.

Resultados: Se invirtieron seis meses de trabajo para analizar el sistema, identificar los puntos más importantes, desarrollar los programas y aplicarlos, controlando la respuesta. En todos los casos la tarea se realizó paso a paso con los usuarios, con prueba y error. Los programas ahora pueden ser ajustados y mejorados a distancia (por correo, teléfono o e–mail). Las rutinas de trabajo quedaron claras y el impacto cultural y la resistencia al cambio fueron insensibles. Las HC son más legibles. Se capitaliza una casuística de consulta inmediata. Las clasificaciones y los socres son más fáciles, y se hacen acompañando la escritura de la HC. Las gestión se optimiza al automatizar la estadística. La productividad del economato aumentó, manteniendo la misma cantidad y calidad de los recursos humanos.

Conclusiones: Es posible un SGI con enfoque de la gestión de la UMI basado en criterios clínicos y combinándolo con datos administrativos y contables. Para ello son útiles las herramientas que automatizan la información, insertadas en las rutinas de trabajo.

Estructura del gasto en medicamentos

Dr. Juan Bacigalupo, EU Federico Pedraja, Dr. Jorge Gerez
CTI del Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Objetivos: Analizar la estructura de los gastos en farmacia en una Unidad de Medicina Intensiva en función de grupos vinculados por diagnóstico (GVD).

Material y método: En un período de 36 meses (julio de 1996 a julio de 1999) se imputaron todos los gastos de todos los pacientes ingresados a la UMI. Los registros se realizaron "al pie de la cama" en terminales de una red de computación usando programas de gestión desarrollados en la unidad. Los pacientes fueron clasificados clínicamente en función de uno de 12 GVD (respiratorio, cardiovascular, trauma, neurológico, neuroquirúrgico, gineco–obstétrico, abdomen agudo, otros post–operatorios, tóxico–metabólico, paros cardiorrespiratorios y va-

rios). Se usó un vademécum de 460 fármacos, se usaron precios de droguería. Se agruparon los gastos en ocho ítems (antibióticos, sueros, nutrición, sedación–analgesia, cardiovascular, inotrópicos, respiratorio y miscelánea.

Análisis: Se analizaron 119.340 imputaciones de fármacos de 642 pacientes en 5.059 días–cama de internación (184,3 imputaciones por paciente, 23,4 por día–cama).

1) Los rubros con mayor incidencia en el gasto global fueron trauma (20,0%), seguido de abdomen agudo (16,8%), infeccioso(13%), neuroquirúrgico, respiratorio y neurológico con cerca 10% cada uno, cardiovascular con 7,4%).

2) Sin embargo los pacientes más numerosos fueron los cardiovasculares (22,1%), seguidos de abdomen agudo, neuroquirúrgico, trauma, otros post–operatorios, y neurológico (en el eje de 10%).

3) Los grupos de fármacos de más peso en el gasto global fueron: antibióticos con 35,5%, miscelánea con 26,5%, sueros con 16,7%, nutrición con 9,5%.

4) La distribución de antibióticos predominó en trauma (21,8%), infeccioso (17,2%), abdomen agudo (14,1%), respiratorio (13,0%). Los sueros se gastaron en abdomen agudo (17,2%) y trauma (16,7%). La distribución de nutrición prevaleció en abdomen agudo (58,4%) y trauma (16,2%). Los fármacos misceláneos tuvieron una distribución irregular, predominando en trauma (22,9%).

5) El gasto promedio por paciente fue mayor en trauma. Si tomamos al promedio como 100 puntos, trauma, infeccioso, gineco–obstétrico y abdomen agudo, figuran con más de 150 puntos y cardiovascular y otros postoperatorios con menos de 35.

Conclusiones: El esfuerzo de controlar el gasto en fármacos por medios racionales debe concentrarse en encarar con criterios clínicos y asistenciales el uso de antibióticos, medicación de profilaxis, sueros y nutrición. Se sugiere prestar particular atención a los pacientes de abdomen agudo, trauma, infeccioso, neurológicos y respiratorios.

Miscelánea

Alteraciones del recuento plaquetario en pacientes críticos

Dres. María Varela, Walter Finozzi, Mario Cancela
Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

Objetivos: Estudiar los pacientes con alteraciones en el recuento plaquetario, determinando la existencia de grupos de mayor riesgo de presentarlos.

Observar si en pacientes sépticos existe predominancia de algún germen. Definir grupos que requieran reposición plaquetaria.

Materiales y método: Es un trabajo descriptivo, prospectivo y consecutivo, realizado en los años 1997 a 1999 en el CTI del Hospital de Clínicas.

Se incluyeron pacientes con menos de 150.000 plaquetas/mm^3 o más de 450.000/mm^3 en algún momento de la evolución en la unidad. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hematológica, neoplásica, hipotérmicos, tratados con fármacos que sean causantes de trombocitopenia y los portadores de alteraciones plaquetarias previas.

Resultados: Total: 85 pacientes, en algunos casos fue imposible obtener los datos completos. 41 de los pacientes fueron hombres y 30 mujeres. La edad promedio fue de 47 años. Se obtuvo una curva bimodal con un grupo de 78 pacientes con promedio de 57.400 plaquetas/mm^3 y un

segundo grupo de 7 pacientes con recuentos promedio de 939.400 plaquetas. En el primer grupo, 55 pacientes cursaban un cuadro infeccioso y 23 presentaban cuadros no infecciosos (politrauma, pancreatitis, hemorragia digestiva, DPPNI y hepatopatías). No predominó ningún agente infeccioso. De los demás parámetros, se destaca en un alto porcentaje de los pacientes el fibrinógeno que se encontró elevado, el tiempo de protrombina alargado y el KPTT normal. En el segundo grupo también se observó un predominio de cuadros infecciosos, con fibrinógeno alto y tiempo de protrombina y KPTT normales.

Conclusiones: las alteraciones en el recuento plaquetario son alteraciones frecuentes siendo marcadores de injuria y no de compromiso de la crasis en la mayoría de los pacientes. En los pacientes infectados, se objetivaron alteraciones en más y en menos en el número de plaquetas. No se encontró predominio de un germen que pudiera vincularse más frecuentemente con las alteraciones plaquetarias.

En el PTG, la causa inicial es hemodilucional y por consumo y posteriormente infecciosa. Se realizó reposición de plaquetas en ocho pacientes y salvo en caso de recuentos muy bajos, menores de 15.000 plaquetas/mm^3 que se vieron en dos pacientes, se repuso con plaquetas cuando también estaban alterados otros parámetros de la crasis.

En cinco pacientes se realizó anticoagulación y en todos los casos fue en pacientes con plaquetopenia.

Con respecto a la evolución, se observó la normalización de los recuentos plaquetarios paralela a la mejora del cuadro de fondo.

No encontramos por la cínica mayor incidencia de patología trombótica en sujetos con hiperplaquetosis.

No encontramos un patrón de necesidad de reposición plaquetaria por recuento, por clínica de sangrado ni por patología.

Evaluación de calidad de vida al alta de medicina intensiva

Dres. José Gallo, Cristina Lorenzo, Gino Limongi, Carolina Fregossi, Patricia Pereira, Homero Bagnulo
Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

El objetivo final del esfuerzo terapéutico en medicina intensiva es reintegrar al paciente al seno de su familia y comunidad con una calidad de vida (CV) en lo posible similar a la que tenía previo a su ingreso.

Objetivos: Evaluar una población de CTI polivalente a los dos meses del alta hospitalaria.

Material y método: Prospectivamente se evalúan personal o telefónicamente 67 pacientes, 22 mujeres y 45 hombres. Edad media 46 años, gravedad estimada por SAPS II. Con enfermedades médicas y médico–quirúrgicas. Once murieron en el hospital, dos en domicilio, dos son inlocalizables. Evaluamos CV con el protocolo EuroQol.

EuroQol

Movilidad

1. Camina sin problemas

2. Tiene ciertas dificultades para caminar

3. Confinado a una cama

Autonomía

1. Autonomía completa

2. Tiene algunas dificultades para lavarse o vestirse solo

3. Incapaz de lavarse o vestirse solo

Actividades cotidianas

1. Realiza actividades cotidianas sin problemas (trabajo, estudio, tareas domésticas, actividades en familia o recreativas)

2. Presenta algún problema para las actividades cotidianas

3. Incapaz de realizar sus actividades habituales

Dolor/incomodidad

1. Sin dolor ni incomodidad

2. Dolor o incomodidad moderados

3. Dolor o incomodidad intensos

Ansiedad o depresión

1. Sin ansiedad o depresión

2. Ansiedad o depresión moderados

3. Ansiedad o depresión intensos

Cada estado de salud presenta 5 puntos de código, ejemplo, 11232

Conclusiones: De los 52 pacientes que sobrevivían, 35 presentaban una CV similar a la previa, 15 aceptable (prevalecen con dolores y grados variables de ansiedad–depresión), dos quedaron confinados a una cama.

Informe médico en la Unidad de Medicina Intensiva

Sic. Ma. Cristina de Albistur, Dr. Juan Bacigalupo, Prog. Mónica Uzal, Dres. Alejandro Ebeid, Mónica Maciel, Jorge Gerez
CTI del Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Conocer las expectativas y opiniones de las familias de pacientes internados en Unidad de Medicina Intensiva (UMI) que puedan ser de interés para encarar el informe médico a los familiares.

Material y método: Estudio prospectivo mediante encuesta abierta aplicada en entrevistas personales con familiares de pacientes que estuvieron más de cinco días internados. Se reclutaron 94 familias y se realizaron 345 entrevistas, en un período de 12 meses (agosto de 1997 a agosto de 1998). Se analizaron las variables aplicando test de comparación de medias y test de chi^2 según correspondiera.

Resultados: 1) Los pacientes: 64% varones, edad media de 55,6 años (±19,3), media de Apache de 18,5 puntos (±6,4), mortalidad de 25%. 60% eran casados, 18% solteros, 18% viudos o divorciados, el resto en unión libre. 62% eran jefes de familia, 69% integraban familias nucleares y 19% familias extendidas. 2) Los familiares: 77% no habían tenido contacto previo con una UMI. Durante el informe, en 75% de los casos el emergente pertenecía a la familia nuclear. 95% reprimían la expresión de emociones. 30% estaban paralizados emocionalmente. 66% querían saber "si se va a morir". 51% aludían a la calidad de vida y 18% aspiraban a la supervivencia, sin importar la calidad. Más de 90% expresaban preocupación por el sufrimiento físico y emocional del paciente. 85% dijo estar conforme con el informe médico, pero contradictoriamente 64% aspiraba a recibir más información, lo que sugiere que no se logró integrar lo intelectual a la afectividad. 61% verbalizaron la angustia, pero 36% aplicaron mecanismos de defensa (negación, represión, proyección) con conductas de impulsividad y con-

fusión, lo que llevó a desentendimientos en la comunicación. 3) El médico informante: 72% de los familiares lo percibieron realista y seguro, 48% esperaban que fuera honesto y sincero, 36% que además expresara esperanzas. 12% sólo querían oír esperanzas o que se les ocultara la realidad o ambos. Los familiares juzgaban al médico informante a través de sus conductas verbales y no verbales. Detectamos la necesidad del acercamiento afectivo a través de una imagen paternalista del médico. No se encontraron asociaciones de significación estadística en ninguno de los cruzamientos realizados, ni siquiera con el nivel de gravedad medido por Apache II. Las variables tienen valor por sí mismas pero no por asociaciones entre ellas.

Conclusiones: Es posible analizar y cuantificar muchos de los fenómenos de la comunicación entre médico y familiares, buscando un encare científico y humanista de la sicología del familiar del paciente crítico.

Fisioterapia

Fisioterapia respiratoria en un paciente cuadripléjico en etapa aguda en un Centro de Terapia Intensiva del interior

Fisiot. Ana Grisel Acosta Velázquez, Laura Gallarreta, Diana Piriz
Asistencial Médica Departamental de Maldonado. Maldonado, Uruguay

Objetivos: Generales: mejorar la dinámica respiratoria para un rápido destete. Específicos: rehabilitación neurológica (mantener e incentivar motricidad y sensorio), cuidados de piel, cuidado de posiciones viciosas, prevención de deformidades.

Metodología: Material: resumen de historia clínica de CEDEFCO, TAC y RNM, resumen de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos de IMPASA. Resumen de evaluaciones clínicas y fisiátricas en Maldonado, alta de CTI en Maldonado, radiografía de tórax.

Método: Plan de fisioterapia: Respiratorio: reeducación de momentos respiratorios, respiración diafragmática, costal inferior, abdominal; asistencia respiratoria abdominal suave, ejercicios activos de contracción abdominal, ejercicios de miembros combinados con respiración, incentivar cambios de posición, drenaje postural, vibración torácica suave, asistir la tos con presión abdominal suave. En lo neurológico: Motricidad: movilización pasiva al comienzo y activo–asistida después de cuatro miembros, también cuello, tronco y cinturas escapular y pélvica. Ejercicios de fortalecimiento así como de elongación suave mantenida con fines de amplitud articular, que se realizaban en forma alternada tanto para los miembros como para las articulaciones. Sensorio: sensibilidad profunda, sensibilidad superficial. Cuidados de piel: con cambios de decúbitos permanente (decúbitos laterales y sentar gradualmente en cama y al borde de la misma), colchón neumático, aro de gomaespuma, cuidados de enfermería, almohadones de todo tamaño y textura para acomodar miembros flácidos. Tres a cuatro sesiones diarias de 12 horas cada una, todo el tiempo que permaneció en la Unidad.

Resultados: mejoría progresiva de la capacidad respiratoria y de la motricidad que permitió un exitoso destete. Paciente sin acortamientos musculares, totalmente independiente en su vida diaria, sin signos radiográficos de fibrosis pleural, a pesar de los neumotórax recurrentes y la cirugía torácica.

Conclusiones: desde el punto de vista respiratorio, las técnicas empleadas permitieron cumplir en forma satisfactoria los objetivos propuestos. Se desea resaltar la importancia de mover estos pacientes en una forma continua y metódica y la necesidad de un trabajo en equipo donde el fisioterapeuta esté siempre integrado.

Enfermería

Control de infecciones en la Unidad de Medicina Intensiva de Florida

Lic. Miriam Balbuena, A.E. Miriam Dinardi
Hospital Departamental de Florida

Introducción: Las infecciones a nivel de todas las UCI son un problema de relevante importancia por las consecuencias que provocan: aumento de la estadía, costo económico y costos intangibles en mortalidad.

Objetivo: Conocer la magnitud y características de las infecciones en nuestra unidad, como base para establecer nuevas conductas en procedimientos preventivos en la vigilancia y tratamiento de los problemas detectados.

Resultados: El análisis fue retrospectivo, en el período comprendido entre el 1 de enero y el 30 de octubre 1999, sobre un total de 155 pacientes. Las variables recogidas en los sujetos investigados fueron: sexo, diagnóstico principal que motivó su ingreso, mortalidad, duración de la estadía, aplicación de maniobras diagnóstico–terapéuticas con riesgo de infección, muestras seleccionadas y resultados de las mismas. De los 155 pacientes que configuraron la población de estudio, a 39,4% se le realizaron uno o más estudios bacteriológicos, estando este grupo sometido a una selección de factores de riesgo: drenajes operatorios 31%, catéteres intravasculares arteriales 63%, venosos 100% y 90% a ARM. En 60,6% no se realizaron estudios bacteriológicos, por no presentar factores de riesgo.

En los meses de mayo–julio se reiteran cultivos positivos a *Pseudomonas*. Como la transmisión de gérmenes a otros pacientes ocurre generalmente por las manos del equipo multidisciplinario, se intensificaron los cuidados en las maniobras que se realizaron a los pacientes, y muy específicamente en el lavado de manos, confeccionando un poster ubicado estratégicamente en cada unidad, siendo un llamado de alerta para los integrantes de todo el equipo.

Del total de muestras que se enviaron a laboratorio, desarrollaron algún germen 29,5%.

Origen	Nº	%	Microorganismos	Nº	%
Lavado bronquioalveolar	8	44,4	*Pseudomonas auruginosa*	11	61
Heridas quirúrgicas–drenajes	6	33,3	Levaduras	3	17
Vías urinarias	1	5,5	*Staphylococcus* coagulasa	3	17
Punta de catéter	3	16,6	*Acinetobacter*	1	5

Conclusiones: 1) Los cultivos positivos están relacionados en su mayoría a maniobras invasivas; al intensificar los cuidados en las maniobras con los pacientes, los cultivos siguientes han sido casos aislados. 2) Nuestros hallazgos han proporcionado un mejor conocimiento de las infecciones en nuestra unidad. Es necesario protocolizar estándares de atención en los pacientes ya internados o en los que llegan de otros servicios a fin de establecer si la infección fue presa al ingreso o si la adquirió durante su estadía en la unidad, a fin de evitar la aparición de cepas resistentes.

Disfunción orgánica múltiple

Miriam Yordi, Carolina Corujo, Beatriz Mijailidis
Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

La disfunción orgánica múltiple (DOM) se define como: "el fallo fisiológico progresivo de varios sistemas orgánicos interdependientes".

En la DOM se producen diversas interacciones complejas entre células inflamatorias, mediadores bioquímicos y proteínas plasmáticas. Existen dos tipos de DOM: primario y secundario.

Disfunciones multiorgánicas según Marshall: encéfalo, pulmón, hemodinamia, riñón, hígado, hematológico, tubo digestivo. Score de Marshall como índice pronóstico de las disfunciones.

Diagnóstico y acciones de enfermería

La DOM es un reto para la enfermería en terapia intensiva porque no sólo exige un conocimiento sólido, sino que además requiere una valoración, diagnóstico, acción y evaluación continua, de todas las técnicas y procedimientos que se llevan a cabo en el tratamiento, dado que es el paciente crítico por excelencia.

En el abordaje del proceso de atención de enfermería nos ocuparemos de los diagnósticos y acciones que se observan con mayor frecuencia, ya que la valoración exhaustiva dependerá de cada paciente en particular. Podemos citar algunos diagnósticos de enfermería que creemos fundamentales para orientar el plan de atención de estos pacientes.

Diagnóstico

- Riesgo de infección relacionado a la deficiencia inmunitaria. Aumento de los requerimientos metabólicos, pérdida de la integridad de la piel, métodos invasivos de diagnóstico y tratamiento.
- Alteración hemodinámica relacionado a la disminución del volumen circulante, caída del gasto cardíaco.
- Alteración del estado de conciencia en relación a la caída del gasto cardíaco (hipoperfusión). Por la hipoxemia tisular, alteración hidroelectrolítica.
- Insuficiencia respiratoria relacionada a la hiperpermeabilidad capilar.
- Alteración de la nutrición relacionada al hipercatabolismo. A la alteración de la función gastrointestinal.
- Estrés y ansiedad relacionado a la separación de la familia, al riesgo vital, a la pérdida del control del propio cuerpo, al dolor, miedo a lo desconocido, deterioro de la comunicación.
- Alteración en el patrón descanso y sueño relacionado con la actividad de UCI

El equipo de salud ¿factor de riesgo en infecciones cruzadas?

Lic. en Enf. Operativa Virginia Garófalo, Lic. en Enf. Operativa Liliana Moreira, Lic. en Enf. Supervisora Nilza Mello, Lic. en Enf. Operativa María Fernanda Henry.
CASMU Sanatorio Nº 4. Montevideo, Uruguay

Introducción: El siguiente trabajo de investigación se elaboró en el CTI del CASMU Sanatorio Nº 4, frente a un brote de infecciones a gérmenes resistentes durante los meses de mayo a julio del presente año.

Problema: ¿Es el equipo de salud el factor de riesgo predominante en el aumento de incidencia de las infecciones cruzadas a gérmenes resistentes en el CTI del CASMU Sanatorio Nº 4?.

Objetivos: 1) Identificar los factores de riesgo en las infecciones a gérmenes resistentes.

2) Aplicar el proceso enseñanza aprendizaje si el resultado de la investigación demostrara la no eficacia de los procedimientos.

Hipótesis: La incidencia de infecciones a gérmenes resistentes en el CTI del CASMU Sanatorio Nº 4 en el período mayo–julio 1999 está relacionado a: 1) Incorrecta aplicación de barreras contra la infección. 2) Número insuficiente de personal de enfermería.

Marco teórico: **Diseño Metodológico: Población:** a) usuarios internados en el CTI del CASMU Sanatorio Nº 4 en el período mayo–julio 1999. b) equipo asistencial. Se realizó muestreo por conglomerado.

Tipo de estudio: descriptivo y analítico.

Metodología e instrumentos: recolección de datos a través de la planilla de pautas observacionales de técnicas y planilla de intervenciones terapéuticas (TISS).

Pautas observacionales de técnicas: Total de Observados: 24 personas: 100%. Correcto (C) Incorrecto (I).

Lavado de manos: manos libres de alhajas: 58% (I)-42% (C). Se enjabona manos incluyendo entre dedos: 54% (1)-46% (C). Cierra grifo con toalla: 83% (I)-17% (C). Lavado de manos previo procedimiento: 21% (I)-79% (C). Se lava manos entre procedimientos: 29% (I)-71% (C). Se lava las manos posprocedimiento: 30% (I) – 70% (C).

Análisis: Los porcentajes expuestos nos permiten plantear que la técnica de lavado de manos se realiza con dificultad (por ejemplo enjabonarse correctamente), así como que hay un alto porcentaje de mantenimiento de fomites (por ejemplo alhajas) que rompen la barrera contra la infección. Cabe aclarar que los procedimientos previos y posteriores a la atención directa con el paciente son buenos (porcentajes entre 71 y 79%). Se investigaron otras pautas, por ejemplo ordenamiento de los procedimientos de lo más limpio a lo más sucio definido como otro factor de riesgo: 75% no lo hace correctamente, así como un alto porcentaje (58%) coloca la historia clínica sobre la cama del paciente y 83% coloca material de aspiración sobre la cama del usuario. En cuanto al riesgo de microaspiraciones vemos que 100% aspira secreciones subglóticas con técnica correcta pero un alto porcentaje no cierra el preparado de la sonda nasogástrica (SNG) previa aspiración de tubo endotraqueal (75% de I).

Análisis de TISS: Al ingreso 52% de los pacientes presentaban un TISS mayor a 51 puntos. El primer día de internación en CTI 51,7% presentaban TISS entre 51 y 60 puntos. En el momento de cambios significativos 65% de los pacientes presentaron un TISS mayor de 51 puntos. Del análisis de los datos obtenidos, encontramos que en el período de internación en el CTI 56% de los pacientes estudiados, alcanzaron puntaje de TISS mayor de 51 puntos.

Conclusiones: 1) El equipo asistencial es un factor de riesgo en la incidencia de infecciones cruzadas ya que no se aplican las técnicas pautadas correctamente. 2) No hay una relación entre el Nº de auxiliares de enfermería y usuarios, ya que los TISS en promedio están establecidos en 60 puntos TISS, donde corresponde un auxiliar de enfermería para un paciente, agregándose que muchas veces la atención se comparte con otros pacientes contaminados. 3) Consideramos de importancia, por lo antes descrito, la planificación y ejecución de un taller educativo.

Programa de trasplante cardíaco

Lic. Gloria Piñero
Sanatorio Casa de Galicia. Montevideo, Uruguay

Objetivo: Trasmitir nuestra experiencia como integrantes activos en el programa de los pacientes trasplantados, con la finalidad de intercambiar conocimientos.

Metodología: –Manual del Programa de Trasplante Cardíaco. –Reuniones grupales con intercambio de experiencias y conocimientos.

El trasplante cardíaco hace más de 28 años que ha dejado de estar en el plano experimental. Se han perfeccionado las técnicas quirúrgicas con la incorporación de instrumental que tiende a aumentar la franja de seguridad y eficiencia.

Para el logro de esta realidad fue necesaria la coordinación y participación de profesionales y técnicos de más de treinta subsistemas. Los que inician el proceso de atención sanitaria, cuando se incluye un paciente en "la lista de espera". Fueron necesarias la elaboración y difusión de protocolos y normas de trabajo a todos los involucrados en el proceso. El usuario y la familia son el epicentro del equipo y nuestra misión es dar respuestas a las necesidades de salud, con el propósito de mejorar la calidad de vida.

El trasplante implica para el usuario una larga espera. En donde prima la voluntad, el deseo de vivir, paciencia y serenidad, con una gran dosis de esperanza hasta que surja la oportunidad. Todos aquellos que hemos compartido esta experiencia sabemos que hemos logrado nuestra misión, pero debemos resaltar que gracias a un donante hubo transformación, enriquecimiento y una nueva esperanza para el futuro.

Nuestro objetivo principal como enfermeras ha sido y será brindar una asistencia moderna, oportuna, eficaz, personalizado y humana.

Investigación retrospectiva de las intervenciones de enfermería en la atención del usuario neurocrítico sometido a hipotermia moderada con modulación térmica

Antonia Beguistain, Sandra Placeres, Ana M. Díaz, Carolina Corujo
Centro de Tratamiento Intensivo. División Enfermería. Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

Se efectúo una investigación sobre la aplicación de hipotermia moderada y modulación térmica en el usuario neurocrítico. Una licenciada en enfermería integrada al equipo medico trabajó en forma conjunta coordinando el ingreso del usuario al servicio, ingresándolo y supervisando las acciones de enfermería. Desde 1997 se aplica el protocolo elaborado por licenciadas en enfermería que establece el cuidado de estos usuarios.

Problema: Estandarizar los cuidados de enfermería al usuario neurocrítico sometido al tratamiento de hipotermia moderada y modulación térmica.

Objetivo: Evaluar las intervenciones de enfermería del protocolo implementado e introducir las modificaciones necesarias

Metodología: Revisión y estudio de historias clínicas de 12 pacientes de 34 años de edad promedio, con Glasgow inicial promedio de 6 sometidos a este tratamiento, las intervenciones de enfermería estudiadas:

1. Al ingreso del usuario a la unidad.
2. A la colocación de los sistemas de monitoreo.
3. En la preparación del usuario, para la instalación del tratamiento de hipotermia.
4. En la preparación de la familia, para el tratamiento de hipotermia.
5. En la instalación del equipo de hipotermia.
6. En el manejo del equipo de hipotermia.
7. En el cuidado del usuario, en las etapas de: enfriamiento rápido, hipotermia moderada, recalentamiento lento y normotermia.

Resultados: las intervenciones de enfermería al ingreso se cumplieron según la sistematización. Se logró disminuir a 16 horas la ventana de tratamiento, porque se invirtió el orden de colocación de los sistemas. Se utilizaron los recursos materiales disponibles y planificados y se agregaron nuevos equipos que exigieron a su vez adiestramiento. El manejo de los usuarios y el equipamiento al inicio provocó sentimientos de inseguridad propios de la nueva tecnología. El cuidado del usuario en general se realizó con destreza por parte del equipo asistencial. Hubo cambios importantes en la medicación que requirieron revisión bibliográfica e instrucción al personal. Se presentan porcentajes de los estudios realizados de acuerdo a cada una de las intervenciones de enfermería.

Conclusiones: La sistematización de las intervenciones realizadas en el año 1997, permitió unificar criterios en la atención del paciente e introducir estas modificaciones. Se lograron resultados eficientes y seguros. Seguiremos trabajando hasta alcanzar la sistematización definitiva.

Indice de autores

Acosta Velázquez AG
69
Agrelo R
52
Albini M
47
Albornoz H
41
Alzugaray P
44, 45
Anzalone A
34
Bacigalupo J
52, 65, 65, 68
Bagnulo H
37, 38, 41, 46, 46, 47, 60, 61, 62, 62, 67
Balbuena M
70
Barrios G
39
Batisttesa S
33, 56
Bazet C
32, 33, 59
Beguistain A
, 73
Bellomo R
9, 26
Belloso A
40
Benchoam R
57
Benito S
7, 8
Bentancourt S
32, 33, 49, 50, 51, 64
Biestro A
36, 41
Bonaba R
35
Bondanza J
34
Bono C
32, 33
Borovich B
41
Boyce JM
46
Braakman R
17, 18
Brinckhaus R
41
Burgos H
43, 63
Cabrera J
54, 56, 56, 57, 58
Cancela M
33, 36, 41, 66
Capdebila P
46
Caragna E
36
Chicheff C
53
Codina C
44, 45
Corrales C
35
Correa H
35, 44, 45
Corujo C
41, 71, 73
de Albistur MC
68
de Latorre C
54, 56
de Latorre FJ
28, 30
Di Leoni F
43, 63, 65
Díaz AM
73
Dieste P
39
Dinardi M
65, 70
Ebeid A
68
Echavarria E
47
Espinosa L
63
Ferra P
59
Finozzi W
66
Fregossi C
67
Gallarreta L
69
Gallo J
37, 38, 46, 52, 67
García A
65
Garófalo V
71
Gerez J
52, 65, 68
Giangrossi M
48
Giordano A
55
Gorrasi J
44, 45
Goslino G
52
Grecco G
33
Grignola JC
60, 62
Grill F
46, 47
Grille P
37, 38, 41
Gurfinkel E
18, 19

Henry MF
71
Hiriart JC
48, 53
Larrañaga E
40
Limongi G
46, 67
López G
35
López L
36, 42
Lorenzo C
67
Luzardo G
61
Machado A
64
Maciel M
68
Manzanares W
42
Mariano R
49, 50, 51
Martínez C
54, 56, 56, 58
Mazza N
48, 54, 56, 57, 58
Medina J
32
Mello N
71
Méndez H
49, 50, 51
Menyu G
48
Mesa P
40, 41, 64
Mijailidis B
71
Misa R
64
Montoya E
56, 58
Moreira L
71
Niederman M
21
Osimani L
59
Pan C
43, 63
Panzardo H
36, 37
Pedraja F
65
Pereira P
46, 67
Pérez E
37, 38, 49
Pérez G
50, 51
Pérez S
46
Perillo W
40
Perin J
44, 45
Piñero G
73
Piñeyro S
63
Piriz D
69
Placeres S
73
Pontet J
49, 50, 51
Pucurull L
49, 50, 51
Puppo C
36, 41
Ramírez C
48
Ramírez P
34
Regueira M
61
Rieppi G
42, 47
Rodríguez A
59
Rodríguez C
43, 63
Rodríguez G
48
Russomanno B
52
Sahuquillo J
23
Scaglioni A
39
Scotti CM
52
Severi G
64
Silvera J
56
Simón M
43, 63
Soca A
32, 33
Techera A
57
Tihista S
56, 57
Uzal M
68
Varela G
48, 66
Vázquez R
37, 38
Vila S
54, 56
Villalba F
39
Volpi G
35
Wilson E
41
Wolyvovics M
19, 20
Yordi M
71

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.

LIBRA

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.

*Ciprofloxacina (BAY O 9867) investigación **original** Bayer*

Potencia y Rapidez en las infecciones MAS severas

En pacientes con

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

Indicaciones: Infecciones (debidas a gérmenes sensibles) respiratorias, del oído medio, senos paranasales, ojos, riñones y vías urinarias, órganos genitales (incl. anexitis, gonorrea, prostatitis y blenorragia), intraabdominales (tracto gastrointestinal, vías biliares, peritonitis), piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones; además septicemia, infecciones de pacientes con defensas orgánicas reducidas y para la descontaminación selectiva intestinal. **Posología:** Dependiendo de la indicación, 125-750 mg, dos veces al día (por vía oral) o 100-400 mg, dos veces al día (por vía i.v.). Blenorragia aguda, dosis única de 250 mg (oral) o 100 mg (i.v.). Infecciones graves de amenazar la vida, de 2 x 3 x 400 mg (i.v.). Debe reducirse la dosis si la depuración de creatinina está por debajo de 20 ml/min. Consultese la información completa sobre la prescripción. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la ciprofloxacina u otras quinolonas. Niños, adolescentes, embarazo y lactancia. **Precauciones:** Pacientes de edad avanzada, epilépticos y enfermos con lesión del SNC. **Interacciones:** Los antiácidos que contienen minerales, reducen la absorción de ciprofloxacina. Ciprofloxacina puede aumentar el nivel sérico de teofilina, la toma simultánea de antiinflamatorios no esteroides puede provocar convulsiones. Elevación transitoria de la creatinina sérica fue observada al administrar simultáneamente ciclosporina. **Efectos secundarios:** Reacciones gastrointestinales, del SNC, hipersensibilidad de la musculatura esquelética, cardiovasculares y otras reacciones. Efectos sobre los parámetros de laboratorio y sangre. Vease la información completa para la prescripción. Muy raras veces: colitis seudomembranosa, convulsiones, reacciones psicóticas y otros del SNC, reacciones exantemáticas incluido shock, síndrome de Stevens-Johnson, nefritis intersticial, trastornos hepáticos graves, incl. necrosis hepática, fotosensibilidad, disturbios de la función renal incl. fallo renal pasajero, pérdida pasajera del sentido del oído, disminución de la agilidad para conducir y manejar máquinas. **Presentaciones:** Ciproxina® 250 - caja con 10 comprimidos, Ciproxina® 500- caja con 6 comprimidos, Ciproxina® infusión: caja con un frasco de 0.2g/100 ml y 0.4g/200 ml. Información completa sobre la prescripción disponible en Bayer Uruguay S. A. Tel. 41 92 01-49 53 66. ® = Marca registrada de Bayer Alemania.

Bayer

Escheri

Moraxe

Prote

Staphylo

Salmo

Legion

Haemop

Diploc