

PACIENTE CRÍTICO

ISSN 0797-2857

Reclutamiento alveolar en pacientes con distrés respiratorio

Características del donante cardíaco en Uruguay

Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos

La medicina intensiva en el Uruguay antes de la crisis bancaria

Predicción de hospitalizaciones por crisis asmática severa

Edema pulmonar postobstructivo

Órgano de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva
2003 · Volumen 16 · Número 1 · Páginas 89 a 172



Sumario

Editorial

En recuerdo de Daniel Rivara

Dres. Alberto Delcas, Javier Hurtado, Cristina Santos. 91

Artículos originales

Reclutamiento alveolar en pacientes con distrés respiratorio

Dr. Arturo Briva 96

Trasplante cardíaco. Características del donante cardíaco en Uruguay

Dres. Silvia Pérez Protto, Fernando Rodríguez Olivera, Raúl Mizraji, Inés Alvarez . . . 109

Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos

Dres. N. Nin, Oscar Noboa, Homero Bagnulo 119

La medicina intensiva en el Uruguay antes de la crisis bancaria

Estudio de corte en octubre de 2001

Dres. Álvaro Giordano, Gustavo Grecco, Gustavo Pittini, Gerardo Fariña, Danilo Fischer, Daniel Ribeiro, Andrea Koolhaas, Adriana Feola, Laura Crossa, Gustavo De León, Juan Pablo Cesio, Mario Cancela 131

Predicción de hospitalizaciones por crisis asmática severa en la emergencia:

comparación de oximetría de pulso con la medida del pico de flujo espiratorio

Dres. Carlos Rodrigo, Gustavo J Rodrigo 143

Casos clínicos

Edema pulmonar postobstructivo o edema a presión negativa

Dres. Fernando Rodríguez Olivera, Daniel Weiss, Valeria Bagattini, Helios Méndez, Carlos Chicheff, Daniel Martínez, Jorge Gnazzo, Gabriel Vanerio, Miguel Piñeyrúa, Eduardo Amigo, Jorge Zuasnabar, Juan C Bagattini, Mario Cancela 156

Fe de erratas 167

Normas generales para publicación 170

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

2002-2003

Comisión Directiva

Presidente:	Dra. Gloria Mancuso	Suplentes	Dr. Walter Olivera
Vicepresidente:	Dr. Bernardo Pérez		Dra. Elia Caragna
Secretario:	Dr. Jorge Baraibar		Dr. Daniel Loza
Tesorero:	Dr. José Luis Gallo		Dr. Roberto Cabrera
Vocales:	Dra. Estela Echavarría		Dra. María Varela
	Dra. Patricia Mesa		Dr. Arturo Rovira
	Dr. Armando Cacclatori		

Comisión Fiscal

Dr. Ariel Rodríguez
Dr. Javier Hurtado
Dr. Francisco Di Leoni

Consejo Editorial

Doctores: Raúl Lombardi
Carlos Rodrigo
Cristina Santos

Comité Científico

Doctores: Hernán Artucio
Juan Carlos Bagattini
Homero Bagnulo
Solveig Bentancourt
Alberto Biestro
Enrique Bodega
Adriana Belloso
Hugo Bertullo
Néstor Campos Pierri
Mario Cancela
Humberto Correa
Francisco Di Leoni
Juan Carlos Hiriart
Javier Hurtado
Alvaro Lorenzo
Norma Mazza
Walter Olivera
Rodolfo Panizza
Daniel Rivara
Ariel Rodríguez Quereilhac
Mario Rodríguez Verde

Secretaría y Administración

Eventos
Brandzen 1961, ap. 307. Tel. 4099160/4027561
Montevideo, Uruguay

Producción gráfica y editorial

Editorial Vesalius
Acevedo Díaz 1230. Tel. 401 3142
E-mail: editorial.vesalius@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 Tejedor Hnos. Ltda. Gaboto 1253. Tel. 4032869. Edición amparada en el Decreto 216/996 de la Comisión del Papel. D.L.

En recuerdo de Daniel Rivara

Dres. Alberto Deicas, Javier Hurtado, Cristina Santos

Hace muy poco tiempo murió Daniel Rivara. Aquel día y los siguientes fueron muy tristes. La noticia nos aturdió y nos paralizó a todos los que lo conocimos y tuvimos el privilegio de hacer la medicina con él. Sin embargo, Daniel no fue sólo un médico o un docente que trabajó con nosotros. Daniel fue un amigo, una persona que se brindaba en un vínculo humano excepcional. Nunca las palabras de un homenaje podrán abarcar la total dimensión de esta persona, de este ser humano y el mejor homenaje será hecho seguramente, en la memoria y los sentimientos de cada uno de sus amigos y compañeros.



Es imposible hablar de él sin hacer referencia a su trayectoria académica y profesional, porque fue un pilar fundamental en la medicina dentro y fuera del hospital. Daniel fue uno de los fundadores de la medicina intensiva nacional. Formó parte y le dio identidad a una etapa de la historia de nuestra Medicina Intensiva. Fue a la vez, pionero y referencia de la neumología del paciente crítico. Tuvo la autoridad natural de quien estuvo en la vanguardia de temas como la insuficiencia respiratoria, la mecánica pulmonar, la ventilación mecánica, los trastornos de la oxigenación arterial y otros temas que escapan ahora a este breve relato, que no pretende ni puede ser completo. En su momento, Daniel introdujo una concepción nueva en el estudio de los mecanismos de la falla respiratoria aguda. Fue generador de ideas que impulsaron diversas líneas de investigación. Desarrolló los conceptos del monitoreo del aparato respiratorio del paciente crítico, desde el control central de la respiración y la mecánica del aparato respiratorio hasta el estudio de las alteraciones de los gases sanguíneos. Fue innovador en la aplicación de diferentes técnicas de ventilación mecánica y maestro en la enseñanza de las mismas. Técnicas en su momento poco conocidas como lo fue la aplicación de PEEP en ventilación espontánea o CPAP. Estudió los dispositivos artesanales para aplicar CPAP cuando no existía otra forma de tratar la hipoxemia

arterial en ventilación espontánea. Describió junto con colegas nacionales y extranjeros, los principios básicos del funcionamiento de estos dispositivos tan simples, pero a la vez tan fundamentales para el tratamiento de quién sabe cuántos pacientes. Fue pionero también en el estudio de las relaciones entre la mecánica pulmonar y los trastornos de la oxigenación arterial en el SDRA. Tema que le apasionó particularmente porque veía a través de este conocimiento la posibilidad de modificar el curso de la falla respiratoria de los pacientes ventilados. Su inquietud científica lo impulsó también a diseñar e inventar equipos de monitoreo respiratorio en varias versiones que resultaron una aventura de la imaginación, en un país donde estos inventos están llenos de naufragios. La evaluación crítica de la nueva tecnología que llegaba a nuestras áreas de trabajo, los nuevos ventiladores y monitores fueron tema de su interés. Daniel era consultado sobre la versatilidad, confiabilidad y el rendimiento de nuevos ventiladores, que probaba siempre que podía, en ensayos de laboratorio. El destete de la ventilación mecánica le preocupó y estudió la utilidad de diferentes parámetros que pretendían dar una idea más objetiva de la mejor oportunidad de discontinuar la ventilación artificial. Se ocupó también de estudiar distintas estrategias y modos de destete de la ventilación. Consecuente con sus conocimientos previos se introdujo en el estudio de la ventilación no invasiva cuando ésta se ofreció como una alternativa menos agresiva para el paciente con falla respiratoria. Finalmente, el estudio de la interacción entre paciente y ventilador había atraído su atención, enseñando sobre la necesidad de comprender mejor esta interacción para hacer más efectiva la ventilación mecánica. En todos sus trabajos jamás reclamó un rol protagónico, pero fue sin duda el guía o el autor intelectual de la mayoría de ellos.

Daniel reunió la doble condición de ser un médico clínico y un investigador. No fue un teórico de los temas, los comprendió en profundidad y los manejó con la experiencia del médico clínico, aplicando los conocimientos al desarrollo de estrategias concretas y posibles en cada caso.

Interesado siempre por actualizarse, mantenía el espíritu crítico y la madurez que da el conocimiento reflexionado. Docente por naturaleza, ocupó distintos cargos en varios centros hospitalarios, entre ellos, el de Profesor Agregado en la Cátedra de Medicina Intensiva del Hospital de Clínicas. Así, en el Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria demostró su capacidad de aunar su formación clínica con la metodología científica. Cuando ya había tomado la decisión que lo alejaría de la Universidad, la Facultad quiso retenerlo entre sus cuadros docentes nombrándolo Profesor Honorario de Medicina Intensiva. Ávido lector, cultivó un estudio metódico de los temas y era difícil sino imposible hacer referencia alguna a artículos o libros, de nuestra medicina crítica de todos los días, que hubiera escapado a su conocimiento y comentario. Pero fue más allá de los muros universitarios y su cultura era la literatura, el cine y la historia. En los últimos tiempos más preocupado quizás por cultivar y preservar el patrimonio cultural de su ciudad natal. Será difícil hablar de Colonia sin pensar en él. Daniel era parte de ella.

Daniel era presencia esperada en las reuniones médicas formales y de amigos. Era interlocutor con autoridades en medicina dentro y fuera del país. Fue un integrante natural de todos los congresos y eventos científicos de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI). Asiduo concurrente a los congresos internacionales de la American Thoracic Society de la cuál fue miembro. Fue fundador también de la Asociación Latinoamericana de Tórax por la cual se

impulsó el desarrollo de la neumología crítica en Latinoamérica. Colaboró también asiduamente en el Comité Científico de la Revista Paciente Crítico. Pero más allá de todo esto, Daniel tuvo la característica de poder enseñar temas complejos en charlas amenas y sin protocolo. Una simple rueda de mate podía ser el escenario más adecuado para transmitir sus ideas y conocimientos. Esto podía ocurrir en el hospital, en un ateneo, en la guardia o en una reunión de amigos, cuando alguien hacía la infaltable referencia al último y complicado caso clínico. Comprensivo y crítico a la vez, enseñó con humildad y motivó a generaciones de médicos más jóvenes a profundizar en el estudio de sus temas. Por ello más que un docente, fue un maestro de la medicina que hizo escuela dentro y fuera de la Facultad. Así, quizás sin proponérselo, se ganó el respeto y afecto de los médicos jóvenes que fueron sus discípulos y amigos. Fue y es la referencia académica y humana para muchos que hoy sentimos su ausencia.

Encontrarse con Daniel era motivo de alegría, recordarlo hoy, también debe serlo. Fue un honor ser su compañero de guardia o simplemente haberlo conocido. Daniel, compañero y amigo. Así lo vamos a recordar.

Bibliografía

Trabajos en revistas arbitradas. (Basado en una búsqueda bibliográfica en MEDLINE) (En orden cronológico)

1. Muxi F, Lapido G, Touya JJ, **Rivara D**, Ferrari M. Radiohepatograms in portal cirrhosis. *An Fac Med Univ Repub Montev Urug* 1965;50:425-30.
2. Lemaire F, Harf A, **Rivara D**, Simonneau G, Atlan G. Positive end expiratory pressure and pulmonary compliance during acute respiratory insufficiency. *Nouv Presse Med.* 1979; 8:3900-1.
3. **Rivara D**, Bourgain JL, Rieuf P, Harf A, Lemaire F. Differential ventilation in unilateral lung disease: effects on respiratory mechanics and gas exchange. *Intensive Care Med.* 1979; 5:189-91.
4. Lemaire F, Harf A, **Rivara D**, Simonneau G, Regnier B, Rapin M. Ventilation with expiratory positive pressure protects against the harmful effects of cardiac output increase. *Nouv Presse Med.* 1979; 8:1432-3.
5. **Rivara D**, Rieuf P, Harf A, Lemaire F. Evaluation of devices permitting spontaneous ventilation with positive expiratory pressure (CPAP). *Ann Anesthesiol Fr.* 1980; 21:387-92.
6. Lemaire F, Harf A, Simonneau G, Matamis D, **Rivara D**, Atlan G. Gas exchange, static pressure-volume curve and positive-pressure ventilation at the end of expiration. Study of 16 cases of acute respiratory insufficiency in adults. *Ann Anesthesiol Fr.* 1981; 22:435-41.
7. **Rivara D**, Artucio H, Arcos J, Hiriart C. Positional hypoxemia during artificial ventilation. *Crit Care Med.* 1984;12:436-8.
8. Missot B, Escudier B, Leclercq B, **Rivara D**, Rougier P, Nitenberg G. Acute myocardiotoxicity during 5-fluorouracil therapy. *Intensive Care Med.* 1990;16:210-1.
9. Missot B, Escudier B, **Rivara D**, Leclercq B, Nitenberg G. Heat and moisture exchanger vs heated humidifier during long-term mechanical ventilation. A prospective randomized study. *Chest* 1991;100:160-3.
10. Hurtado FJ, Beron M, Olivera W, Garrido R, Silva J, Caragna E, **Rivara D**. Gastric intramucosal pH and intraluminal PCO during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2001; 29:70-6.

*Otras publicaciones, abstracts y participaciones en congresos científicos.**(Listado parcial, orden cronológico)*

11. **Rivara D**, Hurtado J, Beron M, Mazza N. Utilización de los parámetros del sistema de control de la ventilación como indicadores del destete. Arch Med Int 1987; IX(3-4):89-91.
12. Hurtado J, **Rivara D**, Beron M, Mazza N. Evaluación y seguimiento de la insuficiencia respiratoria aguda a través de las alteraciones del sistema de control de la ventilación. Arch Med Int 1987; IX(3-4):87-88.
13. Mazza N, Hurtado J, **Rivara D**, De Paula J. Evaluación de los dispositivos de CPAP disponibles. Arch Med Int 1987; IX(3-4):91-93.
14. Correa H, **Rivara D**, Hiriart J, Hurtado J, Garcia J. Presentación hemodinámica, respiratoria y metabólica del shock séptico temprano. Arch Med Int 1987; IX(3-4):110-112.
15. **Rivara D**, Correa H, Hiriart J, Garcia J, Hurtado J. Modificaciones respiratorias y hemodinámicas asociadas con el empleo de dopamina en pacientes con shock séptico. Arch Med Int 1987; IX(3-4):113-115.
16. Hiriart J, **Rivara D**, Correa H, Hurtado J, Garcia J. Modificaciones hemodinámicas y del metabolismo del oxígeno asociadas al empleo de Isoproterenol en el shock séptico. Arch Med Int 1987; IX(3-4):112-113.
17. Hurtado J, **Rivara D**, Artucio H. Relación entre disponibilidad y consumo de oxígeno en el Distress Respiratorio Agudo del Adulto. V Congreso Argentino y 2 Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Buenos Aires 1988.
18. Hurtado J, Gadola L, **Rivara D**, Patrone L. Hipoxemia intradiálisis. Mecanismos fisiopatológicos. Arch Med Int 1988; X:(1):6-9.
19. Hurtado J, Artucio H, **Rivara D**. Hemodinamia pulmonar durante la aplicación de PEEP y la infusión de agentes inotrópicos en el SDRAA. Pac Crit 1989; II(Sup 1):20A.
20. Mazza N, Hurtado J, De Paula, **Rivara D**. Presión de soporte. Efectos sobre el patrón respiratorio y el trabajo respiratorio durante la discontinuación de la asistencia respiratoria mecánica. Pac Crit 1989; 2:143-157.
21. **Rivara D**, Berón M, Hurtado J. Evaluación del sistema de control de la ventilación en pacientes neurológicos, en el destete de asistencia respiratoria mecánica. VII Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Buenos Aires, 1992.
22. **Rivara D**, Berón M, Hurtado J. Control of ventilation in central and peripheral neurological disease during weaning from mechanical ventilation. 6 World Congress on Intensive Care Medicine, Madrid 1993. Med Intensiva 1993; 17(SUP 1):212.
23. Hurtado J, Olivera W, Berón M, Garrido R, Silva J, Caragna E, **Rivara D**. Valor predictivo de los parámetros de destete. 4 Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva y 6 Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1993 (Sup).
24. Hurtado J, Berón M, Olivera W, Garrido R, Silva J, Caragna E, **Rivara D**. PEEPi asociada a fracaso de destete. 4 Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva y 6 Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1993; (Sup):S 50.
25. Hurtado J, Berón M, Olivera W, Garrido R, **Rivara D**, Silva J, Caragna E. Utilidad de la medida del pH de la mucosa gástrica durante el destete del respirador. 4 Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva y 6 Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1993; (SUP):S 40.
26. Hurtado J, Olivera W, Berón M, Garrido R, Silva J, Caragna E, **Rivara D**. Gastric intramucosal pH as a predictor of weaning outcome. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149(Suppl): A639.
27. Hurtado J, Olivera W, Garrido R, Soñora R, Caragna E, Buroni M, Vignolo G, Silva J, **Rivara D**. Gastric intraluminal PCO and intramucosal pH predicted weaning outcome after cardiac surgery. Am J Respir Crit Care Med 1995; (Suppl).
28. Hurtado J, Olivera W, Beron M, Garrido R, Caragna E, Silva J, **Rivara D**. Gastric intramucosal pH as a predictor of weaning outcome. 5 Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva. Lisboa, Portugal, 1995.

29. Hurtado J, Santos C, Neme J, **Rivara D**, Gesto L, Rego R, Facelli M, Simini F. Monres. Monitor Respiratorio. V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. VII Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1995; 8:107.
30. Hurtado J, Neme J, Gutierrez M, Santos C, Beron M, **Rivara D**, Arcos J. Efectos fisiológicos de BIPAP en pacientes con EPOC. V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. VII Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1995; 8:108.
31. Hurtado J, Olivera W, Garrido R, Soñora R, Caragna E, Buroni M, Vignolo G, Silva J, **Rivara D**. pH mucoso gástrico y pCO intraluminal durante el destete en el postoperatorio de cirugía cardíaca. V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. VII Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1995; 8:109.
32. Santos C, Hurtado J, Neme J, **Rivara D**, Piriz H. Ventilación con presión positiva no invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. V Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. VII Jornadas Rioplatenses de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1995; 8:110.
33. Santos C, Hurtado J, Neme J, **Rivara D**, Piriz H. Ventilación con presión positiva no invasiva en la Falla Respiratoria Aguda. Pac Crítico 1996; 9:5-17.
34. Hurtado J, Neme J, Gutierrez M, Santos C, Beron M, **Rivara D**, Arcos J. Physiologic effects of BIPAP in stable COPD patients. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153:A610.
35. Olivera W, Neme J, **Rivara D**, Hurtado J. Non invasive ventilation during weaning from mechanical ventilation. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153:A762.

Reclutamiento alveolar en pacientes con distrés respiratorio

Dr. Arturo Briva¹

Resumen

En los pacientes que sufren síndrome de distrés respiratorio agudo se altera el intercambio gaseoso y la mecánica ventilatoria debido al colapso alveolar masivo, a lo que se suma la sobredistensión y colapso cíclicos que pueden perpetuar la injuria pulmonar. En los últimos años se han desarrollado estrategias que intentan disminuir su mortalidad y mejorar el manejo de estos pacientes.

El objetivo de este trabajo es valorar la respuesta a una maniobra de reclutamiento alveolar a nivel de la oxigenación arterial y la existencia, o no, de repercusión hemodinámica a causa de la misma.

Método: como maniobra de RA se aplicó presión positiva continua de 35 cm HO durante 40 segundos, con el paciente previamente sedado y relajado. Se midió en forma previa y 30 minutos después de la maniobra el índice PaO/FiO, PaCO, PVC, PAM y compliance cuasi estática, comparando su respuesta bajo la forma de media muestral y su respectivo desvío estandar.

Resultados: el índice PaO/FiO se modificó de $112,2 \pm 41,2$ mm Hg a $261,2 \pm 124,3$ mm Hg ($p < 0,05$). Las otras variables: PaCO de $46,9 \pm 11,1$ mm Hg a $53,9 \pm 16,2$ mm Hg, PAM de $88,4 \pm 22,6$ mm Hg a $89,2 \pm 19,7$ mm Hg, PVC de $15,6 \pm 4,3$ cm HO a $16,9 \pm 5,2$ cm HO) y compliance cuasi estática de $32,4 \pm 15,8$ ml/cm HO a $33,2 \pm 12,7$ ml/cm HO).

Conclusiones: 1) existió una mejoría estadísticamente significativa de la oxigenación arterial de pacientes que se encontraban en riesgo vital inmediato por hipoxemia. 2) La maniobra no modificó en forma significativa la presión arterial media ni la presión venosa central. 3) La variación de compliance no acompañó la modificación del PaO/FiO. 4) No se registraron complicaciones atribuibles a alguna de las formas de barotrauma. Esto nos permite plantear que la maniobra de reclutamiento alveolar utilizada es segura y eficaz para mejorar el intercambio gaseoso de nuestros pacientes graves con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Palabras clave: SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA-fisiopatología

1. Asistente del Departamento de Fisiopatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Ex Residente de Medicina Intensiva. Hospital Maciel. Ministerio de Salud Pública.

Correspondencia: abriva@hc.edu.uy.

Summary

In patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) the gas exchange and the mechanical properties of the lungs are severely compromised. During this process the massive alveolar collapse and cyclic lung overdistension may perpetuate alveolar injury.

The objective of this work is to value the response to an alveolar recruitment (AR) maneuver at the arterial oxygenation level and the existence, or not, of any hemodynamic repercussion caused by it.

Method: *the AR maneuver was applied with continuous positive airway pressure (CPAP) of 35 cm HO during 40 seconds, the patient having been previously sedated and relaxed. Before the maneuver and 30 minutes after it the index PaO₂/FiO₂, PaCO₂, CVP, MAP and quasi static compliance (Cest) were measured, comparing the response with mean and standard deviation.*

Results: *the index PaO₂/FiO₂ modified from 112,2±41,2 mm Hg to 261,2±124,3 mm Hg (p<0,05). The other variables: PaCO₂ from 46,9±11,1 mm Hg to 53,9±16,2 mm Hg, PAM from 88,4±22,6 mm Hg to 89,2±19,7 mm Hg, PVC from 15,6±4,3 cm HO to 16,9±5,2 cmHO) and Cest from 32,4±15,8 ml/cm HO to 33,2±12,7 ml/cm HO).*

Conclusions: *1) an improvement statistically significant of the arterial oxygenation was observed in patients with an immediate vital risk for severe hypoxemia. 2) The maneuver didn't modify significantly the mean arterial pressure nor the central venous pressure. 3) The variation of compliance didn't accompany the modification of the PaO₂/FiO₂. 4) NO complications attributable to some way of barotrauma were reported.*

We concluded that this AR maneuver is safe and effective to improve the gas exchange in our patients with ARDS.

Key words: RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME-physiopathology

Introducción

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) fue descrito hace más de 30 años, siendo una entidad de muy frecuente presentación en la práctica médica. Compromete la función respiratoria y conduce, la mayoría de las veces, a la necesidad de apoyo respiratorio artificial.

En los últimos años se ha progresado notablemente en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y etiopatogénicos del síndrome. Sin embargo, la mortalidad continúa siendo muy elevada. En particular, en base a modernos aportes sobre los efectos de la ventilación mecánica en el pulmón lesionado, se han propuesto nuevas estrategias para el manejo de la respiración artificial.

Se han identificado un gran número de agentes agresores capaces de desencadenar una lesión pulmonar, que al evolucionar conduce a insuficiencia respiratoria aguda. Esta falla respiratoria está determinada por una lesión de la membrana alvéolo-capilar, que permite la formación de edema pulmonar rico en proteínas.

Inicialmente interpretada como una lesión pulmonar aislada, hoy se sabe que forma parte de un cuadro inflamatorio sistémico más complejo, conocido como síndrome de disfunción orgánica múltiple (DOM). De esta forma, si bien hay veces en que lo dominante es la lesión pulmonar, ésta frecuentemente se acompaña de falla o in-

suficiencia de otros parénquimas. Aunque el proceso inflamatorio sea de expresión predominantemente pulmonar, el paciente que presenta SDRA es por definición un paciente crítico, debido al compromiso de la función respiratoria. La mortalidad de estos pacientes es promedialmente del 50%, aunque puede variar desde el 10 al 90% dependiendo del proceso que le dio origen ..

El uso de presión positiva espiratoria (PEEP) es un recurso que ha formado parte del patrón ventilatorio a lo largo del tiempo como un elemento fundamental de diversas estrategias terapéuticas. En términos generales se ha explotado su capacidad de impedir el colapso alveolar espiratorio en función de los objetivos planteados a lo largo de la evolución de la ventilación mecánica (VM). Así hemos conocido variados conceptos, como "PEEP óptima", "best PEEP", "super PEEP" o "least PEEP" en función de mejorar la oxigenación arterial y evitar deterioro hemodinámico ..

En los últimos años, el desarrollo de técnicas capaces de analizar la relación entre mecánica ventilatoria y respuesta celular inflamatoria abre la posibilidad de aplicar nuevos conceptos a las actuales estrategias terapéuticas del SDRA.

Dentro de esta línea de pensamiento se encuadra la injuria pulmonar inducida por la ventilación mecánica generada por sobredistensión y colapso cíclicos a nivel alveolar. Recientemente, algunos autores han desarrollado una nueva estrategia de ventilación mecánica a la que han denominado "open lung approach" y que comprende la utilización de maniobras de RA junto con un patrón ventilatorio "protector" del parénquima pulmonar .. Estos han mostrado que es posible disminuir la mortalidad de los pacientes con SDRA cuando se ventilan con presiones menores de 40 cm HO de vía aérea, usando volúmenes corrientes pequeños y niveles de PEEP suficientes como para impedir el colapso alveolar espiratorio .. Para ello es necesario profundizar en el estudio de las alteraciones de la mecánica pulmonar, midiendo la localización del punto de inflexión inferior (PII) en la curva de *compliance* pulmonar. La PEEP usada en la ventilación mecánica debe ser mayor que el valor del punto de inflexión inferior para evitar el colapso y mejorar la *compliance* pulmonar, mejorando entonces el intercambio gaseoso y evitándose el daño agregado por apertura y cierre alveolar .. De confirmarse estos hallazgos, esta estrategia sería de enorme relevancia en el tratamiento de los pacientes con SDRA.

Sin embargo, las repercusiones fisiopatológicas tanto cardiovasculares como respiratorias de la aplicación de estas maniobras, no están del todo estudiadas. Este último aspecto ha generado controversias a la hora de utilizar en forma rutinaria la estrategia del "open lung" en pacientes con SDRA.

El objetivo del presente trabajo ha sido valorar la respuesta a una maniobra de RA a nivel de la oxigenación arterial y la existencia o no de complicaciones a causa de la misma.

Material y método

El estudio se desarrolló con pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Maciel, de carácter polivalente, durante un período de 36 meses.

Como criterio de inclusión se tomó la definición de SDRA concebida por la reunión de consenso sobre SDRA realizada en 1994. Como datos complementarios, se

dejó constancia sobre el tiempo previo de ventilación mecánica (VM) antes del diagnóstico de SDRA, el origen del mismo (tabulándose como "pulmonar" o "extrapulmonar") y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de SDRA hasta la realización de la maniobra de RA. Estos datos se resumen en la tabla 1.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que presentaban más de tres días de evolución desde que se realizara el diagnóstico de SDRA, aquellos que a pesar de una evolución menor a tres días presentaran elementos sugestivos de barotrauma o enfermedad pulmonar que los expusiera particularmente a esta complicación (por ejemplo bullas de enfisema), y aquellos en los que la inestabilidad hemodinámica impidiera realizar la maniobra a pesar de optimizar la infusión de drogas inotrópicas y el aporte de volumen endovascular. Los criterios adoptados para estos elementos fueron: PAM > 65 mm Hg, aporte de volumen (500 ml en carga de 30 minutos de solución fisiológica) y aumento de infusión de drogas inotrópicas hasta dosis máximas (variable según la droga utilizada).

Se incluyeron 19 pacientes de edad promedio $43,1 \pm 17,2$ años, con scores de APACHE II de $21,1 \pm 5,1$, SAPS II $38,1 \pm 19,3$ y además SDRA severo (score de Murray-Matthay $2,7 \pm 0,6$). Algunas de las condiciones de ventilación previas a la maniobra de RA se resumen en la tabla 2.

Como maniobra de RA se aplicó presión positiva continua (CPAP) de 35 cmHO durante 40 segundos, con el paciente previamente sedado y relajado con midazolam y alcuronio, ambos por vía intravenosa.

Los datos recolectados fueron el índice PaO/FiO, la presión parcial arterial de CO (PaCO), la presión venosa central (PVC), la presión arterial media (PAM) y la *compliance* "cuasi estática" (a través del registro de presión *platteau* con el sistema de monitorización incluido en el ventilador), 30 minutos antes y 30 minutos después de la maniobra de RA.

De todos estos datos se obtuvo la media muestral y el desvío estándar muestral, analizándose a través del test de Student para muestras pareadas, buscando la existencia o no de significación estadística entre las medias muestrales.

Se buscó la existencia de correlación entre dos posibles índices que reflejaran la cantidad de espacio alveolar reclutado. Utilizamos para ello la variación en el intercambio gaseoso (índice Pa/FiO) y la variación de la *compliance* cuasi estática, luego de realizada la maniobra de RA. Estos resultados se expresan en la tabla 3.

Resultados

A partir de los datos obtenidos de las cinco variables mencionadas anteriormente observamos que el índice PaO/FiO aumentó de manera estadísticamente significativa luego de la maniobra de RA (valor inicial $112,2 \pm 41,2$, valor final $261,2 \pm 124,3$; $p < 0,05$).

Con respecto a las otras variables, sus modificaciones no mostraron significación estadística, siendo sus valores: PaCO –inicial $46,9 \pm 11,1$, final $53,9 \pm 16,2$ (en mm Hg)–, PAM –inicial $88,4 \pm 22,6$, final $89,2 \pm 19,7$ (en mm Hg)–; PVC –inicial $15,6 \pm 4,3$, final $16,9 \pm 5,2$ (en cm HO)– y *compliance* –inicial $32,4 \pm 15,8$, final $33,2 \pm 12,7$ (en ml/cmHO)–.

Tabla 1. Características generales de la población

Paciente	Sexo	Edad	APACHE II	SAPS II	SMM	Días ARM	Días LP	Origen	Evolución
1	F	51	13	75	2,8	1	3	P	F
2	F	46	21	22	2,5	0	3	P	V
3	M	56	23	63	1,3	1	1	P	V
4	M	38	19	34	3	1	2	P	F
5	M	28	20	41	3	4	1	P	F
6	F	40	25	39	2,3	1	1	EP	F
7	F	53	28	82	3,8	1	1	P	V
8	M	78	25	43	2,3	3	1	P	F
9	F	18	25	18	3,5	1	1	P	F
10	F	19	19	59	2,8	1	2	P	F
11	M	60	20	28	3	6	1	P	F
12	M	38	12	19	2,3	18	1	P	F
13	M	58	20	36	3,3	1	2	EP	F
14	M	69	22	38	2,8	1	3	P	F
15	M	29	19	24	3,3	5	2	P	F
16	M	18	34	32	2	1	1	EP	F
17	M	51	15	21	3,5	4	4	P	F
18	M	40	21	37	2,5	7	2	P	F
19	M	29	20	13	2,5	3	2	P	F
Media		43,1	21,1	38,1	2,7	3,2	1,8		
DS		17,2	5,1	19,3	0,6	4,1	0,9		

F: femenino; M: masculino; SMM: Score Murray-Matthay; LP: días de evolución de la injuria pulmonar hasta el momento del reclutamiento; EP: extrapulmonar; P: pulmonar; DS: desvío estándar.

Las variaciones paciente a paciente con la media muestral del índice PaO/FiO₂, PAM y compliance se muestran en las figuras 1, 2 y 3 respectivamente.

No se encontró una correlación entre la variación del índice PaO/FiO₂ y la variación de compliance ($r=0,66$), como muestra la figura 4.

El estudio de estas mismas variables se realizó reagrupando los pacientes en función de la enfermedad que dio origen al SDRA: se conformó un grupo de enfermedad primariamente pulmonar ($n=16$) y otro de enfermedad primariamente extrapulmonar ($n=3$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos para las variables analizadas.

Ningún paciente presentó elementos sugestivos de barotrauma que se relacionaran con la maniobra de RA (se registraron dos neumotórax pero a las 72 y 80 horas de efectuada la maniobra, respectivamente).

No fue necesario interrumpir ninguna de las maniobras por desaturación o hipotensión que pusiera en riesgo vital al paciente.

Tabla 2. Aspectos de la ventilación mecánica previos a la maniobra de reclutamiento alveolar

Paciente	VC	P Platt	PEEP
1	7	35	5
2	8	43	5
3	6,5	10	5
4	6	38	10
5	10	23	5
6	6	24	6,5
7	5,7	31	17
8	7	15	6
9	6	18	15
10	6	24	12
11	9	32	10
12	6	29	5
13	10	22	10
14	6	11	8
15	10	35	15
16	7	9	10
17	9	21	12
18	10	18	5
19	11	21	8
Media	7,7	24,2	8,9
DS	1,8	9,7	3,9

Se observan los valores de volumen corriente (VC), presión plateau (P Platt) en cm HO y presión positiva al final de la espiración de los 19 pacientes antes de realizar la maniobra de reclutamiento alveolar. DS: desvío estándar.

En todos los casos se logró descender la FiO utilizada luego de realizar la maniobra de RA.

Discusión

La primera pregunta que nos debemos hacer frente a un nuevo planteo terapéutico es si éste es necesario. Por lo tanto deberíamos preguntarnos ¿es necesario reclutar?, ¿por qué debemos hacerlo?

Como sabemos, la aplicación de VM en pacientes con SDRA ha conducido a generar altas presiones para lograr la apertura de unidades alveolares colapsadas, requiere la utilización de altas fracciones inspiradas de O₂ y la reiteración del ciclo aper-

Tabla 3. Descripción del comportamiento de las variables monitorizadas frente a la maniobra de RA.

Pacien- te	PaFiO (1)	PaFiO (2)	PaCO (1)	PaCO (2)	PAM (1)	PAM (2)	PVC (1)	PVC (2)	Compl (1)	Compl (2)
1	123	281	34,9	52	87	61	20	21	69	69
2	150	430	50,3	51	117	105	14	13	13	42
3	187	586	51	53	98	103	10	11	60	40
4	105	220	61	50	75	71	12	16	28	24
5	90	305	35,8	36	70	106	20	12	15	21
6	118	212	61	60	141	131	14	12	31	36
7	93	320	52	48,2	100	85	16	24	28,6	26
8	64	74	29	50	72	68	11	10	33	32
9	120	210	70	90	81	120	20	20	23	16
10	85	214	40	53	43	87	23	29	21	17
11	85	225	57	81	90	75	22	22	20	36
12	170	247	33	34,5	92	80	18	17	19	25
13	57	193	38	90	80	94	11	19	32	33
14	150	241	43	38	110	93	19	21	38	36
15	190	354	48	51	65	85	15	10	20	30
16	120	438	58	55	87	80	7	20	62	50
17	89	130	41	41,5	89	87	16	15	30	38
18	60	172	40	46,2	65	55	14	15	40	40
19	75	110	48	43	117	109	15	15	33,3	18,9
Media	112,2	261,2	46,9	53,9	88,4	89,2	15,6	16,9	32,4	33,2
DS	41,2	124,3	11,1	16,2	22,6	19,7	4,3	5,2	15,8	12,7
P	4,3E-06		5,4E-02		8,6E-01		2,5E-01		7,7E-01	

PaFiO: índice PaO/FiO; PaCO: presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial; PAM: presión arterial media; PVC= presión venosa central; Compl.: *compliance* cuasi estática del sistema respiratorio; DS: desvío estándar.

tura-cierre alveolar conduce a la activación de una mayor respuesta inflamatoria junto con la sobredistensión de unidades alveolares inestables.

Estas son los elementos que han conducido a desarrollar lo que algunos llaman una ventilación "protectora" del parénquima pulmonar que, entre otras, cosas plantea la utilización de un volumen corriente más bajo que el habitual, hecho que ha sido demostrado por un trabajo multicéntrico.

Otro hecho bien documentado es la utilización de PEEP en la ventilación mecánica de pacientes con SDRA, tanto para optimizar el intercambio gaseoso como para

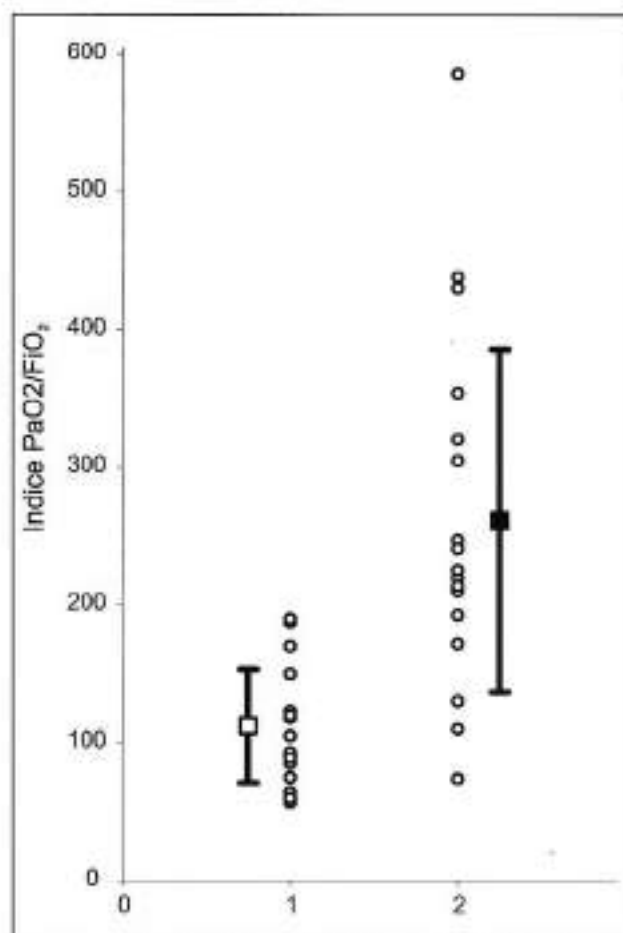


Figura 1. Variación del índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ antes (1) y después (2) de la maniobra de reclutamiento alveolar. La barra representa valor de media $\pm$ desvío estándar.

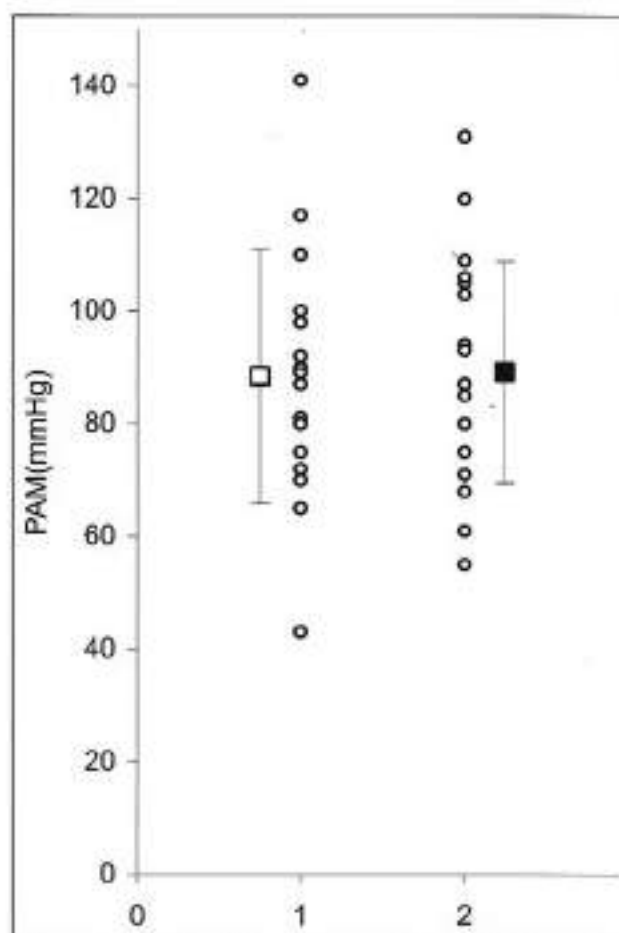


Figura 2. Variación de la presión arterial media antes (1) y después (2) de la maniobra de reclutamiento alveolar. La barra representa valor de media $\pm$ desvío estándar.

permitir una distribución más homogénea del volumen corriente en las diferentes unidades alveolares ... En el mismo sentido se ha planteado cuál es la "protección" que brinda el uso de PEEP. Autores como Gattinoni y Mead proponen que genera una disminución en la tensión de estiramiento de las unidades alveolares inestables, aunque esto no se ha aclarado completamente.

Por lo tanto, sabemos qué elementos se deben evitar durante la ventilación del SDRA, sabemos además que debemos incluir dentro de nuestro patrón ventilatorio un volumen corriente pequeño y un determinado nivel de PEEP.

El tema de más difícil solución se plantea cuando intentamos sacar a nuestros pacientes con SDRA de esa situación de hipoxemia severa generada por la enfermedad que dio origen al SDRA y por la injuria pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Es aquí donde creemos que tiene un lugar la utilización de alguna maniobra de reclutamiento alveolar.

A través de su utilización, logramos revertir la hipoxemia severa en forma rápida. Además de las maniobras de RA, su utilización ha permitido a autores como Amato disminuir la mortalidad en un grupo de pacientes en los que aplicó maniobras de RA junto con toda una estrategia ventilatoria protectora del parénquima pulmonar en el tratamiento del SDRA.

Como se ha demostrado, la aplicación de altos niveles de presión de vía aérea

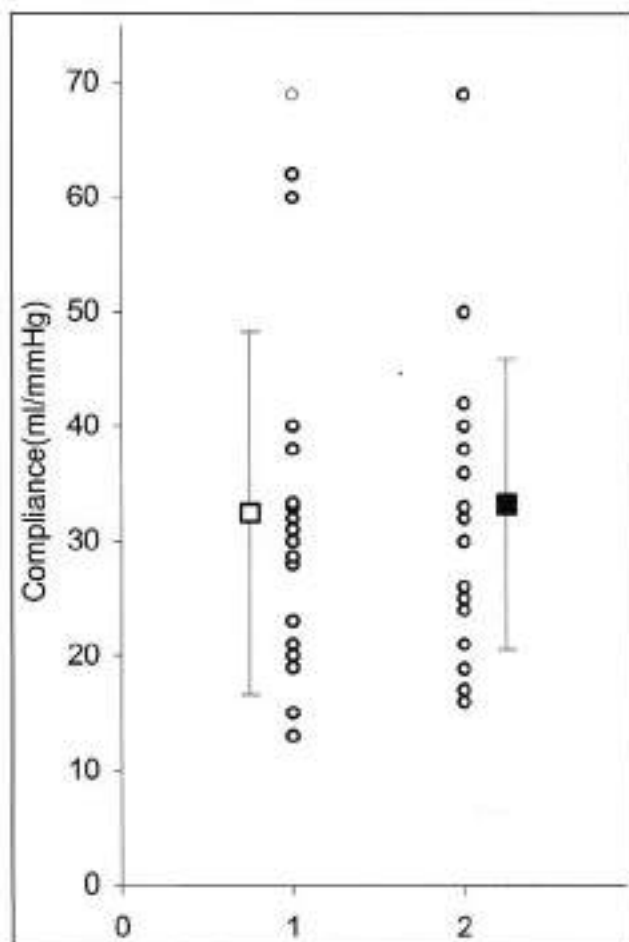


Figura 3. Variación de la *compliance* cuasi estática antes (1) y después (2) de la maniobra de reclutamiento alveolar. La barra representa valor de media $\pm$ desvío estándar.

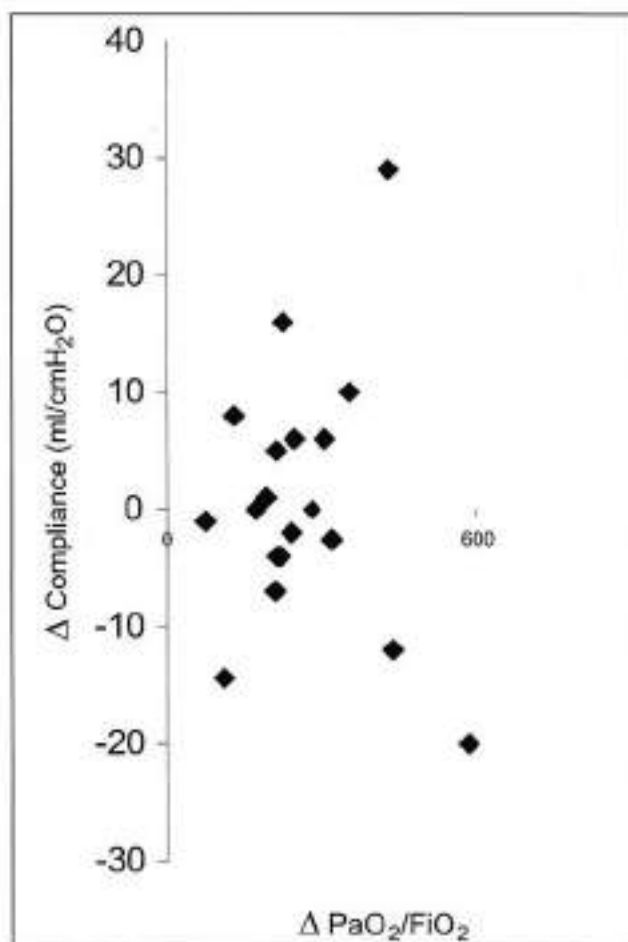


Figura 4. Correlación entre la variación de *compliance* cuasi estática y variación del índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ luego de realizada la maniobra de reclutamiento alveolar ($r = -0,06$).

puede determinar efectos colaterales, como repercusión hemodinámica y barotrauma. Con la aplicación de la maniobra no se ha reportado esta última complicación. La estabilidad hemodinámica constituyó un prerrequisito para la aplicación de la maniobra y nuestro protocolo determinaba la suspensión de la misma si surgía inestabilidad hemodinámica (hecho que no se registró en ningún caso).

Teniendo presente los elementos mencionados en los párrafos anteriores consideramos que el presente trabajo ha permitido obtener resultados de interés puesto que:

- A partir de la aplicación de la maniobra de reclutamiento propuesta hemos conseguido mejorar en forma estadísticamente significativa la oxemia de pacientes que se encontraban desarrollando una insuficiencia respiratoria severa con compromiso vital inmediato.
- Esta mejoría se obtuvo sin generar efectos colaterales como deterioro hemodinámico o barotrauma.

No se observó una correlación entre la variación generada en el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y la variación de *compliance*, hecho que merece una consideración especial, existiendo al menos dos posiciones al respecto.

Por un lado, esto fue publicado por otros autores, que no han observado una rela-

ción lineal entre la *compliance* y el volumen de parénquima pulmonar reclutado luego de aplicada la maniobra de RA.

Por otro lado, el protocolo aplicado (una sola maniobra de RA y la medida de las variables 30 minutos después de realizada la misma) no abarca aspectos que pueden haber influenciado en el resultado final. En primer lugar, con una sola maniobra en muchas oportunidades no se logra consolidar el área reclutada (de hecho la mayoría de los pacientes no logran un $Pa/FiO_2 > 300$) con lo que no obtenemos la mejor respuesta a la maniobra. En segundo lugar, durante los 30 minutos que esperamos para obtener las medidas de oxigenación y *compliance* es altamente probable que se produzca un nuevo colapso alveolar en la medida que no se modificó el nivel de PEEP con que se ventilaban los pacientes. Es así que se puede haber observado una optimización del intercambio gaseoso en los alvéolos que se mantuvieron abiertos, mientras que se produjo un nuevo colapso en otro grupo alveolar, lo que impidió mejorar la *compliance*.

No pudimos encontrar diferencias en la respuesta objetivada al reagrupar a los pacientes en función de la patología de origen del SDRA. Este hecho iría en contra de lo planteado por otros autores —, pero creemos que esto se debe a una desproporción en el número de integrantes de cada grupo (16 contra 3). Este elemento debe ser corregido aumentando el número de pacientes en el último grupo antes de poder sacar conclusiones sobre este aspecto.

La mortalidad en el grupo fue alta (84%), lo que pensamos se debe en primera instancia a la gravedad inicial que presentaban los pacientes (según los scores utilizados). Por otro lado, este trabajo solo se ocupa de uno de los aspectos integrantes de la estrategia ventilatoria en el SDRA: el reclutamiento alveolar. Creemos que la aplicación de un patrón protector a través de pequeños volúmenes corrientes y el nivel de PEEP, utilizado en las etapas más tempranas, podría conseguir una disminución de la mortalidad en nuestros pacientes así como lo han informado los autores ya mencionados.

Un hecho que no es menor es la posibilidad de evitar el daño asociado a la utilización de altas fracciones inspiradas de O_2 , al mejorar las condiciones de intercambio gaseoso de los pacientes.

Como último punto a tratar, concluimos que, respetando pautas de monitoreo básico, esta maniobra de RA puede ser aplicada a nuestros pacientes con relativa seguridad y sin necesidad de gran soporte tecnológico. Estos elementos cobran importancia dentro de toda la estrategia de ventilación protectora del parénquima pulmonar, debiendo en un futuro aumentar el número de pacientes analizados para poder diseñar estrategias de investigación que nos permitan analizar aspectos como reducción de la mortalidad y capacidad de reclutamiento alveolar en las diferentes patologías que generan SDRA.

Agradecimientos

Al Dr. F.J. Hurtado por su colaboración en el análisis de los datos obtenidos.

Bibliografía

1. **Asbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE.** Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
2. **Matthay MA.** Pathophysiology of pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1985; 6:301-14.
3. **Kraft P, Fridrich T, Fernerstorfer RD, Fitzgerald D.** The acute respiratory distress syndrome: definitions, severity and clinical outcome. An analysis of 101 clinical investigations. *Intensive Care Med* 1996; 22: 519-29.
4. **Marini JJ.** Lung mechanics in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990; 11: 673-90.
5. **Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA.** Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: A review of the literature and suggested clinical correlations. *Crit Care Med* 1984; 12(2): 127-41.
6. **Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD.** Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978; 73(2): 158-62.
7. **Suter PM, Farley HB, Isenberg MD.** Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284-9.
8. **Ranieri VM, Mascia L, Fiore T, Bruno F, Brienza A, Giuliani R.** Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1995; 83: 710-20.
9. **Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM.** Beneficial effects of the open lung approach with low distending pressures in acute distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1835-46.
10. **Marini JJ, Amato MB.** Lung recruitment during ARDS. In Marini JJ, Evans TW (ed). *Acute Lung Injury*. Berlin: Springer-Verlag, 1998: 237-57.
11. **Rodríguez F, Gerez J, Lorenzo JC.** Reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA primariamente pulmonar y extra-pulmonar. Estudio clínico-radiológico. Resúmenes VIII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. *Pac Crítico* 2001; 14: 94.
12. **Dreyfuss D, Basset G, Soler P.** Intermitent positive-end expiratory pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 880-4.
13. **Rimensberger PC, Pristine G.** Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. *Crit Care Med* 1999; 27(9): 1940-5.
14. **Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E.** Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(6): 1831-8.
15. **Dreyfuss D, Saumon G.** Role of tidal volume, FRC and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1194-203.
16. **Webb HH, Tierney D.** Experimental pulmonary edema due to intermitent positive pressure ventilation, with high inflation pressures, protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 556-65.
17. **Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, Marcolin R, Fumagalli R, Vesconi S, et al.** Morphological response to PEEP in acute respiratory failure computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986; 12: 137-42.
18. **The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.** Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
19. **Dreyfuss D, Soler P, Basset G.** High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high VT, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1149-64.

20. **Santos C, Alzugaray P, Pittini G.** Nuevas estrategias ventilatorias en el síndrome de distrés respiratorio agudo: maniobra de reclutamiento". *Pac Crítico* 2000; 13(3): 74-88.
21. **Marini JJ.** Evolving concepts in the ventilatory management of ARDS. *Clin Chest Med* 1996; 17: 555-75.
22. **Ranieri VM, Mascia L, Fiore T, Bruno F, Brienza A, Giuliani R.** Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1995; 83: 710-20.
23. **Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Mondino M.** Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. A clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 131-40.
24. **Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P.** Recruitment and Derecruitment during acute respiratory failure. An experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 122-30.
25. **Bernard GR, Artigas A, Brigham KL.** The American-European consensus conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
26. **Froese AB, McCulloch PR, Sugliera M.** Optimizing alveolar expansion prolongs the effectiveness of exogenous surfactant therapy in the adult rabbit. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 569-77.
27. **Kisala JM, Ayala A, Stephan RN.** A model of pulmonary atelectasis in rats: Activation of alveolar macrophages and cytokine release. *Am J Physiol* 1993; 264: R610-4.
28. **Takata M, Abe J, Tanaka H.** Intraalveolar expression of tumor necrosis factor α gene during conventional and high frequency ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 272-9.
29. **Tremblay L, Valenza F, Ribeiro S.** Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99: 944-52.
30. **Muscledere JG, Mullen BM, Gan K.** Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327-34.
31. **Amato MB, Barbas CS, Medeiros D.** Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
32. **Pelosi P, Crotti S, Valenza F.** Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1807-14.
33. **Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R.** Regional effects and mechanisms of positive end expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993; 269: 2122-35.
34. **Mead J, Takishima T, Leith D.** Stress distribution in lungs: A model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596-608.
35. **Hickling KG.** The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 194-202.
36. **Jonson B, Richard JC, Straus C.** Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: Evidence for recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1172-8.
37. **Fujino Y, Goddon S, Dolhnikoff M.** Repetitive high pressure recruitment maneuvers(RM) required to maximally recruit lung in ARDS sheep model. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: A479.
38. **Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S.** Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1807-14.
39. **Greaves IA, Hildebrandt J, Hoppin FG.** Micromechanics of the lung. In: MacKlem PT, Mead J (eds). *Handbook of Physiology*. Bethesda: American Physiology Society, 1985: 217-31.

40. **Rothen HU, Neuman P, Beglund JE.** Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 551-6.
41. **Yap DYK, Liebkemann WD, Solway JL.** Influences of parenchymal tethering on the reopening of closed pulmonary airways. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2095-105.
42. **Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM.** Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.

Trasplante cardíaco.

Características del donante cardíaco en Uruguay

Dres. Silvia Pérez Protto ¹, Fernando Rodríguez Olivera ¹,
Raúl Mizraji ², Inés Álvarez ³

Resumen

El propósito de este análisis es determinar el perfil y el mantenimiento del donante cardíaco en Uruguay, las causas de descarte pre-extracción y evolución de la mortalidad en lista y días de espera hasta el trasplante.

Material y método: se realizó una revisión de los donantes reales durante la actividad de la coordinación de trasplante, período 2000-2002.

Resultados: se transplantaron 38 corazones, 79% de los cuales correspondieron a donantes mayores de 15 años con una edad promedio de 33,6 años, siendo el stroke la causa de muerte más frecuente (50%). El inotrópico utilizado con más frecuencia en el mantenimiento del donante fue la dopamina, logrando un descenso significativo de la dosis de $7,96 \pm 8,57$ a $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$). La única variable que diferenció el perfil de ambos donantes fue la dosis final de dopamina: $8,23 \pm 7,5$ versus $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$).

Se trasplantan un promedio de 12,6 corazones por año, tasa de trasplante cardíaco de 4,1 pmp/año, lo que representa casi una duplicación de la misma respecto a período 1996-1999 (2,21 pmp/año).

Se evidencia un descenso del 60% en los días de espera hasta el trasplante y una reducción de la mortalidad en lista del 52 al 25%.

Conclusiones: la tasa de donación cardíaca en nuestro país es buena en el ámbito latinoamericano, pero con una baja tasa de pacientes en lista de espera. Se destaca un alto porcentaje de descarte por falta de receptor. El desarrollo de la coordinación ha logrado un descenso de la mortalidad en lista así como en los días de espera hasta el trasplante. El mantenimiento ha sido adecuado, no habiendo tenido pérdidas de donantes por parada cardíaca.

Palabras clave: TRASPLANTE DE CORAZON

1. Intensivista. Asistente grado II de Medicina Intensiva. Coordinador de Transplante. Banco Nacional de Órganos y Tejidos.

2. Nefrólogo. Ex asistente grado II de Nefrología. Coordinador General de Transplante. Banco Nacional de Órganos y Tejidos.

3. Nefrólogo. Profesor Director del Banco Nacional de Órganos y Tejidos

Correspondencia: Banco Nacional de Órganos y Tejidos. Hospital de Clínicas. Avda. Italia s/n. 4º piso. Montevideo, Uruguay. E-mail: procura@hc.edu.uy

Summary

The purpose of this analysis is to determine the profile and the heart donor's maintenance in Uruguay, the causes of it discards of the heart donor and the evolution of the mortality in waiting list and days of wait until the transplant.

Material and method: we carried out a review of the real donors, during the coordination of transplants in the period of 2000-2002.

Results: it has transplanted 38 hearts, 79% of which correspond donors bigger than 15 years-old with an 33,6 year-old average (range 16-56), being the stroke the cause of more frequent death (50%).

The inotropic utilized with more frequency was the dopamine achieving a significant descent from $7,96 \pm 8,57$ a $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$). The final dose of dopamine was the only different variable: $8,23 \pm 7,5$ versus $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$).

They are transplanted an average of 12,6 hearts per year, with a rate of heart transplant of 4,1 pmp per year, what almost represents a duplication of the same one regarding period 1996-1999 with a rate of 2,21 pmp per year.

We achieve a descent of 60% in the days of wait until the transplant, comparing the period 1996-1999 with the period 2000-2002, and a reduction of the mortality in list of the 52 to 25%.

Conclusions: the rate of heart donation in our country is good in the Latinoamerican context, with a drop it appraises of patient in waiting list. We remark a high percentage of it discards for receiver lack. The development of the coordination has achieved a descent of the mortality in waiting list as well as in the days of wait until the transplant. Regarding the maintenance it has been adapted not having had donors' losses for cardiac arrest.

Key words: HEART TRANSPLANTATION

Introducción

Desde el inicio de la actividad de trasplante cardíaco en Uruguay, en 1996, se ha evidenciado un incremento anual que ha alcanzado actualmente una tasa de donación de 4,2 trasplantes por millón de población (pmp)/año. La actividad de trasplante cardíaco se vio reestructurada y reimpulsada a partir de la creación de la coordinación de trasplante en el año 2000. A pesar de dicha coordinación, el porcentaje de los pacientes en lista de espera trasplantados por año es del orden del 25%, lo que está lejos de los parámetros de trasplante de países de referencia como España, que trasplanta aproximadamente el 75% de la lista de espera por año, con una mortalidad en lista del 9 a 21%.

Esto nos motivó a realizar una revisión de los donantes cardíacos en estos tres años de actividad de la coordinación de trasplante, de forma de poder determinar el perfil del "donante cardíaco uruguayo" que nos permita compararlo con el perfil de países de referencia para realizar un control de calidad de los operativos realizados con vistas a mejorar la donación en un futuro próximo.

Objetivos

- Determinar el perfil y el mantenimiento del donante cardíaco en Uruguay, así como su comparación con el donante no cardíaco.
- Causas de descarte del donante cardíaco en Uruguay.
- Tasas de donación cardíaca en Uruguay. Evolución de la mortalidad en lista y días de espera hasta el trasplante.

Material y método

Se analizaron en forma retrospectiva todos los operativos de donación desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2002. Se identificaron los donantes reales y los donantes reales cardíacos. Para estandarizar la recolección de los datos, se definieron los siguientes términos de acuerdo a las pautas internacionales :

- Donante potencial: todo cadáver en muerte encefálica una vez descartadas por el equipo de coordinación las contraindicaciones médicas que implican un riesgo para el receptor.
- Donante real: todo donante potencial que entra a quirófano para proceder a la extracción de al menos un órgano con objeto de ser transplantado a un receptor (aunque luego ningún órgano fuese transplantado, se mantendrá el término de donante real, una vez entrado en block).

Para definir el perfil del donante cardíaco se tomaron las variables edad, sexo, enfermedad previa, causa de muerte encefálica (ME), días de asistencia respiratoria mecánica (ARM), enzimograma cardíaco.

La edad y causa de muerte encefálica fueron analizadas por subgrupos, para lo cual se dividieron los donantes reales en donante pediátrico (menor de 15 años) y donante adulto (mayor de 15 años). Los datos obtenidos fueron comparados con los donantes no cardíacos y con datos de la Organización Nacional de Trasplantes Española (ONT), como centro de referencia, para realizar un control de calidad de los operativos de donación en Uruguay.

Para evaluar el mantenimiento del donante se tomaron en cuenta las siguientes variables: presión arterial media (PAM), presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD), requerimiento y dosis de dopamina, requerimiento y dosis de noradrenalina inicial y final. Se analizan la totalidad de los operativos de los donantes cardíacos (38). Del total de los operativos de los donantes reales no cardíacos (67), se descartaron dos por falta de datos y no se analizaron los pacientes en los que se utilizó dopamina y noradrenalina simultáneamente.

Dos variables fueron analizados respecto a los receptores, las cuales están directamente vinculadas a la eficiencia del sistema de procuración de órganos: días en lista de espera hasta el trasplante y mortalidad en lista. Para el análisis de estas variables, analizamos dos períodos de tiempo: 1996-1999 y 2000-2002, ya que el nuevo sistema de coordinación de trasplantes se implementó a partir del año 2000.

Análisis estadístico

Las variables numéricas se expresaron con promedios y desviación estándar, para compararlas se utilizó el test de Student.

En los casos en que se dividió la variable intervalar en categorías o para variables nominales se utilizó Chi cuadrado, y cuando el valor esperado de alguna casilla de la tabla de contingencia fue menor de 5 se utilizó el test exacto de Fisher. Un valor de $p < 0,05$ se consideró significativo.

Resultados

En los tres años de actividad de la coordinación de trasplante, se han transplantado 38 corazones, 79% de los cuales correspondieron a donantes adultos.

Las características generales de los donantes reales se muestran en la tabla 1, donde se evidencian las características de los donantes no cardíacos en comparación a los cardíacos. La única variable que diferencia ambos grupos es la edad, siendo significativamente menor en el grupo de donantes cardíacos. Se destaca que como causa de ME en los donantes cardíacos la injuria encefálica traumática es de 55%, mientras que el *stroke* es de 39,5%; siendo en los donantes no cardíacos la primera de 62% y la segunda de 30%.

El subgrupo de donantes adultos presentó una edad promedio de 33,6 años (rango 16-56), de los cuales evolucionaron a la ME 50% por *stroke*, 30% por traumatismo encéfalo craneano (TEC) y 20% por herida de bala cráneo-encefálica (tabla 2).

En los donantes pediátricos, la edad promedio fue de 11,2 años (rango 1-15), mientras que la principal causa de ME fue el TEC, siendo el resto heridas de bala, anoxia y otras causas (tabla 3).

En cuanto al mantenimiento del donante, las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y media, iniciales y finales de ambos donantes no mostraron diferencias significativas (tabla 4). La presión venosa central en el grupo de donantes cardíacos inicial fue $8,8 \pm 6,8$ cm de agua y la final $11,4 \pm 4,7$ cm de agua ($p = 0,02$). La presión venosa central en el grupo de donantes no cardíacos inicial fue $8,7 \pm 5,0$ cm de agua y la final $12,3 \pm 6,1$ cm de agua ($p = 0,0004$).

En el grupo de donantes cardíacos (38), 23 requirieron inotrópicos inicialmente (60,5 %), de los cuales 22 requirieron dopamina y uno noradrenalina.

En el grupo de donantes no cardíacos (65), 52 requirieron inotrópicos inicialmente (80%), de los cuales 37 requirieron dopamina, seis requirieron noradrenalina, nueve requirieron dopamina y noradrenalina simultáneamente.

La dosis de dopamina inicial en ambos grupos es comparable: donantes cardíacos $7,96 \pm 8,57$ versus $9,13 \pm 8,2$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p > 0,05$). La dosis final en el donante cardíaco fue menor que en el no cardíaco: $8,23 \pm 7,5$ versus $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$). Se evidenció un descenso significativo de la dosis de dopamina en el mantenimiento del donante cardíaco, de $7,96 \pm 8,57$ a $4,81 \pm 3,36$ $\mu\text{g/Kg/min}$ ($p < 0,05$). En cuanto al mantenimiento del donante no cardíaco, la dopamina inicial y final no mostraron un descenso significativo: $9,13 \pm 8,2$ versus $8,23 \pm 7,5$ ($p = 0,35$).

La dosis inicial y final de noradrenalina en los donantes no cardíacos no mostró descenso significativo: $0,45 \pm 0,26$ versus $0,39 \pm 0,26$ ($p = 0,22$).

Tabla 1. Perfil global de los donantes reales

		Donante cardíaco	Donante no cardíaco	Valor p
Total de donantes		n = 38	n = 67	
Sexo, masculino, n, (%)		26 (68)	43 (64)	0,83
Edad, años, promedio, SD, (rango)		28,6±14,26 (1-56)	36,4±15,7 (4-62)	0,008
Antecedentes personales, n, (%)	Fumador	4 (10,5)	18 (26,8)	0,078
	Hipertensión arterial	3 (7,8)	17 (25,3)	0,07
Días de ARM, promedio, (rango)		1,9 (1-7)	2,3 (1-22)	
Causa de muerte encefálica, n (%)	TEC	14 (37)	30 (45)	0,53
	Herida bala cráneo	7 (18,5)	12 (17)	
	Stroke	15 (39,5)	20 (30)	0,38
	Anoxia	1 (2,5)	2 (3,5)	
	Otra	1 (2,5)	3 (4,5)	
Enzimograma cardíaco, mediana (P25-P75)*	CPK total (U/l) ‡	246 (114-725)	27,5 (19-61)	0,65
	CPK MB (U/l) ‡	334 (150-546)	35 (23-104)	0,26

* mediana (percentil 25-percentil 75)

‡ Valor de referencia (Hospital Policial) CPK/MB = 195/25 U/l

No se constató arritmias durante el mantenimiento de los donantes cardíacos, en los donantes no cardíacos se encontraron taquicardia sinusal en el 4,6%, bradicardia sinusal 1,5% y fibrilación auricular 1,5%.

Las características generales del mantenimiento se describen en la tabla 4.

Analizando las causas de descarte de órganos preextracción, se evidencia que la mayor proporción se debe a falta de receptor (22%), seguido por la disfunción hemodinámica (20%) y los antecedentes de hipertensión arterial (12%) (tabla 5).

En cuanto a la evolución y mortalidad en lista de espera, se encontró que en el período de actividad de la coordinación de trasplantes se logró un descenso de los días promedio en lista de espera de 266 a 105, con un descenso de la mortalidad en lista de 50% a 25% (tabla 6).

Tabla 2. Perfil del donante cardíaco adulto (mayor de 15 años)

	2000	2001	2002	Total
Nº pacientes	12	9	9	30
Edad, años, promedio (rango)	31,2 (17-53)	32,6 (16-48)	37 (19-56)	33,6 (16-56)
Causa de ME, n, (%)				
TEC	2	5	2	9 (30)
Stroke	5	4	6	15 (20)
Herida bala	5	0	1	6 (20)

Tabla 3. Perfil del donante cardíaco pediátrico (menor de 15 años).

	2000	2001	2002	Total
Nº pacientes	2	4	2	8
Edad, años, promedio (rango)	13,5 (13-14)	7,8 (1-15)	12,5 (10-15)	11,2 (1-15)
Causa de ME, n, (%)				
TEC	1	2	2	5 (62,5)
Stroke	0	0	0	0
Herida bala	0	1	0	1 (12,5)
Anoxia	1	0	0	1 (12,5)
Otras	0	1	0	1 (12,5)

Discusión

En cuanto al perfil del donante cardíaco, según los datos expuestos por la ONT Española en el año 2002, la edad promedio global del donante cardíaco es de $33,2 \pm 11,6$ años, y de $51,5 \pm 16$ años la del donante no cardíaco. Destacamos que la edad promedio global de los donantes en Uruguay, así como en Latinoamérica, es menor que en España, dado que utilizan donantes límites o subóptimos. La distribución por sexos de los donantes reportada por la ONT es similar a la de Uruguay, con una proporción mayor del sexo masculino (65,7%). En cuanto a las causas de ME aportados por la ONT en el año 2002, el *stroke* es causa del 43,7% de los donantes cardíacos, cifra comparable con la encontrada en nuestro análisis (39,5%). En el donante no cardíaco, en la serie española 60% se deben a *stroke* mientras que en Uruguay la proporción es de 30%, diferencia que también incide en nuestras tasas de donación globales.

Tabla 4. Mantenimiento de los donantes

	Donante cardíaco n=38			Donante no cardíaco n = 65		
	Inicial	Final	Valor p	Inicial	Final	Valor p
PAS, mm Hg	113	106	> 0,05	119	108	> 0,05
PAD, mm Hg	63	56	> 0,05	60	62	> 0,05
PAM, mm Hg	78	77	> 0,05	79,6	77,3	> 0,05
PVC, cm de agua	8,8±6,8	11,4±4,7	0,02	8,7±5,0	12,3±6,1	0,0004
Dopamina						
n,(%)	22 (58%)	7 (18%)		37 (56,9)	29 (44,6)	
Dosis, µg/Kg/min	7,96±8,57	4,81±3,36	0,02	9,13±8,2	8,23±7,5	0.35
Noradrenalina						
n,(%)	1(2,6)	1(2,6)		6 (9,2)	6 (9,2)	
Dosis, mg/h	0,2	0,5	-	0,45±0,26	0,39±0,26	0.22
Arritmias, n,(%)						
Taquicardia sinusal		0			3 (4,5)	0,29
Bradicardia sinusal		0			1 (1,5)	1,0
Fibrilación auricular		0			1 (1,5)	1,0

Según datos aportados por la ONT, el porcentaje de descarte preextracción en España asciende a 10%, con 22% por alteraciones de la contractilidad, 15% por paro cardíaco durante la extracción, dentro de las más frecuentes. En Uruguay, la primera causa de descarte preextracción es la falta de receptor adecuado, por contar con una baja población en lista de espera.

Al analizar el mantenimiento del donante, encontramos que el inotrópico utilizado con mayor frecuencia es la dopamina. Cabe destacar que el uso de noradrenalina se introdujo durante el año 2002. Se registra una disminución significativa en el requerimiento y la dosis de dopamina en el donante cardíaco, manteniendo presiones arteriales adecuadas. En cuanto a la presión venosa central, podemos apreciar un ascenso significativo en ambos grupos. Si bien la volemia no es el único determinante de la presión venosa central, podemos inferir de los resultados que se realizó un aporte adecuado de cristaloides y coloides, permitiendo en el grupo de donantes cardíacos descender los inotrópicos y de esa forma optimizar la selección de donantes que inicialmente se hubieran descartado. Sin embargo, creemos que debemos seguir investigando para ajustar los protocolos de mantenimiento del donante, ya que la segunda causa de descarte cardíaco preextracción en nuestra serie es la disfun-

Tabla 5. Causas de descarte de corazón preextracción

Causa, n, (%)	2000 n=18	2001 n=18	2002 n=29	Total n=65
Hipertensión arterial	3	2	3	8 (12)
Edad	1	2	1	4 (6)
Valvulopatía	1		2	3 (5)
No receptor	5	3	6	14 (22)
Disfunción hemodinámica	5	4	4	13 (20)
Alteración anatómica	1	2	1	4 (6)
Cardiopatía isquémica	2	1	2	5 (7,7)
Otras		1	4	5 (7,7)
Donante parcial			2	2 (3)
Paro cardíaco previo		1	1	2 (3)
Disionía			1	1 (1,5)
Alteración funcional		1	1	2 (3)
Infección del órgano		1		1 (1,5)
Diabetes			1	1 (1,5)

ción hemodinámica. Es importante señalar que no hubo pérdida de donantes por paro cardíaco; es aceptado mundialmente hasta 2% de pérdidas por esta causa.

Se han transplantado durante el período de actividad de la coordinación de trasplantes un promedio de 12,6 corazones/año, lo que determina una tasa de trasplante cardíaco de 4,1 pmp/año. Esto representa casi una duplicación con respecto al período 1996-1999 con una tasa de 2,21 pmp/año. La tasa de donación cardíaca en nuestro país es buena con respecto a la realidad latinoamericana, como se muestra en la reciente publicación de la Sociedad de Trasplantes Latinoamericana y del Caribe (tabla 7).

Estos datos deben analizarse en conjunto con la tasa anual de pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco, que en Uruguay se sitúa en el orden de 7,1 pmp/año, lo que muestra una tasa de inclusión en lista de espera aún insuficiente. A modo de referencia, en España la tasa de pacientes en lista de espera en el año 2002 fue de 11,7 pmp, con un tiempo promedio en lista de 93 días, y una mortalidad de 7,1%.

En nuestro medio, la mortalidad en lista de espera es de 25% en forma global, siendo de 17% en uno de los centros de trasplantes de nuestro país, en el período 1996 a 2000 y del 22% en el período 2000 a 2001.

La mortalidad en lista de espera en España en el año 2002 fue de 7,1%.

Tabla 6. Evolución y mortalidad en lista de espera

	Período 1996-1999	Período 2000-2002
Días en lista de espera (promedio)	266	105
Mortalidad en lista	52%	25%

Tabla 7. Actividad global de Latinoamérica y Caribe. Trasplante de corazón, 2001

	n	Tasa pmp
Argentina	91	2,5
Brasil	117	0,7
Colombia	21	0,6
Chile	10	0,7
Uruguay	13	4,2

La causa de descarte más importante en nuestro medio es la falta de receptor adecuado, lo cual hace que no pueda disminuirse la lista de espera y genera una alta mortalidad. Es oportuno, en base a esto, analizar con los equipos clínicos los criterios de aceptación y eventualmente comenzar a utilizar los donantes marginales para trasplante cardíaco.

Conclusiones

Analizando las diferencias del perfil del donante latinoamericano con el español, se deben ajustar los criterios de selección del donante cardíaco, para disminuir los descartes de órganos por contraindicaciones médicas. Teniendo en cuenta el alto porcentaje de descarte por falta de receptor, se debe hacer analizar a los equipos de trasplante la indicación del mismo dentro del grupo médico.

Respecto al mantenimiento del donante ha sido adecuado, no habiendo tenido pérdidas de donantes por parada cardíaca.

Si bien el desarrollo de la coordinación ha logrado un descenso de la mortalidad en lista así como de los días de espera hasta el trasplante, aún es insuficiente la tasa de donación cardíaca, para la tasa de pacientes en lista de espera.

Esto merece continuar trabajando en los protocolos de control de calidad de la actividad de la coordinación de trasplantes, para aumentar la detección de donantes potenciales, como uno de los factores más importantes.

Bibliografía

1. Banco Nacional de Órganos y Tejidos. Registro Nacional de Donantes.
2. **Crespo Leiro MG, Alonso Pulpón L, Concha Ruiz M, Fernández Lucas M.** Criterios actuales de priorización y distribución de órganos. Generación de órganos y actividad de trasplante cardíaco en España. In: Organización Nacional de Trasplante. Informes y documentos de consenso 317-32. Madrid: 2000.
3. **Alonso Gil A, Belmonte A, Escalante JL, Gonzalez-Posada JM, Guasch Pomes J, Luperena López I, et al.** Documento de consenso: Decálogo de definiciones en los donantes de órganos y tejidos en muerte encefálica y a corazón latiente. In: Informes y documentos de consenso Organización nacional de Trasplante. Madrid: 2000, 45-52.
4. Estadísticas de donación y trasplante. Disponible en: www.msc.es/ont.
5. Latin America Transplantation Report. The Transplantation Society of Latin America and the Caribbean. Graphic and visual Planning. Brazil: 2003.
6. **Chafes D, Ceruti B, Nozar V, et al.** Trasplante cardíaco. Registro 1996-2000. Rev Urug Cardiol 2000; 15: 129-30.
7. **Chafes D, Ceruti B, Nozar V, et al.** Programa de trasplante cardíaco. Registro 1996 – 2001. Rev Urug Cardiol 2001; 16: 219.

Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos

Dres. N. Nin¹, Oscar Noboa², Homero Bagnulo³

Resumen

El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia, etiología, factores agravantes y pronósticos del desarrollo de IRA en pacientes internados en una UCI. Se trata de un estudio prospectivo, no controlado, observacional y dirigido, llevado a cabo entre el 1 de julio de 1999 y el 1 de julio de 2000 en una unidad polivalente y de neurocríticos de un hospital de Salud Pública. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con creatinina plasmática mayor o igual a 1,5 mg%, en los que tenían función previa normal o los pacientes que duplicaron sus cifras de creatinemia previa debido a un evento desencadenante agudo.

La incidencia de IRA fue de 14%. El tipo de IRA más frecuente fue la parenquimatosa (50%), el 44% de los pacientes recibieron drogas potencialmente nefrotóxicas o sustancias de contraste. Se realizó tratamiento de sustitución a 23 pacientes (17%). La mortalidad fue de 59%. La causa más frecuente de muerte fue la disfunción orgánica múltiple, que se presentó en el 83% de los pacientes fallecidos.

La mortalidad de los pacientes con IRA parenquimatosa fue mayor de los que presentaron IRA prerrenal ($p < 0,001$).

Un volumen urinario < 1.000 ml/día, se asoció con una mayor mortalidad ($p < 0,0001$). Los pacientes que no respondieron a la administración de diuréticos presentaron mayor mortalidad ($p < 0,00019$).

Con respecto al análisis multivariado, fueron factores de riesgo de mortalidad la necesidad de ARM ($p < 0,01$), la presencia de shock ($p < 0,001$), la DOM ($p < 0,001$) y la oligoanuria que no respondía a la administración de diuréticos ($p < 0,001$).

Palabras clave: INSUFICIENCIA RENAL, AGUDA-mortalidad
OLIGURIA

1. Asistente del Departamento de Fisiopatología. Ex Residente de Medicina Intensiva.
2. Profesor Adjunto de Nefrología. Profesor Agregado del Departamento de Fisiopatología.
3. Director del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel.
Centro Tratamiento Intensivo. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Summary

The purpose of this paper is to analyze the incidence, etiology, and aggravating and prognostic factors for the development of acute renal failure (ARF) in patients assisted in a Critical Care Unit. It is an open label, prospective, uncontrolled, observational and directed study conducted between July 1 1999 and July 1 2000 in a polyvalent Critical Care Unit. The study included all patients that presented plasmatic creatinine over 1,5 mg/dl with previous known normal renal function or those with previous renal disease that doubled creatinine because of an acute disease.

ARF incidence was 14%. Intrinsic ARF was the most frequent form (50%), 44% of the patients have received potentially nephrotoxic drugs or contrast media. 23 patients (17%) required substitution of renal function.

Mortality was 59%. Multiple organ failure was the most frequent cause of death (83%) Patients who developed intrinsic ARF showed a higher mortality than those with prerenal azotemia ($p<0,001$).

Urine volume less than 1.000 ml was related with increased mortality ($p<0,001$). Failure to response to treatment with diuretics with an increase in urine output was related with increase mortality ($p<0,001$).

In multivariate analysis the need of mechanical ventilation ($p<0,01$), shock development ($p<0,01$) and oliguria that failed to respond to diuretic administration ($p<0,01$) were related with mortality.

Key words: KIDNEY FAILURE, ACUTE-mortality
OLIGURIA

Introducción

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la caída abrupta de la función renal en un paciente con función renal previa normal o insuficiencia renal crónica previa estabilizada .

A pesar de los avances en el manejo de los pacientes críticos y en los métodos de sustitución de la función renal, la mortalidad vinculada a IRA no solo no disminuyó en los últimos 30 años sino que tuvo un leve incremento . Este incremento puede explicarse por los cambios demográficos de la población asistida: pacientes mas añosos, aumento de su gravedad, sobrevida más prolongada en la unidad, aumentando el riesgo de desarrollar IRA.

Las causas de IRA observadas en la UCI están vinculadas a hipotensión, sepsis y exposición a tóxicos.

La incidencia de IRA reportada en estudios realizados en unidades de pacientes críticos oscila entre 2 y 43%, dependiendo esta variación del diseño de los trabajos, el tipo de población (unidades polivalentes, neurocríticos, cirugía cardíaca) y la definición de IRA utilizada (valor de creatininemia, necesidad de tratamiento sustitutivo), lo que determina que la comparación entre los distintos trabajos sea dificultosa. Rialp y Roglan, tomando como definición de insuficiencia renal una creatinina plasmática superior a 1,5 mg% con un valor de creatinina basal normal, reportaron una incidencia de 21,4% .

La insuficiencia renal aguda determina una alta mortalidad y morbilidad en los pa-

cientes críticos. La mortalidad asociada a esta entidad oscila entre 9 y 85% en función de los criterios diagnósticos, etiología, severidad, enfermedades concomitantes y necesidad de tratamiento sustitutivo. Si ocurre en el contexto de disfunción orgánica múltiple (DOM), la mortalidad dependerá del número de órganos con falla. El desarrollo de IRA en los pacientes internados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) aumenta de 6 a 8 veces su mortalidad, aunque en la UCI los pacientes mueren "con" IRA más que "de" IRA.

La revisión sistemática del desarrollo de IRA en esta población es necesaria para identificar individuos de riesgo y mejorar el manejo terapéutico.

Objetivo

Analizar la incidencia, las causas, factores agravantes y pronósticos del desarrollo de IRA en pacientes internados en una UCI.

Material y método

Se trata de un estudio prospectivo, no controlado, observacional y dirigido llevado a cabo entre el 1 de julio de 1999 y el 1 de julio de 2000 en una unidad polivalente y de neurocríticos de un hospital de Salud Pública, con una capacidad de 21 camas y donde se admiten pacientes mayores de 15 años.

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes que cumplieran con la definición de insuficiencia renal aguda: creatinina plasmática mayor o igual a 1,5 mg%, con función previa normal. En los pacientes con insuficiencia renal previa se incluyeron los que duplicaron sus cifras de creatinemia debido a un evento desencadenante agudo.

Se excluyeron todos los pacientes que tuvieron una estadía menor de 24 hrs en la unidad.

Datos relevados al ingreso a la unidad

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, procedencia, los escores pronósticos Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) y Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System II modificado (APACHE II) a las 24 horas del ingreso, diagnóstico, infección previa, hipotensión previa (PAS < 90 mm Hg), factores comórbidos previos: hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia renal crónica, inmunodepresión (sida, leucemia), insuficiencia hepática crónica ("cirrosis"), y falla cardíaca (disnea clase funcional III y IV), escore de la escala de Glasgow (GCS) al ingreso.

Datos relevados en la evolución en la unidad

Necesidad de ARM y cuantificación de la presión de soporte espiratorio (PEEP) instituido, el peor valor de índice presión arterial de O/fracción inspirada O (PAFI) en la unidad, el peor valor de diuresis (diuresis diaria < 500 ml, entre 500 y 1000 ml, o > 1000 ml). El tipo de IRA, prerrenal (mejoría rápida después de la administración de volumen y/o diuréticos, y/o FENA < 1), necrosis tubular aguda (NTA) (exposición a tóxicos endógenos, tóxicos exógenos, isquemia resultante de shock, sepsis, y/o FENA > 1), postrenal (obstrucción aguda del tracto urinario sin otra causa reconocible).

El criterio usado para diagnóstico de sepsis y/o shock séptico, fue el propuesto por el American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Para la definición de DOM se usó el criterio de Bone and Deitch.

Datos paraclínicos relevados en la unidad

Las mayores y menores cifras de azoemia y creatinemia. El valor mayor de potasemia, bilirrubina total, y el menor valor de bicarbonato plasmático en la evolución.

La administración de factores potencialmente nefrotóxicos en la unidad: aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sustancias de contraste, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y anfotericina B.

La mayor dosis administrada de suero bicarbonatado molar/día, la administración de diuréticos y su respuesta en las 6 primeras horas, el tipo y la dosis. La interconsulta con nefrólogo, y si el paciente requirió sustitución de la función renal.

Se relevó la mortalidad bruta y relacionada y las causas de muerte.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como medias y sus desvíos estándar (DE), en medianas y rangos o en porcentajes cuando fue necesario. Se realizaron análisis univariantes para determinar asociación entre variables cualitativas y mortalidad utilizando el test de chi cuadrado, tomando como significativo una $p < 0,05$. Para variables continuas se utilizó test de t tomando como significativo una $p < 0,05$.

Se realizó un test de regresión logística múltiple para explorar el efecto de determinadas variables en la mortalidad. Se utilizó como variable dependiente la mortalidad en la unidad, e independientes todas las variables que fueron significativas ($p < 0,05$) en el análisis univariado. El paquete estadístico utilizado fue el SPSS 10.0.

Resultados

Características de la población

El total de ingresos en el período considerado fue de 1.064. Los pacientes que presentaron IRA fueron 149, por lo que incidencia fue del 14%. Se registraron los datos completos de 142 pacientes, por lo que se excluyeron siete del análisis. Las variables analizadas y su relación con la mortalidad se presentan en la tabla 1.

De los pacientes que presentaron IRA, 100 se presentaron con esta disfunción desde el ingreso (79%). El 4% (seis pacientes) tenían insuficiencia renal crónica previa. La distribución por sexo fue 1,3/1 (masculino/femenino), la edad media 61 ± 17 . Los scores pronósticos al ingreso fueron: SAPS II $44,1 \pm 19,1$ y APACHE II $25,6 \pm 9,2$.

La población con IRA presentó múltiples factores comórbidos previos: 62 (46%) pacientes tenían HTA y 32 (23,8%) diabetes.

El tipo de enfermedad que motivó el ingreso a la unidad fue en 84 casos (61%) médica, y en 53 (39%) quirúrgica. El 27% del total ingresaron directamente de block quirúrgico.

Presentaban un proceso infeccioso previo al ingreso a la Unidad 102 pacientes

Tabla 1. Características de la población con IRA y relación con la mortalidad (análisis univariable).

Variable	Vivos	Fallecen	Todos	Valor p
Edad (años)	61±16 *	61.2±17	61±17	NS
Sexo (M/F)	28/29 †	52/33	83/64	NS
APACHE II	25±9	27±9	26±9	NS
SAPS II	43±18	44±19	44±19	NS
Patología (M/Q)	35/20	55/27	90/47	NS
Factores comórbidos previos (sin/con)	16/43	22/66	38/109	NS
Hipotensión previa (sin/con)	37/25	26/54	63/79	<0,05
GCS al ingreso (≤ 8/ >8)	16/44	27/55	43/99	NS
Diuresis				
< 0,5 L/d	7	28	35	<0,001
0,5-1 L/d	5	22	27	<0,001
> 1 L/d	48	32	80	NS
Pacientes que recibieron epinefrina	6	43	49	<0,001
Pacientes que recibieron norepinefrina	2	14	16	<0,001
Pacientes que recibieron dopamina	21	53	74	NS
Pacientes que recibieron dobutamina	11	15	26	NS
ARM (Sí/No)	42/19	76/10	113/29	<0,01
PEEP				
< 5	23	35	58	NS
≥ 5	8	23	31	NS
Peor PAFI en la unidad (≥ 200/<200)	24/14	15/47	39/61	<0,001
Creatinemia	3,32±2	3,33±2	3,33±2	NS
Shock	8	65	73	<0,001
DOM	17	64	81	<0,001
Bilirrubina total	3,2±4	3,3±4	3,2±4	NS
Tipo de IRA				
Prerrenal/renal	46/14	16/53	62/67	<0,01
Desarrollo de IRA (Ingreso/evolución)	48/12	53/28	101/40	NS
Sustitución renal (Sí/No)	9/48	14/71	23/119	NS
Respuesta al furosemide (Sí/No)	32/3	16/26	48/29	<0,001

* Media±DE.

Valor absoluto.

M: masculino; F: femenino; APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; SAPS: Simplified Acute Physiology Score; ARM: asistencia respiratoria mecánica; PEEP: presión espiratoria positiva; PAFI: Presión arterial de O/Fracción inspirada de O concentración de creatinina y bilirrubina en mg/%; DOM: disfunción orgánica múltiple.

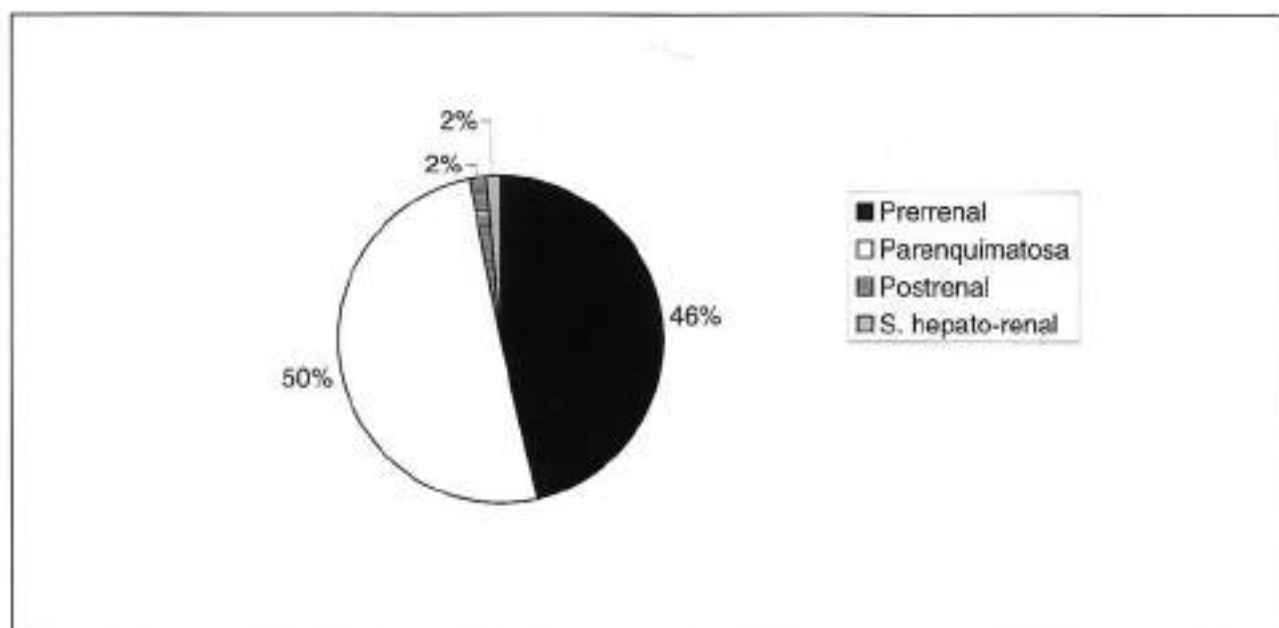


Figura 1. Tipo de insuficiencia renal aguda

(73%), siendo en 32 pacientes (32%) de origen respiratorio y en 35 (35%) de origen abdominal.

Presentaron hipotensión previa al ingreso a la unidad 72 pacientes (66%).

En cuanto al GCS al ingreso, 43 pacientes presentaron GCS ≤ 8 .

El tipo de IRA más frecuente fue la parenquimatosa, que se presentó en 50%, seguido de las prerrenales con un 46%, la incidencia de IRA postrenal y de síndrome hepatorenal fue escasa (1,5%) (figura 1).

El 44% de los pacientes recibieron drogas potencialmente nefrotóxicas o sustancias de contraste que pudieron actuar como factores potencialmente agravantes de la insuficiencia renal, siendo los más frecuentes AINE (25, 19%) y medios de contraste (22, 16%). El 12% recibió más de un factor.

Con respecto a la diuresis, 62 pacientes presentaron diuresis de 1.000 ml/día o menos, correspondiendo al 46%.

Se realizó interconsulta con nefrología para 24% de los pacientes. Se le realizó tratamiento de sustitución a 23 pacientes (17%), 22 de ellos diálisis intermitente y uno hemofiltración vena-vena continua con fibra de polisulfona.

Con respecto a la función respiratoria, 62 pacientes (46%) presentaron un índice PAFI < 200 .

Variables relacionadas con mortalidad

Con respecto a la mortalidad, fallecieron 83 pacientes (59%). La causa más frecuente de muerte fue la disfunción orgánica múltiple, que se presentó en 83% de los pacientes fallecidos.

Cuando se asociaron dos disfunciones, la mortalidad fue de 33%, con tres disfunciones la mortalidad fue de 40%, con cuatro fallas fue de 90%, y por encima de 5, fue del 100%.

Al realizar un análisis univariado de aquellos factores que se asociaron a mayor mortalidad, constatamos que no hubo diferencia significativa de mortalidad entre los

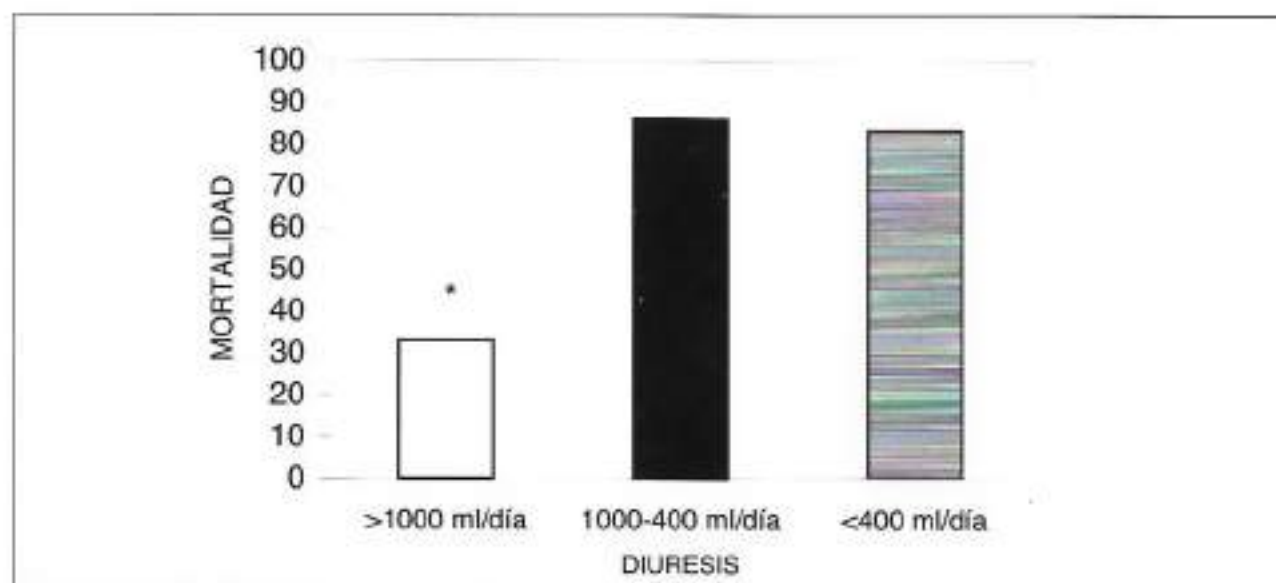


Figura 2. Mortalidad según diuresis

Tabla 2. Relación mortalidad/PAFI

PAFI	Mortalidad
≥ 300	8%
200-299	51%
100-199	72% *
< 100	86%

* $p \leq 0,05$

que ingresaron con IRA a la unidad y los que la desarrollaron en la evolución. Tampoco se asoció con mayor mortalidad un escore de la escala de Glasgow ≤ 8 .

Los pacientes que fallecieron no presentaron una media de creatinina mayor que los que no fallecieron.

La presencia de hipotensión al ingreso se asoció con mayor mortalidad $p < 0,001$.

La mortalidad de los pacientes que presentaron IRA parenquimatosa fue significativamente mayor de los que presentaron IRA prerrenal con una $p < 0,001$.

En cuanto a la diuresis, un volumen urinario menor a 1.000 ml/día, se asoció con una mayor mortalidad ($p < 0,0001$), no presentando este grupo diferencia con los de diuresis menor a 500 ml/día (figura 2). A 65% de los pacientes se les administró furosemide. Los pacientes que no respondieron a la administración de diuréticos presentaron mayor mortalidad ($p < 0,0001$).

La realización de tratamiento de sustitución de la función renal no se asoció a mayor mortalidad.

Los pacientes que requirieron ventilación mecánica, presentaron mayor mortalidad (63%), contra 30% con respecto a los que no requirieron ($p < 0,01$). La disminución de índice PAFI determinó un aumento de la mortalidad, siendo significativo cuando el índice PAFI era menos de 200 (tabla 2).

Tabla 3. Mortalidad según administración de bicarbonato molar/día

Bicarbonato molar/día máximo ml/día	Mortalidad
< 100	30%
100-199	45%
200-299	87% *
≥ 300	94%

* $p \leq 0,05$.**Tabla 4.** Análisis multivariado de mortalidad

	P <	Odds Ratio	IC -95%
ARM	0,01	4,4	2,86-11,15
DOM	0,001	55,7	18,73-59,14
Shock	0,001	16,7	6,89-40,85
Oliguria sin respuesta a furosemide	0,001	17,3	4,57-65,36

El aumento de los niveles de PEEP no se asoció a mayor mortalidad. Los pacientes que presentaron shock y DOM (dos o más disfunciones) presentaron mayor mortalidad ($p < 0,0001$).

En cuanto al máximo volumen de suero bicarbonatado molar /día, la utilización de 200 ml/día o más se asoció con una mortalidad significativamente mayor ($p < 0,0001$) que los que requirieron menos de 200 ml/día (tabla 3).

Análisis multivariado

Cuando realizamos un análisis multivariado incluyendo aquellas variables que habían sido significativas en el análisis univariado, mantuvieron significación estadística la necesidad de ARM ($p < 0,01$), la presencia de shock ($p < 0,001$), la DOM ($p < 0,001$) y la oligoanuria que no responde a la administración de diuréticos ($p < 0,001$) (tabla 4).

De los pacientes dados de alta de la unidad, 65% tuvo recuperación completa de la función renal, 22% recuperación parcial y 13% no tuvieron recuperación.

Discusión

La incidencia reportada de IRA en los pacientes críticos es variable, dependiendo de los criterios diagnósticos y de inclusión, por lo que hay una gran dispersión de esta

variable entre las series. Utilizando la fórmula de Levey modificada para calcular el filtrado glomerular, tomando la media de edad de nuestra población el valor de 1.5 mg% de creatinemia corresponde a un filtrado glomerular de 53 ml/m, correspondiendo a una insuficiencia renal leve. Probablemente tomar este valor de creatinemia representa una mayor sensibilidad para el diagnóstico, aunque menor especificidad. Al utilizar como criterio de inclusión en nuestra serie dicho valor de creatinina plasmática, la incidencia de IRA fue alta por la inclusión de un alto número de IRA prerrenales (46%). Esta presentación es en realidad una respuesta fisiológica renal a la caída de la perfusión renal, sin embargo es un marcador sensible de hipoperfusión tisular.

Destacamos que la incidencia de IRA para nuestra población fue de 17%, menor a la comunicada por Rialp, de 24,9%.

La población de pacientes de nuestra serie mostró características similares a la de los trabajos de Neveu, Rialp y Brivet. La edad promedio fue de 61 ± 17 años, destacando que el aumento de la edad no se asoció con mayor mortalidad. Una de las explicaciones de este hecho es que los pacientes jóvenes que presentaron IRA la desarrollaron en el contexto de una DOM, en cambio muchos de los pacientes añosos eran pacientes quirúrgicos, con un componente prerrenal. La media de los escores pronósticos fue alta mostrando la gravedad de los pacientes, aunque los pacientes que fallecieron no presentaron un aumento significativo de los escores utilizados. Estos escores no son los mejores a utilizar en pacientes que presentan DOM, subvalorando la probabilidad de muerte, otros escores son más sensibles para este grupo de pacientes. El 73% de los pacientes que desarrollaron IRA presentaban factores comórbidos. La presencia de factores comórbidos previos no se asoció a mayor mortalidad, al igual que lo observado por Brivet y colaboradores.

Dentro de los individuos que provenían de sala de cirugía o block quirúrgico existían una serie de factores asociados con un mayor riesgo para desarrollar IRA, como la edad avanzada, la diabetes, el trauma y la infección previa. La mortalidad de los pacientes quirúrgicos no fue significativamente mayor que los de causa médica, a diferencia el trabajo de Net y colaboradores, que encontraron una mortalidad mayor en los pacientes post-cirugía.

Los pacientes que presentaron IRA parenquimatosa fueron pacientes más graves, en la mayoría sépticos, con alto porcentaje de falla circulatoria, donde la mortalidad fue del 80%, significativamente mayor que los pacientes con IRA prerrenal (27%), como describen otros autores. Los pacientes que ingresaron con IRA, presentaron una mortalidad menor (52%) que los que la desarrollaron en la unidad (68%), aunque esta diferencia no fue de significación estadística. Estos pacientes desarrollaron sepsis a gérmenes intrahospitalarios. Las series francesa de Brivet y la española de Net encontraron aumento significativo de la mortalidad en relación al desarrollo de IRA en la unidad.

Los pacientes oligoanúricos presentaron mayor mortalidad, al igual que la serie de Brivet y la serie de Vincet y colaboradores, donde la oliguria fue un factor independiente de mortalidad al igual que en nuestro grupo; en cambio, en la serie australiana de Bellomo y colaboradores, la disminución de la diuresis no se asoció a mayor mortalidad. En nuestra serie se tomó como punto de corte diuresis menor de 1.000 ml/día y diuresis menor de 500 ml/día. La mortalidad fue significativamente mayor en

estos dos grupos, no habiendo diferencias entre ambas, teniendo el mismo impacto pronóstico la anuria, la oligoanuria que la diuresis menor de un litro día. Lombardi y colaboradores encontraron menor sobrevida en los pacientes con oligoanuria en la evolución. Yu y colaboradores también encontraron relación entre diuresis y mortalidad. De estos hallazgos surge que el flujo urinario puede ser un marcador independiente del pronóstico en la IRA. La mayoría de los pacientes críticos son hipercatabólicos, y a su vez reciben un plan de aporte hidroelectrolítico generoso, dado por el plan basal, la nutrición enteral y/o parenteral, y las cargas de volúmenes, en especial en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, y es evidente que una diuresis menor a un litro por día es francamente insuficiente para este tipo de pacientes.

Los pacientes que respondieron a la administración de diuréticos presentaron menor mortalidad, que fue significativamente distinta al grupo de no-respuesta. No hay evidencia consistente que un aumento de la diuresis disminuya la mortalidad de los pacientes con IRA. Varios trabajos prospectivos y controlados usando furosemide no encontraron diferencias en la mortalidad, a pesar que el uso de diuréticos aumentó significativamente el flujo urinario. En nuestro estudio, que no fue diseñado para analizar este punto en particular, se mostró que la respuesta positiva al uso de diuréticos se asoció a disminución significativa de la mortalidad, y en el análisis multivariable la oliguria, asociada a la no-respuesta a los diuréticos, fue uno de los mayores predictores de mortalidad. Se deben realizar estudios con mayor número de pacientes y diseñados previamente para analizar esta variable, para sacar conclusiones definitivas.

Un gran porcentaje de pacientes recibió como tratamiento o con vistas al diagnóstico sustancias potencialmente nefrotóxicas (56%), el 27% recibió más de dos factores agravantes asociados. Algunos de estos factores fueron indispensables, como los medios de contrastes para estudios imagenológicos. El uso de aminoglucósidos, dado la alta resistencia de los gérmenes intra-unidad, fue de necesidad en muchos pacientes. Recibieron AINE 15 pacientes, hecho que probablemente se pudiera haber evitado.

Los pacientes que requirieron ARM presentaron mayor mortalidad. Destacamos que el aumento de la PEEP no se asoció con mayor mortalidad, lo que puede estar vinculado al hecho que en los pacientes más graves, con falla hemodinámica severa, la posibilidad de aumentar la PEEP estuvo limitada por la falla hemodinámica. En cuanto a los máximos niveles de urea y creatinina en plasma, a mayores niveles en sangre no hubo asociación con la mortalidad.

En cuanto al tratamiento, los pacientes que recibieron sustitución de la función renal fueron sólo 15% del total. El motivo del bajo porcentaje de pacientes sometidos a sustitución renal fue que muchos de estos pacientes tenían falla prerrenal, otros fueron pacientes muy graves que fallecieron antes de poder iniciar la sustitución renal. Pensamos que el tratamiento sustitutivo de la falla renal debe ser precoz en este tipo de pacientes, adecuada a las características de la unidad. Existe controversia sobre el método a utilizar entre procedimientos continuos o intermitentes, nuestro trabajo no fue diseñado para analizar este punto en particular.

En cuanto a la consulta con el nefrólogo, se realizó sólo en 25% de los pacientes. Este bajo nivel de consulta puede relacionarse en parte con el hecho de que un gran número de los pacientes presentaban causas prerrenales. En países como Austra-

lia, donde a un gran porcentaje de pacientes se le realizan procedimientos continuos, más de 70% es manejado e indicado por el intensivista, no consultando con el nefrólogo. Este grupo de pacientes debe manejarse en conjunto, no sólo consultando al especialista cuando el paciente tiene criterios claros de sustitución de la función renal, sino también cuando presentan caídas de la diuresis, y evitar el uso de factores nefrotóxicos.

Mantener una diuresis mayor de 1.000 ml/día seguramente no depende de un solo hecho. Este parámetro ha demostrado tener valor pronóstico, por lo cual debe ser cuidadosamente controlado. El uso de diuréticos en pacientes sin elementos de hipovolemia asociados puede ser de utilidad. En nuestro trabajo la falta de respuesta a los diuréticos se asoció a mayor mortalidad.

La mortalidad bruta fue alta (59%), similar a series internacionales anteriores, teniendo como primera causa de muerte la DOM, y demostrando que en la mayoría de los pacientes que murieron la IRA era un elemento más de la disfunción multivisceral, y no murieron por ésta, sino como consecuencia de la causa que determinó la misma, en la mayoría de los pacientes una sepsis grave.

Bibliografía

1. **Pauti MD, Jacquot C.** Acute renal failure. Etiology, physiopathology, diagnosis, principles of treatment. *Rev Prat* 2001; 51: 1231-7.
2. **Glynn PA, Lightstone L.** Acute renal failure. *Clin Med* 2001; 4: 266-73.
3. **Liaño F.** Once upon a time, did acute renal failure exist in Spanish nephrology. *Nefrologia* 2001; 21: 230.
4. **Qutub HO, Saeed IA.** Acute renal failure in an intensive care unit. *Saudi Med J* 2001; 22: 999-1003.
5. **Silvester W, Bellomo R, Cole L.** Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1910-5.
6. **Schor N.** Acute renal failure and the sepsis syndrome. *Kidney Int* 2002; 61: 764-76.
7. **Breen D, Bihari D.** Acute renal failure as a part of multiple organ failure: the slippery slope of critical illness. *Kidney Int* 1998; Suppl 66: S25-33.
8. **Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P.** Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 293-9.
9. **Rialp G, Roglan A, Betbesé AJ, Pérez-Marquez M, Ballus H, López-Velarde G.** Prognostic indexes mortality in critically ill patients with acute renal failure treated with different dialytic techniques. *Ren Fail* 1996; 18: 667-75.
10. American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
11. **Bone RC.** Let's agree on terminology: Definitions of sepsis. *Crit Care Med* 1991; 19: 973-6.
12. **Deitch EA.** Overview of multiple organ failure. In: Prough DS, Traystman RS. *Critical Care State of the Art*. Vol 14. Anaheim: Society of Critical Care Medicine, 1993: 131-68.
13. **Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D.** A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130(6): 461-70.
14. **Brivet FG, Kleinknecht D, Loirat P, Landais JM, The French Study Group of Acute Renal Failure.** Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, and prognostic

- factors of hospital mortality: a prospective multicenter study. *Crit Care Med* 1996; 24: 192-8.
15. **Liaño F, Gallego A, Pascual J, et al.** Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. *Nephron* 1993; 63: 21-3.
 16. **Munoz de Bustillo E, de Miguel E, Bernis C, Barril G, Traver JA.** Outcome of acute renal failure in the elderly: a different approach. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1672-3.
 17. **Davenport A, Kirby SA.** Intensive care management of patients with acute hepatic and renal failure. *Contrib Nephrol* 1995; 116: 22-7.
 18. **Fery-Lemonnier E, Landais P, Loirat P, Kleinknecht D, Brivet F.** Evaluation of severity scoring systems in ICUs: translation, conversion and definition ambiguities as a source of inter-observer variability in Apache II, SAPS and OSF. *Intensive Care Med* 1995; 21: 356-60.
 19. **Lameire N, Matthys E, Vanholder R.** Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients. *Nephrol Dial Transplant* 1987; 2: 316-22.
 20. **Schaefer JH, Jochimsen F, Keller F.** Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care. *Intens Care Med* 1991; 17: 19-24.
 21. **Vincent JL, Mendoca A, Suter PM, Moreno R, Derden N, Takala J, et al.** Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000; 26: 915-21.
 22. **Lombardi R, Zampedri L, Rodriguez I, Alegre S, Ursu M, Di Fabio M.** Prognosis in acute renal failure of septic origin: a multivariate analysis. *Ren Fail* 1998; 20(5): 725-32.
 23. **Ávila MO, Zanetta DM, Yu ALF, et al.** Is diuresis important in acute renal failure mortality? How much is enough? *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 122.
 24. **Wilcox CS.** Diuretics. In: Brenner BM. *The Kidney*. Vol. 2. Philadelphia: Saunders, 1999.
 25. **Kellum JA.** Use of diuretics in the acute care setting. *Kidney Int Suppl* 1998; 66: 67.
 26. **Mariano F, Tetta C, Guida G, Triolo G, Camussi G.** Hemofiltration reduces the serum priming activity on neutrophil chemiluminescence in septic patients. *Kidney Int* 2001; 60: 1598-605.
 27. **Ronco C, Bellomo R, Ricci Z.** Continuous renal replacement therapy in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 67-72.

La medicina intensiva en el Uruguay antes de la crisis bancaria

Estudio de corte en octubre de 2001

Dres. Álvaro Giordano¹, Gustavo Grecco¹, Gustavo Pittini²,
Gerardo Fariña², Danilo Fischer², Daniel Ribeiro³, Andrea Koolhaas³,
Adriana Feola², Laura Crossa⁴, Gustavo De León⁴,
Juan Pablo Cesio⁴, Mario Cancela⁵

Resumen

Objetivo: estudiar la evolución de la medicina intensiva en Uruguay.

Materiales y método: se realizó una encuesta a varios intensivistas de todo el país, valorando el número de unidades, el número y la calidad de las camas de medicina intensiva y los puestos de trabajo médico en la especialidad. Una vez diagramado el mapa de unidades, el 11 de octubre de 2001 se realizó un estudio de corte mediante varios investigadores que visitaron 35 unidades (14 de Montevideo y 21 del interior del país) abarcando el 47,4% de todas las camas disponibles. Se consignaron así datos patronímicos, fechas de ingreso hospitalario y a la unidad, caracterización de los pacientes como requiriendo cuidados intensivos o intermedios según el criterio del médico de guardia. Los resultados se comparan con los datos de población según el área geográfica y con los datos disponibles de 1992.

Resultados: la disponibilidad en el año 2001 de camas de medicina intensiva en el país fue de 561 (1,77 cada 10,000 habitantes) en 66 unidades de 49 instituciones de asistencia médica. Se han incrementado 51,6% respecto a 1992. El predominio de camas en la capital es de 401 a 160 (2,5 a 1); se observa una razón similar al considerar las camas privadas sobre públicas (400 a 161). Se cuentan 543 cargos médicos en

1. Asistente de Medicina Intensiva.

2. Residente de Medicina Intensiva.

3. Médico Interno en CTI.

4. Médico Intensivista residente en el Interior.

5. Profesor de Medicina Intensiva.

Soporte estadístico y asesoramiento: Dres. Olga Caracha, Jorge Pouso.

Apoyo económico de Abbot Laboratories.

Realizado en Cátedra de Medicina Intensiva. CTI Hospital de Clínicas. Av. Italia s/n. Piso 14. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: agiordan@adinet.com.uy

medicina intensiva en relación a 366 puestos en 1992.

El día del corte se relevaron 266 camas, de las cuales estaban ocupadas 176 (66%). Se aprecian diferencias significativas en las tasa de ocupación de camas, mayor en camas de cuidado intensivo, en Montevideo y en unidades públicas.

Conclusiones: se observó un crecimiento en torno al 50% de la medicina intensiva de 2001 respecto a 1992, valorando camas, unidades y puestos de trabajo. El porcentaje de ocupación de camas era mayor en el sector público, como era de esperar. También es mayor la ocupación en Montevideo y en camas de CTI. Más estudios son necesarios para explicar estos datos.

Palabras clave: URUGUAY
CUIDADOS INTENSIVOS-estadística y datos numéricos

Summary

Objective: To study the evolution of Intensive Care Medicine in Uruguay.

Methods: a survey was carried out to evaluate the number of units, number and quality of beds and medical work places in this specialty in Uruguay. Then, on October 11, 2001, a cross sectional survey was performed with several investigators who visited 35 units (14 in Montevideo, 21 in the rest of the country) covering 47,4% of all available beds in our country. In this way, patronymic data, dates of admission, and level of assistance (intensive care or high dependency beds) were recorded. Results were checked with population census according to geographical area and data available from 1992.

Results: In 2001, there were 561 intensive care beds available (1,77/10.000 inhabitants) in 66 units from 49 hospitals which represents a 51,6% increase from 1992. The relationship between Montevideo and the rest of the country was of 401 to 160 (2,5-1). A similar ratio was observed between private and public beds (400 to 161). There were 543 medical work places in comparison to 366 places in 1992.

The cross sectional survey found 266 beds with 176 patients (66% occupancy). We found significant differences in bed occupancy rates, which grew in critical care beds in Montevideo and in public units.

Conclusions: intensive care medicine grew around 50% in 2001 in relation to 1992 with regard to beds, units and medical work places. The occupancy rates were larger in public than in private beds, just as was expected, but were larger in critical care beds and in Montevideo. To find out the reasons for this results, more studies will still be necessary.

Key words: URUGUAY
INTENSIVE CARE-statistics and numerical data

Introducción

La medicina intensiva ha presentado un desarrollo creciente a nivel mundial y nacional. En menos de treinta años se ha distribuido por todo el país y se integra a los recursos terapéuticos del paciente grave. Este desarrollo ha sido motivo de estudios en el medio y se ha considerado interesante poner nuevamente el tema a considera-

ción. Nuestro objetivo era estudiar la evolución de la medicina intensiva respecto del número de unidades y puestos de trabajo, el número y la calidad de las camas de cuidado intensivo (CTI) o intermedio (CI), y su distribución en el territorio nacional. En los últimos años se ha asistido a un crecimiento en los costos en salud y se ha discutido el papel de las Unidades de críticos al respecto. También es motivo de discusión actualmente la metodología de los estudios capaces de valorar el papel de la medicina intensiva.

Mientras se realizaba el análisis de los datos en 2002, se produjo la crisis bancaria y la agudización de la crisis en la salud. Esta implicó el cierre de varias unidades y la reestructura de otras en el marco de importantes modificaciones en todo el sistema de salud nacional, que aún se encuentran en curso. Pretendemos realizar un aporte en una especialidad que se autogeneró a sí misma y que luego pareció dejar de pensarse y mejorarse cuando a nivel internacional es cada vez más aceptada.

Materiales y método

Definiciones operativas

Se consideró como institución de asistencia médica a aquella organización asistencial, pública o privada, en cuyo seno se desarrollaban las actividades de nivel terciario que son el motivo de este trabajo. En el sector público, estas instituciones dependen de ministerios del estado como Salud Pública, Educación, Defensa Nacional e Interior, mientras en el privado la gran mayoría se corresponden con instituciones de asistencia médica colectiva prepagas.

La definición de unidad de cuidados intensivos (UCI) fue dificultosa, ya que hay gran superposición de nombres y áreas asistenciales separadas donde no es claro si constituyen una unidad. Son ejemplo de ello algunos cuidados intermedios (CI) separados físicamente del área de intensivo pero en estrecho contacto y con el mismo coordinador y, a la inversa, grandes unidades cuya subdivisión no está claramente definida. Los casos más precisos se dan cuando existe un departamento de medicina intensiva integrado por varias unidades, como ha sido recomendado por la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI). Dadas estas circunstancias, se optó por el criterio según el cual una unidad implica un área y un coordinador, pudiendo tener camas de cuidado intensivo y de intermedio. A su vez las unidades pueden recibir pacientes críticos sin considerar la enfermedad dominante (polivalentes) o subespecializarse en un grupo de críticos por enfermedad, generando las unidades monovalentes.

En cuanto a los cargos médicos que corresponden a las unidades, se consideró como coordinador a aquel cargo con responsabilidad de seguimiento clínico longitudinal de los pacientes en todos sus aspectos, y como director de una unidad se consideró aquel cargo de jefatura de unidad en la que existe al menos un coordinador. No se consideraron los cargos de residente por presentar diferentes niveles de formación y responsabilidad.

Disponibilidad de unidades y camas

Si bien el Ministerio de Salud Pública (MSP) dispone de información sobre unidades públicas y privadas en sendas bases de datos, éstas se encuentran en diferentes estadios de actualización, por lo que se obtuvieron los datos mediante una encuesta simple a médicos intensivistas registrados en la SUMI. En dicha encuesta se incluyeron preguntas sobre las características de las unidades en que trabajaban, teniendo en cuenta los números de camas de intensivo o intermedio, médicos por guardia y coordinadores, así como la presencia de director y departamentalización. Al menos dos integrantes de cada unidad fueron encuestados, si había diferencias entre ellos, se preguntaba al coordinador. Se incluyeron las unidades monovalentes, ya sea CTI cardiológico, neuroquirúrgico, cirugía cardíaca o de quemados, no habiendo otro tipo de unidad monovalente en Uruguay. Se determinó así la distribución de unidades en el país por departamentos, pertenencia a instituciones públicas o privadas y el número absoluto de camas. Finalmente, a partir de los datos publicados del Censo Nacional de Población y Vivienda de 1996, se calcularon las camas disponibles de adultos cada 10.000 habitantes de cualquier edad en cada departamento (tabla 1) en el período del corte; en tanto teniendo en cuenta los datos censales de 1985 se efectuó un cálculo idéntico según los datos aportados por Artucio y colaboradores, tal como se ilustra en la tabla 2.

Estructura, diseño y alcance del corte

El estudio de corte se realizó a través de una encuesta en 35 Unidades (21 del interior del país y 14 de Montevideo*) previo conocimiento y autorización para la misma de sus respectivos Coordinadores o Directores, en un único día en todo el país, el 11 de octubre de 2001.

La muestra fue de conveniencia en base a las áreas donde se contara con un investigador, pero cuidando de mantener una representación similar entre el sector público y privado.

Un investigador presencial recabó datos acerca de los pacientes internados en cada unidad el día del corte y en el período de estancia del investigador en la unidad, que fue el requerido para la encuesta. Todo paciente que ingresara ese día, luego de retirado el investigador correspondiente, no fue considerado. Se consignaron así datos patronímicos, fechas de ingreso hospitalario y a la unidad, caracterización de los pacientes como requiriendo cuidados intensivos o intermedios según el criterio del médico de guardia y no administrativos o de planta física. Finalmente, el cuestionario contuvo preguntas vinculadas a una investigación paralela cuyos resultados no se ofrecen en este trabajo.

El alcance de la encuesta se establece en la tabla 4, donde se representa la proporción porcentual de camas encuestadas de acuerdo a las camas totales en el momento del corte y que fue para todo el país de 47,4%.

Consideraciones estadísticas

Los datos se presentan en frecuencias absolutas y relativas porcentuales, excepto las tasas de camas por 10.000 habitantes.

Las comparaciones entre porcentajes de camas encuestadas y ocupadas según caracterización asistencial del paciente (CTI o CI), situación geográfica de la unidad

Tabla 1. Distribución de unidades y camas de medicina intensiva en Uruguay

Departa- mentos	Sector Público		Sector Privado		Totales		Habi- tantes	Camas/ 10.000 H
	Unida- des	Camas	Unida- des	Camas	Unida- des	Camas		
Artigas	0	0	1	7	1	7	75.059	0,93
Canelones	0	0	3	28	3	28	443.053	0,63
Cerro Largo	0	0	1	2	1	2	82.510	0,24
Colonia	0	0	4	20	4	20	120.241	1,66
Durazno	0	0	1	10	1	10	55.716	1,79
Flores	0	0	0	0	0	0	25.030	0,00
Florida	1	6	0	0	1	6	66.503	0,90
Lavalleja	0	0	1	8	1	8	61.085	1,31
Maldonado	0	0	2	14	2	14	127.502	1,10
Montevideo	12	135	27	266	39	401	1.344.839	2,98
Paysandú	1	6	1	6	2	12	111.509	1,08
Río Negro	0	0	0	0	0	0	51.713	0,00
Rivera	0	0	2	8	2	8	98.472	0,81
Rocha	0	0	1	4	1	4	70.292	0,57
Salto	1	6	2	10	3	16	117.597	1,36
San José	0	0	1	4	1	4	96.664	0,41
Soriano	0	0	1	8	1	8	81.557	0,98
Treinta y Tres	0	0	1	2	1	2	49.502	0,40
Tacuarembó	1	8	1	3	2	11	84.919	1,30
Uruguay	16	161	50	400	66	561	3.163.763	1,77

Se muestran las unidades y camas de medicina intensiva por departamento discriminadas según pertenencia institucional (pública o privada). Se adjuntan los datos de población y se calcula la tasa de camas cada 10.000 habitantes.

(Montevideo, interior del país) y pertenencia institucional de la unidad (pública o privada) se efectuaron a través de Odds Ratio (OR) con su intervalo de confianza de 95% (IC 95%), según el ajuste de Mantel-Haenszel.

Tabla 2. Evolución de camas 1992-2001

	Montevideo		Interior		Uruguay	
	Camas MI* C./10.000 h.		Camas MI* C./10.000 h.		Camas MI* C./10.000 h.	
1992	281	2,14	89	0,54	370	1,25
2001	401	2,98	160	0,88	561	1,77
	Camas CTI C./10.000 h.		Camas CTI C./10.000 h.		Camas CTI C./10.000 h.	
1992	157	1,20	68	0,41	225	0,76
2001	217	1,61	107	0,59	324	1,02

Cuadro comparativo entre 1992 y 2001 de las camas de medicina intensiva y la tasa de camas cada 10.000 habitantes. Se discriminan según criterio geográfico (Montevideo o interior del país). En la parte superior se ven las camas totales* (CI + CTI) y en la inferior las camas de cuidado intensivo (CTI).

Tabla 3. Total de unidades y camas de medicina intensiva en Uruguay

	Instituciones	Unidades	Camas		
			CTI	CI	Total
Total	49	66	324	237	561
Públicas	9	16	78	83	161
Privadas	40	50	246	154	400
Montevideo	22	39	217	184	401
Públicas	5	12	59	76	135
Privadas	17	27	158	108	266
Interior	27	27	107	53	160
Públicas	4	4	19	7	26
Privadas	23	23	88	46	134

Instituciones que tienen medicina intensiva, unidades, camas de CTI y de CI en Uruguay. Discriminadas según pertenencia institucional (públicos – privados) y criterio geográfico (Montevideo – interior del país).

Tabla 4. Unidades y camas incluidas en el corte

	Unidades	Camas		Total	% de inclusión
		CTI	CI		
Total	35	174	92	266	47,4%
Públicas	8	44	34	78	48,4%
Privadas	27	130	58	188	47,0%
Montevideo	14	88	47	135	33,7%
Públicas	4	25	27	52	38,5%
Privadas	10	63	20	83	31,2%
Interior	21	86	45	131	81,9%
Públicas	4	19	7	26	100,0%
Privadas	17	67	38	105	78,4%

Unidades, camas de CTI y CI que fueron incluidas en el corte. Discriminadas según pertenencia institucional (públicos – privados) y criterio geográfico (Montevideo – interior del país). Se muestran los porcentajes respecto de la disponibilidad total de camas.

Resultados

Camas totales e inclusión en el corte

Como se aprecia en las tablas 1, 2 y 3 la disponibilidad en el año 2001 de camas de medicina intensiva en el país fue de 561 (1,77 cada 10.000 habitantes) en 66 unidades de 49 instituciones de asistencia médica. Se observa un incremento de 51,6% en comparación con las 370 camas existentes en 1992 (1,25 cada 10.000 habitantes). En la tabla 3 se observa la distribución de camas de cuidado intensivo e intermedio respecto de los criterios capital-interior y públicas-privadas. El predominio de camas en la capital fue de 401 a 160 (2,5 a 1); se observó una razón similar al considerar las camas privadas sobre públicas (400 a 161). La concentración fue mayor en el sector público, donde sólo 26 camas se ubicaban en el interior (16%).

La tabla 4 muestra la representatividad del corte, describe la distribución de las unidades y camas incluidas según tipos de cuidados, regiones geográficas y pertenencia a sector público o privado.

Guardias y cargos médicos

Las guardias médicas fueron 82 cada día, los cargos de médico de guardia 451, de coordinación 78, de director 14. Sumando estos datos no oficiales se obtuvieron un total de 543 cargos médicos en medicina intensiva en relación a 366 puestos en 1992, con un aumento del 48% que se corresponde con el aumento de camas en la especialidad.

Tabla 5. Grado de ocupación de camas

	Relevadas	Ocupadas	%	OR	IC 95%	P
Montevideo	135	99	73,3	2,75	1,39-5,72	0,003
Interior	131	77	58,5			
Públicas	78	64	82,1	1,97	1,12-3,44	0,02
Privadas	188	112	59,6			
CTI	174	133	76,4	3,70	2,08 – 6,54	0,001
CI	92	43	46,7			

Frecuencias absolutas y porcentajes de camas ocupadas respecto de las relevadas. Se discriminan según criterio geográfico (Montevideo – interior del país), sector de pertenencia de la unidad (Público – Privado) y calidad de camas (CTI – CI). Odds Ratio (OR) con su intervalo de confianza de 95% (IC95%), según el ajuste de Mantel-Haenszel

Ocupación de camas

De las 266 camas relevadas, estaban ocupadas 176 (66%) el día del corte, comparable al estudio de Artucio con 66,7% de ocupación (70% en Montevideo y 55% en interior). En la tabla 5 se aprecian diferencias significativas en las tasa de ocupación de camas, que era mayor en camas de cuidado intensivo, en Montevideo y en unidades públicas.

Discusión

El estudio que presentamos se realizó el 11 de octubre de 2001; el estudio de Artucio, tomado como punto de partida comparativo, el 16 de setiembre de 1992, lo que permite minimizar las variaciones estacionales que no han sido estudiadas aún en nuestro medio. Respecto al año en que se realiza, pensamos que está signado por el comienzo de la crisis bancaria y la agudización de la crisis en el sistema de salud, previamente ya habían cerrado las unidades de MIDU y COMAHEC. Posteriormente se han seguido procesando diferentes grados de reestructura, por lo que ya queda planteada la comparación a posteriori de este ciclo de cambios.

Crecimiento de la medicina intensiva

El comienzo de la actividad del CTI del Hospital de Clínicas el 9 de Agosto de 1971 marca la fecha de inicio de la atención del paciente crítico en el país. Esta organización es la respuesta que dio nuestra escuela de medicina a los pacientes agudos graves y potencialmente recuperables. En los 70 se acepta la especialidad por la Facultad de Medicina, presentando un desarrollo inicial en Montevideo con 15 unidades en 1981, 23 en 1992, 39 en 2001. El número de unidades puede estar incrementado por la definición utilizada y por subdivisiones de unidades grandes. El aumento del número de camas es ilustrativo del crecimiento de la especialidad en Montevideo, que no era visto como necesario hace 10 años y llega a una relación de casi tres ca-

mas cada 10.000 habitantes.

En el interior se abrieron unidades a partir de 1981, a razón de dos unidades por año, llegando a 20 unidades en 1991 y 27 en 2001. Sólo dos departamentos no tenían unidades, pero son tributarios de centros cercanos. El crecimiento en el interior fue muy importante en proporción pero menor en valor absoluto (79%, 71 camas), y la relación cada 10.000 habitantes se mantuvo inferior a 1. Estas consideraciones deben ponderarse con el hecho de hallarse en la capital una concentración de servicios complejos (cirugía cardíaca, neurocirugías de alta complejidad, etcétera) cuya población tributaria era la del país.

Las necesidades de camas de CTI no son fáciles de estimar, en 1983 se calcularon en el 5% de las camas totales instaladas, pero con los cambios tecnológicos, el aumento de la atención ambulatoria y el envejecimiento de la población esta apreciación puede haber variado. Más difícil aún es estimar las necesidades de camas para la población en general. Un estudio de 1990 planteó que se requiere una cama cada 10.000 habitantes. Otro estudio más reciente, sobre una población del Reino Unido de 500.000 habitantes durante un año, concluyó que los requerimientos para cubrir 95% del tiempo las necesidades de todas las camas de medicina intensiva (CTI y CI), se requieren 118 camas si están en cinco unidades con una relación de 2,76 camas/10.000 habitantes. El artículo más reciente sobre el tema plantea una solución informática que puede colaborar en determinar las camas demandadas. Esta "demanda" de camas de medicina intensiva es un aspecto central con múltiples enfoques que escapa a este análisis.

Poli y monovalentes

El criterio común de gravedad ha confluído en la creación de la medicina intensiva. El paciente crítico asistido por intensivistas, con el apoyo de otras especialidades, permitió dar una respuesta a medida del país, además de presentar otras ventajas. Posteriormente este criterio ha sido sostenido como un avance en el enfoque clínico a nivel internacional.

En el interior no había, hasta 2001, unidades monovalentes. Seguramente el factor escala ha influido en el desarrollo de la especialidad en Uruguay, es decir que teníamos pacientes críticos para desarrollar experiencia y conocimiento, pero no tantos pacientes cardiológicos, neurológicos, respiratorios que además fueran críticos y justificar una unidad monovalente. En Montevideo, con el aumento del número de camas y pacientes, han surgido varias unidades monovalentes a veces por división de las polivalentes desde el enfoque de la medicina intensiva: cinco unidades cardiológicas, tres de posoperatorios de cirugía cardíaca, al menos dos unidades neuroquirúrgicas y se instaló el Centro Nacional de Quemados.

Público-privado

El sector público representaba 28,7% de las camas, incluyendo sanidad policial y militar. Se encontraba más concentrado en la capital y a su vez en instituciones grandes, el promedio de camas por institución en Montevideo era de 27 frente a 15,6 en las instituciones privadas. La concentración permitiría ahorrar camas al sector público debido a la optimización que permiten las unidades grandes. No fue posible calcular exactamente la relación entre camas y población a que daban cobertura según sector público y privado, porque

este último dato no estaba disponible. De todas maneras, en grandes números, la relación de camas sobre población era mucho menor en el sector público y en el interior.

Ocupación

Respecto a la ocupación de camas, resultó un aumento en valor absoluto y una proporción similar a la de 1992. La ocupación era mayor en el sector público, coincidiendo con una menor disponibilidad de camas.

Llamativamente, la ocupación global en el interior era menor que en Montevideo. No hay una explicación clara de este fenómeno, como hipótesis de trabajo planteamos: demanda menor por un manejo clínico diferente, estadías más cortas, derivación a Montevideo.

Otro elemento es el efecto sobre la ocupación que tiene la organización del sector público. El 92% de las camas públicas en el interior estaban ocupadas, lo que es decir ocupación plena, ya que es necesario un mínimo porcentaje de camas libres en reciclado (limpieza, esperando un traslado, etcétera). A su vez, Sanidad Policial y Militar se apoyaban en sus hospitales capitalinos, así como algunas especialidades se centran en el Hospital de Clínicas. Estos números reflejan una organización en que el sector público deriva necesariamente al privado y/o a Montevideo. Los sectores trabajan interconectados y la vinculación sería más marcada en el interior del país.

Intensivo-intermedio

Las camas de cuidado intensivo superaban a las de intermedio y contravienen las previsiones de la SUMI y observaciones internacionales. A su vez estaban más ocupadas las camas de CTI, que llegan al 76%. Las camas ocupadas de CTI no se definieron por el lugar físico sino por la calificación del médico de guardia. El paciente de intermedios se superpone a otras especialidades y quizás la asistencia se brinde en otros sectores. Si se produce una solicitud de ingreso tardía tendremos mayor proporción de camas de CTI y estadías más prolongadas, por el contrario si se solicita un ingreso muy "temprano" aumentaremos la demanda y los costos en forma innecesaria. Esta situación ilustra en parte cómo la medicina intensiva es influenciada por toda la organización de salud. Observando dentro de la especialidad la prolongación de estadías en CTI por diversas causas puede colaborar a este desbalance. Más estudios serían interesantes para explicar esta predominancia de CTI sobre CI.

Conclusiones

Se observó un crecimiento en torno al 50% de la medicina intensiva de 2001 respecto a 1992, en camas, unidades y puestos de trabajo.

El porcentaje de ocupación de camas era mayor en el sector público. Este dato no sorprende por el número total de camas y por la organización del sector público con mayor concentración.

También es mayor la ocupación en Montevideo y en camas de CTI. Más estudios son necesarios para explicar estos datos.

Agradecemos la colaboración de las unidades participantes (*)

Asociación Española Primera de Socorros Mutuos (Unidades Polivalente y Neuroquirúrgico): Prof. M. Cancela. CIMA: Dr. F. Villalva. CUDAM: Dr. H. Piriz. Central Médica: Dr. J. Real. IMPASA (Unidades Polivalente, UC, POCC y Neuroquirúrgico): Dr. H. Pardié. Sanatorio Americano: Dr. A. Cid. Hospital de Clínicas: CTI Prof. M. Cancela. CI Piso 8 Prof. A. Belloso. CENAQUE: Dr. J. Cabrera. Hospital Pasteur: Dra. Z. Bentancur. Hospital Policial: Dr. J. Gerez. CASMER (Rivera): Dr. J. Ongay. CAMEDUR (Durazno): Dr. A. Cataldo. COMECA (Canelones): Dr. JL Gallo. CRAMI: Dr. A. Rodríguez. CAAMEPA: Dr. O. Cluzet. ORAMECO (Colonia) y CAAMOC (Carmelo): Dr. D. Rivara. COMEPA y Hospital MSP (Paysandú): Dr. M. Rodríguez Verde. S. Uruguay, S. Panamericano, Hospital MSP (Salto): Dr. N. Campos. CAMCEL (Cerro Largo): Dra. M. Buroni. Sanatorio Mautone (Maldonado): Dr. E. Nunez. Sanatorio Cantegril (Maldonado): Dr. F. Torres. Hospital MSP (Tacuarembó): Dra. E. Barrios. COMTA: Dr. J. Baraibar. CAMDEL (Lavalleja): Dr. W. González. CTI CAMS (Soriano): Dra. S. Mareque. Hospital MSP (Florida): Dr. F. Di Leoni.

Bibliografía

1. **Artucio H.** La práctica de la medicina intensiva. Uruguay 1992. Pac Crítico 1993; 6(1): 43-52.
2. **Rodríguez Verde M, Soler A, Zapata W, Gallo L, Amaral G, Aramburu A.** Desarrollo de la medicina intensiva en el interior del país y su impacto sobre la mortalidad de pacientes críticos. Pac Crítico 1990; 3(3): 222-40.
3. **Pines JM, Fager SS, Milzman DP.** A review of costing methodologies in critical care studies. J Crit Care 2002; 17(3): 181-6.
4. **Osorne M, Evans TW.** Allocation of resources in intensive care: a transatlantic perspective. Lancet 1994; 26: 343(8900): 778-80.
5. **Rodríguez Verde M, Soler A, De León G et al.** Impacto económico y relación costo-efectividad en la unidad de medicina intensiva. Pac Crítico 1995; 8(3): 147-61.
6. **Rodríguez Verde M, De León G, Soler A.** Costos del paciente grave: características del paciente de alto costo. Pac Crítico 1998; 11(1): 57-75.
7. **Jegers M, Edbrooke DL, Hibbert CL, et al.** Definitions and methods of cost assessment: an intensivist's guide. ESICM section on health research and outcome working group on cost effectiveness. Intensive Care Med 2002; 28(6): 680-5.
8. **Shorr AF.** An update on cost-effectiveness analysis in critical care. Curr Opin Crit Care 2002; 8(4): 337-43.
9. **Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.** Conclusiones del primer encuentro de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1993; 6(2): 65-70.
10. **Dirección Nacional de Estadística y Censo.** Disponible en <http://www.ine.gub.uy>
11. **Correa H, Rivara D, Cancela M y col.** CTI Universitario 25 años. Montevideo: Dos Puntos, 1996.
12. **Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.** Situación actual de la prestación de medicina intensiva. Arch Med Int 1983; 5(1): 41-7.
13. **Reis-Miranda D.** The regionalisation of intensive care. Advance Hospital Technology 1990; 4-5.
14. **Lyons RA, Wareham K, Hutchings HA, Major E, Ferguson B.** Population requirement for adult critical-care beds: a prospective quantitative and qualitative study. Lancet 2000; 355(9204): 595-8.

15. **Nguyen JM, Six P, Parisot R, Antonioli D, Nicolas F, Lombrail P.** A universal method for determining intensive care unit bed requirements. *Intensive Care Med* 2003; 29(5): 849-52.
16. **Multz AS, Chalfin DB, Samson IM, Dantzker DR, Fein AM, Steinberg HN, et al.** A "closed" medical intensive care unit (MICU) improves resource utilization when compared with an "open" MICU. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1468-73.
17. **Young MP, Birkmeyer JD.** Potential reduction in mortality rates using an intensivist model to manage intensive care units. *Eff Clin Pract* 2000; 3(6): 284-9.
18. **Burchardi H, Moerer O.** Twenty-four hour presence of physicians in the ICU. *Crit Care* 2001; 5(3): 131-7.

Predicción de hospitalizaciones por crisis asmática severa en la emergencia: comparación de oximetría de pulso con la medida del pico de flujo espiratorio

Dres. Carlos Rodrigo¹, Gustavo J Rodrigo²

Resumen

Objetivos: 1) determinar si la saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso (SpO) es un test idóneo para predecir ingresos hospitalarios de asmáticos adultos en crisis severa; 2) compararlo con las medidas de función pulmonar (PEF).

Material y método: fueron incorporados 176 pacientes (edad promedio: 33,8 ± 10,3 años) (PEF o FEV1 < 50% del valor predicho) a un estudio doble ciego, prospectivo y observacional. Todos los pacientes fueron tratados con salbutamol e ipratropio administrados con inhalador de dosis medida (IDM) y una inhalocámara a una dosificación de cuatro disparos cada 10 minutos. El protocolo terapéutico duró tres horas (24 disparos o 2.880 µg de salbutamol y 504 µg de ipratropio por hora).

Resultados: sobre la base de criterios predeterminados, 18,1% de los pacientes fueron hospitalizados. Estos difirieron de aquellos dados de alta en la edad, sexo, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PEF, FEV, SpO y broncoespasmo. Los pacientes dados de alta presentaron mejor SpO que los ingresados en todo el tiempo del estudio ($p < 0,0001$), así como un PEF mejor a los 30, 60, 90, 120, y 180 minutos ($p < 0,0001$). También hubo interacción grupo-tiempo ($p = 0,0001$), lo que sugiere que la diferencia entre los grupos se incrementa con el tiempo. El análisis multivariado identificó sólo dos variables (PEF% del predicho y la variación del PEF en L/min sobre el inicial con el tratamiento), ambos medidos a los 30 minutos, como elementos significativos para predecir el ingreso hospitalario. Sobre la base de estos dos factores predictores, se ha desarrollado un índice de necesidad de ingreso hospitalario (test positi-

1. Centro de Tratamiento Intensivo, Asociación Española Primera de Socorros Mutuos. Médico anestesiólogo reanimador. Departamento Anestesia CASMU. Montevideo, Uruguay.

2. Departamento de Emergencia Hospital Central FF.AA. Montevideo, Uruguay

Correspondencia: Dr. Carlos Rodrigo. Gabriela Mistral 2256. Parque Miramar. Canelones, Uruguay.

Email:crodrigo@asesp.com.uy

vo se definió con $PEF < 40\%$ del predicho y una variación del PEF sobre los valores de inicio (< 50 L/min), ambos medidos a los 30 minutos del tratamiento. El índice presentó la siguiente performance: diagnóstico de seguridad 0,92, sensibilidad 0,88 (95% IC: 0,72 a 0,95), especificidad 0,93 (95% IC: 0,88 a 0,96), valor predictivo positivo 0,74 (95% IC: 0,58 a 0,85), valor predictivo negativo 0,97 (95% IC: 0,93 a 0,99), razón de probabilidad para un test positivo 12,6 (95% IC: 6,8 a 23,2), y razón de probabilidad para un test negativo 0,13 (95% IC: 0,05 a 0,34).

Conclusiones: los datos que surgen de este estudio permiten establecer que la SpO puede ser un importante indicador de la severidad de la crisis asmática en la emergencia. Sin embargo, la medida precoz de SpO (medida a la llegada y los 30 minutos de iniciado el tratamiento) no permite predecir la necesidad de hospitalización. Por el contrario, el fracaso para lograr una mejora del PEF a los 30 minutos predice con mayor eficacia un posible agravamiento evolutivo y la necesidad de internación.

Palabras clave: ASMA-complicaciones

Summary

Study objectives: 1) to determine whether oxygen saturation measured by pulse oximetry (SpO) is a reliable screening test for predicting hospital admissions in severe acute adult asthmatics, and 2) to compare it with pulmonary function measured as PEF.

Subjects and methods: 176 patients (mean age, $33,8 \pm 10,3$ years) (PEF or $FEV < 50\%$ of predicted value) with acute exacerbations of asthma were enrolled in the trial using a prospective double blind observational study. All patients were treated with albuterol and ipratropium delivery by a metered-dose inhaler (MDI) into a spacer device in a dose of four puffs at 10-min intervals. The protocol involved 3 hours of this treatment (24 puffs or 2880 μ g of albuterol and 504 μ g of ipratropium each hour).

Results: On the basis of previously determined criteria, 18,1% of patients were hospitalized. Admitted patients differed from discharged asthmatics with respect to age, sex, heart rate, respiratory rate, PEF, FEV, SpO, and wheezing. Discharged patients had better SpO than those who were admitted at all measured times ($p < 0,0001$). Compared with the admitted group, the discharged one had significant better PEF at 30, 60, 90, 120, 150, and 180 min ($p < 0,0001$). Also, there was a group by time interaction ($p = 0,0001$), suggesting that differences between groups increase with time. The multivariate analysis identified only two variables (PEF as percent of predicted and PEF variation over baseline), both measured at 30-min, as independent significant contributions to predict hospital admission. An hospital admission index developed using these two most important predictors (a positive test was defined as $PEF < 40\%$ of predicted, and PEF variation over baseline < 50 L/min), both measured at 30-min, presented the following performance: diagnostic accuracy 0,92, sensitivity 0,88 (95% CI: 0,72 to 0,95), specificity 0,93 (95% CI: 0,88 to 0,96), positive predictive value 0,74 (95% CI: 0,58 to 0,85), negative predictive value 0,97 (95% CI: 0,93 to 0,99), likelihood ratio for a positive test 12,6 (95% CI: 6,8 to 23,2), and likelihood ratio for a negative test 0,13 (95% CI: 0,05 to 0,34).

Conclusions: Data from this study support the notion that SpO can give an important indication of severity of adult patients presenting to the ED with acute asthma. Howe-

ver, early SpO (measured at baseline or at 30-min) did not predict hospital admissions. On the contrary, failure to initial therapy to improve PEF predicts a more severe course and need for hospitalization.

Key words: ASTHMA-complications

Introducción

En las últimas décadas se ha comprobado un aumento a nivel mundial de la morbimortalidad por asma bronquial, pese a los avances logrados en el conocimiento fisiopatológico de la enfermedad y a la utilización de nuevos fármacos antiinflamatorios. Sin embargo, la información actual indica una tendencia a la estabilización de la mortalidad por asma en EE.UU. desde 1988, e incluso a un decrecimiento de ella en algunos segmentos de su población. . Este fenómeno se está evidenciando también en algunos países de Latinoamérica, incluido el Uruguay . Pese a esto, la mortalidad por asma se ha estabilizado en niveles superiores al 50% de los declarados en 1979.

Los distintos estudios permiten concluir que:

- 1) cualquier exacerbación asmática puede ser potencialmente fatal y como tal, debe procederse en consecuencia;
- 2) un importante porcentaje de estos fallecimientos ocurre en los hospitales, y
- 3) habitualmente hay una deficiente evaluación de los pacientes .

En consecuencia, la evaluación objetiva de la severidad de la crisis asmática y de la respuesta al tratamiento es de vital importancia en el manejo de los asmáticos en la emergencia. La decisión de hospitalizar a un paciente por una exacerbación asmática es un hecho trascendente que debe adoptar el equipo médico en los departamentos de emergencia, de manera que lograr una mejora en la seguridad de esta decisión es una prioridad en las investigaciones en esta área de la medicina. El rol de las diferentes medidas objetivas para evaluar la severidad de la crisis y la respuesta terapéutica, así como su capacidad predictiva de la evolución del paciente, han sido estudiados. Hay trabajos que han demostrado que el fracaso en mejorar los flujos espiratorios luego de una terapéutica inicial evidencian una evolución grave de la crisis y la necesidad de internación . Dentro de los distintos parámetros, el rápido cambio de la medida del pico espiratorio de flujo (PEF) es uno de los mejores predictores de la necesidad de ingreso hospitalario . Por otra parte, la medida de la saturación de oxígeno por la oximetría de pulso (SpO) se ha demostrado como un método simple, seguro y no invasivo, pudiéndose realizar estas medidas en una variedad de situaciones clínicas. De esta manera, la SpO puede facilitar la detección de una hipoxemia durante la crisis asmática severa y condicionar así un manejo más intensivo .

Sin embargo, la información disponible nos aporta resultados conflictivos cuando la utilizamos como predictor. Por ejemplo, se ha reportado en asma aguda pediátrica que el nivel inicial de la SpO . podría predecir o no . una evolución muy grave con riesgo vital. Por otro lado, Murphy y colaboradores . encontraron que una tendencia descendente de la SpO durante la crisis no tiene una asociación estadísticamente significativa con la necesidad de ingreso hospitalario, mientras que Harden . mostró que la SpO no predice que pacientes pueden darse de alta a domicilio. Hay un estudio . que plantean un enfoque diferente, pues muestra una correlación entre enferme-

dad pulmonar no diagnosticada y la presencia de desaturación luego de una caminata de tres minutos ventilando al aire en población general, sugiriendo así con otros autores que esta prueba podría tener algún valor predictivo de recaídas para manejar asmáticos en la emergencia.

El principal objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de la medida precoz de la SpO₂ para predecir la evolución de los pacientes asmáticos adultos en crisis en el ámbito del departamento de emergencia.

La finalidad del protocolo fue:

- 1) determinar si la SpO₂ es una medida útil para predecir ingresos hospitalarios por exacerbación de asma;
- 2) comparar la SpO₂ con las medidas de función pulmonar (PEF).

Material y método

Es un estudio prospectivo observacional doble ciego realizado en el Departamento de Emergencia de la FF.AA. en Montevideo, Uruguay. Este departamento atiende anualmente más de 60.000 pacientes, con unas 1.200 visitas por año de adultos con asma aguda.

Estudiamos todos los sujetos adultos que fueron atendidos en un período de 7 meses. Estos pacientes presentaron los criterios diagnósticos de asma de la American Thoracic Society.

Los criterios de inclusión fueron:

- 1) edad entre 18-50 años;
- 2) volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) o un PEF menores de 50% del valor predicho;
- 3) fueron excluidos aquellos que tenían fiebre (>38°C), historia de tos crónica, insuficiencia cardíaca, hepática, renal, glaucoma, disfunción vesical, prostatismo u otras enfermedades médicas o embarazo.

Protocolo

Después de una evaluación inicial, todos los pacientes fueron tratados con salbutamol e ipratropio (Combivent®, Boehringer Ingelheim am Rhein, Alemania), administrado con un inhalador de dosis medida (MDI) conjuntamente con una inhalocámara (Volumatic®, Allen & Hanburys, Reino Unido) en una dosis de cuatro disparos cada 10 minutos (480 µg de salbutamol y 84 µg de ipratropio). Luego de disparar cada dosis se realizó una inspiración profunda desde la inhalocámara. El protocolo se extendió durante tres horas totalizándose 24 disparos (2.880 µg de salbutamol y 504 µg de ipratropio por hora). Después de transcurrido este tiempo, aquellos pacientes con una respuesta pobre recibieron 500 mg de hidrocortisona intravenosa. El protocolo incluye la administración de O₂ si la SpO₂ es menor a 92%. La aminofilina fue excluida en todos los pacientes. A los pacientes dados de alta a domicilio se les indicó prednisona (60 mg durante siete días, a tomar hora 22) o corticoides intravenosos en los internados.

Medidas

Los pacientes o sus familiares fueron interrogados en todo lo relativo a su historia de asma y su tratamiento. Para determinar la duración de la crisis actual se solicitó a los pacientes que indicaran el inicio de las sibilancias, tos, disnea, o alguna combinación de estos síntomas. Antes de comenzar el tratamiento se midieron las siguientes variables a los 30, 60, 90, 150 y 180 minutos: FEV1, PEF, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, tiraje, disnea, sibilancias y SpO₂. El PEF fue medido con un mini-Wright peak flow meter (Clement Clarke®, Harlow, Reino Unido), registrándose la mayor de tres medidas. Para la medida de FEV1 se utilizó un espirómetro Vitalograph® (Vitalograph, Mais Moreton House, Reino Unido). Se registraron tres curvas sucesivas, seleccionándose la mayor de acuerdo con los criterios de la American Thoracic Society (37). La frecuencia cardíaca fue registrada por una monitorización electrocardiográfica permanente. Se midió la SpO₂ en el dedo, con el paciente respirando al aire y utilizando un saturómetro de pulso (Nellcor N-180 Pulse oximeter, Hayward, EE.UU.). El valor anotado fue el más estable, cuando la frecuencia cardíaca que mostraba el saturómetro era la misma que la obtenida por palpación del pulso periférico. El tiraje o utilización de la musculatura accesoria se definió como la retracción visible de los músculos esternocleidomastoideos. La disnea la definió el propio paciente como dificultad para respirar. El broncoespasmo fue definido como la auscultación torácica de roncus, gemidos y sibilancias. Estos factores clínicos fueron graduados en una escala de 0 a 3, en la cual 0 evidenciaba ausencia, 1-2 presencia leve a moderada y 3 severa. La decisión de alta o ingreso fue realizada según los siguientes criterios: ausencia de tiraje muscular respiratorio; desaparición de las sibilancias; abatimiento de la disnea y FEV1 > 60% del valor predicho.

Metodología estadística

Las variables cuantitativas fueron expresadas como medias $\pm$ DE. Los factores clínicos medidos en una escala graduada de 0 a 3 fueron expresados como medianas y rangos intercuartílicos. Los intervalos de confianza (IC) al 95% se calcularon mediante las fórmulas habituales. Los cambios en el FEV1, la frecuencia cardíaca y la SpO₂ fueron analizados mediante análisis de la varianza con medidas repetidas o análisis de la covarianza. Cuando los valores de F indicaron diferencias significativas entre los grupos, se llevaron a cabo comparaciones múltiples utilizando el test de Newman-Keuls. Las variables de base de ambos grupos se compararon mediante test t en el caso de muestras independientes con distribución normal o el test U de Mann-Whitney en el caso de variables continuas con distribución sesgada. En el caso de variables nominales se utilizó el test chi cuadrado con corrección de Yate o el test exacto de Fisher. La asociación entre las diferentes variables y las hospitalizaciones fue analizada mediante un modelo de regresión logística. Los predictores cuantitativos fueron dicotomizados de acuerdo con la mediana. Se calcularon la sensibilidad, especificidad, los valores predictivos y la razón de probabilidad para cada uno de los predictores. Se consideró un valor de p menor a 0,05 como significativo. El análisis se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows (SPSS, Chicago).

Resultados

Fueron incluidos ciento setenta y seis pacientes (edad $33,8 \pm 10,3$) con una crisis asmática (tabla 1).

Tabla 1. Características de los pacientes de acuerdo a su evolución en el departamento de emergencia

Medidas	Hospitalizados (n = 32)	Altas (n = 144)	Diferencias (95%IC)	p valor
Edad, años*	29,6 (10,5)	34,7 (10,1)	-5,1 (-9,1 to -1,2)	0,01
Sexo masculino, % (n) *	56 (18)	36 (52)	20 (1 to 37)	0,04
Peso, kg*	64,3 (11,2)	67,7 (10,8)	-3,4 (-7,5 to 0,8)	0,1
Altura, m*	1,63 (0,08)	1,66 (0,08)	-0,03 (-0,06 a 0,00)	0,09
Duración del ataque previo a presentación en DE, h*	35,3 (26,9)	29,5 (28,3)	5,5 (-5,0 a 16,3)	0,9
Frecuencia cardíaca, latidos/min*				
Basal	111,2 (20,6)	98,8 (17,3)	12,4 (5,4 a 19,3)	0,001
30-min	111,0 (17,6)	94,3 (15,3)	16,7 (10,6 a 22,7)	0,001
Cambio 30-min	-0,18 (10,8)	-4,5 (8,9)	4,3 (0,7 a 7,9)	0,01
180-min	112,2 (20,9)	99,2 (15,2)	13,0 (6,6 a 19,3)	0,002
Frecuencia respiratoria/min*				
Basal	25,3 (6,0)	22,0 (4,8)	3,3 (1,3 a 5,2)	0,005
30-min	23,2 (9,0)	20,8 (4,5)	2,4 (0,2 a -4,5)	0,4
180-min	21,3 (3,8)	18,3 (3,2)	3,1 (1,8 a 4,3)	0,001
SpO*				
Basal	94,8 (1,6)	96,1 (1,7)	-1,3 (-1,9 a -1,6)	0,001
30-min	95,5 (1,6)	96,9 (1,7)	-1,4 (-2,0 a -0,7)	0,001
Cambio 30-min	0,08 (1,3)	0,75 (1,5)	-0,07 (-0,6 a 2,4)	0,8
180-min	95,0 (1,5)	97,3 (1,5)	-2,3 (-2,8 a -1,7)	0,001
PEF*				
Basal, L/min	162,8 (33,0)	171,8 (49,6)	-9,0 (-27,1 a 9,1)	0,2
Basal, % pred	30,4 (5,3)	32,9 (7,9)	-2,5 (-5,3 a 0,3)	0,1
30-min, L/min	179,0 (56,6)	263,8 (89,6)	-84,8 (-117,4 a -52,1)	0,001
Cambio 30-min	16,8 (36,9)	92,1 (66,5)	-75,3 (-99,3 a -51,2)	0,001
30-min, % pred	34,1 (12,2)	50,3 (13,3)	-16,2 (-21,2 a -11,1)	0,001
180-min, L/min	204,3 (57,4)	352,4 (104,5)	-148 (-185,8 a -110,3)	0,001
180-min, % pred	38,9 (12,7)	67,3 (15,6)	-28,4 (-34,2 a -22,5)	0,001
FEV*				
Basal, L	0,70 (0,19)	0,87 (0,32)	-0,17 (-0,2 a -0,05)	0,001
Basal, % pred	20,5 (5,1)	26,6 (9,2)	-6,1 (-9,4 a -2,7)	0,001
180-min, L	0,9 (0,29)	2,1 (0,85)	-1,2 (-1,5 a -0,9)	0,001
180, % pred	28,8 (9,9)	63,1 (17,2)	-34,3 (-40,5 a -28,0)	0,001

(Continúa en página siguiente)

(Viene de página anterior)

Medidas	Hospitalizados (n = 32)	Altas (n = 144)	Diferencias (95%IC)	p valor
Uso músculos accesorios basal†	2,0 (0,9)	2,0 (1)		0,5
Disnea basal†	1,5 (1)	1,0 (1)		0,4
Broncoespasmo basal†	2,0 (0)	1,5 (1)		0,001
Uso de β últimas 24 h,% (n)	81,3 (26)	66,7 (96)	0,14 (-0,03 a 0,27)	0,1
Uso esteroides en los últimos 7 días,% (n)	25,0 (8)	22,2 (32)	0,08 (-0,11 a 0,20)	0,8
Teofilina usada en las últimas 24 h,% (n)	50,0 (16)	31,9 (46)	0,18 (-0,00 a 0,35)	0,06

DE: departamento emergencia; PEF: pico de flujo espiratorio; FEV: volumen espiratorio forzado en el 1er seg.; SpO: saturación de oxígeno
 * Valores medios con ± 1 DS mostrados en paréntesis.
 † Rangos de medianas e intercuartiles.

Sobre la base de los criterios preestablecidos, sólo 32 paciente (18,1%) fueron hospitalizados luego de tres horas de tratamiento. Los pacientes internados difieren de los dados de alta en edad, sexo, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PEF, FEV1, SpO y broncoespasmo.

Observando la SpO, el ANOVA de medidas repetidas con dos vías muestra un efecto de grupo significativo ($p = 0,0001$) (figura 1).

Mientras que el grupo de alta tiene un aumento de los valores medios de la SpO, el grupo ingresado presenta mínimos cambios sobre los valores basales. La distinción entre los dos grupos se presentó con claridad, hubo diferencias significativas entre los dos grupos en todas las medidas realizadas a lo largo del tiempo del estudio ($p > 0,00001$). Los pacientes dados de alta tenían un incremento global de 2,3% puntos (95% CI: 2,8 a 1,7, $p = 0,0001$) de la SpO con respecto a los ingresados. Los valores promedio de la SpO medidos a los 30, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos fueron $96,9 \pm 1,7$, $97,3 \pm 1,7$, $97,3 \pm 1,5$, $97,4 \pm 1,5$ y $97,3 \pm 1,5\%$ respectivamente en el grupo de alta, mientras que en el grupo de pacientes ingresados fueron de $95,5 \pm 1,6$, $95,5 \pm 1,6$, $95,2 \pm 1,3$, $95,0 \pm 1,2$, $95,3 \pm 1,3$, $95,0 \pm 1,5\%$. La relación entre las dosis acumuladas de salbutamol e ipratropio y los valores de PEF se muestran en la figura 2.

El ANOVA de medidas repetidas y doble vía mostró un significativo efecto de grupo ($p = 0,0001$) en la función pulmonar. Al compararse con el grupo hospitalizado, el dado de alta tuvo valores significativamente mejores de PEF a los 30, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos ($p < 0,0001$). También la interacción grupo/tiempo fue significativa ($p = 0,0001$), sugiriendo que las diferencias entre los grupos se incrementaron con el tiempo transcurrido.

Por el contrario, los pacientes ingresados fueron poco respondedores a la tera-

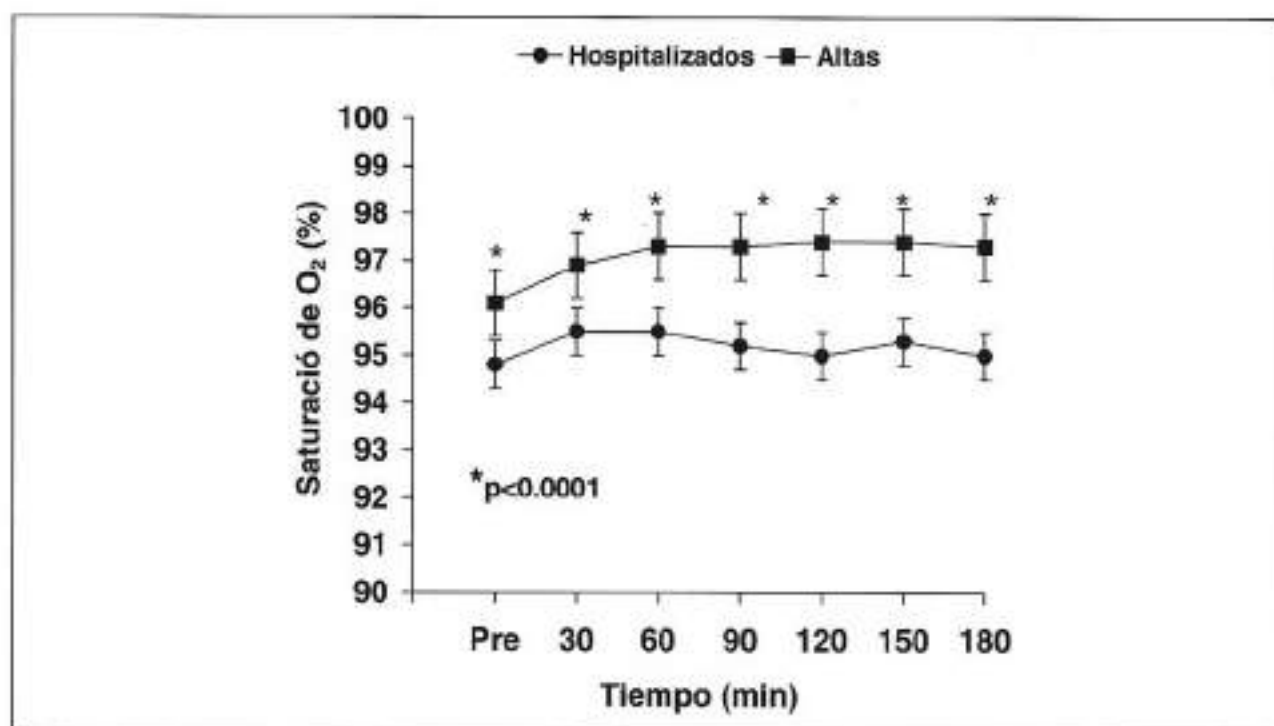


Figura 1. Valores medios de SpO₂ de pacientes dados de alta y hospitalizados después de la administración de salbutamol e ipratropium. Los puntos representan valores promedio y las líneas laterales representan 95% IC.

péutica, nunca mejoraron lo suficiente para ser enviados a domicilio. Al final de la terapia, los pacientes dados de alta tenían una mejoría global del PEF de 148,1 L/min (95% CI: 185,8 a 110,3, $p=0,0001$) en relación a los ingresados.

Utilizando un análisis de regresión logística univariada nosotros examinamos nueve factores para predicción precoz de necesidad de ingreso hospitalario basado en las diferencias entre los grupos de pacientes ingresados y dados de alta (tabla 2).

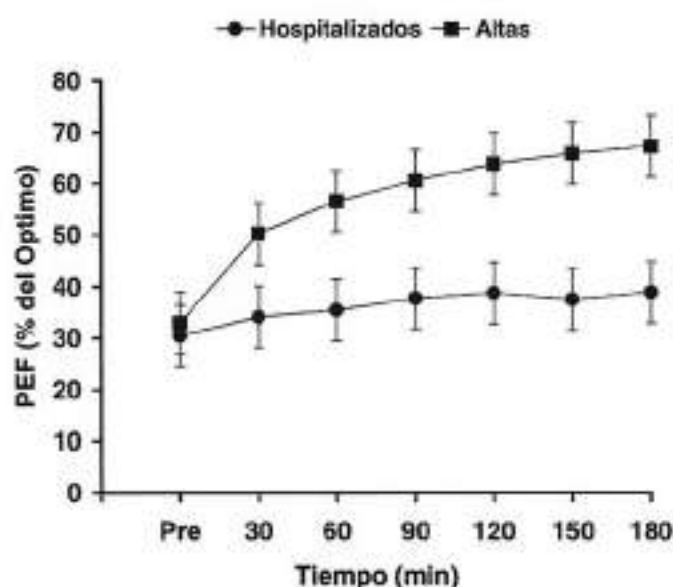
Cinco variables basales (sexo, edad, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y SpO₂), y cuatro variables que mostraron la respuesta rápida al tratamiento (variación de la frecuencia cardíaca sobre el nivel basal a los 30 minutos, valor del PEF a los 30 minutos en porcentaje del predicho, variación del PEF en L/min y de la SpO₂ a los 30 minutos sobre el nivel inicial). El resultado de este análisis mostró cinco variables con un significativo valor predictivo, dos de ellas (PEF en % del predicho a los 30 minutos y variación del PEF en L/min a los 30 minutos sobre el valor inicial) fueron fuertemente predictoras. Sin embargo, cuando realizamos una regresión logística multivariada para determinar qué variables tenían un valor pronóstico independiente, sólo dos de las cinco (PEF en % del predicho $<40\%$ y variación del PEF en L/min sobre el nivel inicial <50 L/min) todos medidos a los 30 minutos, tuvieron una significativa e independiente contribución como predictores de ingreso hospitalario.

Se ha desarrollado un índice predictivo de ingresos hospitalarios utilizando los dos predictores más importantes (un test positivo fue definido cuando el paciente tenía un PEF $<40\%$ del predicho y una variación del PEF en L/min sobre el valor inicial <50 L/min), todos medidos a los 30 minutos de iniciado el tratamiento. Este índice presentó la siguiente performance: seguridad diagnóstica 0,92; sensibilidad 0,88 (95% IC: 0,72 a 0,95; especificidad 0,93 (95% IC: 0,88 a 0,96); valor predictivo positivo 0,74 (95% IC: 0,58 a 0,85); valor predictivo negativo 0,97 (95% IC: 0,93 a 0,99);

Tabla 2. Análisis de regresión logística de las variables asociadas con la hospitalización = 176)*

Variables independientes	Univariado OR 95% IC	p	Multivariado OR 95% IC	p
Sexo, masculino	2,3 1,0 a 4,9	0,03	2,4 0,8 a 8,5	0,1
Frecuencia cardíaca basal, >96 latidos /min	2,0 0,9 a 4,3	0,09		
30-min cambio desde el nivel basal, < -2	1,0 0,5 a 2,2	0,9		
Frecuencia respiratoria basal, >20 *	2,2 0,8 a 6,5	0,08		
PEF*				
30-min% pred, <40	46,0 14,5 a 145,9	0,0001	13,9 3,3 a 57,0	0,0001
30-min cambio desde el nivel basal, <50 L/min	65,5 14,6 a 288,7	0,0001	23,3 4,3 a 126,5	0,0001
SpO*				
Basal, <96%	4,0 1,8 a 9,0	0,001	2,76 0,6 a 12,7	0,1
30-min, <97%	7,8 3,2 a 18,7	0,0001	2,2 0,5 a 10,0	0,3

* Mediana dicotomizada.

**Figura 2.** Valores medios de PEF (% del predicho) de pacientes dados de alta y hospitalizados después de la administración de salbutamol e ipratropium. Los puntos representan valores promedio y las líneas laterales 95% IC.

razón de probabilidad para un test positivo 1,26 (95% IC: 6,8 a 23,2) y razón de probabilidad para un test negativo 0,13 (95% IC :0,05 a 0,34).

Discusión

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de las medidas tempranas de SpO como predictivas de la evolución de los pacientes adultos asmáticos en crisis en el ámbito del departamento de emergencia. Concretamente se intentó determinar: 1) si la SpO es un test idóneo para predecir ingresos hospitalarios por asma, y 2) compararlo con las medidas de función pulmonar (PEF). Los datos de este estudio sugieren que la SpO puede ser un buen indicador de la severidad de la crisis con que se presentan los pacientes asmáticos en la emergencia, como lo demuestra una mejor SpO inicial de los pacientes dados de alta comparativamente con los valores basales del grupo internado. Sin embargo, la SpO no nos ayuda a discernir qué pacientes en crisis podrán ser dados de alta, lo que es congruente con estudios previos. Hay numerosos trabajos que han encontrado diferencias significativas entre los valores basales de SpO de hospitalizados y pacientes de alta ..

De acuerdo con estos hallazgos, Carruthers y Harrison concluyen que en la evaluación inicial del asma aguda severa, la SpO puede identificar qué pacientes son los que están sufriendo una insuficiencia respiratoria grave y por lo tanto necesitar un manejo más intensivo.

Es por esta razón que con una SpO igual o mayor de 92%, es improbable la presencia de una insuficiencia respiratoria grave, siendo por lo tanto innecesario solicitar una gasometría arterial.

Los pacientes incluidos en este estudio muestran las características típicas de los adultos asmáticos en crisis que consultan en los servicios de emergencia .. (en términos de función pulmonar, SpO, nivel de admisiones hospitalarias, y otras medidas); por otra parte los criterios utilizados para decidir su ingreso o alta (resultado evolutivo final) luego de la terapéutica, fueron objetivos y reproducibles .Es así que la validez de la predicción se ve muy mejorada cuando los resultado finales a perseguir con la terapéutica y los factores de predicción son definidos con precisión.

Si analizamos el valor predictor de la respuesta al tratamiento y su relación con los ingresos, nuestros resultados indican que la medida precoz de SpO no tuvo capacidad predictiva y no sirvió para la toma de decisiones. Nuestro estudio permite reafirmar la conclusión de otra investigación previa, que estableció que la SpO no ayuda a predecir el ingreso de pacientes asmáticos adultos en crisis .. Sin embargo, hay estudios en niños con asma aguda que muestran a la SpO con un valor predictivo. En uno de ellos, una SpO menor a 91% podría predecir (con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 84%) qué niños tendrían una evolución ominosa requiriendo terapia intravenosa .. En otro estudio, una SpO inicial menor a 95% predijo la evolución de los pacientes con una sensibilidad de 83% y especificidad de 79% .. Sin embargo, es interesante destacar que en el mismo trabajo, un PEF <50%, medido en un subgrupo de pacientes, predijo la misma evolución con una sensibilidad y especificidad de 81%. Estos hechos sugieren que las medidas de la función pulmonar resultan mejores indicadores de severidad y predicción de hospitalización que la SpO.

Estudios previos han demostrado que el fracaso en lograr una mejoría de la fun-

ción pulmonar luego de un tratamiento inicial es el mejor predictor de una mala evolución y necesidad de hospitalización .

De esta forma, la respuesta inicial al tratamiento en la emergencia es mejor predictor de la necesidad de hospitalización que la severidad de la crisis al presentarse a la consulta .

Nuestro estudio concuerda con otros anteriores, en los que el PEF como porcentaje del predicho y la variación del PEF en L/min sobre los valores basales, ambos medidos a los 30 minutos, son buenos indicadores de la evolución de los pacientes con asma aguda severa en la emergencia . De esta manera, la presencia de un test positivo (PEF <40% y variación del PEF <50 L/min) permite distinguir con seguridad entre pacientes ingresados y dados de alta.

Conclusiones

Los datos que surgen de este estudio permiten afirmar que la SpO₂ puede ser un indicador de severidad en pacientes asmáticos adultos en crisis en la emergencia. Sin embargo, medidas precoces de SpO₂ (al inicio y a los 30 minutos) no predicen la necesidad de hospitalización. Por el contrario, el fracaso a la terapéutica inicial para lograr una mejoría del PEF predice una mala evolución y la necesidad de ingreso hospitalario.

Dos medidas simples y objetivas (PEF <40% del predicho y la variación del PEF sobre los valores iniciales <50 L/min, ambos a los 30 minutos) constituyen criterios objetivos para la toma de decisiones de los emergencistas.

Bibliografía

1. **Sly RM, Donnell R.** Stabilization of asthma mortality. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 347-54.
2. **Sly RM.** Decreases in asthma mortality in the United States. *An Allergy Asthma Immunol* 2000; 85: 121-7.
3. **Rothwell RP, Rea HH, Sears MR, Beaglehole R, Gillies AJ, Holst PE, et al.** Lessons from the national asthma mortality study: Deaths in hospital. *N Z Med J* 1987; 100: 199-202.
4. **Nannini L.** Morbidity and mortality from acute asthma. In: Hall J, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ (eds.). *Acute Asthma Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill, 2000: 11-27.
5. **Neffen HE, Baena-Cagnani CE.** Asthma mortality in Latin America. *Allergy Clin Immunol International* 1999; 11: 171-5.
6. **Baluga JC, Sueta A, Ceni M.** Asthma mortality in Uruguay, 1984-1998. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 87: 124-8.
7. **Banner AS, Shah RS, Addington WW.** Rapid prediction of need for hospitalization in acute asthma. *JAMA* 1976; 235: 1337-8.
8. **Fanta CH, Rossing TH, McFadden Jr ED.** Emergency room treatment of asthma. Relationships among therapeutic combinations, severity of obstruction and time course of response. *Am J Med* 1982; 72: 416-22.
9. **Stein LM, Cole RP.** Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma. *Ann Intern Med* 1990; 112: 822-7.

10. **Rodrigo C.** Assessment of the patient with acute asthma in the emergency department. A factor analytic study. *Chest* 1993; 104: 1325-8.
11. **Rodrigo G, Rodrigo C.** A new index for early prediction of hospitalization in patients with acute asthma. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 8-13.
12. **Rodrigo C, Rodrigo G.** Therapeutic response patterns to high and cumulative doses of salbutamol in acute severe asthma. *Chest* 1998; 113: 593-8.
13. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Early prediction of poor response in acute asthma patients in the emergency department. *Chest* 1998; 114: 1016-21.
14. **Rodrigo G, Rodrigo C.** Emergency department assessment: severity and outcome prediction. In: Hall J, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ (eds.). *Acute Asthma Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill, 2000: 125-38.
15. **Schnapp LM, Cohen NH.** Pulse oximetry: uses and abuses. *Chest* 1990; 98: 1244-50.
16. **Geelhoed GC, Landau LI, Le Souef PN.** Evaluation of SaO₂ as a predictor of outcome in 280 children presenting with acute asthma. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1236-41.
17. **del Rio Navarro BE, Briseno Pérez C, Sienra Monge JJ, Prieto Urzua L, Predes Novelo C, Carrillo H.** Utilidad clínica de la oximetría de pulso en niños asmáticos. *Rev Alerg Mex* 1994; 41: 110-4.
18. **Carruthers DM, Harrison BDW.** Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma? *Thorax* 1995; 50: 186-8.
19. **Benito Fernandez J, Mintegui Raso S, Sánchez Echaniz J, Montejo Fernandez M, Soto Pedre E.** Utilidad de la saturación de oxígeno y del pico máximo de flujo espiratorio en el manejo de las crisis asmáticas. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 361-4.
20. **Ortiz Aldana I, Arregui Osuna L, Garcia Caballero R, et al.** Saturación arterial de oxígeno contra flujo espiratorio máximo como valores predictivos en la evolución de la crisis asmática en niños. *Rev Alerg Mex* 1997; 44: 158-61.
21. **Sole D, Komatsu MK, Carvalho KV, et al.** Pulse oximetry in the evaluation of the severity of acute asthma and/or wheezing in children. *J Asthma* 1999; 36: 327-33.
22. **Mihatsch W, Geelhoed GC, Landau LI, et al.** Time course of change in oxygen saturation and peak expiratory flow in children admitted to hospital with acute asthma. *Thorax* 1990; 45: 438-41.
23. **Mayefsky JH, el-Shinaway Y.** The usefulness of pulse oximetry in evaluating acutely ill asthmatics. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 262-264.
24. **Yamamoto LG, Wiebe RA, Anaya C, et al.** Pulse oximetry and peak flow as indicators of wheezing severity in children and improvement following bronchodilator treatments. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 519-24.
25. **Alario AJ, Lewander WJ, Dennehy P, et al.** The relationship between oxygen saturation and the clinical assessment of acutely wheezing infants and children. *Ped Emerg Care* 1995; 11: 331-4.
26. **Wright RO, Santucci KA, Jay GD, et al.** Evaluation of pre-and posttreatment pulse oximetry in acute childhood asthma. *Acad Emerg Med* 1997; 4: 114-7.
27. **Murphy DG, Halloran K, Rydman R, et al.** Initial pulse oximetry as a predictor of outcome among adult acute asthmatics treated in an emergency department observation unit (Abstr). *Ann Emerg Med* 1995; 25: 156-7.
28. **Hardern R.** Oxygen saturation in adults with acute asthma. *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 28-30.
29. **Kobayashi H.** Usefulness of walking test for arterial oxygen desaturation screening in general population *Chest* 1997; 12(6): 1714-5.
30. **Mak VH, Bugler JR, Roberts CM, Spiro SG.** Effect of arterial oxygen desaturation on six minutes walk distance, perceived effort, and perceived breathlessness in patients with air-flow limitation. *Thorax* 1993; 49(1): 33-8.
31. **American Thoracic Society.** Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 225-44.

32. **Rodrigo GJ, Rodrigo C.** A meta-analysis of the effect of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999; 107: 363-70.
33. **Rodrigo GJ, Rodrigo C.** First line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. *Am J Respir Crit Care* 2000; 161: 1862-8.
34. **Rodrigo GJ, Rodrigo C.** The rol of anticholinergics in acute asthma. An evidence-based evaluation. *Chest* 2002; 121: 1977-87.
35. **Rodrigo C, Rodrigo GJ.** Inhaled therapy in nonintubated patients. In: Hall J, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ (eds.). *Acute Asthma Assessment and Management*. New York: McGraw-Hill, 2000: 161-78.
36. **Rodrigo GJ, Rodrigo C.** Aerosol and inhaled therapy in treatment of adut airway obstruction in the emergency department. *Respir Care Clin North Am* 2001; 7(2).
37. **American Thoracic Society.** Standardization of spirometry-1994 update. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
38. **McFadden ER, Kiser R, deGroot WJ.** Acute bronchial asthma: relations between clinical and physiologic manifestations. *N Engl J Med* 1973; 288: 221-5.
39. **Altman DG, Machin D, Bryant TN, et al.** *Statistics with confidence* (2. Ed.). BMJ Books, 2000.
40. **Salmeron S, Liard R, Elkhrrat D et al.** Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001; 358: 629-35.
41. **Otero Gonzalez I, Blanco Aparicio M, Montero Martínez C et al.** Características epidemiológicas de las exacerbaciones por EPOC y asma en un hospital general. *Arch Bronconeumol* 2002; 38(6): 256-62.

Edema pulmonar postobstructivo o edema a presión negativa

Dres. Fernando Rodríguez Olivera¹, Daniel Weiss², Valeria Bagattini³,
Helios Méndez², Carlos Chicheff², Daniel Martínez², Jorge Gnazzo²,
Gabriel Vanerio², Miguel Piñeyrúa², Eduardo Amigo², Jorge Zuasnabar³,
Juan C Bagattini⁴, Mario Cancela⁵

Resumen

El edema pulmonar postobstructivo o edema a presión negativa es una entidad poco frecuente pero bien conocida y descrita desde hace más de treinta años. Es un edema hemodinámico, secundario a un desequilibrio en el régimen de presiones que mantienen el volumen intravascular pulmonar. Se presenta clínicamente en el curso de un episodio de obstrucción de vía aérea superior (laringoespasmo, ahorcamiento, mordedura de sonda orotraqueal, epiglotitis). La gravedad del mismo depende del grado de alteración en el régimen de presiones alveolares pudiendo llegar en casos severos a episodios de hemorragia alveolar. Su tratamiento se basa en el sostén de la disfunción respiratoria, sin diferencias respecto a otro tipo de edema pulmonar siendo su evolución habitual a la mejoría en forma rápida. El haber asistido a dos pacientes jóvenes que presentaron un cuadro compatible con edema pulmonar postobstructivo durante el despertar anestésico, nos motivó a realizar una revisión del tema que presentamos a continuación.

Palabras clave: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
EDEMA PULMONAR-clasificación

1. Asistente de Medicina Intensiva. Médico de guardia de UCI Hospital Británico.

2. Médico de guardia UCI Hospital Británico.

3. Anestesiista Hospital Británico

4. Director del Departamento de Medicina Intensiva Hospital Británico.

5. Profesor de la Cátedra de Medicina Intensiva. Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina.

Departamento de Medicina Intensiva. Hospital Británico.

Departamento de Anestesia. Hospital Británico.

Cátedra de Medicina Intensiva, Hospital de Clínicas. Correspondencia: Dr. Fernando Rodríguez Olivera. Ramón Escobar 1340 Apto 22. Montevideo, Uruguay

E mail: daniel.rodriguez@semm.com.uy

Summary

Postobstructive pulmonary edema or negative pressure pulmonary edema is a rare but well known cause of pulmonary edema in the last 30 years. It is secondary to an alteration in the components of the Starling equation that regulates pulmonary intravascular volume. It occurs during an episode of upper airway obstruction (laryngospasm, hanging, endotraqueal tube bite, epiglottitis). The severity depends on the degree of alveolar pressure alteration which can lead in some cases to a situation of pulmonary hemorrhage. Its treatment is based on respiratory failure support, being characteristic the quick evolution to improvement. Having taken part in the treatment of two patients with diagnosis of postobstructive pulmonary edema, made us review this entity.

Key words: RESPIRATORY INSUFFICIENCY
PULMONARY EDEMA-classification

Introducción

El edema pulmonar a presión negativa, conocido también como edema pulmonar postobstructivo, es una entidad poco frecuente pero bien conocida que ocurre de forma consecutiva a la obstrucción de la vía aérea superior. La forma de presentación depende del grado de alteración del régimen de presiones a nivel alveolar, pudiendo llegar en casos severos a presentarse como hemorragia alveolar. El haber participado del tratamiento de dos pacientes con hemorragia alveolar en quienes se planteó el edema postobstructivo como causa del cuadro de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que determinó su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) nos motivó a realizar una revisión del tema que presentamos a continuación.

Historia clínica 1

Paciente de 37 años, portador de hipospadia, sin otros antecedentes a destacar, que es intervenido de coordinación el 16 de agosto de 2002, realizándose uretroplastia, sin incidentes a destacar durante la cirugía.

Acto anestésico-quirúrgico

Duración del acto anestésico-quirúrgico: 90 min. Se utilizó como agente inhalatorio sevoflurano, y como fármacos intravenosos fentanilo y propofol. Se realizó bloqueo neuromuscular con rocuronio. Intubación orotraqueal sin incidentes, no se utilizó cánula de Mayo.

Aporte hidro-electrolítico: suero Ringer-lactato 1.000 ml.

De la monitorización intraoperatoria se destaca: presión arterial: rango (120/70-105/60 mm Hg); SaO₂ 100%; EtCO₂ 32-37 mm Hg.

Durante la decurarización, el paciente presenta cuadro de despertar excitado, mordedura de la sonda oro-traqueal, aparición de secreciones hemáticas por la misma y posteriormente episodio de desaturación, por lo que se realiza midazolam 25 mg por vía intravenosa, solicitándose ingreso a la unidad.

Ingreso a UCI

Paciente en coma farmacológico, reactividad fásica de los cuatro miembros, pupilas mióticas simétricas, no déficit focales, no rigidez de nuca

Cardiovascular: ritmo regular de 80 ciclos por minuto (cpm), ruidos bien golpeados, no galope, no ingurgitación yugular, no reflujo hepatoyugular.

Pleuropulmonar: sonda orotraqueal con secreciones hemáticas, murmullo alvéolo-vesicular presente bilateral, estertores crepitantes bibasales mayores a derecha, no estertores secos.

Abdomen depresible, indoloro, sin visceromegalias.

Paraclínica

Gasometría arterial, fracción inspirada de oxígeno (FIO) 1; presión positiva al final de espiración (PEEP) 10 cm HO; pH: 7,29; presión parcial de O (PaO) 136,1 mm Hg; presión parcial de CO (PaCO) 47,5 mm Hg; HCO: 21,5 mEq/L; exceso de bases (BE) -3 mEq/L; SaO: 98,5%.

Radiografía de tórax: imagen de condensación inhomogénea basal derecha, infiltrados intersticio alveolares bibasales.

ECG: ritmo sinusal, PR normal, ventriculograma normal, eje 45°, segmento ST y onda T sin elementos a destacar.

Enzimograma cardíaco normal.

Función renal normal.

Frente a esta situación, nuestro planteo clínico inicial fue el de estar ante una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a una aspiración de vía aérea. Como diagnósticos diferenciales se plantearon el edema pulmonar postobstructivo y en tercer lugar el origen cardiovascular del mismo. La anestesista reafirmó el no haber extubado al paciente, así como la hermeticidad de la vía aérea, lo que aleja la posibilidad de una aspiración de vía aérea, mientras que la ausencia de antecedentes patológicos cardiovasculares, la edad del paciente, así como la ausencia de datos sugestivos del consumo de cocaína nos aleja la posibilidad de un edema cardiogénico. La reposición intraoperatoria nos descarta asimismo la presencia de hiperreposición como causa del mismo. Todos estos elementos nos hicieron plantear la posibilidad de un edema pulmonar postobstructivo.

Con este planteo, se inició tratamiento en base a: asistencia respiratoria mecánica, reposición hidroelectrolítica, sedación y analgesia continua.

Se solicitó un ecocardiograma que evidenció: función ventricular normal, FEVI 60%, no alteraciones segmentarias de la contractilidad, válvulas y pericardio normal

Concomitantemente se solicitó una fibrobroncoscopía que informó: sangrado difuso alveolar, sin lesiones a nivel de vía aérea. Se toman muestras para bacteriología mediante cepillo protegido.

En la evolución presentó deterioro de la oxemia, PaFI menor de 100 con PEEP de 23 cm HO, edema de cuatro cuadrantes, índice de injuria pulmonar mayor de 2,5 (figura 1). Se realiza maniobra de reclutamiento alveolar durante tres minutos en modo ventilación mandatoria continua controlada por volumen con PEEP de 30 cm HO y volumen corriente de 200 ml de forma de obtener una variación de presión de 15 cm HO entre la presión inspiratoria y espiratoria final, de acuerdo a la disponibilidad del ventilador, sin mejoría significativa de la oxemia; PaFI prerreclutamiento 88, posre-

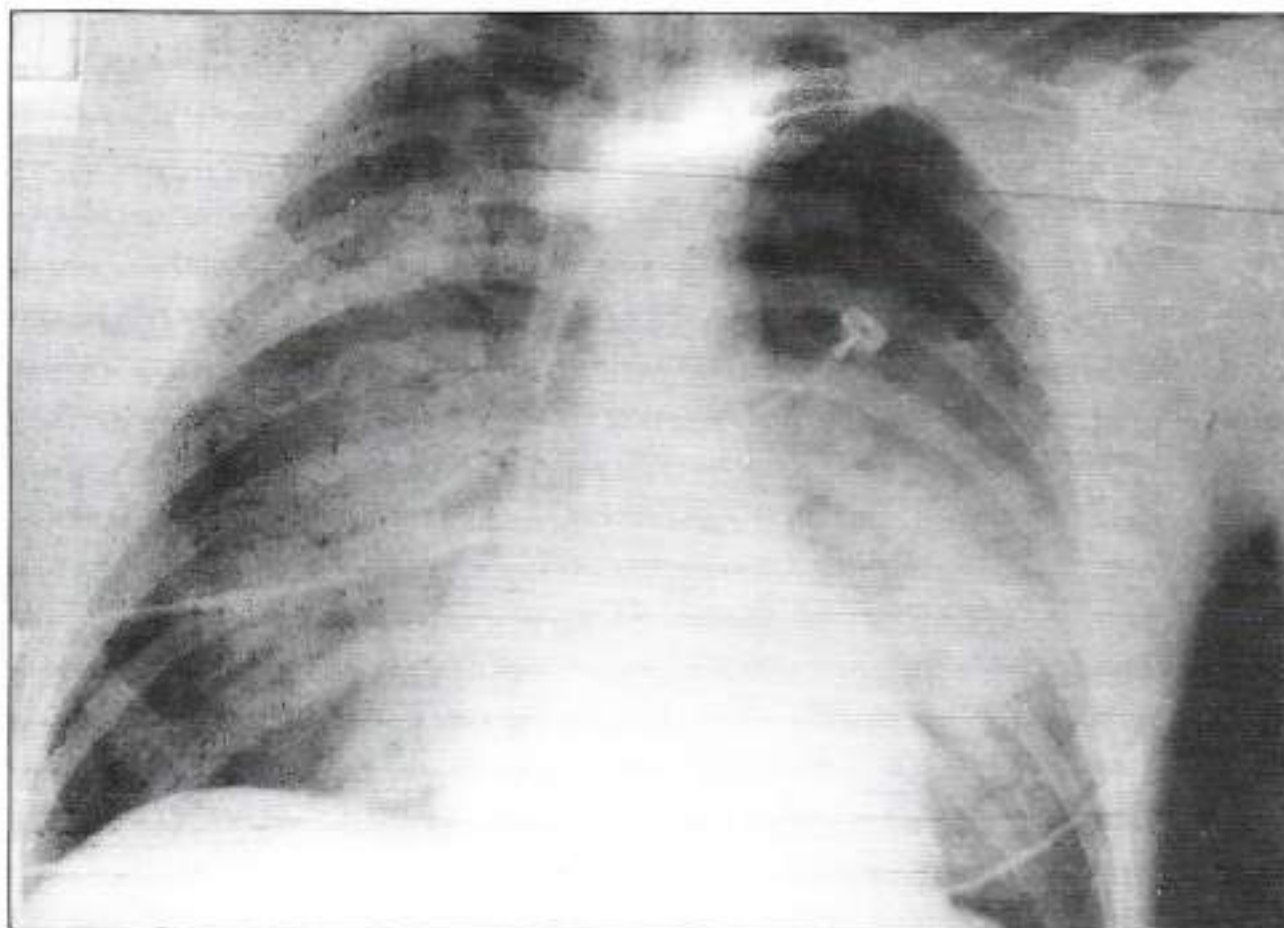


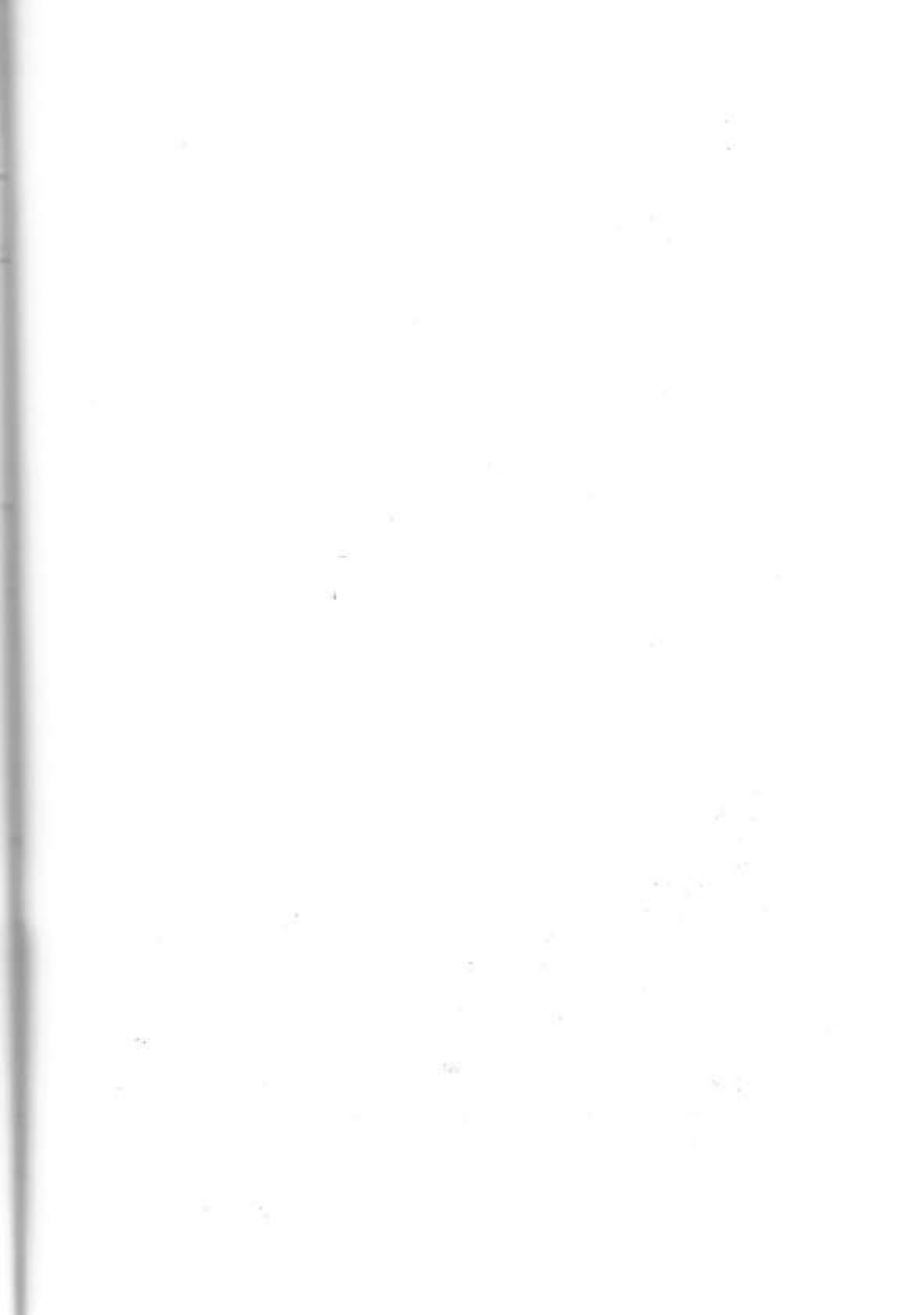
Figura 1. Radiografía de tórax a las 24 horas de evolución que coincide con el deterioro gasométrico (caso clínico 1)

clutamiento 124. Se coloca catéter de Swan-Ganz que evidencia: gasto cardíaco 11 L/min; resistencia vascular sistémica 348 din/seg/cm; presión capilar pulmonar 24 mmHg (PEEP 23 cm H₂O). Del metabolismo del O: disponibilidad de oxígeno (DO) 954 ml/min, consumo de oxígeno (VO) 167 ml/min, índice de extracción 17%. Dada la situación respiratoria, se decide colocación en decúbito prono con franca mejoría del PaFI que evoluciona de 146 a 500. Se mantiene en decúbito prono durante 72 horas (tabla 1). El patrón hemodinámico evidenció aumento de las resistencias vasculares sistémicas, descenso del gasto cardíaco y aumento del índice de extracción.

Evoluciona sin elementos de actividad infecciosa con mejoría de la disfunción respiratoria y hemodinámica. A los seis días de evolución se desteta de la ARM, siendo dado de alta de la unidad a los 8 días de evolución, con buena evolución ulterior.

Historia clínica 2

Paciente de 19 años, sexo masculino, sin antecedentes a destacar, que es intervenido de cirugía ortopédica de coordinación para elongación de pierna izquierda. Cirugía sin incidentes, se realizó anestesia con fentanilo y tiopental. Se utilizó cánula de Mayo, aporte hidro-electrolítico: suero Ringer-lactato 1.200 ml; EtCO rango: 29-32 mm Hg; presión arterial rango 110/60-120/70 mm Hg; SaO 100%. Se realiza decuración farmacológica y se extuba. Inmediatamente instala laringoespasma, expec-



ortopédico, que incluyó un total de 16.663 procedimientos quirúrgicos. A pesar de su baja incidencia, el mismo puede ser causa de insuficiencia respiratoria aguda que motive el ingreso a CTI, como lo evidencian los casos analizados recientemente en nuestro medio.

Se define como el cuadro de edema pulmonar secundario a un episodio de obstrucción de vía aérea superior, ocurriendo en 11% de los mismos.

Puede ser secundario a cuadros de laringoespasma, edema de glotis, obstrucción por cuerpo extraño, ahorcamiento, mordedura de sonda orotraqueal como ocurrió en nuestro paciente. Se describen en este sentido dos tipos de edema postobstructivo: el tipo I, secundario a un episodio de obstrucción de vía aérea superior; y el tipo II, secundario al levantamiento de una obstrucción respiratoria alta crónica (tonsilectomía, resección de tumores). En nuestro caso, ambos pacientes corresponden a edema tipo I. En el caso particular del edema que ocurre después de cirugía, se ha informado de un aumento en su incidencia que puede explicarse por un mejor conocimiento de la entidad, la utilización de agentes anestésicos de vida media corta que determinan en algunos casos un paciente muy reactivo y decurazado al final de la cirugía denominado "despertar explosivo". Como tercer elemento se plantea la existencia de una población de riesgo, dentro de los que se destacan los consumidores de cocaína.

Por lo general tiene un inicio brusco, en el correr de pocos minutos, y evoluciona a la mejoría en las siguientes 12-24 horas aunque depende en última instancia del grado de daño alveolar. Forma parte de las causas "mecánicas" de edema pulmonar en conjunto con el edema pulmonar post reexpansión y el edema pulmonar por sobre-distensión. Desde el punto de vista fisiopatológico, el mecanismo difiere según se trate de un caso de edema tipo I o II. En el caso del edema tipo I, que es la situación más frecuente y conocida, el mismo se inicia con esfuerzos inspiratorios frente a una vía aérea obstruida (maniobra de Mueller); esto determina un desbalance de la presión transmural (Ptm) a nivel de la membrana alveolo-capilar secundario a: 1) un aumento de la PCP por desplazamiento del septum interventricular y por aumento del retorno venoso; 2) un descenso de la presión intraalveolar con cifras de hasta -100 cm H₂O. El aumento de Ptm determina la formación de trasudado con baja concentración proteica aunque se han reportado casos de exudado con alta concentración proteica. La presencia de edema de tipo trasudado o exudado depende del grado de aumento de la Ptm como consecuencia de un fenómeno denominado *stress failure*, pudiendo llegar en algunos casos a la ruptura de la membrana alvéolo-capilar con hemorragia alveolar, como ocurrió en nuestro caso.

Este tipo de lesión ocurre de acuerdo a datos de experimentación animal en rangos de presión que oscilan entre 40-100 mm Hg. A esto se agrega una descarga adrenérgica secundaria a la hipoxia, que determina vasoconstricción e hipertensión pulmonar con aumento de la postcarga de ambos ventrículos, lo que acentúa los fenómenos antes analizados. La fibrobroncoscopia muestra en general un sangrado alveolar difuso sin lesiones de vía aérea, mientras que los parámetros de monitorización hemodinámica: gasto cardíaco, resistencia vascular sistémica, presiones de arteria pulmonar (PAP) y del metabolismo de O₂ suelen ser normales, de acuerdo a los datos aportados por Willms.

En el caso del edema tipo II, se plantea que la obstrucción crónica determina la

presencia de cierto grado de PEEP intrínseca que desaparece al levantar el obstáculo, lo que determina la trasudación de líquido a los alvéolos .

En el caso del primer paciente, la monitorización hemodinámica invasiva evidenció un patrón de gasto cardíaco elevado, resistencia vascular sistémica baja y una extracción de O₂ disminuida que podría plantear la duda con el inicio de una disfunción orgánica múltiple (DOM), secundaria a una aspiración de vía aérea o al inicio de una disfunción séptica. Sin embargo, este patrón hemodinámico puede ser secundaria a la propia injuria pulmonar independientemente de la etiología, como lo evidenció el European Collaborative ARDS Working Group .

El diagnóstico en general se basa en la presencia de un cuadro de edema pulmonar de inicio brusco en el curso de un episodio de obstrucción de vía aérea superior. Su tratamiento se centra en el sostén respiratorio en base a la utilización de asistencia respiratoria mecánica. A pesar de que en general se trata de una ventilación de breve duración (24-48 horas) y de que no se trata de un edema pulmonar lesional, son válidas las mismas consideraciones en cuanto a la estrategia ventilatoria a utilizar a la utilizada en el caso de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). En este sentido, los objetivos de la ventilación mecánica de acuerdo al consenso europeo-americano son: asegurar una DO adecuada; disminuir el trabajo respiratorio y evitar la injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica . Este último objetivo se basa en la utilización de una estrategia protectora, que comprende esencialmente cuatro elementos: minimizar la toxicidad por O₂ utilizando FIO₂ menor a 65%; evitar la sobredistensión alveolar utilizando volumen corriente pequeño (5-6 ml/kg); apertura alveolar en base a maniobras de reclutamiento alveolar y/o ventilación en decúbito prono; asegurar el pulmón abierto en base a la utilización de PEEP por encima del punto de inflexión del bucle presión-volumen .

En el caso del primer paciente, la estrategia utilizada merece algunos comentarios: se realizó una maniobra de reclutamiento alveolar que no fue efectiva, mientras sí lo fue la ventilación en decúbito prono lo que indica que el pulmón era reclutable dado que la ventilación en decúbito prono mejora la oxemia en base a reclutamiento alveolar, por lo que debe ser considerada una maniobra de reclutamiento alveolar . El hecho que la maniobra de reclutamiento alveolar no haya sido efectiva merece aclarar algunos puntos:

- 1) Se utilizó una PEEP de 30 cm HO durante la maniobra, que seguramente fue insuficiente para reclutar el pulmón como lo evidencian distintas publicaciones que utilizan PEEP entre 35-45 cm HO .
- 2) La maniobra se realizó en forma aislada, lo que podría explicar el fracaso de la misma dado que, como fue demostrado, el reclutamiento alveolar depende del producto presión x tiempo lográndose el reclutamiento en algunos casos luego de tres o cuatro maniobras consecutivas .
- 3) La maniobra se realizó en modo ventilación mandatoria continua controlada por volumen que, aunque no es la forma habitual de realizarla, cuando la misma se realiza utilizando onda de flujo desacelerado y un volumen corriente que asegure una variación de presión de 15-20 cm HO actúa de forma análoga a la maniobra convencional, existiendo reportes en nuestro medio y en reportes internacionales de su eficacia y seguridad .

- 4) No se realizó titulación de la PEEP de forma de identificar el punto de inflexión del bucle presión-volumen, por lo que la maniobra podría haber sido efectiva y el pulmón haberse desreclutado al descender la PEEP de manera que hubiera sido importante realizar una titulación de la PEEP previa a la maniobra de reclutamiento alveolar de acuerdo a los distintos métodos disponibles: curva PEEP-compliance; volúmenes aleatorios; técnica de flujo constante; titulación por desreclutamiento... Asimismo hubiera sido útil realizar el control gasométrico con niveles altos de PEEP (25 cm HO), de forma de estar seguro que si la maniobra de reclutamiento alveolar fue efectiva, el pulmón permanece abierto dado que la identificación del punto de inflexión inferior del bucle presión-volumen y la colocación de la PEEP por encima del mismo luego de una maniobra de reclutamiento alveolar, no siempre previene el desreclutamiento

Por último es importante destacar que la profilaxis dependerá de las circunstancias de aparición. En el caso particular del acto anestésico-quirúrgico, se basa en la adecuada sedación previa a la manipulación de la vía aérea superior, y la utilización de cánula de Mayo en forma rutinaria.

Bibliografía

1. **Patton WC, Baker CL.** Prevalence of negative pressure pulmonary edema at an Orthopaedic Hospital. *J South Orthopaed Assoc* 2000; 9(4): 248-53.
2. **Barreiro G.** Edema agudo de pulmón postobstructivo en anestesia. *Anest Analg Reanim* 2001; 17(2): 77-84.
3. **Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL.** Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98: 973-9.
4. **Guffin TN, Har-el G, Sanders A, Lucente FE, Nash M.** Acute postobstructive pulmonary edema. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 235-7.
5. **West JB, Tsikimoto K, Mathieu-Costello O.** Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1991; 70: 1731-42.
6. **Koch, SM, Abramson DC, Ford M, Peterson D, Katz J.** Bronchoscopic findings in postobstructive pulmonary oedema. *Can J Anaesth* 1996; 43: 73-6.
7. **Willms D, Shure D.** Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94: 1090-2.
8. **Squara P, Dhainaut JF, Artigas A, Carlet J and the European Collaborative ARDS Working Group.** Hemodynamic profile in severe ARDS: results of the European Collaborative ARDS Study. *Int Care Med* 1998; 24: 1018-28.
9. **Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H.** Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194-7.
10. **Artigas A, Bernard G, Carlet J et al.** The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332-47.
11. **Amato M, Barbas C, Medeiros D et al.** Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
12. **Barbas C.** *Crit Care Med* 2003; 31(Suppl.):S265-S271.
13. **Medoff B, Harris RS, Kesselman H et al.** Use of recruitment maneuvers and high positive end expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000; 28: 1210-6.
14. **Day R, Goodfellow A, Apgar V et al.** Pressure-Time relations in the safe correction of atelectasis in animal lungs. *Pediatrics* 1952; 10: 593-602.

15. **Fujino Y, Goddon S, Dolhnikoff M et al.** Repetitive high-pressure recruitment maneuvers required to maximally recruit lung in a sheep model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001; 29: 1579-86.
16. **Rodríguez Olivera F, Gerez J, Lorenzo JC.** Reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA pulmonar y extrapulmonar. Estudio clínico radiológico. *Pac Crítico* 2001; 14: 94.
17. **Lim C, Koh Y, Park W et al.** Mechanistic scheme and effect of "extended sigh" as a recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome: a preliminary study. *Crit Care Med* 2001; 29: 1255-60.
18. **Suter P, Fairley HB, Isenberg MD.** Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978; 73: 158-62.
19. **Qin Lu, Vieira S, Richecoeur J et al.** A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 275-82.
20. **Servillo G, Svantesson C, Beydon L et al.** Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow vs occlusion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1629-36.
21. **Hickling KG.** The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 194-202.

El trabajo que se presenta a continuación es un tema libre presentado en el IX Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. No se pudo incluir en el número anterior de Paciente Crítico.

DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE POR HANTAVIRUS EN PACIENTE EMBARAZADA CON BUENA EVOLUCIÓN FETO-MATERNA

Dres. Pittaluga A, Grecco G, Cancela M

Cátedra de Medicina Intensiva.

CTI. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo. Uruguay.

La infección por hantavirus es una zoonosis que se transmite al humano a través de la inhalación de partículas infectadas con excretas o saliva de ratones portadores del virus, con una mortalidad del 50% en las formas de presentación más severas. La infección por hantavirus en pacientes embarazadas, situación muy infrecuente, se ha descrito en la literatura siendo casi constante la pérdida del embarazo o la presencia de importantes secuelas en el contexto de la disfunción orgánica múltiple (DOM).

Presentamos el caso de una paciente de 23 años, cursando tercera gestación de 20 semanas, que ingresa al CTI del Hospital de Clínicas por DOM febril, con compromiso hemodinámico, respiratorio, hematológico y renal, confirmándose en la evolución serología positiva para el diagnóstico de infección por hantavirus.

Se realiza sostén de funciones vitales con evolución a la mejoría, no presentando complicaciones obstétricas. Alta a los 17 días con feto vivo. Control posterior en policlínica de alto riesgo obstétrico, desencadenando trabajo de parto en forma espontánea a las 38 semanas de gestación (16 de setiembre de 2002) obteniéndose un recién nacido vivo, de talla, peso y perímetro craneano acorde a EG, sano. El crecimiento y desarrollo del niño al año es normal.

Fe de erratas

En el número anterior de *Paciente Crítico* (Pac Crítico 2003; 16:1), se publicó el siguiente trabajo sin la figura correspondiente, que se incluyó por error en el trabajo **12. Análisis comparativo de dos grupos de pacientes con trauma de tórax**, de Turenne A, Porras I, Cardinal P, Odiotti D, Navarrete V, Surraco C, Sierra M, Bertullo H (Departamento de Medicina Intensiva, Centro Asistencial del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU). Montevideo, Uruguay)

11 RECLUTAMIENTO-DESRECLUTAMIENTO. EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS RADIOLÓGICOS EN PACIENTES CON INJURIA PULMONAR AGUDA

Alzugaray P, Pérez S, Vila S, Burghi G, de la Torre C, Bonino A, Fariña G, Pitini G, Cabrera J

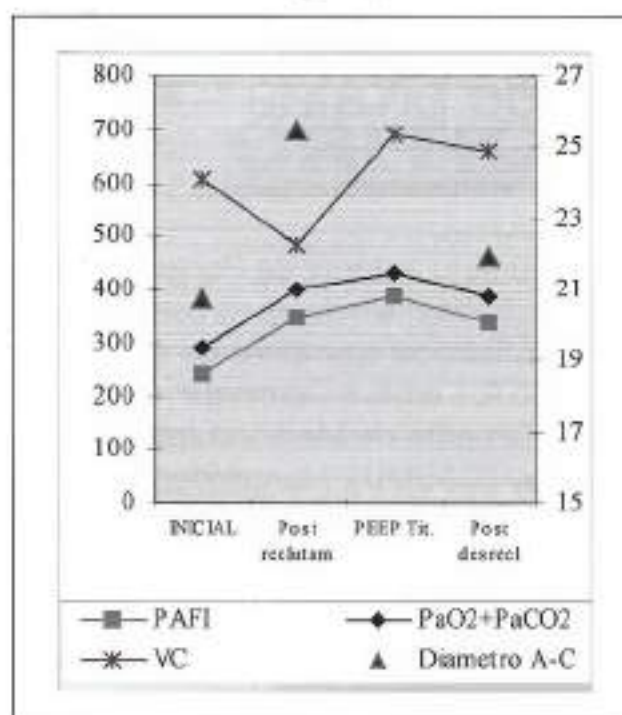
Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay

Introducción. La utilización de altos niveles de PEEP sumado a maniobras de reclutamiento pulmonar son el fundamento del "open lung approach" en la ventilación del ALI/ARDS. Sin embargo la forma de titular el nivel de PEEP a utilizar aún no está aclarado. Nosotros buscamos el nivel de PEEP por desreclutamiento en pacientes con ALI/SDRA y valoramos los cambios generados en la radiografía de tórax.

Objetivo. En pacientes con ALI/ARDS: 1) Titular la PEEP por desreclutamiento y correlacionar el intercambio de gases con el volumen corriente espirado (VCe) y los cambios en la radiografía de tórax. 2) Evaluar la efectividad de la maniobra de reclutamiento a través de las mismas variables.

Material y método. Estudio de tipo clínico observacional, descriptivo, prospectivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de injuria pulmonar aguda por el Consenso de SDRA 1994, desde mayo de 2003 a la fecha. El reclutamiento se realizó en ventilación controlada por presión, con niveles crecientes de PEEP 30-35-40 cm de agua y delta presión de 15 cm de agua, por un minuto. Luego se procedió a descensos progresivos de la PEEP hasta el punto de desreclutamiento, definido por la disminución del índice PAFI por debajo del 10% del valor precedente. La PEEP titulada fue 2 cm de agua por encima del punto de desreclutamiento. Se tomaron las medidas de VCe, PaO₂, PaCO₂, PaO₂+PaCO₂ y el diámetro ápico-caudal (A-C) de las radiografías de tórax; inicial, posreclutamiento (PEEP 25) y en el punto de desreclutamiento. La radiografía de tórax fue estandarizada, con KV y mA fijo para cada paciente, centrada en apéndice xifoides, vertical a 90°, a un metro de distancia. Análisis estadístico: Se realizó una análisis de varianza, utilizando el test de Friedman con post test, no paramétrico. (ANOVA)

Resultados. Se incluyeron siete pacientes, seis quemados críticos con injuria inhalatoria, con una SCQT promedio de $31,3 \pm 20,9\%$ y un portador de dermatopatía grave (SCT afectada: 40%). La edad promedio fue de $57,9 \pm 20,6$ años, siendo el promedio del PAFI inicial de 243 ± 40 (rango: 193-290). La PEEP de desreclutamiento promedio fue de $14 \pm 2,3$ cm de agua (rango: 12-16), siendo la PEEP titulada de $16 \pm 2,3$. El análisis estadístico global que compara el nivel de PEEP con el índice PAFI, la suma de $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$ y el diámetro A-C fueron significativos ($p < 0,001$). Se obtuvo una diferencia significativa al comparar el PAFI y la suma $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$ iniciales vs la PEEP titulada ($p < 0,05$) y el diámetro A-C inicial vs posreclutamiento ($p < 0,05$).



Conclusiones. A pesar de que nuestros enfermos no tenían una afectación pulmonar severa, la PEEP titulada por este método fue elevada, de $16 \pm 2,3$ cm de agua. Por otra parte, se evidenció una mejoría del intercambio de gases durante la maniobra de reclutamiento con un aumento de los diámetros A-C, expresión de ganancia de volumen pulmonar para el intercambio. Mientras que para el mismo aumento del diámetro A-C, el VCe presentó una caída. Esto podría explicarse por sobredistensión de unidades pulmonares en las zonas no dependientes.

En el siguiente trabajo (página 41), se cometió un error en el título. Donde dice:

36 ESTUDIO DEL GRADIENTE VENOARTERIAL DE PCO COMO ÍNDICE DE URUGUAYOIÓN TISULAR EN SEPSIS Y POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Gorrasi J, Fischer D, Pracca F, Codina C, Cancela M.

Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital de Clínicas. Universidad de la República

Debió decir:

36 ESTUDIO DEL GRADIENTE VENOARTERIAL DE PCO COMO ÍNDICE DE PERFUSIÓN TISULAR EN SEPSIS Y POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Gorrasi J, Fischer D, Pracca F, Codina C, Cancela M.

Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital de Clínicas. Universidad de la República

En el trabajo 60, se erró en el apellido de un autor. Donde dice:

60 HEMORRAGIA DIGESTIVA EN PACIENTES GRANDES QUEMADOS

Tihista S, Cabrera J, Alzogaray P, Techera A, Telleri R, Viera F
Centro Nacional de Quemados (CENAQUE). Montevideo, Uruguay

Debió decir:

60 HEMORRAGIA DIGESTIVA EN PACIENTES GRANDES QUEMADOS

Tihista S, Cabrera J, Alzugaray P, Techera A, Telleri R, Viera F
Centro Nacional de Quemados (CENAQUE). Montevideo, Uruguay

De manera que en el índice de autores, donde dice:

Alzogaray P: 60

Alzugaray P: 11

Debió decir:

Alzugaray P: 11, 60

Información para los autores

Normas generales para publicación

Paciente Crítico considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directa o indirectamente con la medicina Intensiva.

Todos los trabajos presentados quedan como propiedad permanente de **Paciente Crítico** y no podrán ser reimpresos sin el permiso del autor del Comité Editorial de la revista.

Requisitos para la presentación

1. Los trabajos presentados para su publicación deben adecuarse a las normas de Vancouver recogidas en la última versión de la "Normas para los manuscritos enviados a revistas biomédicas" publicados en Revista Médica del Uruguay (2001; 17(1):74-80.
2. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. En caso de haberse presentado previamente el documento o cualquier informe anterior que se pudiera considerar información duplicada, se deberá referir la información correspondiente al Consejo Editorial.
3. Los trabajos se remitirán al Comité Editorial de **Paciente Crítico** acompañado de una carta de presentación *firmada por todos los autores* en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en algunas de las secciones de la revista.
4. El manuscrito redactado en español se presentará escrito en papel tamaño carta, de un solo lado, a doble espacio y con un margen izquierdo no menor a 4 cm. El número de página debe figurar en el ángulo superior derecho.

Normas específicas para la publicación

Paciente Crítico consta fundamentalmente de las secciones siguientes:

Artículos originales. Trabajos de investigación clínica O experimental. La extensión máxima del texto será de doce hojas a doble espacio y no debe exceder de 4000 palabras (excluyendo el resumen y las referencias). El número máximo de referencias permitidos es de 40. Se admitirán hasta seis figuras y seis tablas.

Casos clínicos. Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que suponga una aportación importante.

La extensión máxima del texto será de cinco hojas a doble espacio y se admitirán hasta dos figuras y dos tablas. El número de firmantes no debe ser superior a seis. El

número máximo de palabras no debe exceder de 1500 y se permiten hasta diez referencias. La extensión del resumen no será superior a 150 palabras.

Cartas al Director. En esta sección se publicarán comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista y observaciones o experiencias que por sus características puedan resumirse en un breve texto.

La extensión máxima será de dos hojas a doble espacio y se admitirá una tabla o una figura. El número de firmantes no debe exceder de cuatro. El número máximo de palabras no debe exceder de 500 y se permiten hasta cinco referencias.

Imágenes en medicina intensiva. Presentación de imágenes importantes desde el punto de vista clínico. Se pueden remitir fotografías en color o en blanco y negro con una breve descripción del caso. El tamaño de la foto debe ser de 13 X 18 cm y el número máximo de firmantes es de dos.

Editorial. Serán solicitados por la dirección de la revista. El texto no debe exceder de 1200 palabras. Se permiten hasta 20 referencias, sin figuras y sin tablas.

Revisiones. No deben sobrepasar las 4000 palabras. El número máximo de referencias permitidos es de 75. La extensión del resumen no será superior a las 250 palabras y en el mismo deberán constar los apartados: objetivos, fuente de datos, resultados y conclusiones.

Otras secciones. La revista incluye otras secciones: novedades y avances técnicos, referatas de artículos sobre cuidados intensivos publicados en otras revistas, informes bibliográficos de libros recibidos, información de la SUMI, entre otros.

Presentación de los trabajos

1. **Página del título.** Debe incluir: 1) Título del artículo redactado en forma concisa pero informativa. Subtítulo si corresponde. 2) Nombre completo de cada autor, con la mención de más alto grado académico. 3) Cargos docentes o científicos que ocupa(n), nombre del departamento, institución o dependencia donde actúa(n). 4) Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia acerca del manuscrito (en lo posible incluyendo dirección de correo electrónico). 5) Nombre y dirección del autor al que deben dirigirse los pedidos de apartados.
2. **Resumen y palabras clave.**
3. **Texto.** Comenzará en la página 3. En general, aunque no necesariamente, constará de las siguientes secciones:
 1. **Artículos originales:** *Introducción:* Se exponen con claridad la naturaleza, los fundamentos y objetivos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia, así como de sus limitaciones. *Material y método:* se describen los procedimientos utilizados, de forma que el lector pueda juzgar sobre la propiedad de los métodos y el grado de precisión de las observaciones. *Resultados: Discusión. Conclusiones. Agradecimientos.*
 2. **Casos clínicos:** *Introducción. Observación clínica. Comentarios.*
 3. **Revisiones.** *Introducción. Exposición del tema.*
4. **Bibliografía:** Las referencias bibliográficas se numerarán consecutivamente, en el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Se identifican en el texto, tablas y leyendas por números arábigos (entre paréntesis). Se redactarán de acuerdo con la forma adoptada por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, usada en el Index Medicus. Los títulos de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo adoptado por el Index Medicus, para lo que debe consultar-

se la "Lista de revistas indexadas" publicadas anualmente en el número de enero. Para las revistas latinoamericanas, se utilizarán las abreviaturas del Index Medicus Latinoamericano. Debe evitarse el uso de "abstracts", observaciones no publicadas y "comunicaciones personales", como referencias. El autor debe verificar las referencias con las publicaciones originales.

Artículos de publicaciones periódicas. Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: página. Se mencionarán hasta seis autores. Cuando el artículo tiene siete o más, se mencionan los seis primeros, seguido de la expresión "et al". Ejemplo: Gordene W, Malchair F. Etude de la composition du tissu conjonctif du sein normal et metastatique. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1965; 14: 27-31.

Libros y otras monografías. Los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: autor, título, subtítulo, edición, lugar de publicación: editorial, año, páginas o volumen.

Autor personal: Se menciona el apellido del autor y la inicial del nombre, todo en mayúsculas. En caso de varios autores, se mencionan todos separados por una coma. La inicial del nombre no lleva punto. Ejemplo: Osler AG, Lentz FE, Pool GL, Milner JS.

Autor corporativo: es la entidad responsable del trabajo. Se la menciona en su idioma original, en forma de desarrollo. Ejemplos: Organización Mundial de la Salud, Sindicato Médico del Uruguay.

Título y subtítulo. Se anotan tal como aparecen en la publicación.

Edición. Se indica en números arábigos, seguida de la abreviatura ed. Ejemplos: 5ª y 7ª ed. 5ª ed. 5ª ed.

Pie de imprenta. Lugar de publicación (ciudad); editor (se menciona el principal, eliminando palabras como Compañía, Limitada, e Hijos, etc.) y año de publicación. Ejemplo: México: Interamericana, 1976.

Páginas. Se menciona con números arábigos y puede comprender:

- número total de páginas: 729 p.
- páginas consultadas: 724-729 (724-9).
- volumen: v.5.

Parte o capítulo de un libro. La ordenación de los datos bibliográficos es la siguiente: Autor. Si es la primera edición, no debe anotarse. Título. Edición. Ciudad de publicación: editorial, fecha: páginas. La entrada principal se hace por el autor del capítulo, seguido del título y a continuación la referencia completa del libro, precedida de la expresión latina "in". Ejemplo: Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr., Sodeman WA, eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

Congresos, conferencias, reuniones: Se entran por el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha. Ejemplos: Congreso Uruguayo de Pediatría, 10, Montevideo, 1965. Symposium on Research and Medical Practice, London, 1976.

5. **Tablas:** Cada tabla con títulos y leyenda en hojas separadas, especificando en todos los casos sus abreviaturas.
6. **Ilustraciones.** Marcando con números arábigos su orden y su leyenda en hojas separadas.

Los trabajos se envían a la secretaría de SUMI: Brandzen 1961, ap. 307. Tel. 4099160/4027561. Montevideo, Uruguay.

