

Paciente *Crítico*

ISSN 0797-2857



XII Jornadas de
Medicina Intensiva del Interior



XII Jornadas de Enfermería en
Medicina Intensiva del Interior



Jornadas del Reencuentro

18 al 20 de **Noviembre de 2010**
Complejo de Cines La Paloma - Rocha



Órgano de la Sociedad
Uruguaya de Medicina Intensiva.

2010- Volumen 20 - Número 2



Dipeptiven[®]

La mejor defensa para el paciente hiperatabólico



75 Trabajos Clínicos Publicados en 10 años demuestran:

- Pacientes quirúrgicos
Mejora el balance de nitrógeno
- UCI/Cáncer
Mantiene la integridad Intestinal
- Pacientes quirúrgicos/UCI
Fortalece la defensa Inmune
- UCI/Trauma
Mejora la expresión HSP
- Pacientes UCI
Mantiene la homeostasis de glucosa

NIHON KOHDEN

Life Scope
Triton *TR*

Nueva SERIE BSM-6000



Monitores de cabecera
multiparámetro
10", 12" y 15"

Life Scope
Júpiter *J*

Nueva SERIE BSM-910I



Monitor de cabecera
multiparámetro avanzado

CENIT
QUÍMICA CENIT S.A.

Medios de Contraste
Equipamiento médico

P O R L A V I D A 

www.qcenit.com - info@qcenit.com - 400 9530*

SUMARIO

- 5 - Comisión directiva.
- 5 - Comité organizador.
- 6 - Editorial.
- 7 - Uso de fibrinolíticos en el ámbito extrahospitalario en el síndrome coronario agudo con ST elevado experiencia en el departamento de rocha.
- 17 - Infección respiratoria aguda grave por influenza H1N1 y su impacto en las unidades de cuidados intensivos del Uruguay.
- 31 - Caso reporte: actividad refleja espinal durante la muerte encefálica.
- 37 - Consideraciones del paciente con enfermedad hepática que requiere cirugía cardíaca.
- 53 - Trabajos presentados a las XII Jornadas de medicina del interior (medicina y enfermería).
- 71 - Normas de aceptación de trabajos.

AUTORIDADES

**Comisión Directiva
Sociedad Uruguaya de
Medicina Intensiva**

Presidente:

Dr. Gustavo Grecco

Vicepresidente:

Dr. Gabriel Pérez

Secretaria:

Dra. Graciela Fernández

Secretario de Actas:

Dr. Helios Méndez

Tesorera:

Dra. Laura Córdoba

Vocales (titulares)

Dr. Gino Limongi

Dr. Julio Pontet

Dr. Jordán Tenzi

Vocales (suplentes)

Dr. Fernando Bentancor

Dr. Pablo Bouzas

Dra. Gloria Rieppi

Dr. Fernando Villalba

Dr. Carlos Cardoso
Lic. Josefina Larrosa
**Jornadas de Medicina
Intensiva del Interior**

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Gustavo Grecco

Dr. Julio Pontet

Dr. Pedro Grille

COMITÉ CIENTÍFICO

Prof. Adj. Dr. Pedro
Alzugaray.

Prof. Em. Dr. Hernán
Artucio.

Dr. Homero Bagnulo.

Dra. Solveig Bentancourt.

Prof. Agdo. Dr. Alberto

Biestro.

Dr. Néstor Campos.

Prof. Dr. Mario Cancela.

Prof. Dr. Humberto Correa.

Dr. Fabio Grill.

Dr. Carlos Hiriart.

Prof. Dr. Javier Hurtado.

Dr. Raul Mizraji.

Dr. Nicolás Nin.

Prof. Adj. Dr. Julio Pontet.

Dr. Mario Rodríguez Verde.

Dr. Frank Torres.

Noviembre de 2010

La Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva tiene una larga tradición de realizar actividades descentralizadas de Formación Médica Permanente para sus especialistas y de educación en salud.

Es así que en este mes se llevará a cabo las XII Jornadas de Medicina Intensiva del interior, correspondiendo en esta oportunidad ser la sede al hermoso Balneario de La Paloma en Rocha.

En los tres días del evento se realizarán cursos de actualización, conferencias y mesas de trabajo sobre distintos temas de interés para la especialidad, en particular para el interior del país, presentación de trabajos científicos de investigación nacionales tanto de Médicos como de Enfermeras, además de tener una intensa actividad social y de camaradería.

En esta oportunidad se agrega un elemento adicional: serán las Jornadas del Reencuentro y para ello el Comité organizador ha invitado a participar a Uruguayos que residen en el extranjero y que son destacados en la parte del mundo en la que se encuentran tanto por las actividades de investigación como por las asistenciales. Estamos convencidos que en conjunto con los que en Uruguay realizamos nuestra actividad, seremos un potente estímulo a participar de las mismas.

Los Colegas a los que hacemos referencia y que les ha sido posible concurrir en esta oportunidad a nuestro País son los Dres Fernando Viñuela, de la UCLA, EEUU, destacado especialista de referencia mundial en neuroradiología intervencionista; el Dr Nicolás Nin, del Hospital Universitario de Getafe, Madrid, con múltiples publicaciones de trabajos de investigación clínica y básica; el Dr. Fabio Grill, infectólogo e intensivista el Hospital Universitario La Paz de Madrid; el Dr. Juan Pablo de Torres, neumólogo e intensivista de vasta trayectoria de Clínica Universitaria de Navarra y el Dr. Danilo Fischer, de la Clínica las Condes de Santiago de Chile.

Esta propuesta al reencuentro y a la participación deseamos que sea desde la alegría, los afectos y la voluntad de sostener y mantener estas actividades que ya forman parte de la vida nacional de esta especialidad y de las personas que la integran.

Esta actividad es central para nuestra especialidad, pero no la única. Es así que pretendemos aprovechar esta instancia para que las actividades científicas sean en esta oportunidad sea el inicio de un intercambio mucho más profundo, tan necesario para la mejorar nuestro quehacer diario. Romper los moldes y proponer nuevos y creativos conceptos para el desarrollo es nuestro desafío actual

Todo esto se da en un particular contexto, en que nuestra sociedad ha planteado cambios profundos en su funcionamiento tendientes a mejorar nuestra calidad de trabajo. Luego de un año de arduas y complejas negociaciones, se inicia un proceso de reestructura del trabajo médico, a través de la creación de los cargos de alta dedicación con asistencia longitudinal, tanto a nivel público como privado, como primera etapa de una reforma más profunda. Negociaciones que, por otra parte, están lejos de terminar, si bien los acuerdos base están firmados. Esto fue logrado gracias a la sólida postura de todo el colectivo, en particular durante el mes de agosto en que se tomaron medidas de fuerza que probaron que nuestra especialidad no es lo débil que siempre percibimos, sino que tiene posturas firmes y fuerza de negociación propia.

Para todos nosotros, han sido años tiempos de profundo aprendizaje. La tarea ahora, en lo científico y en lo gremial, es capitalizar ese aprendizaje planteando nuevos horizontes.

Dr. Carlos Cardozo
Presidente de las XII Jornadas del Interior

Dr. Gustavo Grecco
Presidente de SUMI

USO DE FIBRINOLITICOS EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ST ELEVADO EXPERIENCIA EN EL DEPARTAMENTO DE ROCHA

Cardoso C¹, Arambillete G²

RESUMEN

Después de un año de preparación al equipo de salud de las salas de Emergencia del interior del Departamento de Rocha, se comenzó en Mayo de 2008 con el programa "salvando miocardio en riesgo", consistente en administrar Fibrinolíticos en el Síndrome Coronario Agudo con ST Elevado dentro del manejo agudo de esta patología, en estrecho vínculo con el Centro de Tratamiento Intensivo de Adultos de COMERO sito en la Ciudad de Rocha. A dos años del comienzo de esta experiencia mostramos los resultados de los primeros 36 casos. Se logró que el tiempo dolor-consulta fuera menor a 120 minutos en el 89% de los casos y el tiempo de consulta-aguja fuera inferior a 30 minutos en el 78% de los casos. Tuvieron criterios clínicos de reperfusión el 90% de los pacientes incluidos.

Palabras claves: Síndrome coronario agudo con ST elevado, Infarto agudo de Miocardio, Terapia trombolítica, Angioplastia.

SUMMARY

After a year of training the Emergency rooms health team in the interior province of Rocha, the "saving the myocardium at risk" program was started in May 2008, consisting of administering fibrinolytics in acute coronary syndrome with ST segment elevation within the acute management of this pathology, in close collaboration with the Adult Intensive Care Unit of COMERO, located in the city of Rocha. Two years after the beginning of this experience, the results of the first 36 cases are shown. Pain-consultation time achieved in less than 120 minutes in 89% of cases and needle-consultation time was achieved in less than 30 minutes in 78% of cases. 90% of the patients had clinical criteria of reperfusion

Key words: Acute coronary syndrome with ST elevated, Acute myocardial Infarction, thrombolytic therapy, Angioplasty.

INTRODUCCIÓN y ANTECEDENTES

La población del interior del Departamento de Rocha no tenía acceso a ningún tipo de reperfusión miocárdica en tiempos adecuados para el tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

OBJETIVOS

La fibrinólisis temprana en el inicio del Síndrome coronario agudo con

sobreelevación de ST (SCACST) ha demostrado beneficios¹. Frente a este hecho nuestro objetivo fue lograr disminuir el intervalo de tiempo en comenzar a reperfundir la arteria ocluida mediante la infusión de estreptoquinasa (STK). Esta se administró en forma prehospitalaria en el transcurso del traslado del paciente con SCACST desde las policlinicas localizadas en el interior del Departamento hasta el CTI ubicado en la capital Departamental.

1 - Intensivista; Jefe CTI, COMERO-FEMI; ccardoso60@gmail.com

2 - Cardiólogo; DT Cluj, COMERO-FEMI; gearambil8@sdinet.com.uy

MATERIAL MÉTODOS

El Departamento de Rocha es un Departamento desconcentrado. Dos terceras partes de su población viven fuera de la Capital. Las distancias entre las Ciudades y los tiempos de traslado dejaban a los pacientes con SCACST fuera de reperusión con STK en tiempos útiles (Fig. 1). Para subsanar este problema se organizó un sistema de tratamiento del SCACST en todas las Policlinicas del Interior del Departamento durante al menos 1 año que comprendió (Mayo 2007 – Mayo 2008):

1) Entrenamiento y convencimiento del personal Médico y no Médico.

2) Cursos de RCP acreditados dados en los lugares de trabajo.

3) Cursos de manejo del SCACST y diseño de guía de actuación Médica y no Médica, incluyendo manejo de la fibrinólisis (Guías anexas A y B, donde se detallan los criterios de inclusión en el trabajo).

4) Cursos de traslado especializado.

5) Se elaboró un formulario específico para recabar datos y se comenzó con una base de datos (1° caso Mayo 2008).

RESULTADOS

Desde el 18 de Mayo de 2008 hasta el 13 de Julio de 2010 fueron admitidos para este trabajo según el protocolo de inclusión 36 pacientes (Guía A). De éstos 31, eran hombres (86%) y 5 Mujeres (14%). La edad promedio fue de 59 años con un rango entre 38 y 84 años.

De la totalidad de síndromes coronarios agudos con ST elevado solo uno de ellos no desarrolló necrosis miocárdica por lo que la especificidad diagnóstica para IAM de la clínica y el electrocardiograma fue de 97.2%. De los IAM, 23 de ellos (63%) fueron de cara inferior y 12 (37%) de cara anterior (anteroseptal, anterolateral y anterior extensa de ventrículo izquierdo).

En cuanto a la clase funcional clínica de

Killip y Kimbal de inicio, 17 pacientes (47%) fueron clase 1, 12 pacientes (33%) clase 2, 5 pacientes (14%) clase 3 y 2 pacientes (6%) clase 4. La mortalidad en agudo fue de 2,7% (1 paciente).

En cuanto al tiempo dolor-consulta (inicio de los síntomas y decisión de consulta Médica) el 39% lo realizó entre los 60 y 120 minutos. El 31% consultó entre los 30 y 50 minutos, mientras que el 19% lo hizo entre los 5 y 20 minutos. El 11% restante lo realizó pasados los 150 minutos. En cuanto al tiempo consulta-aguja (pedido de consulta y comienzo de la fibrinólisis) el 78% la recibió entre los 10 y 30 minutos en tanto que el 22% restante se le administró entre 40 y 185 minutos (Gráfico 1). Cumplieron criterios clínicos de reperusión el 90% de los pacientes.

72%¹⁶ de los pacientes fueron trasladados desde las policlinicas del interior del Departamento al CTI en Rocha. El restante 28% fue trasladado en forma directa a Centros de Hemodinamia y a otros CTI. De los pacientes ingresados al CTI de COMERO al 54% se le indicó una cineangiografía (CAGC) dentro de las primeras 24 horas, al 27% se realizó una CAGC después de las 24 horas, en tanto a un 17% no se le indicó.

De los pacientes que se indicó tratamiento fármaco-invasivo (fibrinólisis y CAGC dentro de las 24 horas), el 78% (11 Ptes) recibió tratamiento en la lesión culpable mientras que un 14% se derivó a cirugía Cardíaca de urgencia y en el 7% restante no se comprobaron lesiones (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Desde hace décadas se demostró que el IAM con ST elevado se produce por una oclusión completa de una parte de una arteria coronaria². Reimer et al.³ demostraron que la terapéutica se basa en la recanalización de la misma en los menores tiempos posibles. Esta puede ser por angioplastia o fibrinólisis dependiente de las posibilidades de sala de hemodinamia y el tiempo⁴. En el tratamiento

de reperfusión en el SCACST, el tiempo juega un papel clave^{1,5,8}.

Este trabajo, emulando a otros, busca reducir el tiempo entre que el paciente busca ayuda y el comienzo de la reperfusión. Hay un tiempo, donde se encuentra entre el 50% y 70% de la mortalidad en el IAM, donde no ha cambiado nada y es aquel previo al contacto asistencial con el enfermo.

Este objetivo se marcó en este trabajo en 30 minutos y se definió como "consulta-aguja". Los datos hasta el presente demuestran que se pudo lograr en el 78% de los casos (Gráfico 1). El estudio Morrow⁷ demuestra que en el ámbito extrahospitalario un 49% de los casos recibieron fibrinolíticos a los 30 minutos del contacto con el enfermo. Seguramente, ciudades más pequeñas y un mecanismo muy fluido de contacto entre los Médicos de Emergencia y los especialistas, permitió superar estos tiempos.

Los trabajos de Pacheco⁵ de fibrinólisis prehospitalaria en Ciudad Real, España, mostraron un tiempo "consulta-aguja" de 26 minutos. Tanto estos y el estudio PEFEX⁸ demostraron un uso seguro de los fibrinolíticos fuera del ambiente hospitalario.

En nuestro trabajo sólo un paciente presentó fibrilación ventricular que se manejó exitosamente, existiendo además en 3 pacientes ritmos idioventriculares acelerados. No hubo sangrados aunque estos están descritos entre el 0.5 y 0.9%. Ninguno de estos pacientes se hubiera beneficiado de una angioplastia primaria transcutánea (APTC) así que tomando el estudio de Bonnefoy et al¹⁰ en la que demuestra que la APTC no es mejor que la fibrinólisis prehospitalaria y además observó una reducción exponencial de la mortalidad cuando esta se iniciaba dentro de las primeras 3 horas del comienzo de los síntomas, mejorándose aún más si el tiempo era más corto.

Diversas publicaciones demuestran menor mortalidad, mejor fracción de eyección

del VI, menor tasa de reinfarto adelantando la reperfusión miocárdica^{1,5,9,11-28} siendo recomendada la fibrinólisis prehospitalaria tanto en las Guías Americana como Europea de las respectivas Sociedades de Cardiología^{4,21}.

Un segundo objetivo se comenzó a implementar en la marcha del trabajo como fue desarrollar la estrategia "fármaco-invasiva". Basados en la recomendación de Van de Werf et al²², Pinar y Bardajai²³ y del trabajo TRANSFER-AMI (27) se comenzó a solicitar CAGC dentro de las 24 horas de el uso de fibrinolíticos en el IAM con ST elevado, acorde a los objetivos de este trabajo en la búsqueda de disminución de la mortalidad, shock y reinfarto. Próximos trabajos informarán el seguimiento de estos y otros pacientes en mortalidad y función cardíaca.



Figura 1. Mapa del Departamento de Rocha. Se señalan las distancias a la capital del Departamento desde las distintas localidades y los tiempos de traslado.

edad	sexo	localidad	Tiempo minutos dolor - consulta	Tiempo minutos dolor- aguja	Tiempo minutos consulta - aguja	CACG
59	m	Castillos	20	30	10	< 24 hs
47	f	chuy	40	50	10	< 24 hs
59	m	chuy	15	30	15	no
56	M	chuy	30	45	15	<24 hs
58	m	chuy	30	45	15	>24 hs
39	m	chuy	120	135	15	< 24 hs
78	m	chuy	10	30	20	>24 hs
58	M	chuy	10	30	20	no
77	m	Chuy	60	80	20	no
55	m	chuy	120	140	20	< 24 hs
68	F	chuy	160	180	20	no
76	m	chuy	240	260	20	> 24 hs
50	m	chuy	20	45	25	> 24 hs
64	m	Castillos	50	75	25	> 24 hs
38	f	Chuy	30	60	30	no
49	m	Lascano	30	60	30	>24 hs
52	m	Lascano	30	60	30	< 24 hs
70	m	chuy	45	75	30	<24 hs
59	m	chuy	45	75	30	>24 hs
67	m	chuy	45	75	30	> 24 hs
76	m	Castillos	60	90	30	no
62	m	chuy	60	90	30	> 24 hs
66	M	chuy	70	100	30	no
60	m	chuy	90	120	30	s/d
43	m	chuy	110	140	30	< 24 hs
47	m	chuy	120	150	30	< 24 hs
65	m	chuy	150	180	30	< 24 hs
63	M	chuy	90	120	30	no
57	M	chuy	110	150	40	>24 hs
64	m	chuy	120	180	60	<24 hs
62	m	Castillos	30	90	60	< 24 hs
62	m	chuy	60	120	60	< 24 hs
84	F	chuy	120	180	60	>24 hs
51	f	rocha	15	80	65	< 24 hs
55	m	rocha	5	180	175	<24 hs
55	m	Castillos	120	300	180	s/d

Tabla 1. Tabla de distribución de tiempos de los casos incluidos.
Tiempo = Mocardio



AGRADECIMIENTO

Los autores desean agradecer a la Licenciada Josefina Larrosa por su invaluable ayuda en la recolección de datos así como a todos los Médicos, Nurses y enfermeras que trabajan en las Emergencias del Interior del Departamento de Rocha que son pilares fundamentales del equipo de trabajo. Además, y en forma muy especial, al Profesor Dr. Hernán Artucio, por el estímulo a presentar este trabajo y por su corrección.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 - Fibrinolytic therapies trialist (FTT) group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than patients. *Lancet* 1994; 343:311-22.
- 2 - De Wood MA, Spores J, Notsker R, Mouser LT, Burroughs R, Goleen MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 326:242-50.
- 3 - Reimer KA, Lower JE, Rasmussen MM, Kennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977; 56:786-94.
- 4 - 2007 Focused update of the ACC/AHA. 2004 guidelines for the management of patients with ST - elevation myocardial infarction. *JACC* vol. 51, n° 2, 2008.
- 5 - Boersma E, Maas A, Deckers J, Simoons M. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771-5.
- 6 - EMIP, the European Myocardial infarction project group. Pre hospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329:383-9.
- 7 - Morrow DA et al Evaluation of the time saved by prehospital initiation of reteplase for ST-elevation myocardial infarction. *J AM Coll Cardiol* 202;40:71-7.
- 8 - Pacheco Rodríguez et al. Fibrinólisis extrahospitalaria versus unidad coronaria en el infarto agudo de miocardio. *Emergencia* 1997;9:14-24.
- 9 - Estudio PEFEX: Rosell-Ortiz, Mellado-Vergel, Ruiz-Bailén, Perea-Milla. Tratamiento extrahospitalario y supervivencia al año de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST. Resultados del proyecto para la evaluación de la fibrinólisis extrahospitalaria. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(1):14-21.
- 10 - Bonnefoy E et al. On behalf of the comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM Study Group) too a randomized study. CAPTIM. *Lancet* 2002;360:825-9.
- 11 - Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, et al for the myocardial infarction triage and intervention project group. Prehospital - initiated vs. prehospital - initiated thrombolytic therapy. *JAMA* 1993; 270:1211-6.

- 12 - Boersma E, Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27:779-88.
- 13 - Koren G et al Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl Med* 1995; 313:1384-9.
- 14 - Doboys Randel JL, et al. At home thrombolysis in acute myocardial infarction. *Circulation* 1988 (suppl.2):276.
- 15 - Berger JR et al. Prehospital thrombolysis; lessons from Sweden and their application to the United Kingdom. *Emer Med J* 2002; 19:578-83.
- 16 - Dalby M et al: transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003, October 14.
- 17 - Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years follow-up of the Prague 2 trial. *European Heart Journal* (2007) 28 , 679-684.
- 18 - The Danish multicentre randomized study of fibrinolytics therapy vs. primary angioplasty in acute myocardial infarction (Danami 2-trial) outcome after 3 years follow-up. *European Heart Journal* (2008) 29, 1259-1266.
- 19 - Fath - ordoubadi et al. Meta-analysis or randomized trials of prehospital versus hospital thrombolysis. *Circulation* 1994;90:1-325.
- 20 - Morrison LJ et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A meta-analysis *JAMA* 2000;283:2686-92.
- 21 - Aritz HR et al. Initial management of acute coronary syndromes. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005;67(s1):s87-s96.
- 22 - Van de Werf et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation in acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*. 2008 ; 29 : 2909-45.
- 23 - Pinar E y Bardajai A. Manejo del IAM con elevación del segmento ST. Guías de actuación y mundo real. *Rev. Esp. De Cardiología supl.* 2009 ; 9: 71c-78c.
- 24 - Cantor WJ , TRANSFER-AMI ,*NEJM* 2009 ;360:2705-18
- 25 - Mc Neill AJ et al Pre-admission recombinant tissue plasminogen activator.*Eur Heart J* 1988;9 (suppl 1):276.
- 26 - Consenso Uruguayo de manejo del Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. SUC y Depto. Clínico de Medicina H de Clínicas. Nov. 2005.
- 27 - CTI Universitario – Medicina Intensiva Cardiovascular 2º edición. Artucio H /Rieppi G . Capítulo 8.

Apéndice I
Guía Médica A.

**PROGRAMA: SALVANDO MIOCARDIO EN RIESGO
GUIAS PARA EL USO DE ESTREPTOQUINASA EN EL IAM
CON ST ELEVADO EN LAS POLICLINICAS DE CASTILLOS,
CHUY, LA PALOMA Y LASCANO**

Las distancias de estas ciudades del interior del departamento de rocha y su sistema de ambulancias departamentales, hacen que como máximo desde cualquiera de estos lugares el paciente llegue al cti de adultos de CO.ME.RO. antes de las 3 horas promedialmente.

Frente al dolor toracico sugestivo de isquemia/iam debe:

1a) Mantener al paciente en reposo absoluto.

1b) Administrar O2 suplementario con máscara.

1c) AAS 1 comprimido v/o lo mas rápidamente posible.

1d) Nitratos, s/l (2.5 a 5mg) por hasta 3 veces con diferencia de 5 minutos c/u.

1e) Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones.

1f) Colocar una vía venosa periférica en un lugar compresible.

1g) Si el dolor no calma con nitratos administrar morfina I/V diluida (1 amp.en 9cc de suero) de a 3 cm., que pueden repetirse cada 5- 10 minutos hasta que calme el dolor.

1h) Debe monitorizarse con un cardiodesfibrilador.

1i) Si el paciente está ansioso se puede administrar diazepam 5 mg v/o.

En el electrocardiograma deberá buscarse como signos sospechosos de IAM:

2a) Elevación del segmento ST mayor de 0.1 mv en 2 derivaciones contiguas o la presencia de nuevo bloqueo de rama izquierda.

2b) En el caso de la cara anterior: VI a V4,

la elevación del ST debe de ser de 0.2mV.

2c) En el caso de un BCRI se exige un aumento del segmento ST mayor a 0.1 mv en las derivaciones con QRS positivo, una depresión de ST mayor 0.1 mv en V1 a V3 ó una elevación del segmento ST mayor a 0.5 mv en derivaciones con QRS negativo.

2d) Si hay sospecha de IAM con ST elevado debe comunicarse con el Médico de guardia del CTI dado por la posibilidad de indicar fibrinolíticos

En la marcha del proyecto se agregó la consulta para indicación si en la localidad hay disponible Cardiólogo de guardia.

Si la sospecha es IAM con st elevado:

3a) al tratamiento anterior debe agregarse betabloqueantes: atenolol 50 mg v/o si hay hipertensión y/o taquiarritmias atenolol I/Vsino hay contraindicaciones.

Estas son:

- 1- asma o enf. reactiva de la vía aérea en actividad.
- 2- bradicardia sinusal menor a 50 pm.
- 3- bloqueo A-V de 2o. y 3er. Grado.
- 4-hipotensión sintomática o shock.
- 5- falla cardíaca severa.
- 6- IAM secundario al uso de cocaína

3b) Los betabloqueantes se pueden usar:

- 1- independiente de la edad.
- 2- tener diabetes.
- 3- la arteriopatía obstructiva periférica.
- 4- EPOC sin reactividad bronquial.
- 5- la insuficiencia renal crónica.

En la marcha del proyecto se difirió la indicación de betabloqueantes unas horas esperando la estabilidad del paciente

INDICACION DE ESTREPTOQUINASA

4a) ¿Qué es la estreptoquinasa?

Es una proteína bacteriana producida por el estreptococo beta hemolítico. Esta activa el pasaje de plasminógeno a plasmina a altas dosis para que no se inhibida por reguladores naturales generando un estado lítico de la sangre y disolviendo los coágulos con fibrina.- La vida media es de 18 a 83 minutos.-

4b) Contraindicaciones para su uso:

Absolutas:

- Sangrado activo (se excluye menstruación).
- Diátesis hemorrágica.
- Sospecha de disección de aorta y/o rotura cardíaca.
- AP de AVE hemorrágico de menos de 6 meses.
- Cirugía o traumatismo craneal de más de dos meses.
- Neoplasia intracraneal, fistula o aneurisma AV.
- Cirugía mayor o litotricia en las últimas 2 semanas.
- Embarazo.
- Hemorragia digestiva o urinaria menor a 14 días.

Relativas:

- HTA no controlada mayor a 180/110.
- Enfermedades sistémicas graves descompensadas.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con laser en las últimas 2 semanas.
- Reanimación prolongada y traumática.

4c) La ampolla de estreptoquinasa viene con 1.500.000 UI.

Para su administración se disuelve el contenido de la ampolla en 100cc. De suero glucosado al 5 %y se pasa en 45 a 60 minutos por una vía venosa periférica, de preferencia

que esta vena sea compresible.

4d) indicaciones:

-En la policlinica de las localidades para las que está hecho este Protocolo, o mientras se traslada al paciente en Ambulancia especializada al CTI en la ciudad de Rocha.

-La STK sirve cuanto más precoz se administra en el IAM con ST elevado.

-Desde la consulta y confirmación de la indicación no pueden pasar mas de 30 minutos de manera ideal, sabiendo que su uso es mas eficiente administrada antes de las tres horas de comienzo del cuadro.

4e) Prioridad de indicaciones (sin contraindicaciones para STK):

-Cuadro clínico de IAM con elevación del segmento ST con inicio de síntomas de hasta 6 horas antes. La elevación debe ser de 0.1 mv por lo menos en dos derivaciones contiguas.

-Cuadro clínico de IAM con bloqueo nuevo de rama izquierda hasta 6 horas de comienzo de los síntomas.

-Cuadro clínico de hasta 12 horas si mantiene síntomas clínicos y electrocardiograma compatible con IAM con ST elevado

5) Complicaciones en el uso de estreptoquinasa:

-No nos dedicaremos a las complicaciones tardías del IAM ni de la estreptoquinasa, sólo a las precoces.

-Hemorragias, la más grave la cerebral. Se suspende la infusión de STK.

-Hipotensión, se lleva la administración de STK a 60 minutos y eventualmente se aporta volumen (cristaloides 250 cm³ en 15 minutos)

-Reacciones alérgicas, si es grave se suspende la STK, sino se administra 200 mg. Intravenoso de hidrocortisona.

-Arritmias de reperfusión NO se debe hacer tratamiento a las extrasístoles ventriculares ni a los ritmos idioventriculares acelerados.

-Otras arritmias:

-Taquicardia ventricular sostenida SIN

deterioro hemodinámico: hacer lidocaína 15 mg/Kg. I/V.

-Taquicardia ventricular CON deterioro hemodinámico: hacer cardioversión eléctrica.

-Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso: hacer desfibrilación

-Taquiarritmia supraventriculares SIN deterioro hemodinámico: hacer amiodarona hasta 2 ampollas I/V en 10 minutos.

-Bradiarritmia asintomáticas: hacer atropina 0.5 mg. Cada 5 minutos hasta 3 mgs.

-Bloqueos AV grado II tipo mobitz II y grado III. Usar dopamina 200mg diluido en 250 mg. De suero glucosado al 5 comenzando con 15 microgotas

INSUFICIENCIA CARDIACA

-Si no hay sospecha de IAM de ventriculo derecho y hay insuficiencia cardiaca clinica sin hipotension, realizar furosemide 20 mg. I/V y valorar respuesta. Se puede adicionar nitroglicerina 25mg.en 250 cm de glucosado al 5% comenzando con 10 microgotas minuto y valorar la respuesta.

-Ante el mantenimiento de la insuficiencia cardiaca y/o aparición de shock cardiogenico comunicarse por teléfono con el Médico del CTI

Guía confeccionada por los Dres: C Cardoso, G. Arambillete, N. de los Santos, J. Nicola, G. Rosso, J. Corrales, S. Brener.

Apéndice 2
Guía Enfermería B.

ACTUACIÓN DE ENFERMERIA EN EL USO Y ADMINISTRACIÓN DE ESTREPTOQUINASA

OBJETIVO

-Aplicar protocolo a todo paciente que tengan indicación medica de recibir tratamiento trombolítico, para la reperfusión vascular.

Estreptoquinasa

-Proteína bacteriana que genera un estado lítico de la sangre produciendo la lisis de los trombos intravasculares.

-Presentación: frasco ampolla 1.500.000 UI

-Reconstitución: en 100 cc. de S.F. o SG 5% (según indic. Médica)

-Tiempo de infusión: entre 45 y 60 min.

-Vida media: 30 min. Estado lítico y de incoagulabilidad es de 12 a 24 hs.

-Modo de conservación: polvo liofilizado entre 15 ° a 20 ° C protegido de la luz

-Solución reconstituida refrigerada entre 2° a 4 ° C (solución estable durante 24 hs., pero se aconseja su uso entre las primeras 8 hs.)

Acciones de Enfermería:

-Acondicionar al paciente semisentado, reposo absoluto.

-Colocar oxígeno por máscara.

-Controles vitales.

-Monitorización cardiaca permanente.

-Realizar ECG de 12 derivaciones (Rotularlo).

-Colocar acceso venoso de buen calibre.

Preparación

-Bandeja

-Set primario de BIC (si se dispones de la misma)

-Macrogotero

-Jeringa, aguja

-Fármaco

-Sachet de suero de 100cc. (S.F. o SGF 5%), marcador permanente.

-Lavado de manos.

-Preparación la medicación (rótulo).

-Explicar al paciente síntomas.

-Darle tranquilidad y permanecer junto a él durante la infusión.

-En la mitad de la medicación realizar ECG, indicando que corresponde intratratamiento.

-Imprimir eventos electricos

-Controlar P.A. y frecuencia cardiaca.

-Valorar estado del paciente en busca de complicaciones: náuseas, vómitos, palidez cutánea sudoración e hipotensión, Hemorragias, reacción alergia.

Avisar a médico si se constatan algunos de ellos.

-Finalizada a la administración realizar nuevo ECG de 12 derivaciones.

-Controles vitales.

Atener en cuenta!!

-No multipunción a los pacientes, ya que pueden sangrar los puntos de punción luego de la administración de estreptoquinasa.

-Evitar que el paciente se golpee durante el traslado de los mismos.

-Evitar toda maniobra que pueda ocasionar sangrado luego de la estreptoquinasa.

Guía confeccionada por la Licenciada J. Larrosa.

INFECCION RESPIRATORIA AGUDA GRAVE POR INFLUENZA H1N1 Y SU IMPACTO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL URUGUAY

Bello G, Lopetegui A, Medina J, Grecco G, Limongi G, Álvarez P, Buroni M, Cardinal P, Echavarría E, Rocha O.

RESUMEN: Durante 2009, el virus Influenza A H1N1 emerge como una pandemia mundial, determinando cuadros con insuficiencia respiratoria aguda grave que requirieron el ingreso a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Describimos los resultados preliminares del estudio de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI).

OBJETIVOS: Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes ingresados a UCI en Uruguay en el contexto de la pandemia, con insuficiencia respiratoria aguda grave con sospecha de infección por Influenza A H1N1.

PACIENTES Y METODOS: Estudio observacional prospectivo - retrospectivo multicéntrico. Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron en 30 UCI del país, en el periodo comprendido entre el 1 de julio y el 30 de setiembre de 2009; se analizaron datos demográficos, clínicos, paraclínicos y tratamiento.

RESULTADOS: Se enrolaron 292 pacientes. 52,4% sexo femenino. Edad: mediana de 44 años y un score APACHE II al ingreso de 16,

con una mortalidad cruda de 35%. 13% de los pacientes no presentaron ningún estado comórbido; pero algunos subgrupos según comorbilidades evidenciaron una mayor mortalidad. En el 28,4% se confirmó por RT-PCR la infección por virus Influenza A H1N1. La presentación clínica, paraclínica y radiológica fue similar a la mostrada por otras series. 69,3% requirió ventilación mecánica invasiva; la maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) y la ventilación en decúbito supino fueron poco efectivas. El 85,4% recibieron tratamiento con Oseltamivir y el 53,1% corticoides, no se evidenciaron entre estos subgrupos diferencias significativas en la mortalidad.

CONCLUSIONES: El perfil demográfico y la presentación clínica de los pacientes con Influenza A H1N1 en Uruguay fueron similares al reportado en otras series. La mortalidad cruda fue del 35 %, siendo superior en algunos subgrupos comórbidos. Los factores de riesgo independiente de mortalidad fueron: shock, PaFi al ingreso < 200 y la insuficiencia renal crónica como comorbilidad.

SUMMARY: During 2009, the Influenza A H1N1 virus emerges as a global pandemic, determining in some patients severe acute respiratory insufficiency requiring access to Intensive Care Units (ICU). We describe the preliminary results of the study of the Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI).

OBJECTIVES: To describe the clinical and epidemiological characteristics of patients admitted in uruguayan ICU in the context of the pandemic, with severe acute respiratory failure with suspected infection by Influenza A H1N1.

PATIENTS AND METHODS: Observational prospective - retrospective multicenter study. All patients admitted in 30 ICU of the country, in the period between July 1 and September 30, 2009; demographic, clinical, biochemistry data and treatment were analyzed.

RESULTS: 292 patients were enrolled. 52.4% female. Age: 44 years median and an APACHE II score 16, with a crude mortality of 35%. 13% of the patients did not report any comorbidities but some co-morbidities subgroup demonstrated increased mortality. 28.4% confirmed by RT-PCR infection by Influenza A H1N1 virus. Biochemistry, radiology, and clinical presentation were similar to that shown by other series. 69.3% required invasive mechanical ventilation; alveolar recruitment maneuver (MRA) and ventilation in decubitus position were little effective. 85.4% received treatment with Oseltamivir and 53, 1% with corticoids, not became apparent in these subgroups significant differences in mortality.

CONCLUSIONS: The demographic profile and the clinical presentation of patients with Influenza A H1N1 in Uruguay were similar to the reported in other series. Crude mortality was 35%, to be superior in some comorbid subgroups. Independent of mortality risk factors were: shock, PaFi < 200 and chronic renal failure as co-morbidity.

INTRODUCCION

En abril de 2009, el CDC reporta los primeros dos casos en los Estados Unidos de infección humana por el virus Influenza A (H1N1)^{1,2}.

En el mes de marzo en México se había evidenciado un aumento inusual de infecciones respiratorias agudas graves (IRAG), y en el mes de abril, la Secretaría de Salud Mexicana reportó un estallido de enfermedades respiratorias. El Ministerio de Salud de México realizó una alerta epidemiológica el 17 de Abril y alerta sanitaria total con el cierre de escuelas y cancelación de

muchas actividades públicas el día 23 de abril. En los pacientes afectados fue encontrado un nuevo subtipo del virus de la influenza A, el H1N1 (S-OIV), con las características moleculares de los virus influenza norteamericanos y euroasiáticos aviar, porcino y humano. En el mismo mes, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la propagación global de este virus como un evento de salud pública de importancia internacional. Después de la documentación de transmisión humano-humano del virus en al menos tres países de dos regiones, la OMS estableció el nivel 6, período pandémico^{3,4}.

Período interpandémico	<i>Fase 1</i>	Ningún subtipo nuevo de gripe en humanos. Riesgo bajo de infección por virus circulante de influenza animal
	<i>Fase 2</i>	Ningún subtipo nuevo de influenza en humanos. Nuevo virus circulante de influenza animal representa riesgo para humanos
Período de alerta pandémica	<i>Fase 3</i>	Infección humana con el nuevo subtipo pero sin transmisión de persona a persona
	<i>Fase 4</i>	Conglomerados pequeños con transmisión limitada de persona a persona.
	<i>Fase 5</i>	Conglomerados mayores pero transmisión de persona a persona aún localizada
Período pandémico	<i>Fase 6</i>	Pandemia: transmisión incrementada y sostenida en la población general

Tabla 1. Alertas de pandemia de OMS.

El 29 de mayo de 2009 fueron reportados 4910 casos confirmados en México, y 85 muertes causadas por S-OIV².

Al 6 de Julio, un total de 122 países tenían reportado 94512 casos confirmados por laboratorio de infección por influenza A H1N1, 429 de los cuales fueron fatales; los casos de infección por el virus Influenza A H1N1 incluyen a la enfermedad del tracto respiratorio bajo rápidamente progresiva que resulta en falla respiratoria, desarrollando SDRA y admisión a UCI³.

Al 6 de setiembre, la OMS había reportado 277607 casos confirmados de influenza H1N1, con al menos 3205 muertes; en este tiempo se han desarrollado múltiples estudios en el Hemisferio Norte y en el Hemisferio Sur⁴.

Nuestro país no estuvo ajeno a la situación mundial. A finales del mes de mayo, el Ministerio de Salud Pública (MSP) detectó los dos primeros casos de Influenza A H1N1, en el momento que dicha enfermedad estaba catalogada en "fase 5" en el mundo por la

OMS. Al 6 de julio de 2009, el MSP informaba 5 personas fallecidas con diagnóstico confirmado por RT-PCR. En la evolución se sucedieron múltiples casos más, de diversa gravedad. Las infecciones respiratorias agudas graves requirieron la internación en las diferentes Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de nuestro país, tanto de Montevideo como del Interior.

Esta situación derivó en un marcado incremento en la demanda de camas en terapia intensiva en todo el país, particularmente en el subsector público, cuya capacidad de respuesta para la situación normal es límite.

Es así que ante esta situación, a principios del mes de agosto, la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, acatando la decisión de la Comisión Directiva Ampliada del 20/07/09 convocada para tratar específicamente este tema, planificó realizar un estudio multicéntrico que involucrara todas las UCI de nuestro país, para analizar nuestra experiencia como país en el contexto de la pandemia por Influenza A H1N1 y su impacto en la medicina intensiva.

OBJETIVOS

Describir las características demográficas de los pacientes ingresados con infección respiratoria aguda grave con sospecha de infección por virus Influenza A H1N1, reportar la presentación clínica, el tratamiento instituido y analizar su relación con la evolución en la UCI.

PACIENTES Y METODOS

Se realizó un estudio multicéntrico de tipo observacional, prospectivo-retrospectivo, que incluyó a los pacientes que ingresaron a las UCI tanto públicas como privadas de todo el país, con infección respiratoria aguda grave con sospecha clínica de Influenza, en el período comprendido desde el 1 de julio al 30 de setiembre de 2009, en el contexto de la pandemia por Influenza AH1N1.

El criterio de admisión a CTI y el tratamiento realizado en todos los pacientes, incluyendo la decisión de realizar intubación orotraqueal (IOT) y asistencia respiratoria mecánica (ARM) así como la elección del antibiótico y terapia antiviral administrada, no fueron estandarizados y fue realizado según la decisión de cada unidad y médico intensivista que asistió al paciente.

En cuanto a las variables incluidas, se obtuvieron datos demográficos (edad, sexo, fecha de ingreso y egreso, condición al egreso, comorbilidades), diagnóstico, y sintomatología; se consideró la presencia de shock séptico definido según el Consenso de Chicago de 1991 como la presencia de sepsis más hipotensión que no puede corregirse con adecuada reposición de líquidos, a lo que se suma perfusión anormal que puede incluir (pero no está limitada) acidosis láctica, alteración del estado mental u oliguria⁷.

Para determinar la severidad de la enfermedad, se utilizó el APACHE II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation score, determinado dentro de las 24hs de

ingreso a la unidad^(8,9).

Se analizó también el manejo ventilatorio, y la paraclínica relevante que evidenciara la presencia de disfunción orgánica múltiple, definida como el conjunto de síntomas y signos de patrón diverso que se relacionan en su patogenia, y están presentes por lo menos durante 24 a 48 horas siendo causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado^{6,11}.

Los valores umbrales que se aceptaron para la existencia de disfunción renal fueron azoemia $\geq 1\text{g/l}$ y creatinemia $\geq 2\text{mg/dl}$; la disfunción hepática se consideró con un valor de bilirrubinemia mayor de 2mg/dl ; y para la disfunción hematológica se estableció un recuento plaquetario menor a $100.000/\text{mm}^3$ y un descenso del tiempo de protrombina (TP) menor a 70%.

Se consideró la presencia de linfopenia, con recuento de linfocitos $\leq 1000/\text{mm}^3$.

El diagnóstico microbiológico fue realizado, mediante relevo bacteriológico y por la presencia de un test de influenza A positivo, o un resultado positivo de una técnica de RT-PCR, realizada por el Departamento de Vigilancia Epidemiológica del MSP en el Laboratorio de Salud Pública.

En aquellos pacientes en quienes el diagnóstico no pudo ser confirmado, se definió por parte del equipo de trabajo, el diagnóstico de neumonía viral no confirmada, si presentaron en la radiología un infiltrado intersticial, asociado al cuadro clínico de probable etiología viral; y se consideró el diagnóstico de neumonía mixta o alveolar si en la radiología se evidenció alguna opacidad inhomogénea localizada que orientaba a un foco de condensación y/o un infiltrado intersticio-alveolar.

Se consideró también el tratamiento recibido (antibiótico, antiviral, corticoides).

Las complicación analizada fue la neumonía asociada a la ventilación (NAV); el diagnóstico de sospecha de la misma, se definió cuando se documentó un infiltrado nuevo y persistente en la Rx Tx sumado a por lo menos dos de los siguientes criterios: temperatura rectal mayor o igual a 38,5°C o menor de 36°C, leucocitosis mayor o igual a $12 \times 10^3/\text{mm}^3$, o menor o igual a $4 \times 10^3/\text{mm}^3$ y purulencia en la vía aérea; el diagnóstico de NAV se considera confirmado bacteriológicamente si al síndrome clínico radiológico desarrollado previamente se agrega por lo menos uno de los siguientes criterios : a) LBA NB (lavado bronquiolo alveolar no broncoscópico) mayor o igual a 10^4 UFC/ml, b) aspirado traqueal positivo mas CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) mayor a 6 y c) microorganismo aislado en dos o más hemocultivos positivos con idéntica sensibilidad al hallado en secreciones y sin otra fuente de infección probable, d) cultivo positivo de liquido pleural en ausencia de instrumentación pleural previa.

El end point analizado fue mortalidad al egreso de la UCI.

Se envió un instructivo con las definiciones necesarias y se procesaron los datos obtenidos en SPSS 17.

Las variables numéricas se expresaron como mediana y rangos intercuartílicos. Se utilizo el test de Chi/cuadrado cuando correspondió. Un valor de $p < 0,05$ se considero significativo. RR e IC al 95% fueron calculados usando métodos estándar. Para identificar variables de aporte independiente se realizo un análisis multivariado usando un modelo de regresión logística. Se analizo la sobrevida con curva de Kaplan Meier.

RESULTADOS

La población total fue de 292 pacientes ingresados en 30 UCI de nuestro país, los cuales estuvieron distribuidos de la siguiente forma: un 64% en UCI de Montevideo y el 36% en el Interior del país (Fig. 1).

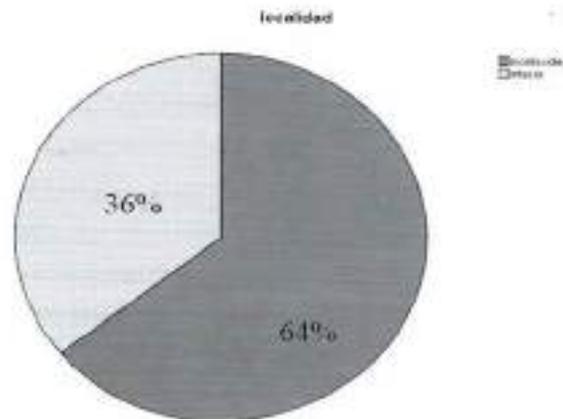


Fig. 1. Distribución de la población por localidad en UCI del Uruguay.

La mediana para la edad fue de 44 años (29-58). En el histograma se distinguen 2 picos poblacionales, el primero entre los 20 a 30 años, de los cuales el 75% corresponden a mujeres jóvenes, sin comorbilidades, en su mayoría embarazadas ($n=14$). El segundo pico etáreo corresponde a pacientes de 60 a 70 años aproximadamente con una o más comorbilidades.

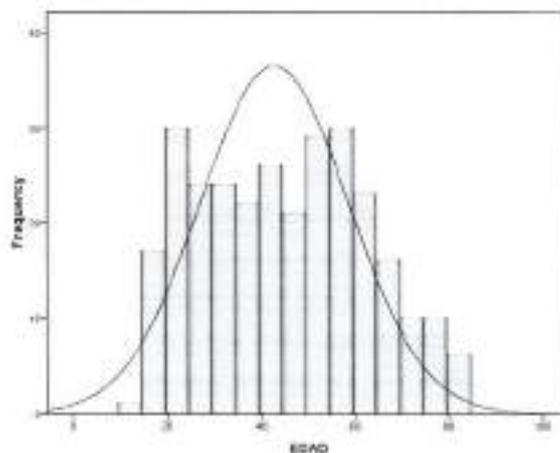


Fig. 2. Histograma de edad.

En cuanto a la distribución por sexo, no hubo diferencias significativas, el 52,4% de los pacientes fueron de sexo femenino.

La mediana de APACHE II fue de 16 (10-22) demostrando la gravedad de los pacientes al momento del ingreso. La mortalidad en los pacientes que presentaron un APACHE II mayor o igual a 15 fue de 42,6%.

En cuanto a la distribución diagnóstica (Fig. 3.), de los 292 pacientes, en 99 pacientes (33,9%) se confirmó el diagnóstico de Influenza A (H1N1) por Test rápido de Influenza A, RT-PCR o por ambas técnicas; y presentaron alta sospecha sin confirmación, 193 pacientes (66,1%). Se analizó la mortalidad en estos dos subgrupos, y se constató que la mortalidad en los pacientes con diagnóstico confirmado fue de 36,4% y en aquellos con alta sospecha pero sin confirmación diagnóstica fue de 34,7%.

El 23,6% del total de pacientes fueron catalogados como neumonía viral clínica, pero la infección no pudo ser confirmada, dado que durante el periodo de estudio, por resolución del Departamento de Vigilancia Epidemiológica del MSP, no se continuó con el análisis para confirmación diagnóstica con las técnicas previamente mencionadas.

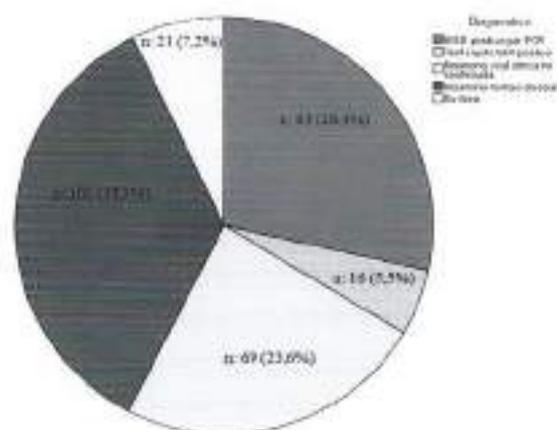


Fig. 3. Distribución por diagnóstico.

Un 35,3% de los pacientes (n = 103) se interpretaron como neumonías mixta o alveolares; y en un 7,2% no se evidenció foco radiológico, correspondiendo a crisis asmáticas o pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada.

En un 18,8% (n=55) se pudo demostrar la presencia de otros microorganismos (Fig.4). El *Streptococcus pneumoniae* fue el más frecuentemente aislado (78%), destacándose en un caso la presencia de SAMR.com. Otros microorganismos aislados fueron SAMS (n=3), BGN (n=5), BK (n=1) y Cándida (n=2).



Fig.4 Presencia de otros microorganismos.

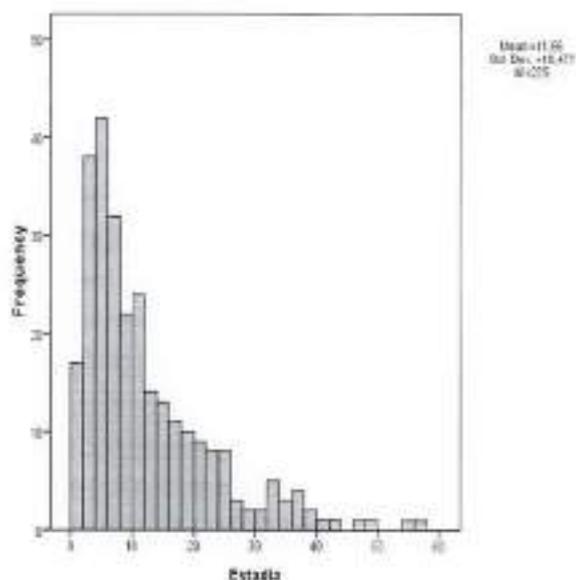


Fig. 5. Estadía en días en la UCI.

La estadia en UCI (Fig. 5) tuvo una mediana de 8 días (4-17), destacándose que el 25% de los pacientes tuvieron una estadia de más de 17 días.

En cuanto a la mortalidad (Fig.6), fallecieron el 35,3% de los pacientes. En la curva de sobrevivida, se puede observar que aproximadamente el 20% de los pacientes que iban a fallecer lo hicieron antes del día 5 de ingreso a UCI.

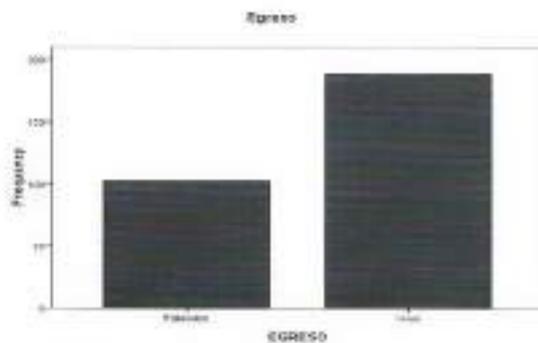


Fig. 6. Mortalidad al egreso de UCI.

CARDIOVASCULARES	28,40%
RESPIRATORIAS	51,70%
TABAQUISMO	18,8%
DM	15,10%
IRC	17,00%
OBESIDAD	33,60%
EMBARAZO O PUERPERIO	9,60%
INMUNODEPRESION	8,20%
SIN COMORBILIDADES	13,00%

Tabla 2. Comorbilidades presentes en la población y su frecuencia porcentual.

En el 87% de los pacientes se pudo identificar 1 o más *comorbilidades* al momento del diagnóstico; destacándose que el 13% eran adultos completamente sanos, sin ninguna comorbilidad identificada. El 9,6% eran pacientes embarazadas o puérperas (Tabla 1).

En cuanto a la mortalidad por subgrupo se constato una elevada mortalidad en pacientes con determinadas comorbilidades, así como en pacientes embarazadas o puérperas. Aquellos pacientes sin comorbilidades presentaron una mortalidad de 21,1% (Tabla 2).

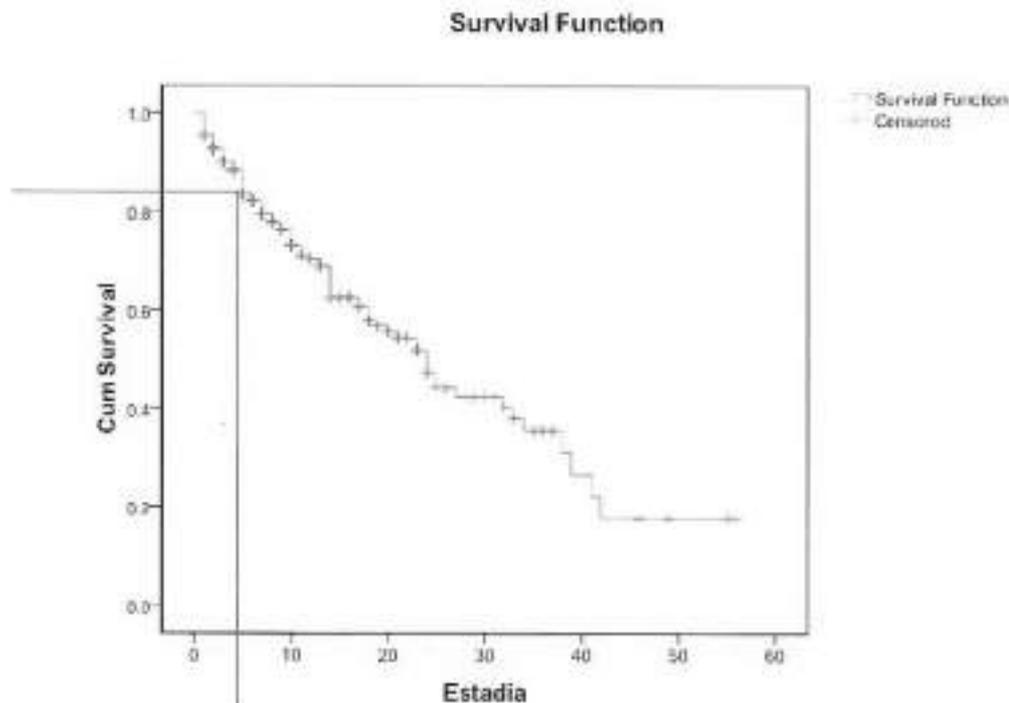


Fig. 7 Curva de sobrevivida.

Se realizó un análisis univariado con determinadas características de la población (tabla 3), lo cual mostro que, se asociaron con mayor riesgo de mortalidad: el APACHE II mayor de 15 ($p=0,003$, RR 2,44 IC 95% 1,36-4,39), la comorbilidad cardiovascular ($p=0,036$ RR 1,74 ,IC 95% 1,03-2,93), la insuficiencia renal crónica ($p = 0,004$, RR 2,79, IC 955 (1,36-5,73), y la inmunodepresión ($p=0,043$, RR 2,33, IC 95% (1,01-5,42), se asociaron con mayor riesgo de mortalidad.

MORTALIDAD CRUDA POR SUBGRUPO	%
> 65	47,5
CARDIOVASCULAR	44,5
RESPIRATORIA	35,7
DIABETES	36
OBESIDAD	42
IRC	57
EMBARAZO/PUERPERIO	42,8
INMUNODEPRESIÓN	54
SIN COMORBILIDAD	21,1

Tabla 3 Mortalidad por comorbilidad.

Los síntomas de presentación (Fig. 8.) que se identificaron con mayor frecuencia fueron la disnea (95,4%), tos (94,3%) y fiebre (85,6%). Se destaca la presencia de broncoespasmo en el 50,2% de los pacientes, y la expectoración hemática en el 22,6%. La mediana de inicio de síntomas fue de 5 días (3-7).



Fig. 8. Síntomas al ingreso.

En cuanto al patrón radiológico fue en el 85% de los pacientes bilateral, teniendo un aspecto intersticio-alveolar en el 73%. En un 7% de los pacientes, el clínico no evidencio compromiso radiológico.

El 35,6% presentaron shock al ingreso, encontrándose en este subgrupo de pacientes una mortalidad de 52,8%, porcentaje mayor que lo mortalidad global. Del análisis univariado, el shock se asocio con mayor riesgo de mortalidad, ($p = 0,0001$, RR 3,34, IC 95% 2,03-5,56).

El valor máximo de CPK encontrado fue de 10000 U/l, y de LDH 5060 U/L. En aquellos pacientes que asociaron un valor de LDH mayor de 1000 U/L, la mortalidad fue de 42,8% y en el análisis univariado, presento mayor riesgo de mortalidad ($p<0,007$, RR 2,59, IC 95% 1,29-5,21)

VARIABLES (n/total)	VIVOS	FALLECIDOS	P	RR (IC 95%)
Sexo Masculino (139/292)	83/109	56/103	0,087	1,52(0,93-2,46)
Edad> 65 (40/292)	21/189	19/103	0,092	1,77(0,90-3,48)
APACHE II MAYOR DE 15 (115/292)	66/145	49/73	0,003	2,44(1,36-4,39)
CARDIOVASCULAR (83/292)	46/189	37/103	0,036	1,74 (1,03-2,93)
RESPIRATORIA (154/292)	99/189	55/103	0,868	1,04(0,64-1,68)
DIABETES (44/292)	28/189	16/103	0,870	1,06(0,54-2,06)
OBESIDAD (98/292)	56/189	42/103	0,054	1,63(0,99-2,70)
INSUF. RENAL CRÓNICA (35/292)	15/189	20/103	0,004	2,79(1,36-5,73)
EMBARAZO O PUERPERIO (28/292)	16/189	12/103	0,377	1,42 (0,65-3,14)
INMUNODEPRIMIDO (24/292)	11/189	13/103	0,043	2,33(1,01-5,42)

Tabla 4. Análisis univariado, características de la población.

VARIABLES	MEDIANA	P25-P75
Leucocitosis (x mm ³)	9080	(5320-13335)
Linfocitos (x mm ³)	616	(398-1080)
Plaquetas (x mm ³)	166000	(119250-223000)
Hematocrito (%)	34	(29-38)
CPK (U/L)	283	(90-692)
LDH (U/L)	749	(486-1209)
Azoemia (g/L)	0,42	(0,28-0,78)
Creatininemia (mg/dL)	1,01	(0,7-1,56)
TPr (%)	77	(62,5-90,5)
Bilirrubina total (g/l)	0,58	(0,4-0,96)

Tabla 5. Datos de laboratorio.

Un 43,5% de los pacientes presentaron linfopenia, con una mortalidad en este grupo de pacientes de 37,7%.

En cuanto al soporte respiratorio (Fig. 9.), el 44% requirieron asistencia respiratoria mecánica (ARM) invasiva desde el ingreso, el 56% restante se manejo con ARM no invasiva (37,3%) y sin ARM pero con oxigenoterapia utilizando dispositivos de bajo flujo (18,7%). Del grupo en el que no se utilizó ARM invasiva desde el inicio (56%), aproximadamente la mitad (46,1%) requirió IOT/ARM en la evolución; el otro 53,9% no requirió ARM invasiva en toda su estadía en UCI. Explicado de otra manera, un tercio de los pacientes con IRAG pudo ser manejado durante su internación en UCI con ARM no invasiva o sin ARM; la mayoría (69,3%) requirió IOT en algún momento de su evolución.

El 53,4% de los pacientes presentaron PAFI menor de 200, con una mortalidad de 45,5% y asociado a mayor riesgo de mortalidad según el análisis univariado $p=0,014$, RR 1,99, IC 95% 1,14-3,47).

VARIABLES (N/TOTAL)	VIVOS	FALLECIDOS	P	RR (IC 95%)
LINFOCITOS MENOR DE 1000/MM ³ (127/292)	79/111	48/62	0,37	1,38(0,67—2,86)
LDH MAYOR A 1000 U/L (56/292)	32/115	24/48	0,007	2,59 (1,29-5,21)

Tabla 6. Análisis univariado, de linfocitos y LDH.

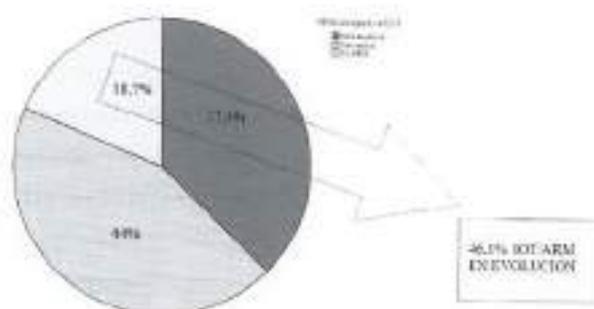


Fig. 9. Manejo ventilatorio.

En el 53% de los pacientes se realizaron MRA (*maniobras de reclutamiento alveolar*), siendo efectiva solamente en el 23,4%. El decúbito prono fue realizado en una quinta parte de los pacientes (21,1%), no siendo efectivo en el 79,5%, demostrando la gravedad y refractariedad de la hipoxemia.

El 74,3% de los pacientes recibieron tratamiento ATB durante la internación en UCI. En relación al antibiótico empleado (fig. 10), en el 48,8% de los pacientes se utilizó el plan clásico para neumonía aguda comunitaria (NAC) grave, con betalactámicos (solos o asociados a inhibidores de betalactamasas) más macrólidos. Otros planes utilizados, fueron betalactámicos sin macrólidos (40,6%) y en menor proporción quinolonas y otros.

El Oseltamivir fue empleado en el 85,4% de los pacientes, con una mediana de 6 días de tratamiento. La dosis más frecuentemente usada fue de 150 mg/día en el 60,8%, dosis más altas se usaron en el 38,3%. La mortalidad fue de 30,7% en los que se usaron dosis de 150mg/día como en aquellos que recibieron dosis mayores (300mg/día).

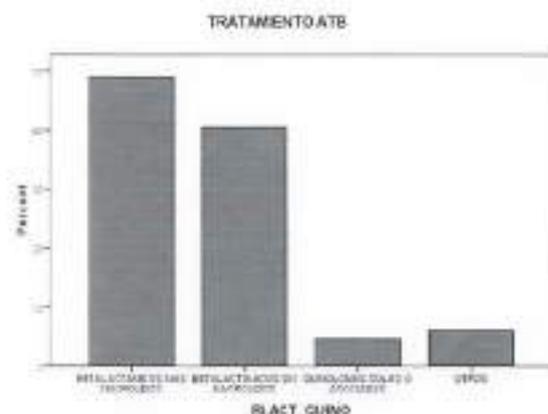


Fig. 10 Tratamiento antibiótico.

En el 53,1% de los pacientes se asoció tratamiento con corticoides. De los pacientes en los cuales esta terapia fue empleada, en el 18,5% se realizó por SDRA, en el 7,5% de los pacientes fue por presentar shock, y en un 27,1% por otras causas, tales como broncoespasmo.

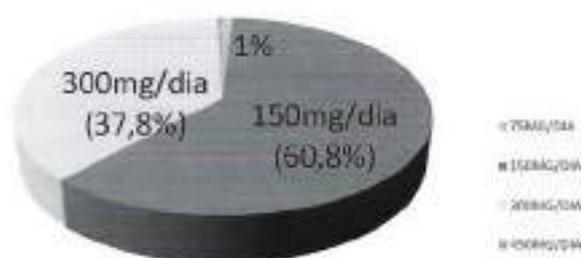


Fig. 11. Dosis utilizadas de Osetamivir.

En aquellos pacientes en los cuales se realizó tratamiento con corticoides se evidenció una mortalidad de 38,1% y en los cuales dicha terapéutica no fue utilizada, la mortalidad fue de 32%.

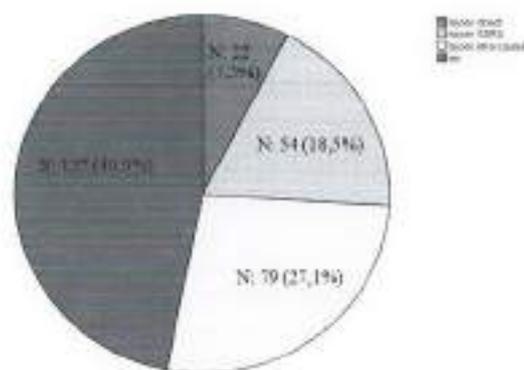


Fig. 12 Uso de corticoides según patología.

De las complicaciones durante la internación, destacamos que un 20,9% de los pacientes presentaron al menos un episodio de NAV, siendo los BGN los microorganismos más frecuentemente aislados.

Se realizó un análisis multivariado con 11 variables, tomando como criterio de inclusión $p < 0,20$. Resultando del mismo, el shock, el PaFi al ingreso menor de 200 y la insuficiencia renal crónica factores de riesgo independientes de mortalidad.

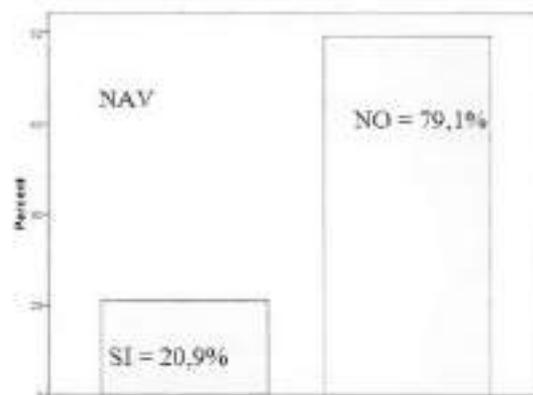


Fig. 13. NAV en la evolución.

VARIABLES (N/TOTAL)	VIVOS	FALLECIDOS	P	RR (IC 95%)
OSELTAMIVIR = 300MG/DIA (79/292)	55/187	24/101	0,305	0,75(0,43-1,30)
USO DE CORTICOIDES (145/292)	96/170	59/93	0,272	1,34(0,79-2,25)

Tabla 9. Análisis univariado, tratamiento.

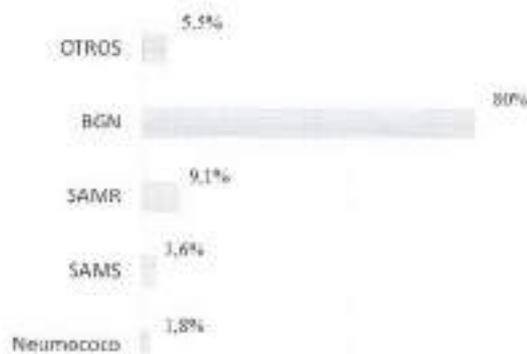


Fig. 14. Microorganismos aislados en NAV.

DISCUSION

La población analizada estuvo constituida por 292 pacientes ingresados con infección respiratoria aguda grave, en las UCI del país, en el contexto de la pandemia de Influenza A H1N1.

En cuanto a las características de esta población, se evidenció una mediana de edad de 44 años; observándose una alta frecuencia de pacientes entre 20-30 años, destacándose la presencia de 14 mujeres embarazadas o puerperas; y por otro lado un segundo pico etario entre 60-70 años.

Realizamos una comparación con algunos de los datos publicados por tres grandes estudios realizados durante la pandemia, en Australia, USA y España^{1,4, 20,21}; destacando que fueron realizados con pacientes con diagnóstico confirmado de infección por Influenza A H1N1, a diferencia de nuestro trabajo.

El APACHE II elevado al momento del ingreso demuestra la gravedad de esta población a igual que lo evidenciaron Rello et al. en España²¹.

Se destacó la frecuencia de pacientes

obesos y con patología respiratoria dentro de los cuales se incluyen pacientes asmáticos y EPOC, al igual que en otros trabajos²¹.

La mortalidad global fue de 35,3%. Se analizó la mortalidad por subgrupo de comorbilidad, y coincidiendo con otros análisis^{3, 21}, presentaciones graves y fatales ocurrieron entre pacientes jóvenes previamente sanos, encontrándose en nuestra población una mortalidad de 21,1% en pacientes sin comorbilidad previa. El embarazo o puerperio presentó una mortalidad elevada, del 42,8% como lo publicado en otras series^{6,20}.

El cuadro de presentación así como la mediana de días de inicio de síntomas no fue diferente del reportado en otros estudios¹. Uno de cada tres pacientes presentaron shock al ingreso, porcentaje menor a lo que evidenciaron otros trabajos²¹, lo cual podría estar vinculado a los diferentes criterios empleados en la definición de shock. En nuestro análisis se destacó, en los pacientes con shock una mortalidad mayor que la mortalidad global de la población, resultando además según el análisis multivariado, un factor de riesgo independiente de mortalidad.

Una característica observada en esta cohorte de pacientes fue la alta frecuencia de afectación sistémica con evidencia clínica de miositis, rabdomiólisis, aumento de reactantes de fase aguda. La elevación de los niveles de LDH se ha informado de los pacientes con gripe estacional, pero no se ha considerado un marcador específico de la gravedad. La elevación de los niveles de CPK sugiere que la inflamación del músculo estaba presente en estos pacientes. La miositis, con o sin rabdomiólisis, se ha asociado previamente a las infecciones de influenza¹⁸⁻¹⁹. Es de destacar que los niveles elevados de CPK se observaron en pacientes con y sin infecciones confirmadas por virus Influenza.

A igual que otros trabajos se destacó la

linfopenia y el valor elevado de CPK y LDH⁷. El compromiso pulmonar sugiere el severo daño que ocurre como resultado de la neumonía viral primaria. Aunque este daño podría también ser atribuido a una respuesta inmune secundaria (por ej., a través de citoquinas liberadas por la alta replicación viral)²⁰. Más de la mitad (69,3%) requirieron ARM invasiva desde el ingreso o en algún momento de su internación, al igual que lo demuestran otras series²¹.

El diagnóstico se pudo confirmar en el 33,9 % de la población, no observándose diferencias en la mortalidad entre los pacientes con diagnóstico confirmado en relación a aquellos en los cuales existía alta sospecha diagnóstica. Un porcentaje menor a 10% correspondieron a pacientes con crisis asmáticas o EPOC descompensados como se vio también en informes preliminares de Australia y USA¹⁶.

En uno de cada cinco pacientes se pudo demostrar la presencia de otro microorganismo. Por lo que se consideró, al igual que Rello et al.²² que el tratamiento ATB empírico debería ser usado, por la posibilidad de coinfección bacteriana, si bien no se descarta que pueda tratarse de una colonización. El tratamiento ATB se realizó en el 74,3% de los pacientes, porcentaje similar a la serie de USA¹.

En cuanto al tratamiento con Oseltamivir, fue recibido por la mayoría de los pacientes (85,4%); se utilizaron dosis diferentes, siendo lo más frecuente 150mg/día; si bien otros trabajos consideran utilizar 300mg/día para pacientes críticos, en nuestro trabajo no se evidenciaron diferencias en la mortalidad en relación a la dosis empleada.²¹.

El tratamiento con corticoides fue realizado en la mitad de la población por diversas causas (shock, SDRA, broncoespasmo y otras); en nuestro trabajo no se encontró diferencias significativas en cuanto a la mortalidad en aquellos pacientes

donde se realizó tratamiento con corticoides. En un estudio publicado en enero de 2010, el tratamiento con corticoides se asoció con mejoría significativa de la injuria pulmonar, de la disfunción multiorgánica, y menor mortalidad hospitalaria²².

En cuanto a las complicaciones en la evolución, se reportó la NAV en uno de cada cinco pacientes, siendo los BGN los microorganismos aislados con mayor frecuencia, como se describen en la población general de pacientes críticos.

CONCLUSIONES

El perfil demográfico de Influenza A H1N1 en Uruguay es similar al reportado en otras regiones.

La mortalidad cruda fue del 35 %.

Se documentó un 13% de pacientes sin ninguna comorbilidad previa. La mortalidad cruda de algunos subgrupos agrupados por comorbilidad fue superior a la media, particularmente en inmunodeprimidos, embarazadas/puérpas, obesos e insuficientes renales crónicos.

La VNI fue una alternativa aceptable aunque el 50% se intubó en la evolución. La MRA definida en forma clásica fue poco efectiva. Se debería considerar la redefinición de la efectividad de una MRA en este grupo de pacientes.

Se evidenció un 18% de coinfección sobre todo por *Streptococcus pneumoniae* y un 20 % de los pacientes desarrolló una NAV en la evolución.

El tratamiento antiviral con Oseltamivir fue utilizado en el 85,4% de la población, no encontrándose diferencias en la mortalidad, en relación a las dosis empleadas.

En el 53,1% de los pacientes enrolados se

asocio corticoides al tratamiento instituido, no encontrándose diferencias significativas en el end point primario en este subgrupo de pacientes-

Los factores de riesgo independiente de mortalidad fueron: la presencia de shock, un PAFI al ingreso < 200 y la IRC como comorbilidad.

AGRADECIMIENTOS

La Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva agradece a todos los colegas que aportaron los datos para la realización de este estudio.

Los CTI participantes, fueron los siguientes: Hospital Policial, Hospital Maciel, Hospital Pasteur, Hospital de Clínicas, Hospital Español, Hospital Británico, GREMCA, CUDAM, IMPASA, Hospital Evangélico, Sanatorio Americano, Hospital Italiano, Hospital Militar, ORAMECO, Sanatorio Cantegril, Sanatorio Mautone, CAMOC, IAC, CAMEDUR, CAMCEL, Hospital de Artigas, Hospital de Salto, Sanatorio Americano (Salto), COMTA, Hospital de Tacuarembó, Hospital de Soriano, COMERO, COMEPA, Hospital de Paysandú.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Jain S, Kamimoto L, Bramley A et al. Hospitalized Patients with 2009 H1N1 Influenza in the United States, April–June 2009, NEJM October 2009; 361: 1-10.
- 2- CDC. Swine influenza I. A (H1N1) infection in two children — Southern California, March–April 2009; MMWR 2009; 58: 400-2.
- 3- Pérez-Padilla R, De la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S et al. Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico. NEJM July 2009; 361: 1- 10.
- 4- WHO. Influenza A (H1N1) — update 14. (Accessed June 23, 2009, at http://www.who.int/csr/don/2009_05_04a/en/index.html.)
- 5- Intensive Care Patients UIT Severe Novel Influenza A H1N1 Virus infection – Michigan, June 2009. MMWR 2009; 58:749-52.
- 6- The ANZIC Influenza Investigators. Critical Care Services and 2009 H1N1 Influenza in Australia and New Zealand. NEJM 2009; 361: 1925-34.
- 7- Bone R, Balk R, Dellinger RP, et al. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.
- 8- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP et al. **APACHE II: a severity of disease classification system.** Crit Care Med 1985; 13:818-829.
- 9- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. **The SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure.** Intensive Care Med 1996; 22:707-710.
- 10- Correa H. Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock: aspectos clínicos. En: Castro J, Hernández G. Sepsis y falla multiorgánica. 2da ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; p 47.
- 11- Rothberg MB, Haessler SD, Brown RB. Complications of viral influenza. Am J Med. 2008; 121:258–64.
- 12- Louria DB, Blumenfeld HL, Ellis JT et al. Studies on influenza in the pandemic of

- 1957–1958. II Pulmonary complications of influenza. *J Clin Invest.* 1959;38:213–65.
- 13- Murata Y, Walsh EE, Falsey AR. Pulmonary complications of inter pandemic influenza A in hospitalized adults. *J Infect Dis.* 2007;195:1029–37.
- 14- Treanor J. Influenza virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 2060.
- 15- Oliveira EC, Marik PE, Colice G. Influenza pneumonia: a descriptive study. *Chest.* 2001; 119:1717–23.
- 16- Yoshino M, Suzuki S, Adachi K et al. High incidence of acute myositis with type A influenza virus infection in the elderly. *Intern Med.* 2000; 39:431–432.
- 17- Agyeman P, Duppenhaler A, Heininger U et al. Influenza-associated myositis in children. *Infection.* 2004; 32:199–203.
- 18- Foulkes W, Rees J, Sewry C. Influenza A and rhabdomyolysis. *J Infect Dis.* 1990;21: 303–4.
- 19- Morton SE, Mathai M, Byrd RP, et al. Influenza A pneumonia with rhabdomyolysis. *South Med J.* 2001;94: 67–9.
- 20- Jamieson DJ, Honein MA, Rasmussen SA, et al. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. *Lancet* 2009; 374:451-5.
- 21- Rello J, Rodríguez A, Ibañez P et al. Intensive care adult patients with severe respiratory failure caused by Influenza A (H1N1) in Spain. *Critical Care* 2009; 13:1-9.
- 22- Quispe-Laime A. H1N1 Influenza A virus-associated acute lung injury: response to combination oseltamivir and prolonged corticosteroid treatment. *Intensive Care Medicine* 2010; 36(1): 33-41.
-

CASO REPORTE: ACTIVIDAD REFLEJA ESPINAL DURANTE LA MUERTE ENCEFALICA

Cacciatori A¹, Parolín H¹, Rodríguez Bossi J.2, Severo L³, Fariña G⁴, Mizraji R⁵, Alvarez I⁶

RESUMEN

En la muerte encefálica puede existir actividad motora de origen medular tanto espontánea como refleja, hecho que requiere ser ampliamente conocido para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no experto.

En el presente artículo, se analiza la aparición de movimientos en ambos miembros inferiores de manera espontánea y posteriormente a la flexión de la nuca sobre el tronco, en un paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos, por un traumatismo grave de cráneo y que evolucionara a la muerte encefálica.

PALABRAS CLAVE: Muerte Encefálica, Donación de órganos y tejidos, Doppler Transcraneal, signo de Lázaro.

SUMMARY

In the brain death can exist motor activity of medullary origin both spontaneous and reflect, a fact needs to be widely known to properly inform and reassure the health personnel not expert.

In this article, analyzes the emergence of movements in both lower limbs spontaneously and subsequently to bending of the neck on the trunk, in a patient in the intensive care unit, by a severe trauma of skull and evolved to the brain death.

KEYWORDS: Brain death, Donation of organs and tissues, Transcranial Doppler, sign of Lazarus.

INTRODUCCION

El diagnóstico de Muerte Encefálica (ME) constituye el primer paso del proceso Procuración – Donación de órganos y tejidos para trasplante, y por lo tanto debe ser realizado bajo una gran rigurosidad metodológica, en la cual no pueden ni deben admitirse dudas.

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales tanto de los hemisferios cerebrales como del troncoencefalo. Esta situación clínica aparece cuando por una patología intracraneal de cualquier origen, la presión intracraneal (PIC) se eleva por encima de la tensión arterial

sistólica (TAS) del paciente, dando lugar a una parada circulatoria cerebral¹. La ME es aceptada actualmente como la muerte del individuo tanto a efectos médicos como legales^{2,3}.

Para el médico intensivista confirmar la ME es un diagnóstico de gran responsabilidad, ya que ello implica decisiones muy importantes y de gran trascendencia clínica, como retirar las medidas de soporte y desconexión de la ventilación mecánica, o realizar la extracción de órganos para trasplante⁴.

En la ME puede existir actividad motora de origen medular tanto espontánea como refleja,

(1) Médicos Intensivistas, Unidad de Cuidados Intensivos del Circolo Católico de Obreros del Uruguay (CCOU).

(2) Ex - Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Circolo Católico de Obreros del Uruguay (CCOU).

(3) Coordinadores de Trasplante, Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos (INDT).

(4) Coordinador General de Trasplante, Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos (INDT).

(5) Prof. Director del Instituto Nacional de Donación y Trasplante de Células, Tejidos y Órganos (INDT).

Dr. Armando Cacciatori Castro, Dirección: Tabaré 2472, Apdo. 305.

C.P.: 11.300, Teléfono: 2 711 78.28, Correo electrónico: armataba@gmail.com

hecho que requiere ser ampliamente conocido para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no experto⁴.

El Proceso de Donación – Trasplante es el procedimiento médico compuesto por una serie de pasos ordenados de una forma muy precisa, que consigue transformar los órganos y tejidos de un cadáver en órganos y tejidos susceptibles de ser trasplantados. Comienza con la identificación de un donante en Muerte Encefálica y finaliza con el trasplante o almacenamiento de los diferentes órganos y tejidos extraídos⁵.

OBJETIVO

El objetivo del presente reporte será el mostrar el caso clínico de un paciente ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de una Institución de Asistencia Médica Colectiva del país, quien luego de sufrir una Injuria Encefálica Aguda (IAE) traumática evolucionó a la ME. Su diagnóstico se realizó a través de pruebas clínicas, y por medio de la aplicación de un método auxiliar, el Doppler Transcraneal (DTC). El hecho interesante a destacar fue la objetivación durante la exploración clínica, de movimientos estereotipados a nivel de ambos miembros inferiores, que están descritos en la literatura como reflejos de integración espinal denominados “reflejos de Lázaro”. Es muy importante que el médico intensivista conozca estas situaciones, dado que se pueden generar dudas en cuanto al diagnóstico de ME, con las consecuencias de inseguridad en el equipo asistencial y la posibilidad de perder al donante potencial (DP).

MATERIAL Y METODO

Se analiza la historia clínica del paciente, mostrando las imágenes tomográficas de su lesión intracraneal y las imágenes de la insonación de los vasos arteriales intracraneales objetivando la situación de parada circulatoria cerebral (PCC).

Historia Clínica.

P.F. Sexo Masculino. 46 años. Procedente del Interior.

Ingreso: 30/11/2008. Hora: 7.30.

Sin antecedentes patológicos a destacar. En la noche previa al ingreso, sufre accidente de tránsito, mientras conducía una motocicleta sin llevar casco. No se conocieron las circunstancias del accidente y el momento exacto del mismo, ya que fue encontrado caído en el pavimento junto a su vehículo. Es asistido por una Unidad de Asistencia Médica Pre-hospitalaria, cuyo médico lo encuentra en situación de coma, procediendo a realización de vía aérea artificial en el lugar. Desde allí es trasladado al centro asistencial departamental de la Administración de Servicios de Salud del Estado (ASSE).

Revalorado por médicos en dicho centro, se constata el mismo “status neurológico”: coma arreactivo con Score Glasgow (SCG) de 3 (ausencia de apertura ocular, reactividad espinal y gestualidad), estabilidad cardio-respiratoria, con control de tensión arterial (TA) de 120/80 mmHg. Como otras lesiones externas se constató trauma moderado de puño y mano derechos. Recibió tratamiento en base a deplectivos y anticomiciales. Se traslada posteriormente a tomógrafo en Montevideo; dicho estudio a nivel de cráneo objetivó múltiples focos contusivos hemorrágicos bilaterales con hemorragia subaracnoidea difusa (HSA). Dos finas láminas subdurales de escaso espesor. Cisternas basales colapsadas. El scanner tomográfico de columna cervical no evidenció lesiones. Es trasladado a puerta de emergencia del Hospital de Clínicas, donde fue evaluado por neurocirujano de guardia, quien basado en la situación clínica del paciente y en los hallazgos tomográficos descarta la conducta quirúrgica. Desde allí se traslada a la UCI referida, ingresando en situación de coma con SCG de 3, midriasis bilateral con reflejo fotomotor (RFM) ausente, comeano débil a izquierda, destacando la

persistencia de ventilación espontánea. Heridas cortantes de cuero cabelludo a derecha, con sangrado detenido.

- Tórax simétrico sin resaltos óseos costales. Ausencia de enfisema subcutáneo.

- PP: murmullo alvéolo-vesicular conservado.

- CV: ritmo regular de 80 cpm, tonos cardíacos normofonéticos. TA: 140/80. Pulsos presentes e isocronos.

- ABD: blando, depresible, con ausencia de visceromegalias.

- OA: síndrome fracturario de puño y mano derechos.

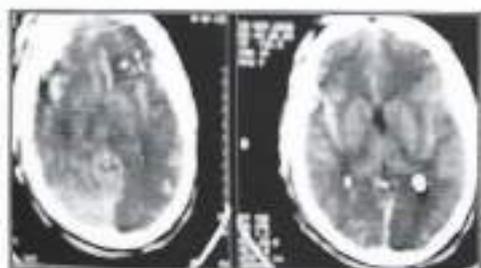


Figura 1. Imagen tomográfica de cráneo que objetiva el "pattern" lesional del paciente. PF.46 años.

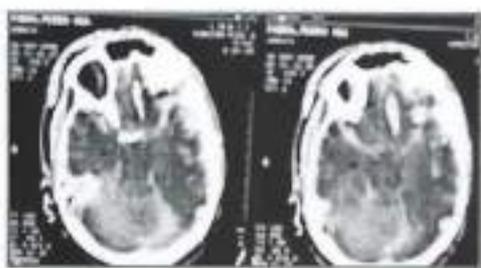


Figura 2. "Pattern" lesional del paciente. PF.46 años.



Figura 3. Equipo DTC empleado para el diagnóstico de Parada Circulatoria Cerebral en el paciente referido.

El paciente evoluciona en la UCI a la ME, a pesar de las medidas terapéuticas realizadas, en un período algo mayor a las 12 horas.

El diagnóstico se realizó en forma clínica y se complementó con el método auxiliar DTC. El equipo Doppler Transcranial, utilizado para la insonación de los vasos cerebrales fue un modelo Sonara Tek, modelo 2007, de origen estadounidense.

El diagnóstico clínico de ME se basó en el cumplimiento de los tres pilares fundamentales:

- 1) Coma profundo arreactivo y de causa estructural confirmada por TAC.
- 2) Ausencia de reflejos troncoencefálicos.
- 3) Apnea.

Se realizó el Test de Apnea clásico, en dos oportunidades separados por 90 minutos, tal como lo sugiere el Consenso Uruguayo de Muerte Encefálica del año 2001.

En cada uno de los test, a los 10 minutos de iniciada la prueba se alcanzaron valores de pCO₂ mayores a 60 mmHg, con ausencia de movimientos respiratorios, siendo ambas pruebas positivas para el diagnóstico de ME.

Se empleó el DTC como método auxiliar para diagnóstico de parada circulatoria cerebral (PCC) de acuerdo a los criterios de la Task Force de Neurosonólogos perteneciente a la World Federation of Neurology del año 1998.



Figura 4. Panel y monitor del equipo DTC empleado.

La parada circulatoria cerebral se identifica por cambios característicos en la forma del sonograma y su velocidad.

Se diferencian 4 etapas:

1. La velocidad al final de la diástole es cero. Esto ocurre cuando la PIC alcanza la tensión arterial diastólica (TAD). No se corresponde con una parada circulatoria cerebral.

2. Flujo oscilante ó Reverberante. Cuando la PIC es igual ó mayor a la TAS, se produce el cese de la perfusión cerebral y el flujo "positivo e invertido" son casi iguales, con un flujo neto de cero. Esto se correlaciona con una parada circulatoria en la arteriografía.

3. Espigas sistólicas. Este patrón es altamente característico de la parada circulatoria cerebral. En él se registran únicamente pequeñas ondas sistólicas anterógradas, cortas, puntiagudas y sin obtenerse flujo durante el resto de la sístole ni en la diástole.

4. Ausencia de sonograma. No se detecta señal alguna en el DTC. Esta situación aparece en casos muy evolucionados de ME. Para aceptarlo como válido debe ser confirmado por el mismo explorador que previamente haya observado presencia de flujo cerebral. En estos casos se puede realizar el diagnóstico de ME con el estudio de las arterias extracraneales, ya que también se puede objetivar en ellas el patrón de flujo oscilante⁴.

El estudio realizado en el paciente, objetivó las siguientes imágenes con los patrones correspondientes a PCC, en los territorios anterior y posterior del polígono de Willis.

Como hallazgo a señalar en el DTC

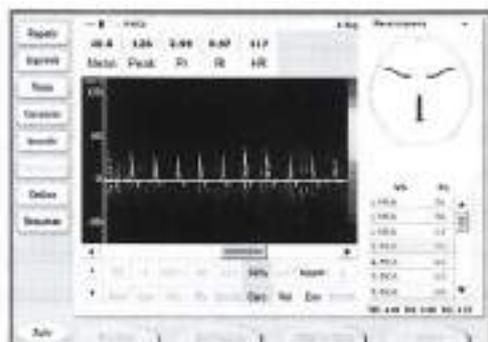


Figura 5. DTC. Insonación de la Arteria Cerebral Media derecha. Flujo Reverberante. PF.46 años.

realizado se objetivaron índices de pulsatilidad y de resistencia elevados, los cuales en forma indirecta demuestran la existencia de hipertensión endocraneana.

Una vez realizado el diagnóstico de ME clínico e instrumental, destacando la ausencia de expresión negativa en vida a la donación, y de acuerdo a la ley n° 17.668 de la Constitución de la República Oriental del Uruguay, se convierte en donante tácito. Dado que no existieron contraindicaciones médicas a la donación, se iniciaron las medidas de mantenimiento para la procuración de órganos y tejidos para trasplante.

Se destaca, durante el transcurso del mantenimiento del donante, la observación de movimientos de flexión de la pierna sobre el muslo, en ambos miembros inferiores, así como también movimientos de retirada de los mismos al estimular la planta del pie. Los movimientos de flexión aparecieron de manera espontánea y en forma secundaria a la flexión de la nuca sobre el tronco, realizada por el examinador.

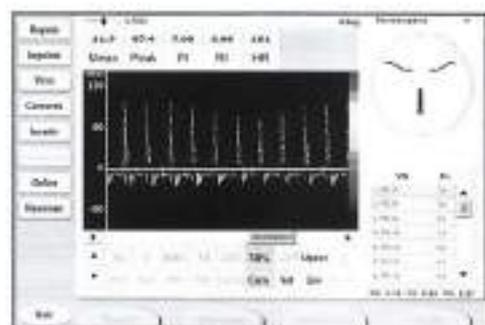


Figura 6. DTC. Insonación de la Arteria Cerebral Media izquierda. Flujo Reverberante. PF.46 años.



Figura 7. DTC. Insonación de la Arteria Basilar. Flujo Reverberante. PF.46 años.

DISCUSION

El concepto de muerte siguiendo criterios neurológicos, muerte cerebral ó muerte encefálica (ME), ha sido reconocido como la muerte del individuo por la comunidad científica, y aceptado como tal, en la legislación de la mayoría de los países independientemente de su entorno cultural. El diagnóstico de ME debe ser independiente de si existe o no donación de órganos para trasplante. No deben existir criterios diagnósticos diferentes para los no donantes.

La ME se define como el cese irreversible en las funciones de las estructuras neurológicas situadas por encima del foramen mágnum⁷. Una vez confirmado el diagnóstico de ME, el médico responsable debe considerar siempre la posibilidad de donación de órganos iniciando las medidas oportunas de mantenimiento. Si la donación de órganos estuviera contraindicada, se procederá a la retirada inmediata de todas las medidas de soporte, incluida la ventilación mecánica. La decisión de retirar las medidas de soporte es responsabilidad del Servicio donde se encuentra ingresado el paciente y del médico encargado, no pudiendo estar condicionada por la opinión de los familiares o de algún miembro del equipo.

En las recomendaciones diagnósticas de ME elaboradas por la Sociedad Española de Neurología, se recoge que "el individuo no fallece como consecuencia de la retirada de la reanimación, sino justamente a la inversa, se interrumpe la asistencia reanimadora porque el individuo está muerto"⁷.

La ME conlleva una desconexión aguda de la médula espinal con respecto a todas las estructuras neurológicas intracraneales, pudiendo observarse la recuperación de algunas de sus funciones reflejas o automáticas. La actividad motora de origen medular puede no estar presente, aparecer inmediatamente o evidenciarse pasadas varias horas después de declarar el diagnóstico de ME. En ocasiones, se observa una mayor

intensidad de actividad espinal cuanto más tiempo transcurre desde el diagnóstico, lo cual se explicaría por la recuperación de la funcionalidad autónoma medular liberada de las influencias encefálicas. La actividad motora de origen medular tanto refleja como espontánea, es un hecho observado con relativa frecuencia, por lo que es muy importante saber reconocerla y diferenciarla de las respuestas motoras de origen encefálico.

En ME puede existir actividad motora de origen medular tanto espontánea como refleja. La variedad de reflejos que pueden observarse es muy amplia, y entre los más frecuentes hay que destacar los reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, extensor, de retirada y reflejos tónico-cervicales. En el reflejo cérico-flexor del brazo se observa una contracción de los músculos flexores del brazo que suele separarse unos centímetros de la cama, cuando se realiza una flexión rápida y forzada del cuello.



Figura 8. Exploración del reflejo cérico-flexor de la cadera en mujer de 57 años, fallecida en situación de ME. (Gentileza del archivo de la Dra. Dolores Escudero Augusto)

Existen también reflejos cérico-flexor de la cadera y cérico-abdominal, obteniéndose en estos casos flexión de la cadera y contracción de la musculatura abdominal. También puede observarse actividad motora espontánea, especialmente micologías espinales y actividades tónicas en miembros superiores que provocan situaciones posturales más o menos estereotipadas. En ocasiones, se pueden ver movimientos

complejos como el "signo de Lázaro" con elevación y aproximación de ambos brazos, y que en su presentación más espectacular, puede verse acompañado de flexión del tronco hasta la sedestación. Todas estas situaciones, sin duda muy inquietantes, requieren ser ampliamente conocidas para informar adecuadamente y tranquilizar al personal sanitario no experto¹.

En el caso reporte analizado, el mantenimiento del donante se desarrolló sin contratiempos, lográndose procurar órganos sólidos (hígado y riñones), así como también tejidos.

CONCLUSIONES

El trasplante es una posibilidad cierta de tratamiento para algunos estadios terminales de disfunción de órganos. Esto determina que el médico intensivista deba conocer todas las fases del proceso para el diagnóstico de la ME. Deberá ser en extremo riguroso durante la realización del examen neurológico y en la prueba de apnea. A su vez, es muy importante que conozca la posibilidad de aparición de actividad motora medular, tanto espontánea como refleja, luego de haberse producido la ME, hecho que puede determinar dudas e inseguridades en el equipo asistencial.

BIBLIOGRAFIA

- 1- La muerte encefálica. D. Escudero Augusto, J. Otero Hernández. En "Trasplante renal" F. Ortega. Páginas 20-25. Editorial Panamericana Madrid 2007.
- 2- Leyes 14.005 y 17.668 del Código Civil Uruguayo.
- 3- Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE 3/2000 de 04-01-2000, pág. 179-190.
- 4- Escudero D., Diagnóstico clínico e instrumental de Muerte Encefálica. II Curso Internacional de Coordinación de Trasplantes. Granada, febrero de 2007, pág. 45-59.
- 5- Documento del Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplantes. Solución a la escasez de donantes. Escasez de Donantes Posibles Soluciones. 2006.
- 6- Consenso Uruguayo de Muerte Encefálica. 2001.
- 7- Escudero D., Informe/ Recomendación REC-RCIDT-2008(9) sobre la muerte encefálica en Iberoamérica, en Newsletter, Vol.II, nº 1, Octubre 2008, pág. 28-51.

INTRODUCCIÓN:

Mortalidad y morbilidad peroperatoria en pacientes con hepatopatía.

Los pacientes portadores de hepatopatía crónica con o sin cirrosis hepática tienen alta incidencia de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias relacionadas con su enfermedad de base, cuando son sometidos a cualquier tipo de cirugía. Dichas complicaciones se asocian con tasas de mortalidad significativamente mayores que los pacientes sin enfermedad hepática, las cuales van desde un 5 a un 70%. La incidencia de dichas complicaciones depende tanto de la severidad de la hepatopatía como de la magnitud de la cirugía.

Cuando los pacientes con menor reserva hepática son sometidos a cirugía cardíaca presentan una alta incidencia de insuficiencia hepática postoperatoria y de otro tipo de complicaciones (como estadías prolongadas en cuidados intensivos y tiempos de internación mayores) que la población general

. Cuando la cirrosis está en etapa avanzada o de enfermedad hepática terminal, los riesgos de morbilidad y mortalidad son tan altos que dicha cirugía está contraindicada. La presencia de hepatopatía crónica en etapa de cirrosis descompensada implica que, de no presentar contraindicaciones, estos pacientes integrarían la lista de trasplante hepático. Las indicaciones y contraindicaciones clásicas del trasplante hepático se muestran en la tabla 1. La presencia de elementos de descompensación de la hepatopatía como: ascitis, encefalopatía o várices esofágicas, es contraindicación para la cirugía cardíaca de elección (sobre todo con uso de circulación extracorpórea (CEC) porque la mortalidad es de un 100%.

La incidencia de complicaciones hepáticas y digestivas en cirugía cardíaca en la población general es baja (entre un 1 y un 5%), pero su mortalidad es alta: entre un 30% y un 60%, según las fuentes. La complicación hepato-digestiva más frecuente encontrada en el postoperatorio de cirugía cardíaca es la hiperbilirrubinemia total a predominio de la

<p>INDICACIONES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ascitis (sobrevida a 2 años de 50%) • Encefalopatía Portosistémica (sobrevida a 1 año de 45%) • Várices Esofágogástricas = Grado II (sobrevida a 2 años de 50%) con antecedentes de haber presentado sangrado digestivo no resuelto por otras instancias terapéuticas médico-endoscópicas. • Peritonitis bacteriana espontánea (sobrevida a 1 año del 50%). • Deterioro de la función hepatocelular. <p>CONTRAINDICACIONES</p> <p>ABSOLUTAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • HIV (+) • Infección extrahepática • Drogadicción • Daño cerebral irreversible • Psiquiátricas • Neoplasia extrahepática <p>RELATIVAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Anatómicas: trombosis portal, cirugías previas • Enfermedad extrahepática concomitante
--

Tabla 1- Indicaciones y contraindicaciones generales del trasplante de hígado.

directa (65% del total de este tipo de complicaciones), seguida de la hemorragia digestiva (25%), isquemia mesentérica (14%), pancreatitis (11%), colecistitis (7%) hallándose en último lugar el ulcus perforado y la falla hepática con igual frecuencia (4% y 4%). La falla hepática, si bien es infrecuente en la población general, se asocia con una mortalidad del 70%.

En los pacientes portadores de cirrosis hepática y aún más en los pacientes con hepatopatía descompensada, el porcentaje y la severidad de complicaciones hepáticas y digestivas aumenta dramáticamente. Hayashida y colaboradores en un estudio retrospectivo de 18 pacientes cirróticos compensados, sometidos a cirugía cardíaca, describen una mortalidad global del 17% y una morbilidad del 61% y An en otro estudio de 24 pacientes refiere un 25% de mortalidad y un 66% de morbilidad globales.

La severidad de la hepatopatía según la clasificación de Child (tabla 2) se relaciona bien con los porcentajes de morbilidad y

mortalidad en cirugía cardíaca. An describe una mortalidad de 6%, 67% y 100% para las clases A, B y C respectivamente y Hayashida comunicó un 60% y un 100% de complicaciones postoperatorias mayores en los pacientes de clase A y B-C, en cirugía cardíaca. Las complicaciones más frecuentes halladas en el estudio de Hayashida fueron la falla renal, las infecciones, la insuficiencia respiratoria, la hemorragia digestiva y la insuficiencia hepatocítica. Si bien en ambos estudios el número de pacientes en clase C de Child fueron solamente 1, ambos fallecieron. Por otro lado, en los 10 pacientes clase A del estudio de Hayashida y los 17 del estudio de An, la mortalidad fue de 0 y 1 respectivamente, sugiriendo que con hepatopatía leve, la cirugía cardíaca puede realizarse con riesgo aceptable (Tabla 3).

El estado hemodinámico del paciente en el preoperatorio a consecuencia de su enfermedad hepática y el grado de activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) inciden en el riesgo de complicaciones. Cuanto mayor la

CLASIFICACIÓN DE CHILD -PUGH			
PUNTOS	1	2	3
Encefalopatía	No	I y II	III y IV
Ascitis	No	Leve	Moderada
Bilirrubina total (mg%)	1-2	2-3	>3
Albumina (g/l)	3,5	2,8- 3,5	<2,3
Tiempo de protrombina	1-4	4-6	>6

Tabla 2- Elementos clínicos de cirrosis descompensada. Clasificación de Child PUGH

	Child A		Child B		Child C	
	Mt (%)	Mb (%)	Mt (%)	Mb (%)	Mt (%)	Mb (%)
An 2007 [2] n=						
Hayashida						
Kaplan						

Tabla 3- Porcentaje de mortalidad y de complicaciones (morbilidad) en pacientes con enfermedad hepática operados de cirugía cardíaca, y su relación con a la severidad de la hepatopatía (según la clasificación de Child-Pugh).

hipertensión portal, mayores los cambios hemodinámicos y mayor es la exigencia (en estado basal) a los mecanismos compensatorios (SRAA y sistema simpático). En estos pacientes, la presencia de inestabilidad hemodinámica hace que los mecanismos compensatorios se vean superados y el gasto cardíaco cae (desde un flujo inicialmente elevado) con la consiguiente hipotensión y falla cardíaca. En esta situación, la caída del flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular lleva a la isquemia e insuficiencia renal. Por otra parte, los pacientes cirróticos que no tienen varices esofágicas, que no tuvieron episodios de sangrado y que no presentan ascitis, al no presentar cambios hemodinámicos hiperdinámicos, serán más capaces de superar las injurias.

Los factores predictivos de falla hepática postoperatoria en cirugía cardíaca en pacientes portadores de hepatopatía son los valores preoperatorios de la colinesterasa plasmática y de la bilirrubina, la severidad de la hepatopatía, la edad, la duración de la CEC, la insuficiencia cardíaca postoperatoria, el volumen de transfusiones de hemoderivados, las arritmias, insuficiencia renal perioperatoria, la ventilación postoperatoria prolongada (más de 24 horas), la necesidad de reintervenciones y el grado 3 o 4 de la clasificación funcional de la NYHA.

Por lo antedicho es indispensable la valoración preoperatoria cuidadosa de la función hepática, cardíaca y renal en los pacientes portadores de cualquier elemento sugestivo de hepatopatía, con el fin de disminuir los riesgos de la cirugía.

PERFUSIÓN ESPLÁCNICA Y SENSIBILIDAD DEL HÍGADO A LA ISQUEMIA

La circulación esplácnica es el 30% del gasto cardíaco y aloja el 25% de la volemia, a pesar de que el peso de sus vísceras representa solo el 10% del peso corporal estimado ideal. La circulación hepática está constituida por la circulación esplácnica proveniente del sistema

venoso intestinal que confluye en la vena Porta, la que aporta el 80% del flujo sanguíneo hepático y el 50% de la oxigenación del hígado y un sistema arterial procedente de la arteria hepática (generalmente rama del tronco celiaco) que supe al hígado con el 20% del flujo y el 50% del oxígeno. El índice de extracción de oxígeno del hígado es de un 35%.

La estimulación simpática es capaz de aumentar hasta un 25% la resistencia de la arteria hepática y del sistema Porta. El flujo del sistema venoso Portal depende de la resistencia generada en el intestino y de la resistencia venosa portal intra-hepática; ambas están influidas por la actividad del sistema simpático, la presencia de trombosis, fibrosis o enfermedad venosa oclusiva. Ambos circuitos (Venoso Portal y Arterial Hepático) están relacionados funcionalmente por una respuesta conocida como "sistema buffer hepático", que según estudios preliminares, estaría mediada por la producción de adenosina. Este mecanismo es responsable de mantener el flujo sanguíneo hepático total, cuando uno de los sistemas disminuye el aporte de sangre al hígado, a expensas de la vasodilatación del otro sistema. La activación de este mecanismo se hace muy evidente en los casos de hipertensión portal severa, en los que el flujo hepático portal disminuye o incluso se invierte. La inversión del flujo hepático portal se produce en aquellas áreas del parénquima hepático con aumento severo de la resistencia intrahepática. La resistencia intrahepática aumenta tanto por mecanismos fijos: fibrosis y remodelación parenquimatosa, como variables: los miofibroblastos de los sinusoides hepáticos que pueden contraerse. Estos mecanismos, generan tal hipertensión en el parénquima hepático, que el flujo sanguíneo portal no puede vencerla y se transforma en un flujo hepatógeno; como consecuencia de ello se hipertrofia la arteria hepática.

Ambos sistemas vasculares (Porta y Hepático) irrigan zonas hepáticas con función diferente y con diferente sensibilidad a la isquemia. El rol principal del sistema arterial

hepático es suplir de oxígeno a la vía biliar intra y extra hepática que constituyen las zonas metabólicamente más activas del hígado pues necesita gran cantidad de energía para cumplir su función de transporte en contra de gradientes de concentración. Las células endoteliales del árbol biliar intrahepático, bombean y transportan activamente la bilirrubina desde los hepatocitos (con baja concentración de sales biliares) hacia los canalículos biliares (con alta concentración de bilis). Por esta razón, el árbol biliar es la zona más sensible a la isquemia del tejido hepático y la disfunción biliar es el primer indicador de injuria hepática isquémica. En estos casos, la elevación de la bilirrubina, la Fosfatasa Alcalina (FA) y la Gama - glutamil transferasa (GGT), vinculadas a la obstrucción biliar, son predictores más sensible de isquemia hepática que la elevación de las transaminasas (enzimas de lesión hepatocítica).

Como se dijo, la principal fuente de oxígeno del árbol biliar es el sistema arterial hepático, lo que explica que las lesiones quirúrgicas de la arteria hepática (iatrogénicas o por reconstrucción de la arteria hepática en las cirugías de trasplante) resulten primariamente en complicaciones de la vía biliar y no de los hepatocitos.

El sistema Portal canaliza hacia el hígado sangre con metabolitos y tóxicos procedentes de la absorción intestinal, pobremente oxigenada, proveniente de todo el lecho esplácnico. De esa manera la circulación portal y el hígado constituyen la primera línea de detoxificación, inmunidad y metabolismo antes de incluir esta sangre en la circulación sistémica. Las células hepáticas perfundidas por la vena Porta son principalmente células de Kupffer (hepatocitos) que se caracterizan por una gran resistencia a la isquemia. Dada esta tolerancia a la hipotensión arterial que presentan las zonas histológicas del parénquima hepático con función metabólica, la falla de la función hepatocítica no es un marcador sensible de isquemia y esta última, no se refleja necesariamente como falla o necrosis hepática con aumento de las transaminasas. La liberación de Alanina Amino-

transferasa (ALT- específica de lesión hepatocítica) y de Aspartato Amino-transferasa (AST) son marcadores sensibles de lesión hepatocítica viral o inmune, pero no de isquemia temprana. Por otra parte, la distribución de dichas enzimas es irregular en el tejido hepático, estando menos concentradas en los hepatocitos de las áreas centro-lobulillares que son las más sensibles a la isquemia.

EFECTO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA AVANZADA SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Efectos sobre la circulación periférica y la volemia.

Tanto la cirrosis como la hipertensión portal inducen un aumento del gasto cardiaco (GC) y un descenso de la resistencia vascular sistémica (RVS) con leve disminución de la presión arterial sistémica sin alterar las presiones de llenado. El aumento del GC conlleva un aumento de la saturación venosa mixta y una disminución de la diferencia arterio-venosa de oxígeno. Los cambios se deben a la presencia de múltiples fistulas arterio-venosas y a la liberación de sustancias vasodilatadoras tales como el óxido nítrico, glucagón, y el péptido vasodilatador intestinal (Vaughan, Geraghty, Piscione). También se ha propuesto como etiopatogenia en la etapa temprana, la retención de agua y sodio, que ocasiona un aumento del volumen plasmático (Gentilini). La presencia de estos vasodilatadores podría explicar la resistencia de estos pacientes a los efectos alfa agonistas de las catecolaminas, tanto endógenas como farmacológicas.

Efectos sobre el miocardio.

Los pacientes con hepatopatía pueden presentar disfunción cardiaca (miocardiopatía del cirrótico), que no es la misma entidad que la miocardiopatía alcohólica, pues puede observarse en pacientes con hepatopatía de otra causa. Dicha disfunción se manifiesta por falla sistólica (disminución de la fracción de eyección e Índice Cardiaco) con respuesta

contráctil alterada al estrés endógeno o farmacológico, (disminución de la respuesta inotrópica positiva a las catecolaminas). La relajación diastólica puede estar alterada a causa de hipertrofia cardíaca, fibrosis miocárdica "parcheada" o edema subendotelial. También es posible encontrar anomalías electrofisiológicas (síndrome de QT prolongado) sin otra enfermedad cardíaca. Además, los constituyentes de la bilis (en los estados de hiperbilirrubinemia) pueden producir cambios a nivel cardiovascular a través de mecanismos directos o indirectos. Los estudios de investigación en animales muestran que el aumento de la concentración de sales biliares en la sangre deprime el inotropismo miocárdico y disminuyen la respuesta a la noradrenalina y al isoproterenol. (JACOB, Bomzon).

La presencia de miocardiopatía cirrótica y alteraciones en el árbol vascular periférico hacen que estos pacientes toleren mal, desde el punto de vista cardiovascular, la inestabilidad hemodinámica de la cirugía cardíaca. La disfunción cardíaca y los trastornos hemodinámicos pueden contribuir al desarrollo o acentuación del síndrome hepatorenal.

IMPACTO DE LA CIRUGÍA CARDIACA EN LA FUNCIÓN HEPÁTICA.

Los factores que contribuyen a la insuficiencia hepática postoperatoria en cirugía cardíaca son multifactoriales y se relacionan con la propia cirugía y con la limitación de la reserva funcional hepática de estos pacientes.

La hemodinamia de la circulación extracorpórea (CEC) caracterizada por ausencia de flujo pulsátil, gasto cardíaco descendido e hipotensión arterial, impone al hígado condiciones circulatorias diferentes a las fisiológicas. El aumento de las catecolaminas endógenas liberadas durante este periodo también reduce la perfusión esplácnica al producir vasoconstricción. La

disminución del flujo venoso portal esplácnico en este periodo alcanza un 20% y el arterial hepático hasta un 45% evidenciándose una caída en la saturación venosa suprahepática y un aumento de la extracción de oxígeno hepático. Se ha demostrado que el consumo de oxígeno hepático desciende durante el BCP a temperatura de 32 ° C, lo que podría reflejar una disminución de los requerimientos o una disminución del aporte por debajo de las necesidades del parénquima. El uso de inotrópicos y la liberación endógena de los mismos durante los periodos de inestabilidad hemodinámica y sangrado contribuyen a la hipoperfusión esplácnica.

La isquemia esplácnica activa la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que constituye el principal mecanismo de la disfunción orgánica múltiple (DOM). La traslocación bacteriana que se produce a consecuencia de la isquemia intestinal es particularmente nociva en un contexto de disminución de la función detoxificadora e inmunológica hepática a causa de la disfunción celular.

La exposición a sangre autóloga, así como el contacto con los materiales del circuito de circulación extracorpórea favorecen aún más el desarrollo de SIRS. La CEC desencadenada agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación (situación detectada hasta en un 20% de los pacientes fallecidos) lo que contribuye a la formación de micro-émbolos.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPÁTICA PARA CIRUGÍA CARDIACA

El principal objetivo de la evaluación preoperatoria es la identificación de los pacientes con patología hepática, con alto riesgo de complicaciones, para decidir la conducta anestésico-quirúrgica más adecuada y facilitar el diagnóstico precoz de las posibles complicaciones postoperatorias.

La dosificación de albuminemia, colinesterasa plasmática y tiempo de

protrombina (marcadores de la función metabólica de síntesis de los hepatocitos), además de un funcional y enzimograma hepático (con dosificación de GGT, FA y transaminas) con colesterol total son exámenes que deben solicitarse rutinariamente en el preoperatorio de todos los pacientes. Los marcadores de infección viral (serología de Hepatitis B HBcAc y HBsAg, y serología de hepatitis C) y la ecografía abdominal se recomiendan como estudios de screening en pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca con factores de riesgo para hepatopatía (como alcoholismo), o con patología hepática diagnosticada. La determinación de signos ecográficos de hipertensión portal es sumamente útil por el gran valor pronóstico que poseen: la esplenomegalia, el diámetro de Vena porta >13 mm y la existencia de colaterales portosistémicas, se asocian con mayor morbilidad. Además, la ecografía de rutina permite identificar o sospechar la presencia de esteatosis hepática; patología que determina menor tolerancia a diversas injurias sistémicas

La sospecha clínica o ecográfica de cirrosis debe llevar al estudio secuencial de estos pacientes con medida del gradiente de presiones transhepático y si lo requieren, biopsia transyugular hepática. La medida del gradiente de presión transhepático es la diferencia de presión entre el sistema venoso portal (vena Porta) y la presión venosa sistémica (presión venosa central). Se calcula como la diferencia entre la presión medida en la vena cava inferior y la presión enclavada en las venas suprahepáticas. El procedimiento se realiza colocando un catéter en la vena yugular derecha, que se avanza atravesando la aurícula hasta la vena cava inferior. La medida de presión del sistema Porta se realiza avanzando dicho catéter hasta una vena suprahepática (generalmente la derecha) y midiendo la presión enclavada (distal a la insuflación de un balón). Durante la realización de este procedimiento, una biopsia hepática puede incluirse con un muy bajo riesgo agregado; mediante la inserción de una aguja de corte/aspiración, para la toma del tejido hepático, a través de la misma vía venosa. La

medida del gradiente porto sistémico, permite diferenciar la hipertensión portal de causa cirrótica de la hipertensión portal por falla cardíaca derecha. Un gradiente transhepático de 5-6 es normal, cuando supera los 10 ya se considera patológico, y una presión ≥ 12 mm Hg es diagnóstico de hipertensión portal. Cuando la hipertensión portal se acompaña de fibrosis en la biopsia hepática, se realiza el diagnóstico de enfermedad hepática en estado de cirrosis. La presencia de fibrosis tipo II en la biopsia hepática implica un sufrimiento hepático crónico más severo que en el tipo I y la incidencia de complicaciones hepáticas perioperatorias (sobre todo en cirugía cardíaca) es mayor

La evaluación de los pacientes siguiendo este algoritmo, disminuye la necesidad de realizar punción biopsia hepática percutánea en la mayoría de los pacientes; procedimiento que tiene una mayor incidencia de complicaciones (sobre todo sangrado y hematoma intrahepático) que la biopsia transyugular.

La resonancia nuclear magnética (RNM) y tomografía axial computarizada (TAC) son efectivas en mostrar cambios cirróticos en el hígado, várices abdominales (territorio de la coronaria estomáquica, o en cualquier otro lugar de shunts portosistémicos: hemorroidales, vaginales, en cicatrices quirúrgicas, lumbares, etc) y la presencia de shunts espleno-portales espontáneos.

MANEJO INTRA-OPERATORIO DEL CIRRÓTICO EN CIRUGÍA CARDÍACA: ESTRATEGIAS PARA MINIMIZAR EL DAÑO HEPATOCÍTICO.

Si bien aun no se han desarrollado técnicas de protección hepática demostrada para prevenir las complicaciones intraoperatorias relacionadas a las hepatopatías, la identificación de los factores de riesgo y la identificación precoz de las complicaciones son las dos estrategias que permiten minimizar el daño hepático progresivo. Sin embargo hay algunas consideraciones acerca de la técnica

quirúrgica como ser el uso de BPCP y la selección de los fármacos que se deben tener en cuenta.

El BPCP y la injuria hepática:

Los estudios de Hayashida y Kaplan sugieren mejores resultados (menores complicaciones como infecciones, falla respiratoria, insuficiencia renal, sangrado y trastornos gastrointestinales) en los pacientes cirróticos revascularizados sin BPCP que en aquellos con BPCP. Los resultados del estudio de Hayashida parecen ser muy significativos: la totalidad de los 15 pacientes clase B de la clasificación de Child operados con BPCP experimentaron complicaciones y solo uno de 3 sin BCP; por otra parte, el 50% de los pacientes clase B que fallecieron fueron todos con BPCP. Sin embargo, el número de pacientes es escaso en ambos trabajos, y no se pueden sacar conclusiones definitivas (18 pacientes en el estudio de Hayashida y 10 pacientes en el estudio de Kaplan).

Nomoto y cols. estudiaron las alteraciones de la función mitocondrial hepática durante y después del BPCP y concluyen que éste determina daño mitocondrial hepático que se extiende hasta las 24 horas del postoperatorio.

Algunos estudios prospectivos también sugieren ventajas en evitar la circulación extracorpórea en los pacientes con hepatopatía.

Yamada y colaboradores, en un estudio prospectivo, no randomizado de 38 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con y sin circulación extracorpórea (21 y 17 pacientes respectivamente), evaluaron la lesión hepática a través de la medición sérica de las enzimas alcohol deshidrogenasa y alfa glutatión s-transferasa, que son marcadores sensibles de daño hepatocelular. En el grupo de BPCP la elevación enzimática fue mayor y el retorno a los valores basales se realizó luego de las 24 horas. Estos hallazgos no se asociaron con evidencia clínica de disfunción hepática.

Velissaris y colaboradores realizaron un

estudio prospectivo, randomizado, que incluyó 54 pacientes sin hepatopatías, sometidos a CRVM; 27 con CEC y 27 sin CEC, por un único cirujano y con un protocolo anestésico estricto. El objetivo fue comparar la perfusión esplácnica a través de la medida del PH de la mucosa gástrica mediante tonometría gástrica continua. Los resultados mostraron que el grado de acidosis fue similar en ambos grupos, siendo la recuperación de la misma más completa y rápida en el grupo sin CEC. El uso de flujo pulsátil durante el BPCP y la composición de la población estudiada integrada exclusivamente por pacientes de bajo riesgo, impide generalizar los resultados de este estudio.

Por otra parte, varios estudios retrospectivos, que compararon pacientes cirróticos intervenidos con y sin CEC, no demostraron menor incidencia de complicaciones hepatodigestivas en el último grupo. Sanisoglu describió una mayor incidencia de sangrado gastrointestinal, pero una menor incidencia de isquemia mesentérica con BPCP. La mortalidad de los pacientes que padecieron complicaciones fue la misma en los dos grupos.

Resulta particularmente interesante el trabajo prospectivo y randomizado, realizado por Ascione sobre 40 pacientes, 20 sometidos a CC con CEC y 20 sin CEC, con la finalidad de comparar la capacidad hepática de metabolizar la lidocaína a monoetilglicinoxidide (MEGX); dado que el metabolismo de la lidocaína es altamente sensible a la alteración de la función hepática. No se evidenciaron diferencias en la dosificación de la lidocaína y del MEGX entre los dos grupos de pacientes en el postoperatorio inmediato, lo que sugiere un impacto mínimo en la elección de la técnica quirúrgica en la función hepática. Sin embargo, en el grupo sin BPCP las enzimas hepáticas marcadoras de injuria (ALT y AST), se mantuvieron en valores más bajos que en el grupo con BPCP, sugiriendo un mayor daño hepatocítico en los pacientes operados con circulación extracorpórea.

Por lo antedicho, y a pesar de que no hay

resultados concluyentes, podría existir más daño hepático celular durante la cirugía cardiaca con CEC que sin ella; por lo que en aquellos pacientes con hepatopatías o factores de riesgo para falla hepática debería manejarse la posibilidad de cirugía sin CEC.

De requerirse el uso de BPCP, deberían optimizarse las condiciones hemodinámicas durante el mismo con estrategias para minimizar el daño hepático celular. La disminución del tiempo de CEC y la minimización de las transfusiones, son favorables no solo para la preservación de la función hepática sino también del resto de los parénquimas. Varios estudios certifican que la preservación del metabolismo de la lidocaína y la minimización de la injuria hepática es significativa con tiempos de CEC menores a 70 minutos. Por otra parte los tiempos de CEC prolongados se asocian con mayores complicaciones gastrointestinales y a mayor mortalidad. Otros factores que han sido estudiados y relacionados al daño hepatocelular y a la perfusión esplácnica son el tipo de flujo de la bomba de circulación extracorpórea (pulsátil o no), la temperatura (normotermia o hipotermia), el largo de las tubuladuras y el valor del flujo en litros/minuto.

Mathie y colaboradores mostraron que el flujo hepático esplácnico durante el BPCP, se preserva mejor con flujos de 2,4 l/min/m² que cuando se usan flujos de 1,2 l/min/m². En este meta-análisis se evidencia que cuando se usan flujos bajos (de 1,2 l/min/m²) el flujo hepático se mantiene mejor cuando se usa flujo pulsátil; sin embargo, cuando los flujos de la bomba de circulación extracorpórea son mayores a 2,4 l/min/m², no hay diferencias en la perfusión hepática si se usa o no flujo pulsátil.

La temperatura óptima para preservar el flujo sanguíneo hepático durante el BPCP, no está determinada. Si bien hay autores que muestran mejores flujos hepatoespláncicos con hipotermia moderada (32° C) durante la CEC, otros advierten de la disminución del mismo a una temperatura de 30° C. El uso de hipotermia de 28° C produce una leve

disminución del flujo en la arteria hepática y un discreto aumento en la vena Porta. Las diferencias en estos resultados se deben probablemente a la relación entre tres variables: temperatura, presencia o ausencia de flujo pulsátil y flujo del BPCP.

Mathie y colaboradores basándose en estos parámetros realiza las siguientes recomendaciones sobre la CEC en los pacientes con riesgo de falla hepática:

- Si se usan flujos de bomba altos (2,4 o más l/min/m²), con flujo pulsátil o no, la normotermia mantiene mejor la circulación hepática.

- Si se usa hipotermia con gasto elevado (2,4 o más l/min/m²), es preferible el uso de flujo no pulsátil.

- En presencia de hipotermia y de gasto bajo, es recomendable el flujo pulsátil.

Otro factor a tener en cuenta en la cirugía cardiaca con CEC es la respuesta inflamatoria sistémica. La reducción de dicha respuesta se asocia con mejores resultados de morbilidad y mortalidad durante el BPCP. Las estrategias para disminuir la respuesta inflamatoria son el uso de volúmenes de cebado pequeños y minimizar las superficies de contacto con las tubuladuras.

La injuria gastrointestinal se ve favorecida en la cirugía cardiaca con BPCP por la micro y macro embolización aterosclerótica desde la aorta hacia el lecho esplácnico. Esta debe ser evitada, en la medida de lo posible, con la canulación aortica cuidadosa, guiada con ultrasonido epiaortico intraoperatorio (intraoperative epiaortic ultrasound scanning), con la finalidad de evitar hacerlo sobre placas de ateroma. El uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BIAC) en pacientes con aterosclerosis aortica también aumenta la incidencia de complicaciones gastrointestinales por desprendimiento de microémbolos. La colocación de filtros intraaórtico para evitar esta complicación no ha demostrado ser eficiente.

La hemodilución:

Si bien la hemodilución ha sido reconocida como un factor favorecedor del flujo sanguíneo esplácnico durante el BPCP, habiéndose observado una disminución de la mortalidad^{56,57}; esta medida no es recomendable en los pacientes cirróticos. La hipoalbuminemia y el hiperaldosteronismo de estos pacientes determinan una disminución de la presión oncótica y la sobrecarga de volumen (principalmente de cristaloides) causa edema tisular que dificulta la entrega de oxígeno a las células. En caso de adoptar la práctica de expansión preoperatoria de la volemia para mejorar la perfusión tisular, la elección de coloides es probablemente más recomendable en pacientes cirróticos que la de cristaloides. La utilización de albumina como expansor de volumen en el paciente cirrótico tiene beneficios demostrados cuando se realiza el drenaje de líquido de ascitis; sin embargo, su uso como solución de reposición intraoperatoria o postoperatoria en pacientes críticos, no ha mostrado diferencias en la supervivencia de los pacientes y es extremadamente costosa.

La selección de fármacos:

La elección de los fármacos anestésicos inhalatorios, intravenosos y relajantes musculares, así como la elección de los fármacos vasoactivos e inotrópicos, es cuestión de controversia en los pacientes cirróticos. Kaisers en 1996 estudió el efecto de las drogas vasoactivas (dopamina, dopexamina y dobutamina) en la hemodinamia sistémica y el flujo sanguíneo hepático en 17 pacientes durante el postoperatorio de trasplante de hígado. La infusión de las mencionadas drogas a dosis de 4-8 microgramos/kg/minuto (dopamina), 4-8 microgramos/kg/minuto (dopexamina) y 5-10 microgramos/kg/minuto (dobutamina), produce en todos los casos un aumento del gasto cardíaco y la saturación venosa hepática. La presión arterial aumenta con la dopamina y dobutamina pero se reduce con la dopexamina sugiriendo una reducción de la resistencia

vascular periférica. Los tres inotrópicos pueden usarse para mejorar la hemodinamia sistémica sin deterioro de la oxigenación hepática. Sin embargo, algunos autores recomiendan el uso de dopexamina como el inotrópico de elección, a dosis de 2mcg/kg/min, pues aumenta el flujo sanguíneo esplácnico en pacientes cirróticos^{61,62}. El mecanismo es el aumento del gasto cardíaco sin aumento de la resistencia vascular esplácnica, lo que diferencia este fármaco de otros inotrópicos, que si bien aumentan el gasto cardíaco producen vasoconstricción e isquemia intestinal y hepática.

Otras drogas también han sido estudiadas desde el punto de vista de su capacidad para mantener el flujo esplácnico y proteger la función hepática durante el BPCP, tales como la milrinona a dosis bajas⁶³, el ácido acetil salicílico⁶⁴ y la dexametasona⁶⁵ pero el efecto beneficioso de estos fármacos no ha podido establecerse.

Mención aparte merecen la N-acetilcisteína, la melatonina, el óxido nítrico y la hormona de crecimiento, que han demostrado en modelos animales, efectos protectores hepáticos frente a diferentes tipos de injurias, pero cuya utilidad clínica en humanos no está aún establecida.

PRE-ACONDICIONAMIENTO ISQUÉMICO Y FARMACOLÓGICO DEL HÍGADO:

Se ha demostrado que episodios breves de oclusión al flujo sanguíneo hepático, inducen una adaptación intracelular que limita la injuria celular posterior ante periodos de isquemia prolongada. El mecanismo parece ser similar al pre-acondicionamiento isquémico cardíaco y renal y estaría mediado por la expresión de proteínas de shock (chaperones). Esta propiedad de pre-acondicionamiento que se describió inicialmente con la isquemia previa a la injuria, pudo reproducirse experimentalmente con agentes farmacológicos.

El descubrimiento más reciente en este

tema, publicado por Bedirlin y colaboradores, es la acción del sevoflorano en el acondicionamiento hepático experimental en ratas. En este trabajo prospectivo y randomizado, se estudia el efecto protector del isoflorano al 1,5% y del sevoflorano al 2%, en un modelo de injuria por isquemia-reperusión en el hígado de 72 ratas Wistar. Los resultados de este estudio muestran que el sevoflorano (pero no el isoflorano), tienen efecto protector en el tejido hepático luego de 30 minutos de exposición al agente anestésico previo a 45 minutos de isquemia. Este efecto protector se evidenció por los menores niveles de enzimas de lesión hepática (aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa) y factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa en el período post isquémico de los animales expuestos al sevoflorano. Además, el flujo sanguíneo hepático tisular y las estimaciones del metabolismo energético celular (ATP) fueron mejores en el grupo con sevoflorano. Si bien aún no pueden extrapolarse estos resultados a la práctica clínica en humanos, es un campo de investigación promisorio.

LA FUNCIÓN HEPÁTICA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA

El deterioro de la función hepática en el postoperatorio de cirugía cardíaca suelen relacionarse con el deterioro de la función cardíaca (por complicaciones quirúrgicas o por descompensación de cardiopatías previas), la ventilación mecánica o el uso de inotrópicos.

Hiperbilirrubinemia postoperatoria

Cuando el daño hepático es leve, se manifiesta por un ascenso transitorio de la bilirrubina que no necesariamente se acompaña de un ascenso de las enzimas hepáticas (transaminasas). Como ya fue dicho, cuando la isquemia hepática es leve, el valor de las transaminasas no es suficientemente sensible como para descartar isquemia hepática y es necesario un seguimiento cuidadoso de los valores de bilirrubina y FA,

pues la vía biliar es la zona del parénquima hepático más sensible a la isquemia. La hemólisis durante la CEC o por la presencia de válvulas cardíacas mecánicas puede generar un ascenso postoperatorio temprano (en las primeras 72 horas) de la bilirrubina no conjugada o indirecta.

Ictericia post CEC ("colestasis alitiásica")

Se debe a la injuria isquémica con lesión hepática moderada. Se define como la presencia de ictericia con aumento de la bilirrubina total mayor a 3 mg/dl en la primera semana del postoperatorio de cirugía cardíaca con un pico de hiperbilirrubinemia conjugada a los 7 días del postoperatorio. Típicamente se describe en estos pacientes un ascenso temprano de las transaminasas (en 2 a 5 veces su valor normal) a las 48 a 72 horas de la cirugía que se resuelve gradualmente. Esta entidad se ha descrito hasta en un 20% y el 30% de los pacientes operados de cirugía cardíaca y se asocia a un aumento de la duración de la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) y de la estadía en cuidados intensivos (CTI) así como con un aumento en la mortalidad perioperatoria de un 2% a un 11% con respecto a los que no presentan esta disfunción hepática. Este síndrome puede acentuarse en el contexto de la sepsis, uso de altas dosis de vasopresores o AVM prolongada. El pico de bilirrubina alcanzado al séptimo día y el patrón de resolución a las 2 semanas de la cirugía son los mejores predictores de un pronóstico favorable. Cuando la cifra de bilirrubina es mayor a 10 mg/dl y la resolución del cuadro es lenta³¹, la mortalidad puede alcanzar al 20% de los pacientes. Se ha descrito una asociación entre la mayor severidad de este síndrome y el uso de balón de contrapulsación aórtico, shock o colestasis preoperatoria.

El tratamiento de esta entidad es difícil y la opción del trasplante hepático en los pacientes con falla hepática severa en el postoperatorio inmediato de una cirugía cardíaca implica un riesgo extremadamente alto. En ese contexto lo más recomendable es la detección temprana para extremar las medidas de prevención de

injurias hepáticas adicionales: disminuir el uso de vasoconstrictores al máximo, evitar fármacos hepatotóxicos y evitar la infección.

La injuria isquémica hepática severa (“hígado de shock”)

Es una patología de extrema gravedad que se caracteriza por un gran aumento de las transaminasas (10 veces el valor normal) en las primeras 48 horas de la cirugía. Si no se revierte el origen de la injuria, este cuadro suele llevar a la muerte. Los factores de riesgo identificados para esta entidad son la historia de falla cardíaca, hipertensión arterial y diabetes preoperatoria así como los tiempos prolongados de CEC. Clínicamente se manifiesta por acidosis con inestabilidad hemodinámica: presiones de llenado cardíaco elevadas (presión capilar pulmonar, presión venosa central) y descenso del gasto cardíaco. La hipoglicemia y las alteraciones de la coagulación también son características.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

¿Cuál de las dos patologías se debe solucionar primero?

La primera opción terapéutica para evitar la injuria hepática de la cirugía cardíaca en los pacientes cirróticos, es la realización del tratamiento percutáneo de la coronariopatía. Si la angioplastia no está indicada, entonces se decidirá el tratamiento (CRVM, tratamiento médico y/o trasplante hepático) en base a la severidad de ambas patologías. La decisión terapéutica se basa en una cuidadosa evaluación de la severidad de la hepatopatía (clasificación de Child) y de la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) para evaluación de la cardiopatía.

Paciente Child A.

Si el paciente presenta una hepatopatía leve (clase A), la tolerancia a la cirugía

cardíaca es aceptable y se puede realizar la CRVM. Posteriormente se debe re-evaluar el estado de la hepatopatía y si es necesario otros tratamientos.

Paciente Child C

La prevalencia de la enfermedad arterial coronaria en la población de pacientes con enfermedad hepática severa que se encuentran en lista de trasplante de hígado varía en la literatura revisada entre un 5% y un 26-27%. La realización de un trasplante hepático en pacientes con coronariopatía tiene alta incidencia de mortalidad (50%) y de morbilidad (81%). Si la coronariopatía es leve y el paciente no tiene indicación de cirugía cardíaca, se realiza tratamiento médico y procede a la realización del trasplante de hígado. El problema se plantea cuando la enfermedad es severa y se requiere CRVM en un paciente en lista de espera para trasplante de hígado, pues la presencia de coronariopatía severa contraindica la realización de un trasplante hepático. Por otro lado la hepatopatía severa (C de Child), contraindica la realización de CRVM pues la mortalidad descrita es del 100%.

La única posibilidad terapéutica para estos pacientes (Child C, con clase funcional III o IV de la NYHA), es la realización de CRVM simultánea al trasplante hepático.

Paciente Child B

La decisión de tratar la cardiopatía y la hepatopatía en forma secuencial o simultánea, en los pacientes Child B que requieren trasplante de hígado y CRVM, es una decisión difícil de tomar, que debe ser cuidadosamente planificada.

El valor de la revascularización arterial coronaria en la población general, antes de la cirugía electiva mayor (excluyendo el trasplante hepático) no es del todo claro. McFalls en el 2004, en un estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado, estudió el beneficio de la CRVM previa a la cirugía vascular mayor frente al tratamiento

médico, en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable. El 33% de los pacientes se operaban de aneurisma de Aorta abdominal el 67% de enfermedad arterial distal. El objetivo del estudio fue estudiar la mortalidad a largo plazo de 510 pacientes seleccionados, que se randomizaron para recibir exclusivamente tratamiento médico o revascularización miocárdica (quirúrgica o percutánea). Los pacientes asignados al grupo de tratamiento médico se operaron antes que los que se revascularizaron (a los 18 y 54 días desde la indicación quirúrgica) y la mortalidad a largo plazo (2,7 años de la randomización) en ambos grupos fue la misma (22% y 23%).

Si bien no existen estudios similares al de McFalls en cirugía de trasplante hepático, Plotkin en el 1996 estudió de forma descriptiva y prospectiva a 32 pacientes con ESLD (en lista de trasplante hepática) con enfermedad arterial coronaria. En dicho estudio, se realizó tratamiento médico a 9 pacientes, angioplastia a 1 y cirugía de RVM a 22; dos pacientes fueron operados simultáneamente de trasplante hepático y CRVM. La mortalidad global fue del 50% y la morbilidad de 81% (complicaciones cardiovasculares). En el estudio a largo plazo (2 años) se evidenció que la mortalidad de los pacientes con tratamiento médico fue del 56% y su morbilidad 100% mientras que en los pacientes con CRVM (excluyendo los que se trasplantaron simultáneamente) fue de 50% y 80% respectivamente. Este estudio destaca el riesgo aumentado de los pacientes sometidos a trasplante de hígado con enfermedad coronaria y evidencia que la CRVM previa no mejora significativamente la sobrevida en este grupo de pacientes.

Los pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria, candidatos a trasplante hepático, deben ser cuidadosamente evaluados antes de incluirlos en lista. La utilidad de los test miocárdicos imagenológicos sensibilizados (ecocardiograma con Talio o Dipyridamol, sensibilizado con

Dobutamina) como método de screening previo la trasplante hepático, ha sido motivo de controversia, pues no ha demostrado ser costo-efectivo. Sin embargo en pacientes con cirrosis descompensada y riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria es de gran utilidad para diagnosticar la misma.

Si estos pacientes presentan una buena funcional (I o II) de la NYHA pueden ser candidato a un CRVM sin CEC y posteriormente ser incluido en lista de trasplante.

Si la clase funcional es mala o la isquemia es muy severa, se recomienda la realización simultánea de ambos procedimientos (Conferencia de la ILTS/ASA 2008-Orlando; Dra. Geraldine Diaz).

CONCLUSIÓN

Es indispensable el manejo multidisciplinario de estos pacientes; cardiólogo, cirujano cardiaco, hepatólogo, anestesista e intensivista deben planificar la mejor estrategia terapéutica para cada paciente. Debe existir un alto índice de sospecha de complicaciones en pacientes con hepatopatía candidatos a cirugía cardiaca. El manejo intra y postoperatorio, deben tender a mantener el flujo sanguíneo hepático.

Los pacientes con hipertensión portal o descompensación de su hepatopatía son malos candidatos a cirugía cardiaca, y el tratamiento percutáneo es de elección. Cuando la resolución de la coronariopatía requiere necesariamente cirugía cardiaca parece ser recomendable la cirugía sin CEC. Cuando la hepatopatía es severa (Child C) o es moderada (Child B) pero el paciente tiene una mala clase funcional, se recomienda la cirugía de trasplante hepático simultánea a la CRVM.

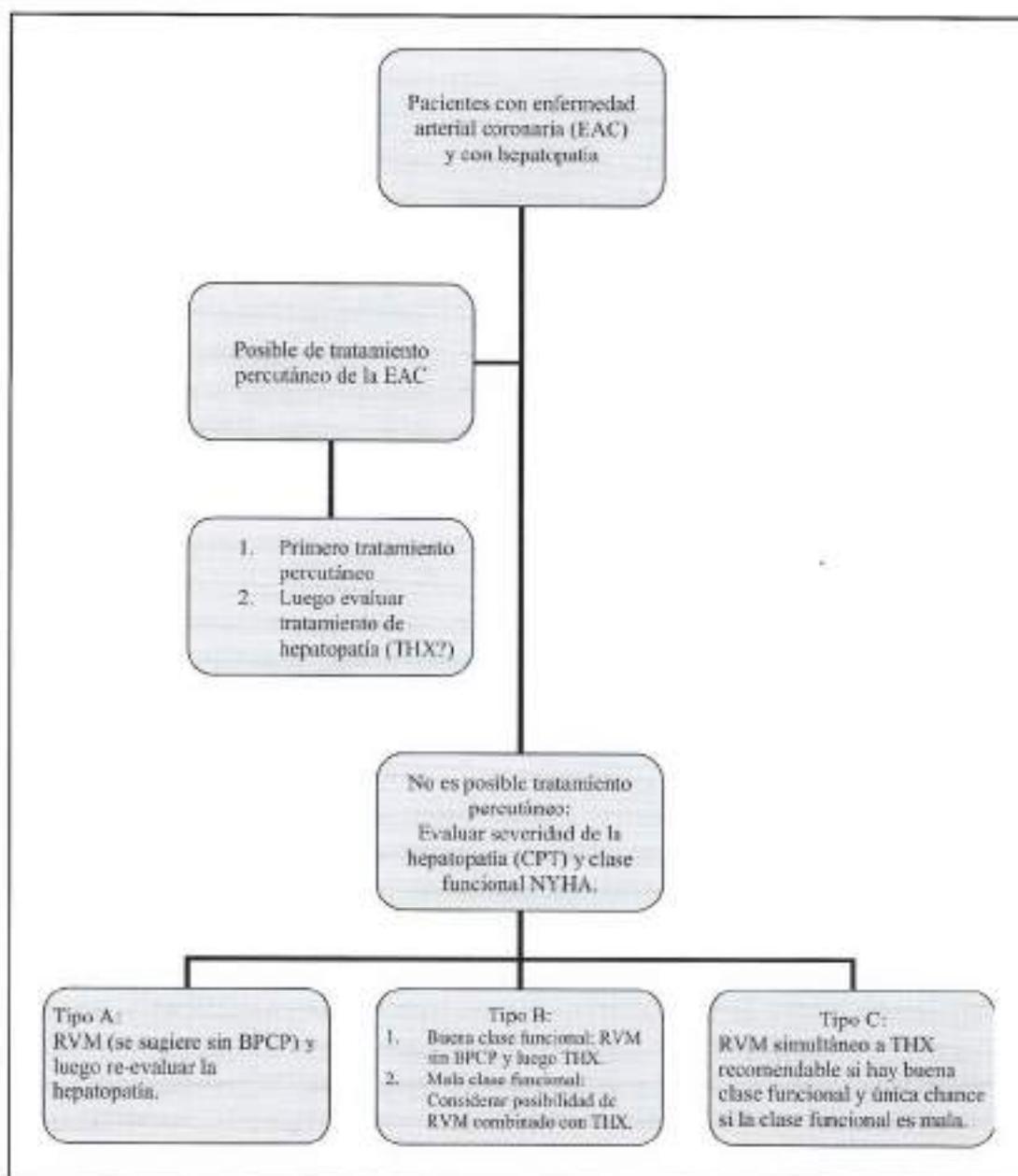


Gráfico 1. Algoritmo de decisión RVM y hepatopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Millwala, F., G.C. Nguyen, and P.J. Thuluvath, Outcomes of patients with cirrhosis undergoing non-hepatic surgery: risk assessment and management. *World J Gastroenterol*, 2007. 13(30): p. 4056-63.
2. An, Y., Y.B. Xiao, and Q.J. Zhong, Open-heart surgery in patients with liver cirrhosis: indications, risk factors, and clinical outcomes. *Eur Surg Res*, 2007. 39(2): p. 67-74.
3. Hayashida, N., et al., Clinical outcome after cardiac operations in patients with cirrhosis. *Ann Thorac Surg*, 2004. 77(2): p. 500-5.
4. Hessel, E.A., 2nd, Abdominal organ injury after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2004. 8(3): p. 243-63.
5. Bizouarn, P., et al., Early and late outcome after elective cardiac surgery in patients with cirrhosis. *Ann Thorac Surg*, 1999. 67(5): p. 1334-8.
6. Kaplan, M., et al., Cardiac operations for patients with chronic liver disease. *Heart Surg Forum*, 2002. 5(1): p. 60-5.
7. Klemperer, J.D., et al., Cardiac operations in patients with cirrhosis. *Ann Thorac Surg*, 1998. 65(1): p. 85-7.
8. Hayashida, N. and S. Aoyagi, Cardiac operations in cirrhotic patients. *Ann Thorac*

Cardiovasc Surg, 2004. 10(3): p. 140-7.

9. McSweeney, M.E., et al., Adverse gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass: can outcome be predicted from preoperative risk factors? *Anesth Analg*, 2004. 98(6): p. 1610-7, table of contents.

10. Zacharias, A., et al., Predictors of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J*, 2000. 27(2): p. 93-9.

11. D'Ancona, G., et al., Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J*, 2003. 30(4): p. 280-5.

12. Hirata, N., Y. Sawa, and H. Matsuda, Predictive value of preoperative serum cholinesterase concentration in patients with liver dysfunction undergoing cardiac surgery. *J Card Surg*, 1999. 14(3): p. 172-7.

13. Takala, J., Determinants of splanchnic blood flow. *Br J Anaesth*, 1996. 77(1): p. 50-8.

14. Ackland, G., M.P. Grocott, and M.G. Mythen, Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far. *Crit Care*, 2000. 4(5): p. 269-81.

15. Matheson, P.J., M.A. Wilson, and R.N. Garrison, Regulation of intestinal blood flow. *J Surg Res*, 2000. 93(1): p. 182-96.

16. Lautt, W.W., Control of hepatic and intestinal blood flow: effect of isovolaemic haemodilution on blood flow and oxygen uptake in the intact liver and intestines. *J Physiol*, 1977. 265(2): p. 313-26.

17. Collins, J.D., et al., Incidence and prognostic importance of jaundice after cardiopulmonary bypass surgery. *Lancet*, 1983. 1(8334): p. 1119-23.

18. Egleston, C.V., et al., Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Ann R Coll Surg Engl*, 1993. 75(1): p. 52-6.

19. Christenson, J.T., M. Schmuziger, and F. Simonet, Reoperative coronary artery bypass procedures: risk factors for early mortality and late survival. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1997. 11(1): p. 129-33.

20. Reeves, J.G., et al., Neuronal and adrenomedullary catecholamine release in response to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation*, 1982. 66(1): p. 49-55.

21. Mathie, R.T., Hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*, 1993. 21(2 Suppl): p. S72-6.

22. Andersen, L.W., et al., Association between gastric intramucosal pH and splanchnic endotoxin, antibody to endotoxin, and tumor necrosis factor-alpha concentrations in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*, 1993. 21(2): p. 210-7.

23. Brix-Christensen, V., et al., Cardiopulmonary bypass elicits a pro- and anti-inflammatory cytokine response and impaired neutrophil chemotaxis in neonatal pigs. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001. 45(4): p. 407-13.

24. Gardeback, M., et al., Splanchnic blood flow and oxygen uptake during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2002. 16(3): p. 308-15.

25. Laffey, J.G., J.F. Boylan, and D.C. Cheng, The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology*, 2002. 97(1): p. 215-52.

26. Doty, J.R., et al., Atheroembolism in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 2003. 75(4): p. 1221-6.

27. Llovet, J.M., J. Fuster, and J. Bruix, Intention-to-treat analysis of surgical treatment for early hepatocellular carcinoma: resection versus transplantation. *Hepatology*, 1999. 30(6): p. 1434-40.

28. Selzner, M., et al., Mechanisms of ischemic injury are different in the steatotic and normal rat liver. *Hepatology*, 2000. 32(6): p. 1280-8.

29. Lebrec, D., et al., Transvenous liver biopsy: an experience based on 1000 hepatic tissue samplings with this procedure. *Gastroenterology*, 1982. 83(2): p. 338-40.

30. Crawford, J.M., Evidence-based interpretation of liver biopsies. *Lab Invest*, 2006. 86(4): p. 326-34.

31. Knodell, R.G., et al., Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. *Hepatology*, 1981. 1(5): p. 431-5.

32. Kleiner, D.E., et al., Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 2005. 41(6): p. 1313-21.

33. Bedossa, P. and T. Poynard, An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group. *Hepatology*, 1996. 24(2): p. 289-93.

34. Nomoto, S., et al., Influence of hepatic mitochondrial redox state on complement biosynthesis and activation during and after cardiopulmonary bypass operations. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1996. 10(4): p. 273-8.

35. Okano, N., et al., Impairment of hepatosplanchnic oxygenation and increase of serum hyaluronate during normothermic and mild hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*, 2002. 95(2): p. 278-86, table of contents.

36. Yamada, T., et al., Off-pump coronary artery bypass attenuates transient hepatocellular damage after myocardial revascularization. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2005. 19(5): p. 603-7.

37. Velissaris, T., et al., A prospective randomized study to evaluate splanchnic hypoxia during beating-heart and conventional coronary revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003. 23(6): p. 917-24; discussion 924.

38. Musleh, G.S., et al., Off-pump coronary artery bypass surgery does not reduce gastrointestinal complications. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003.

- 23(2): p. 170-4.
39. Sanisoglu, I., et al., Does off-pump CABG reduce gastrointestinal complications? *Ann Thorac Surg*, 2004. 77(2): p. 619-25.
40. Ascione, R., et al., Splanchnic organ injury during coronary surgery with or without cardiopulmonary bypass: a randomized, controlled trial. *Ann Thorac Surg*, 2006. 81(1): p. 97-103.
41. Kumle, B., et al., Influence of prolonged cardiopulmonary bypass times on splanchnic perfusion and markers of splanchnic organ function. *Ann Thorac Surg*, 2003. 75(5): p. 1558-64.
42. Perugini, R.A., et al., Gastrointestinal complications following cardiac surgery. An analysis of 1477 cardiac surgery patients. *Arch Surg*, 1997. 132(4): p. 352-7.
43. Okano, N., et al., Hepatosplanchnic oxygenation is better preserved during mild hypothermic than during normothermic cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth*, 2001. 48(10): p. 1011-4.
44. Chetty, G., et al., Liver blood flow during cardiac surgery. *Perfusion*, 2004. 19(3): p. 153-6.
45. Mathie, R.T., et al., Hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass operations: the effect of temperature and pulsatility. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997. 114(2): p. 292-3.
46. Banbury, M.K., et al., Emboli capture using the Embol-X intraaortic filter in cardiac surgery: a multicentered randomized trial of 1,289 patients. *Ann Thorac Surg*, 2003. 76(2): p. 508-15; discussion 515.
47. Lutt, W.W., Control of hepatic arterial blood flow: independence from liver metabolic activity. *Am J Physiol*, 1980. 239(4): p. H559-H564.
48. Dubois, M.J., et al., Albumin administration improves organ function in critically ill hypoalbuminemic patients: A prospective, randomized, controlled, pilot study. *Crit Care Med*, 2006. 34(10): p. 2536-40.
49. Wilkes, M.M. and R.J. Navickis, Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*, 2001. 135(3): p. 149-64.
50. Kaisers, U., et al., Dopamine, dopexamine and dobutamine in liver transplant recipients: a comparison of their effects on hemodynamics, oxygen transport and hepatic venous oxygen saturation. *Transpl Int*, 1996. 9(3): p. 214-20.
51. Abe, Y., et al., Hepatocellular protection by nitric oxide or nitrite in ischemia and reperfusion injury. *Arch Biochem Biophys*, 2008.
52. Keles, M.S., et al., Protective effects of N-acetylcysteine and Ginkgo biloba extract on ischaemia-reperfusion-induced hepatic DNA damage in rats. *Clin Exp Med*, 2008. 8(4): p. 193-8.
53. Baumgardner, J.N., et al., N-acetylcysteine attenuates progression of liver pathology in a rat model of nonalcoholic steatohepatitis. *J Nutr*, 2008. 138(10): p. 1872-9.
54. Li, J.Y., et al., Melatonin protects liver from intestine ischemia reperfusion injury in rats. *World J Gastroenterol*, 2008. 14(48): p. 7392-6.
55. Bedirli, N., et al., Hepatic energy metabolism and the differential protective effects of sevoflurane and isoflurane anesthesia in a rat hepatic ischemia-reperfusion injury model. *Anesth Analg*, 2008. 106(3): p. 830-7, table of contents.
56. Wang, M.J., et al., Hyperbilirubinemia after cardiac operation. Incidence, risk factors, and clinical significance. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994. 108(3): p. 429-36.
57. Mastoraki, A., et al., Postoperative jaundice after cardiac surgery. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2007. 6(4): p. 383-7.
58. Ryan, T.A., et al., Predictors of outcome in cardiac surgical patients with prolonged intensive care stay. *Chest*, 1997. 112(4): p. 1035-42.
59. Michalopoulos, A., P. Alivizatos, and S. Geroulanos, Hepatic dysfunction following cardiac surgery: determinants and consequences. *Hepatogastroenterology*, 1997. 44(15): p. 779-83.
60. Henrion, J., et al., Hypoxic hepatitis caused by acute exacerbation of chronic respiratory failure: a case-controlled, hemodynamic study of 17 consecutive cases. *Hepatology*, 1999. 29(2): p. 427-33.
61. Plotkin, J.S., et al., Dobutamine stress echocardiography for preoperative cardiac risk stratification in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl Surg*, 1998. 4(4): p. 253-7.
62. Carey, W.D., et al., The prevalence of coronary artery disease in liver transplant candidates over age 50. *Transplantation*, 1995. 59(6): p. 859-64.
63. Tiukinhoy-Laing, S.D., et al., Cardiac hemodynamic and coronary angiographic characteristics of patients being evaluated for liver transplantation. *Am J Cardiol*, 2006. 98(2): p. 178-81.
64. Keeffe, B.G., H. Valentine, and E.B. Keeffe, Detection and treatment of coronary artery disease in liver transplant candidates. *Liver Transpl*, 2001. 7(9): p. 755-61.
65. McFalls, E.O., et al., Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*, 2004. 351(27): p. 2795-804.
66. Plotkin, J.S., et al., Morbidity and mortality in patients with coronary artery disease undergoing orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl Surg*, 1996. 2(6): p. 426-30.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL POSOPERATORIO INMEDIATO EN CUIDADOS INTENSIVOS DE LOS PRIMEROS 13 TRASPLANTES HEPÁTICOS DE LA UNIDAD BI-INSTITUCIONAL HOSPITAL DE CLÍNICAS-HOSPITAL MILITAR

Castelli J, Grecco G, Gerona S, Rando K, Scalone P, Medina J, Harguindeguy M, Ettlin A, Gonzalez S, Leites A.

ANTECEDENTES: El trasplante hepático ortotópico (THO) es la mejor opción terapéutica para aquellas enfermedades hepáticas incurables o que en forma progresiva determinen una alta mortalidad a corto plazo. Requiere un seguimiento específico en el postoperatorio inmediato (POI) en cuidados intensivos.

OBJETIVO: Describir la evolución posquirúrgica inmediata en el Centro de Cuidados Intensivos (CCI) de los 13 pacientes trasplantados a la fecha en el marco del Programa Bi-institucional.

METODO: Se analiza el período postoperatorio inmediato (POI) en CCI de los 13 pacientes sometidos a THO desde junio de 2009 a julio de 2010.

RESULTADOS: Se analizan trece pacientes entre 33 y 60 años, con una mediana de 52 años (cuatro mujeres y nueve hombres) portadores de enfermedades hepáticas que requirieron THO. La sobrevida del POI fue de once vivos y dos fallecidos. La estadía en CTI osciló entre 8 horas y 9 días. Ingresaron extubados nueve pacientes, de los cuales dos requirieron reintubación, uno por convulsión a las 3 horas y otro por reintervención por trombosis de vena porta. De los cuatro que ingresaron con intubación orotraqueal (IOT) requiriendo asistencia respiratoria mecánica (ARM), uno falleció a las 42 horas en IOT, dos se extubaron a las 3 horas, y otro a las 18 horas. En cuanto a la función del injerto, 12 tuvieron una buena respuesta inicial en las primeras 24 horas, 1 tuvo un aumento persistente de las cifras de transaminasas y bilirrubina falleciendo por fallo primario del injerto. En lo cardiorrespiratorio, 6 pacientes tuvieron edema pulmonar de etiología multifactorial manejándose con deplectivos, balance negativo, y en 1 caso con ventilación positiva no invasiva. En cuanto al perfil renal, 6 presentaron insuficiencia renal leve, y dos insuficiencia renal oligoanúrica que necesitaron sustitución de la función renal. En lo metabólico, 2 presentaron hiperglicemia que requirieron corrección con insulina. El resto de las complicaciones fueron: 1 fallo primario del injerto por lo cual falleció, 1 infección urinaria, 1 sepsis de partes blandas a *Klebsiella pneumoniae* multirresistentes que determinó su fallecimiento, 1 trombosis de vena porta, 1 sangrado abdominal posoperatorio que requirió reintervención quirúrgica.

CONCLUSIONES: La estadía en CTI fue breve. Las complicaciones más frecuentes del POI fueron: edema pulmonar, insuficiencia renal, hiperglicemia e infecciones. La sobrevida es comparable a otros Centros de Referencia Mundiales.

FACTORES DE RIESGO PARA NEUMONIA NOSOCOMIAL EN UN AREA DE CUIDADOS INTERMEDIOS POLIVALENTE (ACI-HC)

Baz M, Tafuri J, Chalart P, Lopez P, Revella M, Merola V, Biestro A, Cancela M., Alonso J.

ANTECEDENTES: La neumonía nosocomial (NN) es una complicación infecciosa frecuente en el paciente internado, y su frecuencia se desconoce en nuestro Servicio.

OBJETIVO: Conocer la prevalencia de la NN en nuestro Servicio, factores de riesgo, bacteriología y tratamientos realizados.

MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, sobre la base de datos con formato Epi Info. Se estudió el período Diciembre 2008 a 2009. Se consideró NN la presencia de fiebre, tos, expectoración, nuevo infiltrado radiológico, luego de las 48 horas de ingreso al Hospital. Se consideraron como factores de riesgo para NN: ventilación mecánica en la internación, uso de sonda nasogástrica, presencia de trastornos deglutorios, depresión de conciencia (GCS 8-14), internación mayor a 5 días, tratamiento corticoideo, antibioticoterapia en los 90 días previos al diagnóstico, enfermedad pulmonar crónica.

RESULTADOS: 605 pacientes ingresaron al Servicio, 218 presentaron patología respiratoria y 45 presentaron NN. De los pacientes con NN 62% fueron hombres y 38% mujeres. 73 % provino de CTI y 23% de sala. 13% fueron menores de 41 años, 74% entre 41 y 70 años y 13% mayores de 70 años. 73% recibió ARM previa, 64,4% GCS entre 8-14, y 60 % uso de SNG. 53,5% presentó trastornos deglutorios previos y todos una internación mayor a 5 días. Se realizó aspirado traqueal y hemocultivos en pacientes intubados y hemocultivos en pacientes no intubados. Los gérmenes fueron SAMS (5), SAMAR (2), Neumococo (3), Haemophilus (4), Acinetobacter (2), Pseudomona (1), Klebsiella (1) y otros BGN (1). Se realizaron mas de 15 tratamientos antibióticos diferentes (ampicilina sulbactam, cefuroxime, y ceftazidime mas amikacina).

CONCLUSIONES: La quinta parte de las patologías respiratorias asistidas en el ACI-HC correspondió a NN. Los gérmenes mas frecuentes fueron neumococo, haemophilus y acinetobacter. Los factores de riesgo mas frecuentes fueron la ARM, el uso de SNG, los trastornos deglutorios y la depresión de conciencia.

PREDICTORES DE DESTETE: COMPARACION DE LA MEDIDA DE LA PRESIÓN DESARROLLADA EN EL MANGUITO DE NEUMOTAPONAMIENTO DURANTE EL ESFUERZO DE LA TOS CON OTRAS VARIABLES

Baz M, Cabrera J, Echavarría E, Alzugaray P, Almeida E, Loza R, Canela M.

ANTECEDENTES: La extubación depende de un adecuado intercambio gaseoso, mecánica ventilatoria, hemodinamia, y manejo de secreciones.

OBJETIVOS: Comparar la presión desarrollada con la tos a nivel del manguito de neumotaponamiento (Ptos), con otros predictores de destete.

MÉTODOS: Se evaluaron pacientes candidatos al destete del CENAQUE (prueba de ventilación espontánea por 30 minutos positiva), en 2008. Se utilizó un equipo BICORE® y un transductor de presión analógico desarrollado en el Centro. Previo al destete y aspiración de secreciones traqueales se midió: V_t , f , índice f/V_t , presión inspiratoria máxima (PIM), pico flujo espiratorio con la tos (PFE tos), Ptos con el endotest (Ptos endotest), y con equipo CENAQUE (Ptos mang). Se consideró éxito del destete el no requerimiento de re intubación en las 48 horas siguientes. Se compararon grupos de éxito y fracaso y se consideró una p significativa inferior a 0.05.

RESULTADOS: Se expresa el promedio y desvío estándar del grupo exitoso versus grupo fracaso. Se evaluaron 40 pacientes. La edad (años) $39,5 \pm 25,7$. Motivó el ingreso al CENAQUE quemaduras en 38 y polivalentes en 2 casos. 4 pacientes fracasaron al destete. Los resultados medidos fueron: V_e $2,9 \pm 0,99$ vs $2,4 \pm 0,28$ ($p=0,04$), f/V_t $34,8 \pm 10,8$ vs $37,8 \pm 4,6$ ($p=0,33$). PFEtos $1,47 \pm 0,13$ vs $1,23 \pm 0,15$ ($p=0,049$), PIM $38,2 \pm 3,36$ vs $31,0 \pm 2,94$ ($p=0,01$). Ptos mang (transductor) $84,5 \pm 9,3$ vs $53,0 \pm 3,5$ ($p=0,001$). En 12 pacientes se midió Ptos endotest y Ptos mang $83,6 \pm 11,4$ vs $83,7 \pm 13,7$ ($p=0,97$).

CONCLUSIONES: La Ptos fue un buen predictor de destete y superior a la medida del índice f/V_t en nuestra muestra donde la fuente de fracaso fue por hipodinamia. Es un método fácil de realizar al lado del paciente y de importancia clínica en pacientes candidatos a ser extubados.

APLICACIÓN DEL SF-UCI 24 EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS

Levy A, Gorrasi J, Yic Ch, Rodríguez G, Bieyro A, Cancela M

ANTECEDENTES: En los últimos años ha surgido en la literatura internacional un importante interés en la satisfacción de los familiares y allegados (FA) con el tratamiento de los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos y en las dificultades en la comunicación entre éstos y el equipo tratante. Se desconocen antecedentes a nivel nacional de sistematización de esta información a través de un instrumento validado transculturalmente.

OBJETIVO: Analizar la satisfacción con el tratamiento y la comunicación en FA de pacientes de la UCI del Hospital de Clínicas.

MÉTODOS: Se usó la versión en español del cuestionario de origen canadiense SF-UCI 24: SATISFACCIÓN FAMILIAR CON EL CUIDADO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. Se realizó una encuesta anónima desde el 18.12.09 al 18.06.10. Para obtener una muestra más representativa éste será aplicado durante un año. El criterio de inclusión fue la entrega del SF-UCI (24), durante los informes médicos a la persona más allegada de los pacientes ingresados por más de 7 días en dicha UCI.

RESULTADOS: De los 191 pacientes ingresados durante el primer semestre estudiado obtuvimos una muestra de 41 instrumentos, lo que representa la opinión de 1 familiar de cada 5.

CONCLUSIONES: Estamos procesando los datos para graficarlos y medirlos con mayor precisión; sin embargo, podemos resaltar de los resultados generales que los FA que responden mayoritariamente son los familiares más cercanos y no han tenido experiencias de internaciones previas en UCIs. Califican como "muy buenos" los cuidados y preocupación en el tratamiento y en aspectos de cortesía y respeto, habilidad y competencia de los integrantes del equipo; destacándose la "insuficiente satisfacción" con características "ambientales". Se destaca una gran dicotomía en los resultados en cuanto a la información (voluntad del personal, comprensión, honestidad, claridad) y la frecuencia -y coordinación- con que se da la misma.

IMPLICANCIA PRONOSTICA DE LA HIPERNATREMIA EN MEDICINA INTENSIVA

Gómez A, Tenzi J, Acevedo M, Hurtado J

ANTECEDENTES: La presencia de hipernatremia ha sido evidenciada como un factor de riesgo independiente para mortalidad en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) (1,2)

OBJETIVO: Determinar incidencia de hipernatremia en la UMI y definir características de la población que la desarrolla incluyendo mortalidad al alta.

MÉTODOS: Estudio observacional, analítico, retrospectivo de caso-control de pacientes ingresados en la UMI Hospital Español entre el 7/11/08 y el 15/3/10. Se consideró hipernatremia a un valor mayor de 145 mEq/L.

RESULTADOS: 757 ingresos a la UMI, 98 presentaron hipernatremia (12.94 %). Natremia promedio: 151.75 mEq/L +7.8. Media de edad de 62,6 + 15,8 años. Predominio de sexo femenino, 62.2% versus 49.6% en controles, p 0.019. Mediana de estadía: 9 días. APACHE II promedio: 22.6. Principales diagnósticos al ingreso: patología respiratoria (35.7%), sepsis (21.4%). Presencia concomitante de shock (53.1%), ventilación mecánica (80.6%), sepsis (43.9%), injuria renal aguda (42.9%). Mecanismos generadores de hipernatremia: déficit de líquidos hipotónicos (76.5%), aporte de sodio (11.2%) y déficit de agua pura (5.1%). Hipernatremia al ingreso a UMI: 33.7%, hipernatremia en la evolución: 66.3%, hipernatremia al alta de UMI: 34.4%. La mortalidad al alta de UMI de pacientes con hipernatremia fue de 39.13% versus 17.48%, p 0.001. Mortalidad de pacientes con hipernatremia al ingreso: 54.8% versus pacientes con hipernatremia en la evolución: 31.14%, p 0.027. Mortalidad de pacientes hipernatremicos al alta de UMI: 54.83% versus 23.72% de normonatremicos al alta, p 0.0032.

CONCLUSIONES: La incidencia de hipernatremia fue de 12.94%. Los pacientes con hipernatremia se asociaron con una mortalidad al alta significativamente mayor. Los pacientes que normalizaron la natremia al alta de UMI presentaron una mortalidad significativamente menor que los que persistieron hipernatremicos. La prevención y tratamiento de la hipernatremia puede incidir en forma favorable en el pronóstico de los pacientes críticos.

REFERENCIAS: 1 - Funk GC, Lindner G et al: Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. Intensive Care Med 2009, DOI 10. 1007/s 00134-009-1692-0. 2 - Stelfox HT, Ahmed SF et al: The epidemiology of intensive care unit - acquired hyponatraemia and hypernatremia in medical - surgical intensive care units. Crit Care 2008; 12(6): R162.

VENTILACION MECANICA EN URUGUAY. ESTUDIO MULTICENTRICO 2010

Enrique P, Meiss H, Santos C, Berón M, Delcas A, Alzugaray P, Hurtado J.

ANTECEDENTES: La ventilación mecánica (VM) es una técnica comúnmente utilizada en medicina intensiva y sus resultados dependen de factores como: causa primaria, parámetros ventilatorios, gravedad inicial, edad, etc.

OBJETIVOS: Estudiar las características de la población, aplicación y resultados de la VM en nuestro país.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio multicéntrico, prospectivo, observacional, de cohorte, desde el 11/04 al 10/05 del 2010, en Unidades de adultos en todo el país. Pacientes mayores de 18 años con más de 12 horas de VM invasiva o más de 1 hora de VM no invasiva (VNI). Se realizó seguimiento hasta la extubación, fallecimiento, o cumplimiento de 28 días de VM. Se registró condición de egreso de CTI y hospitalaria.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se presentan los datos como promedio, mediana o porcentaje, según la variable estudiada.

RESULTADOS: Se registraron 318 pacientes. Edad mediana 63 (mínimo 15, máximo 90) años, de los cuales el 60,3% fueron hombres. El SAPS II al ingreso fue $40,9 \pm 18,2$. En 93% se aplicó VM invasiva, siendo el 7% ventilado con VNI. Las causas primarias de VM fueron: patología respiratoria aguda y crónica (24,5%), Trauma (13,2%), neurológicas (12,9%), sepsis (11%), postoperatoria (10,7%), cardiovascular (10,7%). En 48,7% de la población se realizó una prueba de ventilación espontánea como modo de destete. Entre ellos, el tubo T se usó en 72,9%, CPAP en 18,7% y PS en 8,4%. El fracaso de destete fue del 10,3%. La duración promedio de VM fue $7,6 \pm 6,7$ días. La mortalidad global en CTI fue de 37,4% y la mortalidad hospitalaria fue 40,6%.

CONCLUSIONES: Globalmente considerada, la VM se aplicó sobre una población gravemente enferma por patología respiratoria en un alto porcentaje. La VM fue aplicada por tiempo prolongado. La VNI se usó en muy bajo porcentaje de los casos. La mortalidad en CTI y Hospitalaria siguen siendo elevadas.

DIAGNÓSTICO SONOGRÁFICO DE PARO CIRCULATORIO CEREBRAL (PCC). EXPERIENCIA EN URUGUAY EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS

Huelmo G, Puppo C, Fariña G, Amonte S, Moraes L, Caragna E

ANTECEDENTES: El diagnóstico de muerte encefálica (ME) en Uruguay es clínico en la mayoría de los casos, no siendo necesario realizar exámenes complementarios si se cumple con determinados requisitos. Se basa en la confirmación del cese irreversible de las funciones del tronco encefálico. El Doppler transcraneano (DTC) tiene un rol importante como prueba auxiliar en 1) casos de lesión estructural demostrada acompañada de imposibilidad o contraindicación de realizar la totalidad de las pruebas clínicas, 2) coma de causa no estructural, 3) coma de causa desconocida, o 4) en caso de haber dificultad en esperar una segunda prueba clínica confirmatoria.

OBJETIVOS: Conocer las características de la población de pacientes con sospecha diagnóstica de muerte encefálica, revisar el uso del DTC en el mismo.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio epidemiológico observacional, prospectivo, longitudinal, desarrollado en centros de asistencia terciarios, unidades polivalentes y neurocríticas de adultos, y niños del área metropolitana. Se estudiaron pacientes con coma arreactivo y sospecha clínica de muerte encefálica, durante el período comprendido desde 19/01/2000 hasta 05/04/2010. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, patrón sonográfico por DTC, clasificando el mismo según la presencia o no de PCC. Se consideró diagnóstico de PCC el patrón de espigas sistólicas o flujo reverberante en vasos del sector anterior bilateralmente, y del sector posterior. La ausencia de flujo en alguno de los sectores se consideró como estudio no concluyente. El flujo continuo, o patrón de picos sistólicos en alguno de los territorios estudiados se consideró negativo para el diagnóstico de PCC.

RESULTADOS: 175 pacientes en quienes el diagnóstico clínico de ME no se podía hacer o se necesitaba confirmar por diferentes razones (55% hombres, con una media de 37 años para la población de adultos, que constituyó el 73%, y de 7 años para los niños); 74 (42,2%) correspondió a IEA de etiología traumática; 27,4% vascular (16% stroke, 19% hemorragia cerebral, 65% HSA – aneurisma 94%) 20% anoxo isquémica, 6% infecciosa (difusa 91%), 5% otras (EME, PEIC). Con respecto al patrón sonográfico, se confirmó diagnóstico de PCC en 65%, siendo las espigas sistólicas la forma de presentación predominante (82%); se descartó en 28%, requiriendo reiteración del estudio en 29% (10), que posteriormente confirmó PCC en 60%; no fue concluyente en 7%. El 20,5% de la población había recibido barbitúricos (tiopental). En el grupo de pacientes con patrón de PCC existían en el momento del examen con mayor frecuencia (70%) factores determinantes de lesión secundaria.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Los pacientes estudiados correspondieron en su mayoría a hombres, de edad media, primó en tres cuartas partes de los casos la IEA de etiología traumática como causa del coma arreactivo. El DTC fue diagnóstico de PCC en el 65% con el primer estudio y 18% más en el segundo, apoyando por lo tanto el diagnóstico de ME en el 83%, y posibilitando agilizar el manejo ulterior del paciente. Se observó elevada incidencia de factores determinantes de lesión secundaria en este grupo de pacientes.

DIFERENCIAS ENTRE EL DIAGNÓSTICO AL INGRESO Y AL ALTA EN UNA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA

Villarino C. Curbelo R. Tommasino N. Giordano A.

ANTECEDENTES: El diagnóstico en medicina es un pilar que guía las decisiones clínicas. Por las características de la disciplina es frecuente que al ingreso el diagnóstico etiológico sea erróneo.

OBJETIVOS: Analizar la frecuencia de cambios diagnósticos en una UCI y comparar las poblaciones.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo observacional durante 18 meses en una UCI polivalente. Se compararon los diagnósticos al ingreso y al alta de los pacientes egresados de la UMI del Hospital Español de enero de 2009 a junio de 2010. Se revisaron las historias clínicas y se definieron 3 grupos: 1 no cambio, 2 profundización diagnóstica y 3 cambio diagnóstico. Entre los grupos 1 y 3 se comparó edad, Apache II, estadía, mortalidad y VMI.

RESULTADOS: Se analizaron 731 pacientes, edad (media) 57.4 años, estadía 9.6 días, Apache II 16.3. 562 pacientes no presentaron cambios en el diagnóstico (grupo 1, 78.3%), en 81 se profundizó (grupo 2, 11.3%) y en 75 se cambió (grupo 3, 10.4%). El grupo 1 con n = 562 tuvo una media de 56.97 años, estadía 8.53 días, Apache II 15.91. El índice de masculinidad fue 0.49, la mortalidad fue 16.76% y 39.02% requirió VMI. El grupo 3 con un n = 75 tuvo una media de 59.18 años, estadía 15.32 días, Apache II 19.53. El índice de masculinidad fue 0.46, la mortalidad 33.33% y 60.8% requirió VMI. Al comparar los grupos 1 vs. 3, se observa una mayor estadía (8.53 vs. 15.32 test T p = 0,0058), mayor Apache II (15.91 vs. 19.53 test T p = 0,0053), mayor mortalidad (16.76 vs. 33.33% chi2 p = 0.00054), mayor % de VM (39 vs 60.8% chi2 p = 0.00035) y tendencia a mayor edad (56.97 vs 59.18 NS) en el grupo 3.

CONCLUSIONES: En el 10% de nuestra serie se modificó el diagnóstico al ingreso, observándose mayor gravedad en general. Ésta es quizás causa de error diagnóstico, pero también consecuencia. Destacamos la importancia del diagnóstico preciso al ingreso para mejorar el pronóstico de los pacientes críticos.

LOS ANESTÉSICOS HALOGENADOS DETERIORAN LA COMPOSICIÓN DE FOSFOLÍPIDOS EN UN SISTEMA DE SURFACTANTE PULMONAR

Malacrida L, Briva A, Rocchioccioli F, Reta G, Píriz, H

INTRODUCCIÓN: El surfactante pulmonar es una mezcla compleja de lípidos y proteínas involucradas en el descenso de la tensión superficial, evitando el colapso alveolar al final de la espiración. Básicamente, la fosfatidilcolina y las proteínas hidrofóbicas son los componentes más importantes en términos de reducción de tensión superficial. Aunque el epitelio alveolar se encuentra directamente expuesto a los anestésicos volátiles utilizado sin anestesia y cuidado intensivo, existe limitada información sobre su repercusión en la función pulmonar. En el presente estudio evaluamos el efecto del anestésico inhalado sevoflurane sobre la mecánica pulmonar, distribución de gas y composición del surfactante en un modelo de experimentación animal.

MÉTODOS: Ratas macho Sprague Dawley (n=24) fueron distribuidas en tres grupos. Dos de ellos recibieron ventilación mecánica (VT 8 ml/kg, PEEP = 0) y fueron anestesiadas con: a) sevoflurane y b) pentobarbital sódico (control). El tercer grupo fue anestesiado con sevoflurane sin ventilación mecánica. La mecánica pulmonar (a través de la técnica de oclusión espiratoria) y la distribución gas/tejido (por análisis histológico) fueron evaluadas en los grupos con ventilación mecánica. Se realizó lavado bronquiolo alveolar a todos los grupos y el perfil de fosfolípidos fue analizado por cromatografía líquida de alta performance.

RESULTADOS: Expresados como media + DS. Mecánica pulmonar: los animales expuestos a sevoflurane presentaron un descenso de la compliance pulmonar con un aumento significativo de la presión viscoelástica total (3,65 + 0,44 vs. 5,10 + 0,39; p < 0,05); y las elastancias estática (3,40 + 0,25 vs. 4,66 + 0,38; p < 0,05) y dinámica (4,47 + 0,32 vs. 6,26 + 0,46; p < 0,05) comparadas contra control. Histología: la distribución del gas alveolar fue menor en animales expuestos a sevoflurane con un aumento del colapso alveolar (12,18 + 0,43 vs. 4,37 + 0,13; p < 0,05) comparada contra control. El grosor de los tabiques alveolares fue significativamente mayor en animales expuestos a sevoflurane (19,12 + 0,5 vs. 22,09 + 0,71; p < 0,01) comparado contra control. Perfil de fosfolípidos: la distribución de fosfolípidos no fue afectada por el sevoflurane. Sin embargo, la relación fosfatidilcolina/liso-fosfatidilcolina mostró un descenso importante.

CONCLUSIONES: La mecánica pulmonar presenta un claro deterioro por el sevoflurane que genera una afectación de sus propiedades viscoelásticas por colapso alveolar y engrosamiento septal. Si bien no existe un cambio significativo en el perfil de lípidos del surfactante, las modificaciones de la relación fosfatidilcolina/liso-fosfatidilcolina podría sugerir la existencia de cambios en las propiedades tensoactivas que deben ser más extensamente investigados.

Financiación: Comisión Sectorial de Investigación Científica (CSIC) y Fondo Clemente Estable (ANII).

LA HIPERCAPNIA DETERIORA LA CONTRACTILIDAD DIAFRAGMÁTICA A TRAVÉS DE DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Ángulo M, Casina A, Batthyany C, Soto J, Hurtado J, Briva A

INTRODUCCION: Reportes previos sugieren que pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) presentan, con variaciones, una combinación de aumento del trabajo respiratorio, hipoxia e hipercapnia. Los músculos respiratorios, y particularmente las fibras diafragmáticas se encuentran expuestas a estos factores a lo largo de la evolución clínica de pacientes con EPOC. Sin embargo, la información sobre el deterioro funcional diafragmático a partir de estos factores, no es clara. En el presente estudio, evaluamos el efecto de la obstrucción permanente de la vía aérea y la hipercapnia sobre la contractilidad diafragmática y la función mitocondrial.

METODOS: Ratas macho Sprague Dawley (n = 15) fueron distribuidas en tres grupos. a) hipercapnia (expuestas a $FiCO_2 = 10\%$ durante 7 días), b) obstrucción traqueal (animales con 50% de obstrucción traqueal durante 7 días) y c) control (animales respirando aire ambiente sin obstrucción durante 7 días). Se obtuvieron tiras de diafragma de los diferentes grupos para medir contractilidad, respiración mitocondrial y acoplamiento energético.

RESULTADOS: La obstrucción traqueal generó hipoxia e hipercapnia ($paO_2 \sim 70$ mmHg y $paCO_2 \sim 80$ mmHg ventilando aire ambiente). La contractilidad diafragmática fue significativamente menor en los grupos hipercapnia y obstrucción traqueal al compararlos contra control (tensión en N/cm²; 100 Hz, n = 5. $10,9 \pm 1,7$ y $10,45 \pm 1,09$ vs. $17,1 \pm 1,8$; $p < 0,05$). Asimismo, la función mitocondrial fue significativamente menor en los grupos hipercapnia y obstrucción traqueal al compararlos contra control (relación succinato/glutamato; n = 5. $4,78 \pm 1,13$ y $4,2 \pm 0,4$ vs. $11,37 \pm 6,0$; $p < 0,05$).

CONCLUSIONES: Nuestros resultados sugieren que la obstrucción traqueal reduce la contractilidad diafragmática a través de disfunción mitocondrial. Interesantemente, la hipercapnia por sí misma determina un efecto similar tanto en la contractilidad como en la respiración mitocondrial. Evidentemente será necesario explorar más extensamente las vías intercelulares involucradas en la base de nuestras observaciones.

Financiación: Comisión Sectorial de Investigación Científica (CSIC) y Fondo Clemente Estable (ANII).

FATIGA – ESTRÉS - SINDROME DE BURNOUT EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTENSIVA

Dotti, G

ANTECEDENTES: El estrés forma parte de nuestra vida cotidiana hasta tal punto que puede considerarse como " el malestar de nuestra civilización", afectando tanto a la salud y al bienestar personal como a la satisfacción laboral y colectiva.

En el contexto de salud laboral surge el desarrollo de un nuevo proceso: el Síndrome de Burnout.

OBJETIVOS: Demostrar la presencia de estrés laboral crónico o Burnout en el personal que se desempeña en las unidades de Medicina Intensiva.

METODO: El presente estudio corresponde a una investigación llevada a cabo a través de una encuesta en forma anónima. Estudio descriptivo y prospectivo.

El universo estuvo constituido por Licenciadas en Enfermería, auxiliares de enfermería y auxiliares de servicio de las diferentes áreas de medicina intensiva, en un periodo de cinco días en el mes de abril del 2010.

RESULTADOS: La población total del área es de 145 funcionarios, habiendo sido encuestados en forma anónima y voluntaria 103 funcionarios, representando un 71% del total de la muestra.

El restante de los no participantes se los considero bajo diferentes variables: licencia anual, certificación medica, días por estudio y quienes no respondieron.

CONCLUSIONES: En el análisis de la investigación se ve que el personal sanitario en lo referente a como se siente diariamente, un 78% se siente estresado, un 8% se siente frustrado y un 19% siente rechazo por algún paciente, no hay lectura de agobio ni de angustia.

En base a lo expuesto anteriormente se ve claramente cansancio y estrés relacionado posiblemente a la época socio-económica y cultural por la que atraviesa el país, no teniendo claros elementos de que algún grupo pudiera presentar característicos que definan al síndrome de Burnout.

Por lo tanto se concluye que el personal sanitario trabaja con compromiso personal, característica innata de nuestro colectivo, atendiendo los aspectos más intensos del cuidado del paciente.

PROCESAMIENTO QUÍMICO DEL MATERIAL RESPIRATORIO CRÍTICO ¿QUIEN LO DEBERIA HACER?

Hernández A, Márquez V

ANTECEDENTES: En nuestra unidad el material respiratorio crítico (MRC) es sometido a un proceso de esterilización química (PQ), lo cual es llevado a cabo por Auxiliares de Servicio. La aparición de Pseudomonas como causa de Neumonía Asociada a la Ventilación nos ha llevado a cuestionar la idoneidad del personal que realiza este proceso de esterilización. No se encontraron antecedentes sobre el tema.

OBJETIVOS: Conocer si el personal Aux de Servicio realiza en forma correcta PQ del MRC en el mes de julio del año 2010 en la UMI del Hospital de Florida.

Métodos: La investigación es realizada en la Unidad de Cuidados Intensivos de Florida, aplicándose un estudio cuantitativo, prospectivo y trasversal. Población y Muestra: N =10. Se realizaron varias instancias formativas y cartelera explicativa en el lugar donde se procesa el material, previo a este estudio.

RESULTADOS:

-Con respecto al conocimiento del procesamiento químico encontramos que un de 50% lo desconoce.

-El 90 % de nuestra población considera importante el procesamiento del material respiratorio crítico.

-En cuanto a las etapas correctas del PQ, un 20 % de la población lo realiza en tres pasos (correcto), y el 30 % lo realiza en más de 5 pasos (incorrecto).

-En relación al conocimiento básico de los gérmenes multirresistentes un 70 % no sabe cuales son.

-El 100 % de la población no supo responder cuales son las áreas con mayor probabilidad de contaminación del MRC.

-El 60 % de los encuestados no se siente capacitado para desempeñar esta tarea.

CONCLUSIONES: A pesar de un extenso tiempo en actividad, exhaustivas instancias formativas realizadas y cartelera guía en el lugar de trabajo, el personal Auxiliar de Servicio realiza en forma incorrecta el PQ del MRC.

Sugerimos cuestionarse si esta importante tarea no debería ser realizada por personal Auxiliar de Enfermería, por contar con mayor formación técnica.

RESULTADO DEL PAQUETE DE MEDIDAS "BUNDDLE" PARA PREVENCIÓN DE NEUMONIA ASOCIADA A LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA APLICADO EN LA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA HOSPITAL ESPAÑOL

Pages B, Bermúdez J, Esquibel, S

ANTECEDENTES: Según datos publicados por el Ministerio de Salud Pública (M.S.P.), División Epidemiología, surge que: entre los años 2007 y 2009 dentro de las Unidades de Cuidados Intensivos médico – quirúrgicas públicas a nivel nacional la infección intrahospitalaria (I.H.) con más prevalencia fue la neumonía asociada a la ventilación (N.A.V.) en un 15 por mil días ventilador. Con el objetivo de mejorar la situación de las I.H. en el país, el M.S.P. decide pautar una serie de medidas preventivas para los diferentes tipos de I.H., donde cada institución implementara las que más se adapten a su situación epidemiológica.

De la vigilancia en nuestra Unidad de Medicina Intensiva (U.M.I.) durante el año 2009, se destaca la prevalencia de la neumonía asociada a la ventilación en 19.92 por mil días de ventilador, como principal complicación durante la estadía del paciente en la U.M.I.

Debido a lo expuesto nuestro objetivo es disminuir las tasas de incidencia para el período 2010, coincidiendo con la implementación por parte del M.S.P. de las medidas anteriormente mencionadas.

OBJETIVO: Medir la prevalencia de la Neumonía Asociada a Ventilación y el impacto de la aplicación del paquete de medidas preventivas "care bunddle" en la unidad de medicina intensiva del Hospital Español.

MÉTODOS: Medir la prevalencia mediante un estudio trasversal, cuantitativo y descriptivo. Tomar a todos los pacientes que ingresaron a la U.M.I. durante el período enero – octubre del año 2010 que requirieron asistencia ventilatoria mecánica.

RESULTADOS: Partiendo de una tasa del 20 N.A.V. por mil días de ventilador se logró disminuir a 8.7 N.A.V. por mil días de ventilador.

CONCLUSIONES: Mediante la aplicación de medidas sencillas y de bajo costo se logró disminuir la tasa de N.A.V. en 11.3 por mil luego de la aplicación del "care bunddle". El objetivo general logro el compromiso e integración de todos los miembros del equipo asistencial.

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA Y SÍNDROME STEVENS JOHNSON EN LA ENFERMERÍA INTENSIVA DEL CENTRO NACIONAL DE QUEMADOS

Ayala A, Bermúdez J.

ANTECEDENTES: El Síndrome de Stevens Johnson (S.J.S.) y la Necrólisis Epidérmica Tóxica (N.E.T.) se presentan de 1 a 6 casos por millón y 0,4 a 1,2 casos por millón anualmente respectivamente. No hay un acuerdo universal respecto a la nosología y plan terapéutico.

El porcentaje de superficie corporal afectado total (SCAT) es de capital importancia pronóstica: S.J.S menos del 10% de SCAT y N.E.T. más del 30%.

Ambas patologías son un espectro de la misma enfermedad, comparten características etiológicas, patogénicas, histológicas, así como planes terapéuticos. Intervienen reacciones inmunológicas donde la epidermis sufre una reacción citotóxica, el fármaco ocasiona la reacción y convierte en blanco a la célula (apoptosis).

El tratamiento prima en retirar el fármaco que probablemente sea el disparador de dicha patología, manejo del soporte vital, cumpliendo enfermería un rol preponderante en el cuidado de la piel, así como manejo de la bioseguridad, evitar la administración de corticosteroides y administrar inmunoglobulina y ciclosporina, entre otros.

OBJETIVO: Proporcionar información relevante sobre N.E.T. y S.J.S. que brinde herramientas para la asistencia y cuidado de estos usuarios.

MÉTODO: Análisis trasversal, retrospectivo y descriptivo de los pacientes ingresados por N.E.T. y S.J.S. en pacientes del Centro Nacional de Quemados durante el periodo 1995 a 2010.

RESULTADOS: Teniendo en cuenta los indicadores valorados y cotejándolos con datos de trabajos con respaldo científico, el comportamiento de nuestra población sigue los mismos lineamientos.

En esta última década la prevalencia ha aumentado en el CE.NA.QUE., permitiendo unificar criterios en las prestaciones en salud, adquiriendo experiencia en cuanto a su manejo debido a la co-participación y aumento en la integración de especialistas al equipo multidisciplinario.

CONCLUSIONES: Es importante la experiencia clínica y conocimientos previos sobre fármacos que ocasionan S.S.J. N.E.T., el tratamiento de estos enfermos debe realizarse en forma precoz en unidades de cuidados intensivos en quemados. La correcta e integral atención del paciente por parte de todo el equipo multidisciplinario es pilar fundamental en la disminución de la mortalidad de estos pacientes, que actualmente se encuentra entre el 25 al 40%.

BUNDLES

Trindade G

INTRODUCCIÓN: Las infecciones intrahospitalarias (IIH) son un problema de salud pública de gran impacto en la mayoría de los países, su control y prevención son objetivos fundamentales dentro de las políticas de salud, por este motivo toda práctica realizada que demuestre impacto debe ser probada en los ambientes locales, para contribuir a la mejora continua de la atención. Brindar seguridad al usuario durante su atención dentro del sistema de salud, es un aspecto fundamental y multidisciplinario. Actualmente la Organización Mundial de la Salud encabeza el desafío de disminución y prevención de los errores que pueda poner en riesgo la salud y la vida de quienes son asistidos en dicho sistema. El control de las IIH al estar comprendido dentro del error, también está involucrado en éste desafío.

OBJETIVOS: Impulsar medidas encaminadas a mejorar procesos. Promocionar la importancia estratégica del cuidado seguro en las UCI

DESARROLLO: Los paquetes de medidas ("bundles") han surgido como marcos de trabajo para tratar situaciones sanitarias y clínicas mediante prácticas basadas en la evidencia. Un paquete de medidas es un conjunto de intervenciones (entre 3 y 5) que cuando se implementan de manera conjunta, promueven mejores resultados con una mayor repercusión que si fueran realizadas de manera individual. El objetivo de los paquetes de medidas de cuidados es asegurar que los usuarios reciben los tratamientos recomendados de manera uniforme. El Institute for Healthcare Improvement (IHI) es uno de los principales promotores de dicho concepto. Las UCI pueden crear protocolos a medida para normalizar la implementación de componentes del care bundle. Un beneficio primario del paquete de medidas de cuidados es la estructuración de los procesos de la atención para promover la uniformidad en el manejo de situaciones clínicas. Grupos cooperativos amplios como el Michigan Hospital Association Keystone ICU, la Voluntary Hospitals Association y la 5 Million Lives Campaign del IHI han demostrado una mejoría de los cuidados y mejores resultados en los usuarios tras la implementación de dichos paquetes.

SEGURIDAD DEL PACIENTE EN MEDICINA INTENSIVA

González R.

En las Unidades de Terapia Intensiva (UTI), la complejidad y gravedad de los enfermos, las, la frecuencia de procedimientos diagnósticos y terapéuticos (generalmente invasivos), la utilización masiva de fármacos, el estrés, las diversas situaciones de urgencia y la necesidad de una comunicación estrecha entre los diferentes integrantes del equipo de salud hace, entre otros factores, que los pacientes se encuentren en un ambiente de alto riesgo para que ocurran eventos adversos (EA), la mayoría de ellos evitables.

A nivel Internacional la incidencia de EA varía de 1% al 32% según las series y la metodología empleada. Se estima que 1/5 de los enfermos de UTI sufre un EA grave, la mayoría de ellos evitables (83%). El proyecto SYREC (Seguridad y Riesgo en el Enfermo Crítico), concluye que más del 58 % de los pacientes ingresados en una UTI en España sufre algún tipo de EA (1).

En nuestro país aún no existen datos sobre la incidencia de EA en las UTI.

Dentro de la terapia intensiva los EA más frecuentes están vinculados a fallas en la comunicación, errores en la medicación, infecciones intra hospitalarias, salida accidental de dispositivos invasivos, EA vinculados a complicaciones de la ventilación mecánica. El EA se produce debido a una serie de sucesos que ocurren sin que exista un único responsable, resultante de la interacción de las personas, tecnología y los procesos.

La experiencia prolongada no parece ser un factor de protección para evitar el error; pero la falta de formación, la inexperiencia, la fatiga, la sobrecarga de trabajo acompañada de guardias o turnos de trabajo prolongado, el estrés y dificultades en la comunicación son factores de riesgo evidentes.

La mejora de la seguridad del paciente requiere un cambio de cultura de la organización que tiene que introducir los mecanismos necesarios para disminuir las barreras estructurales, potenciar el liderazgo, implicar a los profesionales y evaluar sin culpabilizar. Ese cambio cultural incluye la mejora de los sistemas de registro e información, fomentar la notificación regular, el análisis de los procesos y la implicación de los propios pacientes en el proceso asistencial.

Los posicionamientos estratégicos en el ámbito de la seguridad del paciente y la gestión de riesgos se orientan en la detección de los errores, registro y reporte sistemático de EA e incidentes, el análisis de la información recogida con los involucrados, el priorizar las áreas a trabajar de acuerdo a frecuencia y/o gravedad de los mismos y a la implementación de medidas preventivas y correctivas evaluando los resultados logrados para lograr la mejora continua de los servicios.

La gestión del cuidado de enfermería en el área de Medicina Intensiva está centrada en un paciente particularmente vulnerable, por lo que debe permitir brindar una atención integral, oportuna y libre de riesgos.

Para fomentar las prácticas seguras es necesaria una estrategia de gestión de riesgos desarrollada en un ambiente de trabajo enfocado en el aprendizaje y enmarcado en el Programa Nacional de Seguridad del Paciente.

SEMICYUC. Incidentes y eventos adversos en medicina intensiva. Seguridad y riesgo en el enfermo crítico. SYREC 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009.

ULCERAS POR PRESIÓN: ¿ENFERMEDAD O ATENTADO CONTRA LA SEGURIDAD DE LOS PACIENTES? CAMPAÑA STOP A LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP)

García I, González R .

Las úlceras por presión (UPP) son un problema de Salud Pública de primer orden, que afecta a cientos de miles de ciudadanos en todos los países, a sus cuidadores y familiares, ocasionando un grave perjuicio en su salud, en su calidad de vida, pudiendo incluso ocasionar su muerte, al tiempo que supone una enorme carga económica para los sistemas sanitarios. Deben de considerarse una verdadera EPIDEMIA DESATENDIDA.

Son lesiones causadas por la presión, fricción o cizalla, o por combinación de las mismas, que afectan a la piel y tejidos subyacentes. La prevalencia de las UPP a nivel hospitalario en distintos países, varía desde un 5.1% en Japón hasta un 15 % en Estados Unidos. En Uruguay aún no existen datos a nivel nacional. Varios estudios han demostrado que los pacientes que desarrollan UPP tienen mayor riesgo de mortalidad (*). Datos recientes de Estados Unidos muestran que el 25 % de los pacientes cuyo motivo de ingreso al hospital fue una UPP falleció.

Los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva constituyen un grupo de alto riesgo de desarrollar estas lesiones donde deben implementarse precozmente todas las medidas de prevención. Provocan entre otras consecuencias mayor estadía hospitalaria y aumento de horas de Enfermería, con un consecuente aumento de los gastos al sistema de salud representando para algunos países hasta el 4 % de los gastos sanitarios. El conocimiento científico actual hace posible que la mayoría de las UPP puedan prevenirse (más del 95 %) con los cuidados adecuados. Cuando aparecen, deben ser tratadas con los mejores medios y materiales disponibles. El problema legal de las UPP en varios países ha propiciado cambios muy notorios en el comportamiento de, instituciones, profesionales y la población con respecto a este tema.

El no evitarlas, sabiendo como hacerlo, es un GRAVE ATENTADO CONTRA LOS PRINCIPIOS ÉTICOS Y BIOÉTICOS, que rigen al ser humano. En el seno de las Instituciones sanitarias, su génesis, es un ATENTADO CONTRA LA SEGURIDAD DE LOS PACIENTES, en tanto son consideradas un evento adverso prevenible.

Por lo antedicho creemos que es hora de decir basta!!!

OBJETIVOS DE LA CAMPAÑA STOP A LAS UPP:

- Concientizar a la población en relación a las UPP que causan daño y muerte.
- Difundir medidas de prevención cotidianas y regulares de fácil aplicación.
- Implementar a nivel Nacional un abordaje estandarizado en la prevención y tratamiento de las úlceras por presión.

NUESTRO DESAFÍO:

- Participación de las autoridades de la Salud, gestores.
- Concientización y compromiso de todo el equipo de Salud.
- Participación en forma activa de la población.
- Difusión de la problemática a nivel nacional.

ESTRATEGIAS:

- Concientización del problema a nivel Nacional.
- Conocer nuestra realidad.
- Formación del equipo de Salud.
- Trabajo mancomunado con Entidades Nacionales
- Fomentar la investigación en el tema.

ACTIVIDADES PROPUESTAS:

- Estudio de prevalencia de UPP nacional.
- Elaboración de guías de actuación de prevención y tratamiento a nivel nacional.
- Implementación de cartillas y listas de chequeo para prevención y tratamiento.
- Realización de cursos, talleres, simposios en todo el País.

1- Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers: What works? What doesn't? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2001, 68(8):704-722.

Brown G. Long-Term Outcomes of Full-Thickness Pressure Ulcers: Healing and Mortality. *OstomyWound Management*. 2003, 49(10):42-50.

2- Bennett G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age & Ageing*. 2004, 33:230-235.

NORMAS DE ACEPTACION DE TRABAJOS

La Revista Paciente Crítico publicará trabajos en relación a la especialidad, siempre que se ajusten a los requerimientos científicos del Comité Editorial. Podrá introducir, con el conocimiento de los autores, las modificaciones necesarias para el proceso de edición. Los artículos entregados para su publicación en "Paciente Crítico" deberán adecuarse a las siguientes normas,

El manuscrito, redactado en español, se presentará escrito en papel tamaño carta, de un solo lado, a doble espacio y un margen izquierdo no menor a 4 cm. Se requerirá también una copia en versión electrónica, empleando el programa Word de Microsoft. Las tablas y figuras deberán estar incluidas en el mismo archivo. En caso de ser necesario se le solicitarán al autor los originales de tablas y figuras.

Cada componente del artículo debe comenzar en una nueva página, en esta secuencia:

- 1) Página del título,
- 2) Resumen y palabras claves,
- 3) Texto,
- 4) Agradecimientos,
- 5) Bibliografía,
- 6) Tablas: cada tabla, con título y notas al pie, en hojas separadas,
- 7) Leyendas de las ilustraciones.

Página del título

Debe incluir:

- Título del artículo, redactado en forma concisa pero informativa. Subtítulos si corresponde.

- Nombre completo de cada autor, con la mención del más alto grado académico.

- Cargos docentes o científicos que ocupan(n), nombre del departamento, institución o dependencia donde actúa(n).

- Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia acerca del manuscrito.

- Nombre y dirección del autor al que deben dirigirse los pedidos de apartados.

Resúmenes y palabras claves

La segunda página debe contener un resumen en español y en inglés de no más de 250 palabras que establezca los propósitos del estudio o investigación, procedimientos básicos, principales descubrimientos y conclusiones. Deben enfatizarse los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones. Se debe usar la forma impersonal, omitiendo juicios críticos o comentarios sobre el valor del artículo. Se evitarán las citas de los autores y las referencias a gráficos y cuadros.

Palabras clave. Se utilizará un máximo de cinco. Se colocarán a continuación del resumen y deberán describir el contenido del artículo y facilitar su inclusión en índices. El autor deberá determinarlas basándose en lo posible en los descriptores del MESH.

Texto

Comenzará en página 3. En general, aunque no necesariamente, constará de las

siguientes secciones:

Introducción – Revisión de literatura – Material y método – Resultados – Discusión-Conclusiones.

Los artículos muy extensos podrán necesitar subencabezamientos a estas secciones, con la finalidad de clarificar su contenido.

Introducción.

Se exponen con claridad la naturaleza, los fundamentos y los objetivos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia, así como de sus limitaciones.

Los objetivos deben figurar al final de la introducción.

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.

Se identifican los métodos, aparatos, (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y los procedimientos en forma detallada, de manera de permitir la reproducción de los resultados.

Se darán referencias sobre los métodos establecidos, incluyendo además, en este caso, una breve descripción.

Se describirán los métodos nuevos o modificados sustancialmente, explicando las razones de su uso y evaluando sus limitaciones.

Los productos químicos y fármacos de pacientes, iniciales o número de ingreso al hospital.

Se incluirá la cantidad de observaciones y

el significado estadísticos de los hallazgos. Los tratamientos estadísticos clásicos son utilizados sin explicaciones particulares.

Resultados.

Es el informe riguroso de la observación experimental. Deben presentarse en forma clara, concisa y lógica, utilizando cuadros, estadísticas, gráficas y otras ilustraciones que permitan una mejor interpretación de los hechos que se quieren demostrar. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

Discusión.

Se abre juicio sobre los resultados obtenidos, se explica, discute y puntualiza sobre su idoneidad y sus limitaciones, comparándolos con los de otros autores. Se debe mostrar cómo los datos obtenidos en los resultados pueden llevar al planteo inicial.

Conclusiones.

Se destacan los descubrimientos o aportes importantes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Agradecimientos.

Se dirigen solamente a aquellas personas que han contribuido sustancialmente al estudio.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas se enumerarán consecutivamente, en el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Se identificarán 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 *Índex Medicus*, para lo que debe consultarse la "Lista de revistas indexadas" publicadas anualmente en el número de enero. Para las revistas latinoamericanas, se utilizarán las abreviaturas del *Índex Medicus Latinoamericano*.

Debe evitarse el uso de "abstract", observaciones no publicadas y "comunicaciones personales", como referencia. El autor debe revisar 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; páginas.

Se mencionarán hasta seis autores. Cuando el artículo tiene siete o más, se mencionan los seis primeros, seguidos de la expresión "et al".

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.

Autor corporativo.

Es la entidad responsable del trabajo. Se le menciona en su idioma original en forma desarrollada.

Título y subtítulo.

Se anotan tal como aparecen en la publicación.

Edición.

Se indica en números arábigos, seguida de la abreviatura Ed.

Pie de imprenta.

Lugar de publicación, editor (se menciona el principal, eliminando palabras como Compañía, Limitada, e Hijos, etc.) y año de publicación.

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, precedido de la expresión latina "in".

Congresos, conferencias, reuniones.

Se entran por título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Tablas

Deben formar parte del mismo documento, tanto en papel como en formato electrónico, respetando el doble espacio, numeradas consecutivamente y con título breve. Cada columna debe llevar un encabezamiento corto abreviado. Las notas explicativas irán al pie de la página, lo mismo que la explicación de las abreviaturas utilizadas en cada tabla. Se requerirá también una copia aparte en versión electrónica, empleando el programa Excel de Microsoft.

Las tablas se citarán en el texto en orden consecutivo.

Fotografías

Estarán reproducidas en papel brillante de forma nítida. Pueden ser presentadas en formato digital, en cuyo caso no podrán estar incrustadas en el documento de texto. Deben tener formato JPG con una definición mínima de 300 DPI (puntos por pulgadas). Los títulos y las explicaciones detalladas irán aparte, en las leyendas para ilustraciones. Todas las ilustraciones deberán ir numeradas y referidas en el texto. Cuando se trate de microfotografías, se señalará la técnica utilizada así como la escala. Los símbolos y letras deben contrastar con el fondo.

Leyendas de las ilustraciones

Las leyendas deben escribirse a doble espacio, cada una en página separada, con el número correspondiente a la ilustración. Cuando se utilicen símbolos, números o letras para identificar parte de la ilustración, debe explicarse claramente en la leyenda.

Se podrá incluir secciones de revisión y puestas al día, casos clínicos y técnicas, de acuerdo a los trabajos enviados, según crea conveniente el Comité Editorial.

Esta publicación se adhiere al Comité Internacional de Editores de Revista Médicas (Vancouver).



AGRADECIMIENTOS

El Comité Organizador de las Jornadas, desea agradecer a todas las firmas comerciales e instituciones que con su aporte hicieron posible la realización de este evento.

Air Liquide Uruguay S.A.

Astra Zeneca Uruguay S.A.

Biocare S.R.L.

Cia. Cibeles S.A.

Cipharma - Laboratorios Northia

CLAP Laboratorios S.R.L.

Conatel S.A.

Fundación Médica Mauricio Gajer - SEMM

Equi-Med S.R.L.

Gramón Bagó de Uruguay S.A.

Gunter Schaaf S.A.

Laboratorios ION S.A.

Laboratorio Libra S.A.

Logítec

Química Cenit S.A.

Lace S.R.L. - Laboratorios Rívero

Servimedica S.A.

Tecmar Médica S.A.

SUAT - Emergencia Móvil



 **Precedex**[®]
Clorhidrato de Dexmedetomidina

Sedación Segura

Precedex es un agonista del receptor adrenérgico alfa₂ altamente selectivo. Está aprobado para sedación intravenosa continua en las unidades de cuidado intensivo

Indicación

Precedex está indicado para la sedación de pacientes inicialmente intubados y con ventilación mecánica asistida durante el tratamiento en unidades de cuidados intensivos. Precedex debe administrarse mediante infusión continua. Precedex es clínicamente efectivo como terapia primaria y se titula fácilmente para proporcionar sedación.*

Precedex

- Disminuye los niveles de norepinefrina^{1,2}
- Reduce la actividad noradrenérgica cerebral^{1,2}
- Produce sedación³
- Inhibe la actividad simpática^{2,3}
- Disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca^{1,3}

- Reduce la necesidad de añadir morfina⁴
- Presenta mayor afinidad para receptores adrenérgicos alfa₂ con respecto a receptores adrenérgicos alfa₁ (1620:1)⁴
- Vida media de distribución rápida (t_{1/2a}) de aproximadamente 6 minutos⁴
- Precedex es bien tolerado y seguro para uso por más de 24 horas en dosis mayores hasta 1,4 mcg/kg/hr.³



*Como se demostró durante estudios multicéntricos de fase III de sedación efectuados en pacientes posquirúrgicos en cuidados intensivos que requirieron ventilación mecánica.

Referencias:

1. Duke P, Maze M, Morrison P. Dexmedetomidine: a general overview. *International Congress and Symposium Series—Anesthesia Sedation*. 1998;221:11-22.
2. Kantas R, Kurts J, Scheinin M, Kallio A, Scheinin H. Dexmedetomidine, an α_2 -adrenoreceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. *Anesthesiology*. 1996;73:230-235.
3. Kantas R. Assessment of the sedative effects of dexmedetomidine, an α_2 -adrenoreceptor agonist, with analysis of saccadic eye movements. *Pharmacol Toxicol*. 1991;68:394-398.
4. Precedex[®] complete prescribing information, Hospira, Inc.

AB0001/07

Distribuido en Uruguay por:


Gramón Bagó


Hospira