

Paciente *Crítico*

ISSN 0797-2857



Órgano de la Sociedad
Uruguaya de Medicina Intensiva.

2010- Volumen 18 - 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

Nueva SERIE BSM-6000



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

Life Scope
Júpiter

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*



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

Invitados

Lic. Enf. Fabiana Cicciofi (Argentina)
Dr. Juan Pablo De Torres (España)
Dr. Danilo Fisher (Chile)
Dr. Fabio Grill (España)
Dr. Nicolás Nin (España)
Dr. Fernando Viñuela (USA)

Fecha Límite

para la presentación de trabajos:

15 de Setiembre

Temática Médicos

Cursos:

- > Arritmias
- > Refreshmen - Nutrición

Jornadas:

- > Cardiología Crítica
- > Bioética
- > Respiratorio
- > Neurocrítica
- > Infectología
- > Actividad de Residentes

Temática Enfermería

- > Fibrinólisis pre hospitalaria
- > Toxicología crítica
- > Paciente neurocrítico
- > Potencial donante
- > Paquetes de medidas
- > Nefroprotección
- > Seguridad del paciente en el área crítica
- > N1H1 un nuevo desafío
- > Cardiología crítica
- > Atención pre hospitalaria del politraumatizado grave



Secretaría Administrativa: Atenea Eventos srl
Juan Carlos Gómez 1476 Of. 401 - Tel-Fax: (+598 2) 916 3315
E-mail: medicinaintensiva2010@atenea.com.uy - Web: www.atenea.com.uy - Montevideo - Uruguay





Curso - Taller Cardiología Crítica

Auspician:

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, Sociedad Uruguaya de Cardiología,
Cátedra de Medicina Intensiva, Cátedra de Cardiología

Curso – Taller I

16 – 17 de julio 2010

Viernes 16

Horario: 14.00 a 20.00

Temática

- > SCA sin elevación de ST
- > SCA con elevación de ST

Sábado 17

Horario: 09.00 a 13.00

Temática

- > Crisis hipertensiva

Curso – Taller II

13 – 14 de agosto 2010

Viernes 13

Horario: 14.00 a 20.00

Temática

- > Insuficiencia cardiaca
- > Síndromes aórticos agudos

Sábado 14

Horario: 09.00 a 13.00

Temática

- > Shock cardiogénico

Costo de Inscripción:

\$300 cada Curso-Taller
Cupos limitados

Inscripciones en:

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI)
21 de Setiembre 2819/203
Teléfono: (00598 2) 712 5634
E-mail: secretaria@sumi.org.uy

Lugar:

Anfiteatro Unión Postal de las
Américas, España y Portugal
(Cebollatí 1470)

Sociedad Uruguaya de Cardiología (SUC)
Av. Garibaldi 2593
Teléfono: (00598 2) 480 6567
E-mail: suc@adinet.com.uy



SUMARIO

7 - Autoridades de SUMI - Comité Editorial.

8 - Editorial.

9 - Camino a seguir propuesto por la SUMI para mejorar la muy deteriorada situación laboral de la especialidad.

Trabajos presentados en el XI Congreso de Medicina Intensiva 2009 pendientes de publicación.

19 - Conocer cómo valora enfermería la presencia de delirio o síndrome confusional en pacientes en las unidades de cuidado intensivo en el proceso de gestión del cuidado enfermero.

20 - El proceso de atención de enfermería en el mantenimiento del donante.

21 - Eventos adversos y programas correctivos en la UCI.

22 - Reporte de eventos adversos en una unidad de cuidados intensivos.

23 - Assessment of volume responsiveness in the critically ill.

25 - Weaning failure from cardiac origin.

27 - Vía de aire dificultosa en el paciente crítico.

Trabajos Originales

29 - Empleo del doppler transcraneal en el diagnóstico de parada circulatoria cerebral.

35 - Insuficiencia renal en el paciente con síndrome compartimental de miembros.

43 - Efecto de la obesidad en la función respiratoria en la cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea.

53 - Incidencia, mortalidad y factores de riesgo de neumonías adquiridas en asistencia ventilatoria mecánica.

67 - Normas de aceptación de trabajos.

AUTORIDADES DE SUMI

COMISION DIRECTIVA

Presidente

Dr. Gustavo Grecco

Vicepresidente

Dr. Gabriel Pérez

Secretaria

Dra. Graciela Fernández

Secretario de Actas

Dr. Helios Méndez

Tesorera

Dra. Laura Córdoba

Vocales

Dr. Gino Limongi

Dr. Julio Pontet

Dr. Jordan Tenzi

Suplentes

Dr. Fernando Bentancor

Dr. Pablo Bouzas

Dr. Gloria Rieppi

Dr. Fernando Villaba

COMISION FISCAL

Titulares

Dr. Pedro Alzugaray

Dr. Román Garrido

Dr. Javier Hurtado

Suplentes

Dr. Jorge Baraibar

Dr. Néstor Campos

Dr. Frank Torres

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.

Estimados socios:

Este año 2010 encuentra a la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva inmersa en una febril actividad, gremial y científica.

Este es un año clave para el desarrollo de la especialidad, en la medida que la negociación en los Consejos de Salario público y privado condicionan no sólo la remuneración, sino lo que esperamos sea el inicio de un cambio en las condiciones de trabajo a implementar en los próximos años a través de la creación de cargos de alta dedicación para ambos ámbitos.

Si bien aún continúa el proceso de negociación, la perspectiva de los resultados en términos económicos hasta ahora obtenidos en forma de preacuerdo permite avizorar una auspiciosa mejora en lo público, y una importante recuperación del salario real en el privado.

Para ello, ha sido fundamental nuestra constante presencia en todos los ámbitos de la negociación. Pero sobre todo queremos destacar el hecho de que por primera vez en la corta historia de nuestra sociedad, se logró implementar medidas de fuerza para apoyar los reclamos, en particular en los CTI de ASSE, con un destacable nivel de adhesión, manteniendo el trabajo a reglamento durante 11 días. Este hecho esperamos, más allá de los resultados, permita cambiar la percepción que el intensivista tiene de su sociedad y de su capacidad de presionar, dentro de los límites de la ética, en pos de obtener mejores resultados para sus justos reclamos.

La negociación no está terminada ni mucho menos. El cambio en las condiciones de trabajo implicará la necesidad de una fuerte presencia de la sociedad, tanto en términos de discusión interna como de defensa de los criterios acordados en las comisiones especiales que se crearán para implementar y monitorizar dichos cambios.

También se ha procurado apoyar los conflictos puntuales, como ha sido el caso del CASMU y el Hospital Militar.

En cuanto a la actividad científica, se están organizando las jornadas de Medicina Intensiva del Interior en La Paloma, Rocha, que esperamos sean un éxito, en las que hemos denominado "Las Jornadas del Reencuentro", pues nuestros invitados son colegas uruguayos que trabajan e investigan en el exterior, en un evento que estará marcado por la emotividad y la fraternidad.

Se ha reeditado con éxito el curso FCCS, realizando tres jornadas este año (en Carmelo, en Florida y en el Hospital Británico), con la participación de 85 colegas no intensivistas. Se ha organizado en conjunto con la SUC las Jornadas de Cardiología Crítica, con 150 participantes. Se ha participado en estudios multicéntricos internacionales (Ventilación Mecánica, Sedación y delirio). Se ha becado a residentes para realización de dichos trabajos.

Sin embargo, aún distamos mucho de ser una sociedad fuerte en términos de presencia científica en el medio. La ausencia aún de grupos de trabajo específicos y de pautas nacionales adaptadas a nuestro medio son algunos de los que debe ser más ostensibles.

Y, como siempre, el déficit mayor, que no es exclusivo de la medicina intensiva, sigue siendo la participación. Mejorar y proyectarnos como colectivo, hacia un futuro con mejores condiciones de vida, mejor calidad de trabajo, con mayor y mejor actividad científica, necesita colegas que aporten su enorme potencial al colectivo. Todos nuestros proyectos pueden caer en la nada si cada uno se dedica sólo a hacer la suya. Es nuestro desvelo encontrar el espacio justo para que cada uno pueda aportar en la medida de sus posibilidades, única manera de seguir mejorando.

Cordiales saludos

Dr. Gustavo Grecco
Presidente

CAMINO A SEGUIR PROPUESTO POR LA SUMI PARA MEJORAR LA MUY DETERIORADA SITUACION LABORAL DE LA ESPECIALIDAD

Montevideo, Setiembre de 2010.

INTRODUCCIÓN:

La propuesta consta de tres capítulos: a) uno referido en lo inmediato a la negociación para los Consejos de Salarios; b) uno referido a la negociación con ASSE, pues las condiciones de deterioro laboral en el subsector público ameritan una estrategia particular; c) una propuesta de reestructura del sistema en el mediano y largo plazo con el desarrollo del concepto de concentración laboral y su marco conceptual, que se planteará en ambos ámbitos de negociación.

PROPUESTA PARA LA NEGOCIACIÓN EN LO INMEDIATO EN LOS CONSEJOS DE SALARIOS EN EL SUBSECTOR PRIVADO.

1.- El deterioro del salario real de los médicos considerando el laudo SMU en general ha sido enorme en los últimos años. Tomando como base el año 2000, en el período diciembre/1999 - febrero/2005 el deterioro fue del 29,05%, para lo cual se necesitaría una recuperación del 40,95%. La recuperación del período julio/2005 – enero 2010 fue del 26,25%, totalmente insuficiente, no ha sido acorde a otros sectores de la economía nacional. Dentro de la actividad médica nuestra especialidad en particular ha sufrido un deterioro aún mayor, con incrementos menores a otras especialidades y con el agravante de que no es considerada en función de toda la actividad que realiza.

Es un déficit histórico que siendo una especialidad médica que desarrolla medidas y maniobras invasivas, que requieren la adquisición de habilidades y destrezas específicas y conllevan responsabilidades que se reflejan en la necesidad de pólizas de seguros diferentes, no se considere al momento de la remuneración. No solicitamos el

pago de un acto médico en la Unidad, que indicamos y realizamos en la mayoría de los casos (y que muchas veces es solicitado por otros servicios y colegas como forma de valoración de pacientes, reanimaciones extra Unidad, colocación de dispositivos o monitorizaciones fuera de nuestro ámbito) sino el reconocimiento, que sí hacen las aseguradoras, de que dicha tarea es parte esencial de la práctica de nuestra especialidad, por lo que la remuneración debería estar en consonancia con estos conceptos.

Propuesta

En función de lo anterior exigimos para la próxima negociación en los Consejos de Salarios:

- Laudo único nacional, que comprenda Montevideo e Interior, así como los subsectores Público y Privado, con un criterio de universalidad, y fundamentado en la implementación del SNIS, en su financiación por adjudicación de cuotas - salud, y en la existencia de una normativa que establece las mismas exigencias para todas la Unidades de Medicina Intensiva del país.

- Aumento para conjunto de los médicos comprendidos en el laudo SMU, del 28,2% para el quinquenio, acompañando la postura del SMU y el resto de las especialidades por él representadas, discriminado este número en un 11,64% de recuperación y 14,80% de incremento del salario real.

- Establecer un 10% de aumento en forma inmediata en consideración a las diferentes tareas realizadas que nos ubican en la medicina con maniobras invasivas que conlleva distintas responsabilidades, riesgos y costos en seguros.

- Exigir el pago diferencial de las horas trabajadas en fines de semana (comprendiendo desde las 16 horas del sábado a las 8 del lunes) y

feriados laborables con un 20% adicional.

- Exigir el pago de nocturnidad, para aquellos lugares donde aún no se percibe, que será del 30% del valor de la hora para aquellos horarios comprendidos entre las 22 y las 6 de la mañana acorde a la legislación laboral vigente.

- Exigir el pago de antigüedad que será de 25% al alcanzar los 20 años de trabajo y que no necesariamente debe ser en monetario pudiéndose establecer como una disminución progresiva de la carga horaria sin modificación del sueldo previo. El fundamento es presentar a los efectores de salud vías de salida a las guardias para los colegas de mayor edad, permitiendo el acceso a las tareas más duras de la especialidad a colegas jóvenes, facilitando de esta manera el acceso al mercado laboral.

- Mantener el actual ajuste anual con 100% IPC

2.- En los últimos años se ha desarrollado el concepto de que ciertas actividades de la Medicina Intensiva no necesariamente deben ser realizadas dentro de un CTI, pudiendo ser de retén en su domicilio, con actividad asistencial propiamente dicha cuando la situación lo amerita. Tal es el caso de la coordinación de sostén de donantes del Bando Nacional de Órganos y Tejidos (BNOT), por ejemplo, pudiendo comprender en este capítulo otras actividades. Para ello, exigimos un laudo equivalente al 75% de la hora de Grado 3 de guardia.*

**Producto del 50% del valor hora de retén y del 100% del laudo durante las horas presenciales en la Unidad donde deba realizar las tareas específicas referidas a su cargo.*

PROPUESTA PARA LA NEGOCIACIÓN EN EL SUBSECTOR PÚBLICO. ACUERDO MÉDICO CON ASSE.

Merece especial consideración la negociación en el subsector público en vistas al próximo

acuerdo médico con ASSE. A la conocida situación de irregularidad en el vínculo laboral, dado por los contratos con renovación automática que han generado una verdadera relación de dependencia no reconocida, se suma la ausencia de presupuestación, con colegas con derecho a titularidad desde hace varios años, el no pago de antigüedad, nocturnidad, aportes sociales ni escalafón asistencial.

Todo esto constituye una grave irregularidad y un desbalance notorio respecto a la situación en el subsector privado. Toda esta situación ya motivó un juicio laboral contra ASSE que fue ganado por los colegas intensivista que lo entablaron, quienes actualmente cobran la retribución que estableció el fallo de dicho juicio. No obstante ello, la situación de fondo del vínculo laboral no se ha resuelto, y, lo que es tanto o más importante aún, el salario en el subsector público, considerando el valor hora únicamente (hay que agregar los elementos antes mencionados), es al momento actual un 30% inferior al valor hora del Grado 3 del laudo SMU, aun considerando el último acuerdo de diciembre de 2008 con el incremento del 10 + 8%, que no todos los colegas cobran). Y este deterioro es aún mayor si consideramos que al comienzo del sistema, en el año 1992, el salario en ASSE estaba al menos equiparado a los mejores salarios del subsector privado.

Durante el período 2003 – 2009 se produjo un importante incremento del salario real de todo el subsector público (ASSE) en su conjunto, del orden del 330%. Sin embargo, para la medicina intensiva, durante el mismo período el incremento del sumergido salario real fue de 19,54%. Esto fue apenas mitigado por el acuerdo de diciembre de 2008, que lleva la recuperación a 37,54%. Este desbalance respondió a decisiones políticas muy precisas en cuanto a priorizar el primer nivel de asistencia y aumentar salarios por demás sumergidos, decisiones que no sólo no cuestionamos sino que apoyamos. Pero la medicina

intensiva se vio indirectamente perjudicada, y en consecuencia reclamamos una mejor retribución por nuestro trabajo para este período.

Escalafón asistencial

Debemos hacer algunas consideraciones respecto al escalafón asistencial. El Subsector Público, en particular ASSE, no aplica la reglamentación vigente a nivel nacional para las unidades de medicina intensiva en lo referente a escalafón médico. Es necesario resolver esta situación creando la figura de Grado 3 en los hospitales públicos. Esta función debe recaer en el médico de mayor antigüedad de la guardia. Se debe considerar que en aquellos lugares donde hay un solo médico, le corresponde el pago como Grado 3. Es importante que la diferencia de remuneración del escalafón privado sea 20% por cada cambio de grado. En el sector público actualmente es menor del 10%.

Para los cargos de Coordinación y Jefatura, la diferencia con el salario del sector privado es mayor al 30% para los cargos de coordinador Grado 4 y de jefes de servicio o Grado 5; en este último caso en particular la diferencia es mayor al 50% del valor hora. Se genera entonces la condición de que los cargos de mayor responsabilidad son los más sumergidos y peor remunerados. De acuerdo al estado actual de remuneraciones se da la paradoja de que un Jefe de CTI de ASSE gana menos que un médico de guardia del sector privado.

Para los coordinadores actuales se propone una remuneración equivalente al valor hora del Grado 4 del laudo privado. Sus tareas quedan definidas de acuerdo a la reglamentación vigente, abriendo su participación en tareas extra asistenciales como gestión, docencia, extensión y formación de recursos humanos e investigación. Se promoverá la posibilidad de que los coordinadores de la unidad puedan optar por un desarrollo del cargo de manera

transversal, con asistencia diaria a la unidad, en horarios de 6 a 8 horas y con opción a una guardia semanal (hasta 200 horas mensuales). Esta alta dedicación horaria debe tener una remuneración diferencial con la tarea meramente asistencial y es coherente con el planteo de mayor dedicación y compromiso con el funcionamiento del servicio. Esta propuesta es ampliamente explicada en el punto 3 de esta plataforma, superponiéndose al concepto de médico de staff allí desarrollada.

Para la Jefatura de servicio se propone un cargo de 120 horas mensuales con equiparación salarial con el sector privado. Las funciones del cargo están definidas en la Normativa vigente que regula el funcionamiento de las Unidades de Medicina Intensiva. La carga horaria de las jefaturas debe ser 60 % presencial en la Unidad. El horario no presencial está dedicado a tareas de participación en comisiones asesoras, comités de trabajo, tareas de coordinación con otros servicios dentro y fuera del hospital, participación y representación del servicio en eventos o jornadas de interés para el desarrollo de la Unidad o de la Especialidad, planificación de actividades de gestión, formación de recursos humanos, docencia y de investigación, etc.

Propuesta

Por tanto, exigimos para negociación en los Consejos de Salarios del Subsector Público, que comprenden ASSE y Hospitales de Clínicas, Policial y Militar; así como para la negociación particular del próximo Acuerdo Médico con ASSE:

- Laudo único nacional, lo que implica la equiparación salarial con el subsector privado. Fundamentado en el mismo criterio de universalidad, en la implementación del SNIS, en la financiación por adjudicación de cuotas - salud, y en la existencia de una normativa que establece las mismas exigencias para todas la Unidades de Medicina Intensiva del país.

- Aplicación del Escalafón Asistencial acorde a la normativa vigente, con la creación del grado 3 y adecuación de funciones y remuneración de grados 4 y 5 según la fundamentación arriba expuesta.

- Exigir el pago diferencial de las horas trabajadas en fines de semana para los médicos de guardia, comprendiendo desde las 16 horas del sábado a las 8 del lunes, con un 20% adicional.

- Exigir el pago de nocturnidad, para aquellos lugares donde aún no se percibe, que será del 30% del valor de la hora para aquellos horarios comprendidos entre las 22 y las 6 de la mañana acorde a la legislación laboral vigente.

- Exigir el pago de antigüedad que será de 25% al alcanzar los 20 años de trabajo y que no necesariamente debe ser en monetario pudiéndose establecer como una disminución progresiva de la carga horaria sin modificación del sueldo previo.

- Presupuestación, con derecho a percibir los correspondientes beneficios sociales. Esto puede ser implementado de tal manera que sea opcional para el interesado en función de la edad u otros intereses particulares.

- Pago de viáticos para colegas que viajan a hacer guardias al interior.

- Mantener ajuste anual 100% IPC.

PROPUESTAS PARA MEJORAR LA SITUACION ACTUAL Y EVITAR UN COLAPSO NO LEJANO.

La Medicina Intensiva es una especialidad en expansión tanto a nivel nacional como internacional. Los requerimientos de camas de cuidados intermedios e intensivos son crecientes y se trata de una tendencia que se mantiene y acentúa en los últimos tiempos.

El avance en los cuidados de la salud que prolongan la expectativa de vida haciendo necesaria asistencia crítica a una población creciente de ancianos con buena calidad de vida previa, el progreso de los tratamientos oncológicos que hacen que pacientes antes terminales

prolonguen su vida y transformen muchas veces su padecimiento en una enfermedad crónica, el desarrollo de modernas técnicas quirúrgicas que han permitido salvar pacientes que antes no llegaban a las unidades, la ocurrencia de enfermedades infecciosas emergentes, el explosivo crecimiento de los trasplantes y un sin número de etcéteras, son los responsables de la demanda creciente de asistencia en el área de medicina intensiva. Nuestro país no es la excepción.

Se registra también, a nivel mundial y regional, un déficit alarmante de médicos intensivistas. La carencia de intensivistas pediatras es hoy ostensible en Uruguay y si bien no es la realidad actual de la medicina intensiva de adultos, hay signos inequívocos de que en un plazo no muy lejano vamos a sufrir en las unidades de adultos la misma carencia que ha llevado a que países como España, Chile y Portugal entre otros, hayan tentado a intensivistas compatriotas a emigrar. En Uruguay, en 1992 había 368 camas de CTI/CI con 400 intensivistas habilitados. En 2009, había 640 camas con 417 intensivistas habilitados. La ocupación global de camas de todo el sistema es plena de 70%, llegando en Montevideo a ser de 81%, al límite de la saturación. Parece sensato tomar conductas de anticipación y no esperar a que nuestra población de médicos intensivistas envejezca sin relevo para plantearnos allí a donde los vamos a ir a buscar.

Debemos comenzar ahora una planificación que nos permita desempeñar nuestra profesión hasta el retiro y transformar la especialidad en una opción para jóvenes que recién recibidos se sienten atraídos por la medicina crítica pero se alejan al ver las condiciones de trabajo de los intensivistas desde el ingreso en el mercado laboral hasta el retiro. Entre 1992 y 2002 accedieron al título de Especialista en Medicina Intensiva 21,2/año, mientras que entre 2003 y 2009 lo hicieron 13,2/año. El 65% de los intensivistas en

AÑO	CANTIDAD DE INTENSIVISTAS TITULADOS POR AÑO	INTENSIVISTAS TITULADOS EN EJERCICIO	CAMAS DE CTI/CI EN EL PAÍS
1992	34	400	368
1993	24		
1994	39		
1995	23		
1996	17		
1997	28		
1998	36		
1999	28		
2000	19		
2001	25		
2002	24		551
2003	14		
2004	14		
2005	12		
2006	10		
2007	17		
2008	11	417	
2009	15		626

Fuente: Cátedra de Medicina Intensiva, UdelaR.

actividad tiene más de 45 años. La matrícula en medicina intensiva se ha mantenido estable pero ha envejecido; y la especialidad se ha expandido, incrementando en un 70% la disponibilidad de camas entre 1992 y 2010. A pesar de ello no se ha modificado la política de formación de recursos humanos por parte de las autoridades sanitarias ni la Universidad de la República.

HACIA UNA NECESARIA MODIFICACION DEL TRABAJO EN MEDICINA INTENSIVA.

Gestión de Calidad en el actual sistema de organización laboral en Medicina Intensiva en Uruguay

La Medicina Intensiva en Uruguay, tomada como un sistema integral de asistencia al paciente crítico, debe evolucionar hacia el concepto de calidad asistencial. Este concepto engloba aspectos tales como a la participación de pacientes y familiares en la toma de decisiones teniendo presentes los valores del individuo y la sociedad; un enfoque no sólo vinculado a la resolución técnicamente correcta de su patología sino a la satisfacción global de sus necesidades respetando valores y creencias; a la seguridad clínica; a la prevención del error médico; a la disminución de la variabilidad de la práctica clínica a través de la

	MONTEVIDEO		INTERIOR		TOTALES	
	UNIDADES	CAMAS	UNIDADES	CAMAS	UNIDADES	CAMAS
PÚBLICAS	11	161	5	35	16	196
PRIVADAS	23	289	22	151	45	430
TOTALES	34	352	27	168	61	626

Unidades de Medicina Intensiva en el país, discriminada por pública/privada y Montevideo/Interior.

Fuente: Censo de Medicina Intensiva 2006. Comisión Honoraria Asesora de Medicina Intensiva (actualizado a 2010).

elaboración de pautas y protocolos; la generación, mantenimiento y transmisión del conocimiento por parte de los profesionales; a la implementación de sistemas de evaluación que garanticen la solvencia técnica de profesionales y los centros donde se brinda la asistencia; a la comparación con estándares internacionales; y al desarrollo de sistemas de información que permitan comparar, conocer, proponer mejoras, analizar resultados y evolucionar, garantizando la máxima eficiencia y eficacia. Debemos evolucionar, en definitiva, de la constatación formal de resultados a la planificación adecuada, análisis de demanda y control de los resultados.

Tomando el benchmarking clínico como herramienta de mejora continua, esto es, la comparación objetiva y cuantitativa de nuestro sistema de medicina intensiva con otros del mundo con mejores logros, teniendo en cuenta modelos y procesos como referencia y adaptándolos a nuestro medio en cuanto a objetivos a mediano y largo plazo a alcanzar, podemos concluir que nuestro desempeño es al menos altamente ineficaz y en algunos aspectos ineficiente. Esto puede ser objetivado a través de indicadores de diversa índole, disponibles actualmente en nuestra sociedad, que comparan nuestra gestión clínica y sus resultados con estándares internacionales, tales como: asistenciales (ingresos, estadía, protocolos, costos de farmacia), de calidad (mortalidad, reingresos, mortalidad oculta, tasa de infecciones), de docencia (reuniones clínicas, plan de residencia, ateneos interdisciplinarios) y de investigación (cantidad y calidad de proyectos de investigación, cantidad de publicaciones locales, regionales e internacionales, presentaciones en congresos). Podemos y debemos tomar tales indicadores como punto de partida de un proceso de mejora, planteándonos metas sucesivas para los próximos años. Y para subrayar lo anterior, si analizamos la situación actual en términos de recursos estrictamente económicos, la inversión en Medicina Intensiva en Uruguay es enorme, no en

términos absolutos pero sí en porcentaje del PBI. Son aproximadamente U\$219.000.000 por año, lo que representa el 0,68% del PBI. De este monto, sólo el 25% se destina a la remuneración médica. En comparación, en España la inversión en medicina intensiva es del 0,15% del PBI. La responsabilidad de la gestión es de tal magnitud, que parece poco razonable dejarla librada a las condiciones anteriormente expuestas, con recursos humanos poco comprometidos y desmotivados.

Una estrategia de gestión orientada a la calidad requiere una orientación por resultados que contemple la satisfacción de todos los actores involucrados en el proceso asistencial o stakeholders: pacientes, familiares, médicos, trabajadores no médicos, directivos, autoridad sanitaria, etc. Este principio básico de gestión no se cumple hoy en día, pues un actor primordial como lo es el médico intensivista se encuentra plenamente insatisfecho con el sistema actual.

Concluimos entonces que el sistema actual es ineficaz en el sentido de que, si bien obtiene resultados comparables, se logran en base a un importante costo económico relativo y a un enorme esfuerzo de los recursos humanos, médicos y no médicos, que trabajan con un importante nivel de insatisfacción; y en algunos aspectos ineficiente, pues si bien no todos, varios indicadores se encuentran por debajo de los estándares internacionales.

El diseño de líneas estratégicas de mejora continua en vistas a un sistema de calidad comparable a estándares internacionales, con los fundamentos antes expuestos, requiere recursos humanos capacitados, comprometidos y consustanciados con la gestión. No es posible implementar políticas de mejora a mediano y largo plazo con la utilización que hace hoy la medicina intensiva de sus recursos humanos. Estamos en la actualidad ante un sistema fragmentado, desregulado, liberado a las leyes del mercado, con ausencia de planificación, con males endémicos como la inestabilidad laboral, el multiempleo y la

mala remuneración, que se traducen en la mala percepción que tienen los intensivistas de su propia especialidad y su trabajo, objetivada a través de diversas encuestas de opinión. A ello se suma la mala calidad de vida, el alto y funesto impacto de la práctica diaria en la vida familiar, la alta tasa de divorcios, la paternidad tardía, la inestabilidad laboral mantenida con acceso a cargos titulares en la quinta década de vida, lugares de guardia con malas condiciones ambientales (cuartos médicos, salas de estar, lugar de reuniones) no ajustadas a la legislación laboral vigente, etc.

La situación actual y sus perspectivas

Ante este análisis de situación, la medicina intensiva ha comenzado a generar opciones de cambio. Entre ellas, la implementación de unidades con modelos alternativos de gestión, basados en modelos de asistencia longitudinal, con cargos de staff con alta carga horaria aunque aún sin compensación económica por dedicación; también la centralización de información a través de la Comisión Honoraria Asesora de Medicina Intensiva con un paquete básico de datos que se reportan periódicamente al MSP; o la reciente implementación obligatoria de medidas de prevención de infecciones nosocomiales.

Es nuestro firme convencimiento que mejorar la eficacia y eficiencia del sistema pasa entre otras cosas por mejorar y racionalizar las condiciones de desempeño del recurso humano, esto es, cambiar las condiciones laborales además de mejorar la remuneración. La estructura asistencial debería brindar las condiciones para un adecuado desarrollo profesional y personal del intensivista, con valores agregados al mero cumplimiento técnico: sentido de pertenencia, respeto mutuo, trabajo en equipo, formación continua, docencia e investigación, así como una fluida y respetuosa relación con el paciente y su familia.

En este sentido, nuestra especialidad se ha

desarrollado históricamente teniendo como centro la actividad de guardia, con un modelo de asistencia transversal (+), con una relación de 85% de horas transversales y 15% longitudinales (coordinación). Esta estructura ya ha sido modificada en muchos países, pero en nuestro medio el trabajo en las unidades no solo no ha evolucionado, sino que se ha estancado asistiendo al deterioro de nuestras condiciones de trabajo.

La medicina intensiva como especialidad debe tener a la guardia como una actividad más, relevante, pero no la central ni la más importante. Se debe cambiar progresivamente el sistema por el bien del paciente y la forma en la que se encara su asistencia, hacia un modelo que permita su seguimiento por médicos consustanciados con sus necesidades, patología y entorno familiar – social-cultural, preparándonos para una asistencia integral, en contraposición con el modelo actual que nos obliga a ver innumerables pacientes a lo largo de maratónicas guardias en diferentes unidades por semana, lo que lleva a una forma esquizoide de asistencia que es responsable de la muy alta incidencia de síndrome burn out en nuestra especialidad. La OMS estipula como tareas para el desarrollo de la profesión médica promoción de salud, prevención, diagnóstico, tratamiento, tratamiento de urgencias y emergencia, recuperación y rehabilitación, educación, investigación y administración, todas ellas desempeñadas por el médico intensivista en su trabajo diario.

Creemos que es posible, como parte de un plan estratégico a largo plazo de mejora de la gestión orientada a la calidad, plantear el desarrollo de un modelo de concentración laboral, de asistencia longitudinal, con alta carga horaria, con compensación por dedicación, en particular para aquellas unidades que cuenten actualmente con 2 o más médicos de guardia. El camino propuesto es la creación de cargos de alta dedicación horaria, de una estructura asistencial que le brinde al paciente crítico una asistencia acorde a su situación y

permita cumplir con lo que estipula la OMS que deben ser las tareas de la asistencia médica.

(+) Definimos asistencia transversal aquella que transcurre en base a guardias semanales, de tal manera que el colega concurre una vez a la semana a un centro, tomando contacto sólo en esa oportunidad con el paciente, imposibilitando de esta manera un seguimiento longitudinal de su evolución.

Propuesta

SUMI plantea formalmente la creación de cargos de 8 hs diarias de lunes a viernes con cobertura de guardias luego de las 16 y para sábado, domingo y feriados. El concepto es generar alta densidad de horas médicas en la mañana y tarde, y menor densidad en las horas de guardia en vespertino y noche. Consideramos por lo expuesto anteriormente que la relación entre el número de pacientes y el número de médicos no debería ser fija a lo largo del día, aunque sí acorde a la normativa vigente. Esta actividad diaria, con pase de visita que se prolongara 4 horas y al que seguirán 4 horas más de intenso trabajo debe comprender: actividades de relevamientos de gestión, ventilación mecánica, infectología, nutrición, manejo y cambio de dispositivos de monitorización y tratamiento invasivos, desarrollo de ateneos y rounds clínicos diarios, interconsultas y adecuada vinculación con familiares que incluya el informe médico.

Es prioritaria en un plan de mejora de la medicina intensiva una agresiva política respecto al diagnóstico y tratamiento del paciente crítico allí donde es detectado, previo al ingreso a la Unidad, desarrollando actividades docentes y asistenciales extramuros en modelos que tienen una amplia base de sustento científico. Estos cambios permitirán una optimización del recurso humano, aprovechando todo su potencial, involucrando al intensivista en todos los aspectos del desarrollo de

la especialidad e influyendo positivamente en su entorno para una mejor resolución del paciente crítico. Se resolvería así al menos en parte las contradicciones del modelo actual.

Y deberían establecerse en forma gradual con la actual estructura laboral, de manera de no obligar a nadie a cambiar su forma de trabajo actual si no que se obtenga el cambio a través del estímulo dado por la mejoría evidente que significara la nueva forma de organización de la profesión.

La propuesta implica, entonces:

- La organización del trabajo de lunes a viernes con alta densidad diurna en tareas asistenciales y de trabajo médico y menor densidad de horas vespertinas y nocturnas que serán de “guardia”, es decir, del cuidado de los pacientes que fueron vistos por el equipo completo, además de la recepción de posibles ingresos.
- El pago de las 8 horas diarias como el desarrollo de actividad de cualquier especialidad, asimilable a una hora de policlínica especializada y lo que corresponda a las 16 hs de guardia restantes con el concepto vigente actualmente.
- En consonancia con lo anterior la disminución proporcional de horas nocturnas, que deberían ser realizadas por los médicos más jóvenes que acceden al mercado laboral. Por encima de los 55 años aquellos intensivistas que hayan cumplido guardias nocturnas los 5 años anteriores tendrían la opción de dejar de hacerlas no disminuyendo el pago mensual que venían recibiendo. Esto implica en el modelo alternativo que estamos manejando un incremento salarial de 20% que consideramos asimilable a la antigüedad y que garantiza, junto al resto de las modificaciones, el desarrollo de la tarea médica hasta completar la edad de retiro. Los colegas que opten por pasar a esta modalidad pueden desempeñar las tareas antes especificadas participando en la gestión de la Unidad en sus múltiples aspectos, ingresando a cargos de staff.

Esta nueva organización llevará a una distribución de recursos humanos con abatimiento del multiempleo, adhesión a cada lugar de trabajo, disminución de la necesidad de cargos que garantizaría la continuidad asistencial en los próximos lustros con una notoria mejoría de la asistencia, disminución del ausentismo y enfermedades laborales que son carga para el sistema. Permitirá además adecuar los recursos humanos a la nueva estructura impuesta por el SNIS, acompañando el proceso de cambio hacia un sistema de mejor calidad que el actual.

Retiro Médico

Se ha manejado en Uruguay y en otros países de la región la posibilidad de computar diferente nuestros años de trabajo en virtud de que se trata de una profesión insalubre y habilitar así un retiro anticipado. Esta es una solución de altísimo costo económico para el Estado, los prestadores y los propios profesionales que transformarían en retirados a una edad en que el trabajo intelectual debería estar aún a pleno. En la situación en que nos encontramos llegar a los 65 años trabajando en medicina intensiva es altamente insalubre.

Nosotros consideramos que la solución va por el camino de modificar la organización de forma tal que transforme la tarea en una actividad que no sea insalubre.

Sin perjuicio de ello, son varias las especialidades médicas y el SMU en general que hacen las mismas consideraciones respecto a la actividad laboral y el retiro médico. Más allá de las modificaciones a la estructura del trabajo médico que se logren en el corto y mediano plazo con las medidas antes detalladas, SUMI se compromete a impulsar una profunda discusión en el ámbito del plenario de sociedades científicas para tratar de laudar el tema con el conjunto de colegas interesados en encontrar una solución a tan complejo problema.

Comisión Directiva de SUMI
Agosto de 2010

Referencias:

- 1 - Lic. Ramón Álvarez. Ec. Alina Machado. Soc. Joaquín Serra. Diagnóstico de la situación profesional y laboral de los médicos intensivistas Uruguay, 2002. Disponible en SUMI.
- 2 - Giordano A, Grecco G, Pittini G, Fariña G, Ribeiro D, Coljas A, Feola A, Crossa L, De Leon G, Cesio JP, Cancela M. La Medicina Intensiva en el Uruguay Antes de la Crisis Bancaria. Pac Crítico 2003; 1: 18-25.
- 3 - Primer Censo Nacional en Medicina Intensiva. 2006. Comisión Honoraria Asesora en Medicina Intensiva. MSP.
- 4 - Giordano A, Genta P, Ribero J, Artucio H. Médicos Intensivistas. Observando la actividad profesional en Uruguay. Pac Crítico 2009; 3: 27-32.
- 5 - Gestión Estratégica en Medicina Intensiva. En: Colección Medicina Crítica Práctica (SEMYCYUC). 2006. EdikaMed. Barcelona, España.
- 6 - Jornada sobre Trabajo Médico Medicina Intensiva. 9/9/09. SMU, Montevideo.

CONOCER CÓMO VALORA ENFERMERÍA LA PRESENCIA DE DELIRIO O SÍNDROME CONFUSIONAL EN PACIENTES EN LAS UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO EN EL PROCESO DE GESTIÓN DEL CUIDADO ENFERMERO

Oxley V, Echenique M, Umpierrez I, Sangiovani R

INTRODUCCIÓN. La presencia de delirio o síndrome confusional es una situación frecuente en las unidades de cuidado intensivo (UCI). En nuestro país no existen estudios sobre el uso de escalas de valoración del delirio en el proceso de gestión del cuidado enfermero.

OBJETIVOS. Conocer a través de que instrumentos valora Enfermería a pacientes con delirio o síndrome confusional en UCI en el proceso de gestión del cuidado a los mismos. Conocer la frecuencia de eventos adversos relacionados al cuidado enfermero en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO. Estudio descriptivo, transversal. De carácter cuantitativo y cualitativo. Recolección de datos se realizara a través de una encuesta escrita, autoadministrada. Se realizara una valoración piloto de la utilidad y aplicabilidad de la encuesta antes del inicio del estudio. Universo: Lic. Jefe y Lic. Operativas de las UCI del país en el ámbito público y privado. Para el estudio se seleccionó 5 UCI Montevideo y 5 del Interior del país. Las variables se analizaran con estadística descriptiva para analizar las características y determinar la distribución de frecuencias para cada una de ellas.

RESULTADOS.

CONCLUSIONES. Se está realizando un estudio transversal en 10 UCI del Uruguay: encuesta autoadministrada en el interior del país y Montevideo. Dicho estudio consiste en la aplicación de un cuestionario de diez preguntas de valoración de la presencia de delirio o síndrome confusional, el uso o no de escalas de delirio, las consecuencias sobre la morbi-mortalidad de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA. 1 - Bart Van Rompaey, Risk factors for delirium in intensive care patients: a prospective cohort study. *Critical Care*. 2009 Aug;13(4):R77; 2 - Van Eijk MM, Intensive care delirium monitoring and standardised treatment: a complete survey of Dutch Intensive Care Units. *Intensive Crit Care Nurs*. 2008 Aug;24(4):218-21; 3 - Peter E. Spronk, Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care. *Intensive Care Med*. 2009 July; 35(7): 1276–1280.

EL PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA EN EL MANTENIMIENTO DEL DONANTE

Alvarez M, Troisi P

Este trabajo resume el plan de cuidados de enfermería que se realiza en el mantenimiento de un donante potencial en la unidad de cuidados críticos del Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el Uruguay.

Esta unidad cuenta con 14 camas de cuidados críticos que permiten asistencia ventilatoria así como monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva

La coordinación para la captación de potenciales donantes se inicia en diciembre de 2004, alcanzando una notoria mejoría en dicha captación y por consiguiente mas operativos exitosos.

Actualmente y tomando los datos estadísticos de nuestra UCI, podemos decir que para el pasado año 2008, nos mantenemos en los estándares internacionales detectando una muerte encefálica por cama para ventilar por año.

Cabe destacar que nuestro país a nivel mundial se encuentra en segundo lugar en lo que a procuración y a donación de órganos y tejidos se refiere estando solo por detrás de España quienes mantienen el liderazgo desde hace años en esta materia de vital repercusión en la mejora de la calidad de vida de personas que siendo receptores de órganos o tejidos en forma directa son receptores de vida.

Los cuidados enfermeros que se aplican al paciente crítico son fundamentales para llegar tempranamente al diagnóstico de la muerte encefálica así como también en el donante potencial para conseguir el mantenimiento a fin de conservar con buena función el máximo número de órganos y tejidos y poder así trasplantarlos con éxito en el receptor.

Con el objetivo de definir estos cuidados, se señalarán los cambios fisiopatológicos que se producen en el donante tras la muerte encefálica, se describirán los diagnósticos de enfermería que se desprenden de estas alteraciones y los consecuentes cuidados enfermeros que derivan de cada uno de ellos hasta que el donante es trasladado a quirófano. Estos planes de cuidados se describen a continuación: * Cuidados de enfermería en el mantenimiento de la función cardiovascular, de la función respiratoria, de la función de termorregulación, en el mantenimiento hidroelectrolítico y de la función endocrinometabólica, de la coagulación, de la función renal, de las córneas, además cuidados de enfermería para la prevención de infecciones y una gestión oportuna.

EVENTOS ADVERSOS Y PROGRAMAS CORRECTIVOS EN LA UCI

Echenique S, González R

ANTECEDENTES: En las UCI, la complejidad y gravedad de los enfermos, las múltiples interacciones entre el paciente y el equipo sanitario, 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 profesionales hace, entre otros, que los pacientes críticos se encuentren en un ambiente de alto riesgo para que ocurran Eventos Adversos (EA), la mayoría de ellos evitables. En nuestro país aún no existen datos sobre la incidencia de EA en las UCI.

En el marco del Programa Institucional de Seguridad del Paciente, propuesto por la Comisión de Seguridad del Paciente (COSEPA), donde se plantea como Objetivo operativo específico el relevamiento de las prácticas institucionales y mantenimiento de un registro de eventos adversos, para aprender de los mismos e implantar recomendaciones que los eviten, nace este trabajo.

OBJETIVO GENERAL: Brindar a nuestros pacientes una atención segura y oportuna.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar los eventos adversos fundamentalmente relacionados al cuidado de Enfermería que se presentan en el CTI del CCOU en el período Abril 2008 Septiembre 2009.
- Conocer dentro del proceso asistencial las debilidades que aumentan el riesgo de que se produzcan EA en la Unidad para poder corregirlas.
- Proponer soluciones que controlen o mitiguen su impacto.
- Establecer mecanismos de mejora continua de la calidad asistencial basados en el aprendizaje.

METODOLOGÍA DE TRABAJO: La identificación de los eventos e incidentes surgió a través de la evaluación de indicadores del proceso asistencial. El relevamiento de datos fue de carácter confidencial y no punitivo. Las herramientas utilizadas fueron la observación, revisión de HC, planillas. Instrumento de registro: Planilla propuesta por COSEPA. Identificación y el registro del E.A: L.E. Asistencial de cada turno. Informe y tabulación datos: L.E COSEPA. Análisis: COSEPA; Jefes de Sector, Equipo Asistencial. Se tomaron medidas correctivas de acuerdo a gravedad y frecuencia de EA notificados.

DATOS OBTENIDOS:

	AÑO 2008	AÑO 2009
EA reportados	142	111
IA	38%	36.6%
DI	0.1/1000 días pte	0.06/1000 días pte

Los EA con mayor frecuencia fueron: Infecciones intra hospitalarias, Flebitis, EA relacionados con la administración de la medicación, UPP, salida no programada de sondas, drenajes o tubos.

CONCLUSIONES: La notificación de los EA es dificultosa, se facilita en la medida en que los diferentes actores comprenden que es una oportunidad de mejora y aprendizaje y no un mecanismo punitivo.

Identificar y medir las “áreas problema” nos permitió analizar las causas e intervenir sobre ellas, evaluar resultados y así retroalimentar el proceso.

El conocer y aceptar algunas de nuestras dificultades, analizarlas y trabajar en equipo para mejorarlas, al inicio no fue fácil, pero motivó al equipo para continuar superándose.

REPORTE DE EVENTOS ADVERSOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Priore J, Piriz A, Centena M, Méndez H, Noveri S, Soca A.

ANTECEDENTES: Los errores vinculados a la práctica médica pueden ocasionar daño a los pacientes, perjuicio al personal de salud, elevado costo económico y consecuencias médico legales. En el área de Medicina Intensiva el paciente crítico está expuesto a un ambiente de elevado riesgo para desarrollar eventos adversos (EA) dada las múltiples interacciones diagnósticas y terapéuticas. El objetivo del reporte de los EA es analizar las causas y sugerir los cambios para evitar su repetición.

OBJETIVO: iniciar un sistema de reporte de EA en la UCI del Hospital Pasteur.

MÉTODOS: Para crear una cultura de seguridad en la UCI se procedió a reuniones informativas para difundir la importancia del tema y la necesidad de conocer la frecuencia y las características de los EA. Posteriormente se realizó una encuesta al personal sobre la opinión de la seguridad en la UCI. En una siguiente etapa se diseñó un formulario anónimo para la denuncia de EA difundiendo a todo el personal.

RESULTADOS: Existe la percepción de que la seguridad del paciente es un problema real aunque se tiene el concepto de que el reporte de EA conlleva el riesgo de una sanción punitiva. La mayoría de los encuestados considera que el número de personal asistencial es insuficiente para la carga diaria de trabajo apoyándose mutuamente y trabajando en equipo para superarlo. En los 2 meses de instaurado el sistema de reporte se comunicaron 10 EA.

CONCLUSIONES: La base del desarrollo de una cultura de la seguridad es la educación. Se requiere en primera instancia “demoler” falsos conceptos, principalmente la visión de la responsabilidad exclusiva del funcionario y el ocultamiento del error. Se busca así iniciar un reporte de los EA con el fin de mejorar la seguridad del paciente crítico en nuestra UCI considerando la multiplicidad de factores que conllevan a que se produzca.

ASSESSMENT OF VOLUME RESPONSIVENESS IN THE CRITICALLY ILL

Jean-Louis Teboul, MD, PhD

INTRODUCTION: Predicting volume responsiveness is a difficult challenge in critically ill patients. Only 50% of the intensive care unit patients with hemodynamic instability are able to “respond” to fluid loading. The shape of the Frank-Starling curve explains this. On the steep limb of the curve, the stroke volume is highly dependent on preload: administering fluid will actually result in a significant increase in stroke volume. In contrast, if the heart is working on the terminal and flat portion of the Frank-Starling curve, it cannot utilize any preload reserve and fluid administration will not increase significantly stroke volume. Accordingly, predictors of volume responsiveness are mandatory to distinguish between patients who can benefit from fluid and those in whom fluid is useless and hence deleterious.

ASSESSMENT OF VOLUME RESPONSIVENESS

Static measures of cardiac preload

Numerous studies have demonstrated that none of the measures of cardiac preload enables to accurately predict fluid responsiveness¹: neither the central venous pressure, nor the pulmonary artery occlusion pressure, nor the left ventricular end-diastolic dimensions, nor the early/late diastolic wave ratio can discriminate between responders and non responders to fluid therapy. This is explained by the fact that there is not one single curve but several ones relating stroke volume and cardiac preload, depending on the ventricular contractile function. Thus a given value of cardiac preload can be associated with the presence of preload reserve in case of normal cardiac function or with the absence of preload reserve in case of decreased

contractility.

Dynamic markers of volume responsiveness

The alternative method for predicting volume responsiveness is simply to induce a reversible and transient change in cardiac preload and to observe the resulting effects on stroke volume or cardiac output or any available surrogate, *i.e.* to perform a “functional assessment” of cardiac function.

The respiratory variation of hemodynamic signals

Observing the respiratory variation of hemodynamic signals has emerged as an alternative for assessing fluid responsiveness without administering fluid. The concept is based on the assumption that the cyclic changes in right ventricular preload induced by mechanical ventilation should result in greater cyclic changes in left ventricular stroke volume when the both ventricles operate on the steep rather than on the flat portion of the Frank-Starling curve, *i.e.* in case of biventricular preload preserve.

Numerous studies have consistently demonstrated that the magnitude of respiratory variation of surrogates of stroke volume such as pulse pressure variation or stroke volume variation allows predicting fluid responsiveness with accuracy.

However, some limitations of heart-lung interaction to detect volume responsiveness must be underlined. (low tidal volume ventilation, spontaneous breathing activity, cardiac arrhythmias).

The passive leg raising test

Nowadays, most critically ill patients experience spontaneous breathing activity during mechanical ventilation since less sedative drugs than in the past are used. In such cases, the passive leg raising (PLR) test has been proposed as an alternative. Lifting the legs from the horizontal position induces a gravitational transfer of blood from the lower limbs toward the intrathoracic compartment. It significantly increases the right and left cardiac preload supporting the evidence that the volume of blood transferred to the heart during PLR is sufficient for challenging the Frank-Starling curve. The excellent ability of PLR to serve as a test of preload responsiveness was demonstrated in numerous studies.

CONCLUSION

In patients with hemodynamic instability predicting volume responsiveness is an important issue since the hemodynamic response to volume resuscitation is quite uncertain and since fluid overload carries risks of pulmonary edema formation. In patients receiving mechanical ventilation and fully adapted to their ventilator, assessment of respiratory variation of surrogates of stroke volume was shown to be the best option to predict volume responsiveness at the bedside unless tidal volume is too low. In patients with spontaneous breathing activity, examining the real-time response of surrogates of stroke volume to a passive leg raising test is emerging as a valuable approach.

WEANING FAILURE FROM CARDIAC ORIGIN

Jean-Louis Teboul, MD, PhD

INTRODUCTION: Mechanical ventilation can exert beneficial on the cardiovascular system in patients suffering from left heart disease. Accordingly, mechanical ventilation is used routinely as a therapy of acute heart failure even using a non invasive mode. Conversely, the cardiovascular consequences of abrupt transfer from mechanical ventilation to spontaneous breathing could be responsible for weaning failure in patients with left heart disease.

MECHANISMS OF WEANING-INDUCED PULMONARY EDEMA

Because of the respiratory muscles activity, spontaneous breathing results in increases in global oxygen demand, cardiac work and myocardial oxygen demand with inherent risks of onset of myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. Weaning also results in negative intrathoracic pressure. This results in increase in central blood volume (venous return effect) and an increased in left ventricular afterload. Finally, the catecholamine discharge induced by weaning from mechanical ventilation results in tachycardia, increase in global oxygen demand, increase in systemic venous return and arterial hypertension. All these mechanisms can result in myocardial ischemia and pulmonary edema during weaning in patients with previous left ventricular dysfunction and/or coronary artery disease, in particular when chronic obstructive pulmonary disease coexists.

BEDSIDE RECOGNITION OF WEANING FAILURE FROM CARDIAC ORIGIN

Pulmonary artery catheter was recommended first for that purpose. Increases

in pulmonary artery occlusion pressure and/or decreases in mixed venous oxygen saturation during the weaning trial have been proposed as good markers of weaning failure related to cardiac dysfunction.

Transthoracic echocardiography has become a routine tool for evaluating the cardiovascular status in critically ill patients. It is now possible to estimate LV filling pressures, through the use of Doppler transmitral flow and Doppler tissue imaging variables. Doppler transmitral flow allows measuring the early (E) and late (A) peak diastolic velocities. Tissue Doppler imaging of mitral annulus allows measuring early (Ea) peak diastolic velocity. It has been recently shown that that the combination of $E/A > 0.95$ and of $E/Ea > 8.5$ at the end of the spontaneous breathing trial weaning failure from cardiac origin with good sensitivity and specificity.

DETECTION OF WEANING-INDUCED HEMOCONCENTRATION

Hydrostatic pulmonary edema is accompanied by transfer of a hypo-oncotic fluid from the lumen of the pulmonary capillaries toward the interstitium. When the amount of transferred fluid is large enough, hydrostatic pulmonary edema may result in hemoconcentration that could be detected on the basis of changes in plasma protein or hemoglobin concentrations or hematocrit In a recent study, we showed that an increase in plasma protein concentration greater than 6% during the weaning trial enabled to detect weaning-induced pulmonary edema with a excellent sensitivity and specificity.

THERAPEUTIC OPTIONS

The treatment of weaning-induced pulmonary edema should obviously take into account the mechanism suspected to be mainly responsible for weaning failure. It is thus important to first carefully analyze the cardiovascular response to a spontaneous breathing trial and then to monitor the chosen therapy using an invasive or non-invasive hemodynamic tool.

Diuretic therapy must be considered when excessive increased preload during weaning is suggested to be the main mechanism responsible for weaning failure. In cases where excessive increased afterload is suspected to be the main mechanism, administration of vasodilators can be chosen instead of (or in addition to) diuretics. Nitrates may be a good therapeutic choice (decrease LV afterload and central blood volume, coronary vasodilation).

CONCLUSION

Acute cardiac dysfunction may occur during weaning from mechanical ventilation, especially in patients with a history of left heart disease and chronic obstructive pulmonary disease. Among the complex mechanisms, myocardial ischemia, excessive increased LV afterload and increased cardiac preload play a predominant contributing role. Minimally invasive tools such as transthoracic echocardiography or plasma protein concentration measurements have been recently proposed as valuable diagnostic methods of weaning-induced pulmonary edema. There is no codified treatment of weaning-induced pulmonary edema. Use of diuretics and/or nitrates should be considered after careful analysis of the main contributing mechanisms.

DIFFICULT AIRWAY IN THE CRITICALLY ILL PATIENT

Dr. Rainer Lenhardt.

Management of the difficult airway remains one of the most relevant and challenging tasks in critically ill patients with respiratory failure. Respiratory failure can prompt an immediate airway intervention or it can be bridged by non-invasive mask ventilation.

It is mandatory to first assess the likelihood and clinical impact of basic airway management problems. Do we anticipate a difficult ventilation, a difficult intubation? Is the patient cooperative? During respiratory failure it is mandatory to actively pursue opportunities to deliver supplemental oxygen throughout the process of difficult airway management.

Importantly, the intensivist needs to consider relative merits and feasibility of basic airway management choices. Consider awake intubation versus intubation attempts after induction of general anesthesia, that is, consider preservation of spontaneous ventilation versus ablation of spontaneous ventilation.

Every patient should receive oxygen per face mask before the intubation process is started. If the decision is made to induce general anesthesia, the use of short acting anesthetics and a short acting paralytic is advised, e.g. propofol or etomidate and succinylcholin. If there is no contraindication (e.g. full stomach or ileus), the patient should be pre-oxygenated per face mask.

An oral or nasal airway can be used to facilitate this task. An endotracheal tube guide should always be ready for emergency intubation in the ICU. A simple stylet can be placed in the tube.

Single or multiple use Bougies should be readily available. Lighted stylets have been developed recently to facilitate intubation.

Intubation ensues per regular laryngoscope using a MacIntosh or a Miller blade. Alternatively, a video laryngoscope may be used, if the airway is anticipated to be difficult.

There are many potential problems associated with difficult airway management, such as limited mouth opening, anterior larynx, sternal space restriction, small intraoral cavity and immobile or unstable cervical spine. In such a case it may be advisable to use a combination of a video-laryngoscope along with a flexible fiber-optic bronchoscope. This combination of intubation devices almost always allows to intubate the trachea successfully without distorting the anatomy of the patient. In some emergency situations there may not be enough time to prepare special airway devices and regular intubation may fail. In this case it is mandatory to have a supraglottic ventilatory device at one's immediate disposal. There are many different supraglottic airway devices available, including the laryngeal mask (LMA) classic or flexible, the LMA Fastrach, the LMA ProSeal or the LMA supreme. Other supraglottic ventilatory devices include the Soft-Seal Laryngeal Mask, the CobraPLA, the King Laryngeal Tube and the Esophagel Tracheal Combitube.

If a supraglottic airway device fails to provide sufficient oxygen to the patient, emergency cricothyrotomy or surgical tracheostomy may be taken into consideration.

Most airway problems can be solved with relative simple techniques, but clinical judgment is critical to their application. Each airway device has unique properties that may be advantageous in certain situations.

Specific airway management techniques are greatly influenced by individual disease and anatomy. Successful management may require combinations of devices and techniques.

EMPLEO DEL DOPPLER TRANSCRANEAL EN EL DIAGNÓSTICO DE PARADA CIRCULATORIA CEREBRAL

Cacciatori A ¹, Quintero C ², Zefferino N ³, Mizraji R ⁴, Alvarez I ⁵

RESUMEN

El Doppler transcraneal es un método auxiliar muy adecuado para el diagnóstico de parada circulatoria cerebral, permitiendo acortar los tiempos en el proceso Procuración/donación de órganos y tejidos para trasplante; de la misma manera, permite acortar los tiempos de espera, al habilitar la desconexión del individuo de la asistencia respiratoria mecánica.

En el presente estudio, el método evidenció en todos los casos de muerte encefálica, el patrón de flujo diastólico invertido compatible con el paro circulatorio cerebral, lo cual es acorde a la precocidad con que se realizó el estudio.

SUMMARY

The Transcranial Doppler is a method assistant very suitable for the diagnosis of stop cerebral circulatory, allowing shorten the times in the process Attorney/donation of organs and tissues for transplant; similarly, allows you to shorten the waiting times, enabling the disconnection of the individual of mechanical ventilation. In this study, the method evidenced in all cases of brain death, the pattern of inverted diastolic flow compatible with the unemployment cerebral circulatory, which is in keeping with the precocity of the study.

INTRODUCCION

El Doppler Transcraneal (DTC) es el método auxiliar por excelencia para el diagnóstico de Parada Circulatoria Cerebral (PCC). permitiendo acelerar los tiempos en el proceso procuración/donación de órganos y tejidos para trasplante.

DESARROLLO

La Muerte Encefálica (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 presión arterial

sistólica (PAS) del paciente, dando lugar a una parada circulatoria cerebral ¹.

Los avances en los métodos de resucitación cardiopulmonar, los costos elevados del soporte vital y la proliferación de los programas de trasplante de órganos, han determinado que el tiempo de diagnóstico y confirmación de la ME sea un problema clínico común, con implicancias médico-legales y económicas importantes ².

Un capítulo importante en el manejo de la hipertensión endocraneana (HEC) en la injuria encefálica aguda (IEA) que puede devenir en ME, es el uso de drogas depresoras del Sistema Nervioso Central (SNC). Este hecho ha determinado que la exploración clínica en la ME, deba ser complementada por

(1) Médico Coordinador de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de las FF.AA. Coordinador Hospitalario de Trasplante.

(2) Médico Adjunto a la Dirección Técnica. Hospital Central de las FF.AA.

(3) Médico Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Central de las FF.AA.

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

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

el empleo de métodos auxiliares confirmatorios de la PCC³.

Los criterios clínicos son considerados generalmente suficientes para establecer el diagnóstico de ME. El diagnóstico exclusivamente clínico no puede realizarse en las siguientes circunstancias:

- Pacientes con intoxicaciones ó que han sido tratados previamente con fármacos depresores del SNC.
- Pacientes que tienen graves destrozos del macizo cráneo-facial que impiden la realización de los reflejos de tronco encefálico.
- Imposibilidad de realizar el Test de Apnea.
- Hipotermia grave (<32° C)

Estas condiciones son las que evidencian la necesidad de contar con un Test confirmatorio que evalúe el flujo sanguíneo cerebral. Existen estudios que demuestran la ausencia de flujo sanguíneo cerebral y que son útiles en esas situaciones⁴.

RESEÑA HISTORICA

En 1842 el físico austríaco Christian Doppler formuló por primera vez un principio que se conoce en la actualidad como Efecto Doppler, y que es la “variación aparente de la frecuencia de cualquier onda emitida (luz ó sonido), cuando la fuente de la onda se acerca ó se aleja del observador”.

R. Aaslid y colaboradores publicaron en 1982, los primeros resultados sobre el estudio de las arterias cerebrales, utilizando un Doppler pulsado de baja frecuencia demostrado “patterns” específicos del DTC como característicos del paro circulatorio cerebral⁵.

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es mostrar nuestra experiencia con el DTC, para evidenciar la PCC en individuos que evolucionaron a la Muerte Encefálica (ME).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y observacional, en una unidad de cuidados intensivos que dispone de 14 camas con respirador y que recibe entre 500 a 700 ingresos anuales. La Institución cuenta con servicio de Neurocirugía. El período comprendido del estudio fue de 20 meses, extendiéndose desde el 1º de enero del 2008 hasta el 31/08/2009.

Las variables consideradas fueron: nº de ingresos totales a la Unidad, nº de pacientes neurocríticos con Score Glasgow (SCG) < ó = 8, nº de fallecidos de ese grupo, nº de ME y sus causas. Tipo de diagnóstico realizado: clínico y DTC. Vasos insonados: arteria Cerebral Media (ACM), arteria Cerebral Anterior (ACA) en forma bilateral y la arteria Basilar. Los patrones de parada circulatoria cerebral (PCC) considerados fueron los aceptados por la Task Force de Neurosonólogos: flujo diastólico invertido y espigas sistólicas. Se siguieron las Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología (SONES). El equipo Doppler empleado fue un Sonara –Tek de origen estadounidense.

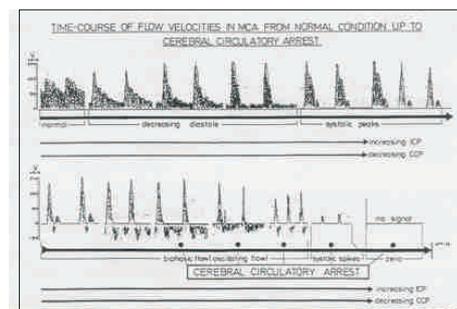


Figura 1. Progresión de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral en la arteria cerebral media (ACM) desde la normalidad hasta la PCC. J Neurological Sciences 1998.

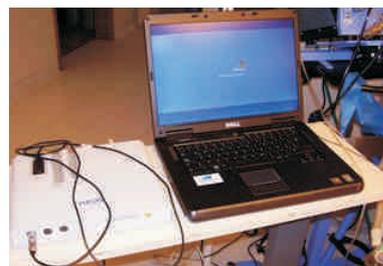


Figura 2. Equipo Sonara Tek empleado en el estudio.

RESULTADOS

Nº de ingresos totales: 1785 pacientes, nº de neuroinjurados con SCG $< \dot{\sigma} = 8$: 155 (8,7%), nº de fallecidos de este grupo: 111 (72%), nº de ME: 21 (19%).

Causas de ME: HSA 9/21 (43%), ACV Hemorrágico 4/21, ACV Isquémico 3/21, TEC 3/21, Anoxo-isquemia 1/21, Tumor 1/21.

El diagnóstico fue clínico en 10 casos y se complementó con DTC en 11 casos.

En un solo caso fue realizado por 2 estudios DTC separados por un período de 1 hora. Los patrones de PCC fueron los siguientes: flujo diastólico invertido (reverberante): 11 casos: 100 %. En 3 casos se objetivaron espigas sistólicas.

No se observó ausencia de flujo en ningún paciente de la serie.

DISCUSION

El DTC estudia la velocidad del flujo sanguíneo de las arterias intracraneales.

La velocidad (v) de flujo de un vaso es directamente proporcional al flujo, e inversamente proporcional al radio del vaso (r). Si el radio no se modifica, la velocidad de flujo informa indirectamente del flujo sanguíneo cerebral (FSC), pero si el FSC permanece constante, la velocidad del flujo nos indica que existen cambios en el diámetro del vaso, bien por vasoespasmo ó vasodilatación cerebral.

Al no conocer el diámetro del vaso sonarizado, el DTC no puede cuantificar el FSC real, pero numerosos estudios han demostrado una buena correlación entre las medidas reales del FSC y los cambios producidos en el DTC.

El DTC no mide el FSC global ni regional. Mediante el DTC, lo que se estima, es la velocidad del flujo sanguíneo dentro de las

arterias, al chocar los ultrasonidos emitidos por el transductor contra los hematíes.

El registro obtenido mediante el DTC, en un individuo sano muestra una onda semejante a la de la presión arterial, con un pico sistólico, una onda dicrota y una caída diastólica⁶ (figura 3).

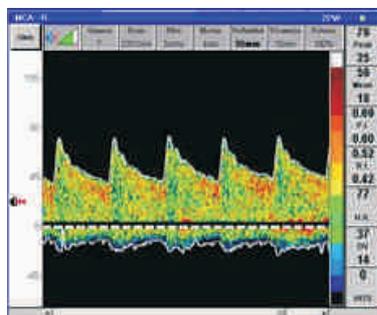


Figura 3.Registro normal de DTC, donde se objetivan: pico sistólico, onda dicrota y caída diastólica. (Gentileza de Archivo personal Dra. Escudero)

En 1998 se publican los criterios diagnósticos de ME mediante Doppler Transcraneal realizados por una Task Force de Neurosonólogos perteneciente a la World Federation of Neurology⁷.

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 presión arterial diastólica (PAD). No se corresponde con una parada circulatoria cerebral.

2.Flujo oscilante ó Reverberante. Cuando la PIC es igual ó mayor a la PAS, 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. Con nuevas reducciones en el movimiento sanguíneo, sólo puede ser visto un pequeño pico de velocidad sistólica. En este estadio es cuando se puede asumir que la lentitud del componente de flujo invertido

puede estar ocultado por los filtros. Todos los DTC usan filtros de paso altos en orden a eliminar artefactos por movimientos de la pared. Para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral estos filtros deben tener niveles bajos (por ejemplo 50 Hz).

4.No se obtiene señal de flujo. Si la PIC continúa elevándose se produce una obstrucción al flujo y distalmente no se detecta señal de flujo. La falta de detección de señal puede ser debido a problemas en la transmisión del sonido (mala ventana sónica); en estos casos es fundamental explorar las carótidas extracraneales y las arterias vertebrales, ya que representan un importante criterio diagnóstico.

En el estado actual de la legislación española, la documentación de los criterios mencionados que traducen la existencia de un PCC, permite confirmar el diagnóstico de muerte encefálica sin prolongar el período de observación. No obstante, debido a la descripción en la literatura de algunos casos aislados en los que se interrumpía el flujo sanguíneo cerebral sólo de manera transitoria (generalmente pacientes con hemorragia subaracnoidea en los que la realización del estudio DTC coincidía con un brusco aumento de la PIC por resangrado) la recomendación oficial de consenso es confirmar la situación de PCC mediante un segundo estudio del flujo realizado al cabo de al menos 30 minutos⁸.

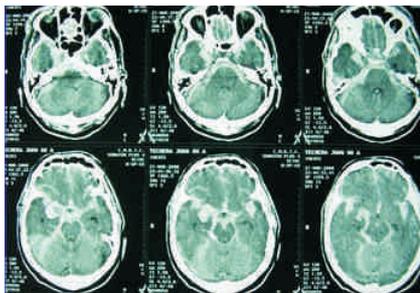


Figura 4.HSA grado 4 de Fischer en varón de 62 años, que evolucionó a la ME (Gentileza de archivo, Hospital Central de las FF.AA.)

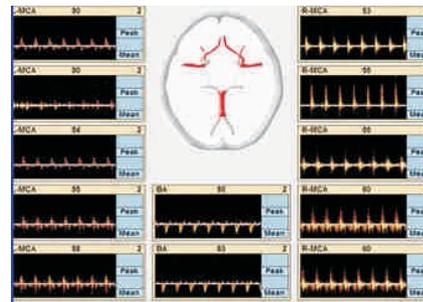


Figura 5. Imagen que objetiva el flujo reverberante, expresión de PPC del mismo paciente, en ambos territorios del polígono de Willis, a las 48 horas del ingreso al CTI. (Gentileza de archivo, Instituto Nacional de Donación y Trasplante)

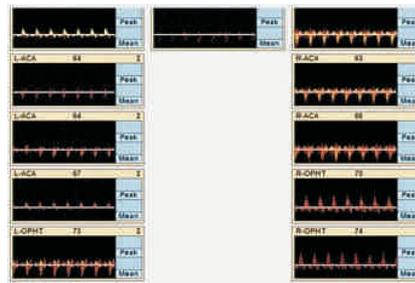


Figura 6. Imagen que objetiva el flujo reverberante, expresión de PPC del mismo paciente, a las 48 horas del ingreso al CTI. (Gentileza de archivo, Instituto Nacional de Donación y Trasplante)



Figura7. Flujo diastólico invertido (reverberante) en el territorio de la ACM izquierda en paciente de 34 años, con HSA grado 4 de Fischer, que evolucionó a la ME. (Gentileza de archivo, Instituto Nacional de Donación y Trasplante)

Las guías para el uso del doppler transcranial en el diagnóstico del paro circulatorio cerebral, sugiere una serie de pre-requisitos que pasamos a detallar:

-La exploración ultrasonográfica DTC para diagnosticar PCC, sólo debe realizarse en el contexto de un enfermo con exploración

clínica de ME, ó cuando la determinación de PCC se hace para complementar una exploración clínica insuficiente.

-En caso de existir drenajes ó alteraciones quirúrgicas ó traumáticas de la caja ósea que envuelve al cerebro, el DTC no es la prueba de elección como complemento diagnóstico de la ME. Este apartado incluye a niños menores de 1 año de edad donde la caja craneal ósea no está completamente formada y las fontanelas se encuentran aún abiertas.

-La exploración ultrasonográfica debe ser realizada por personal con suficiente conocimiento teórico y experiencia práctica en neurosonología, no sólo en el diagnóstico de PCC, sino también en otros campos de aplicación del Doppler transcraneal.

-La situación hemodinámica y gasométrica del paciente debe ser estable durante el estudio DTC, con una presión arterial media mayor ó igual a 70 mm de Hg (con una presión arterial

no menor de 90/50 mm de Hg) y una presión parcial de CO₂ entre 35-45 mm de Hg (8).

CONCLUSIONES

En el presente estudio se demostró en todos los casos de ME, el patrón de flujo diastólico invertido ó reverberante, coincidiendo con la precocidad de realización del método, tal como lo expresa la Task Force de Neurosonólogos.

En aquellas situaciones en que existe contraindicación formal a la donación, también acorta los tiempos de espera al habilitar la desconexión del individuo del respirador, lo cual es de capital importancia en la gestión de camas de CTI.

Debido a las utilidades de este método, creemos es importante, el poder contar con un equipo de DTC en todas aquellas unidades de cuidados intensivos que asistan pacientes neurocríticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - La muerte encefálica. D. Escudero Augusto, J. Otero Hernández. En "Trasplante renal" F. Ortega. Páginas 20-25. Editorial Panamericana Madrid 2007.
- 2 - Petty G W, Mohr J P, Pedley T A, Tatemichi T K, Lennihan L, Duterte D I, Sacco R L. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: Sensitivity, specificity, and suggestions for performance and interpretation. *Neurology* 1990; 40: 300 - 303.
- 3 - Cacciatori Castro A. Utilidad del Doppler Transcraneal en el diagnóstico de la Muerte Encefálica. Revisión Bibliográfica. Tesis de Maestría. Máster Alianza ONT España - Latinoamérica. Edición 2007.
- 4 - Escudero Augusto D. ME Curso Internacional de Coordinación de Trasplante. Granada. España. Febrero 2007.
- 5 - Hadani M, Bruk B, Ram Z, Knoller N, Spiegelmann R, Segal E. Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Medicine* 1999; 25: 822 - 828.
- 6 - Escudero Augusto D. Aspectos legislativos sobre la donación y el trasplante de órganos. Diagnóstico clínico e instrumental de muerte encefálica. Dolores Escudero y Maria Teresa Naya. En: Curso de Actualización sobre Trasplantes de Órganos Abdominales. Editorial Drug Farma, Madrid 2002. Volumen 1, pág. 13-20.
- 7 - Ducrocq X, Hassler W, Moritake K, Newell D W, von Reutern G M, Shiogay T, Smith R R. Consensus opinion on diagnosis of cerebral circulatory arrest using Doppler-sonography. Task Force Group on cerebral death of the Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. *Journal of the Neurological Sciences* 1998; 159: 145-150.
- 8 - Calleja S., Tembl J.L., Segura T. Recomendaciones sobre el uso del Doppler transcraneal para determinar la existencia de paro circulatorio cerebral como apoyo diagnóstico de la muerte encefálica. *Neurología* 2007; 22 (7): 441-447.

INSUFICIENCIA RENAL EN EL PACIENTE CON SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE MIEMBROS.

Burghi G¹, Machado J², Fariña G³, Quiroga C¹, Echavarría E⁴, Alzugaray P⁴, Cabrera J⁵

RESUMEN.

Introducción: Los síndromes compartimentales de miembros (SC) se producen como consecuencia de quemaduras circunferenciales profundas. Los SC presentan diversas complicaciones, entre las que se destaca el desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA).

Objetivos: Determinar la incidencia de los SC, evaluar los niveles de CPK vinculados al desarrollo de IRA y conocer el pronóstico de estos pacientes.

Metodología: Estudio retrospectivo realizado en el Centro Nacional de Quemados entre 2005 y 2008.

Resultados: Los SC se presentan en el 5% de los pacientes. Esta incidencia asciende al 24% al analizar los pacientes con quemaduras superiores al 25% de superficie corporal. El 44% de los pacientes con SC desarrollaron IRA. Estos presentaron niveles de CPK de 6640 ± 3987 vs 743 ± 213 en aquellos que no presentaron esta complicación ($p < 0,0001$). La demora en la realización de escarotomías desde el momento del accidente fue de 19 ± 5 horas. Los pacientes que requirieron sustitución de la función renal presentaron niveles de CPK de 94012 ± 30565 vs 14100 ± 6646 , $p < 0,0001$. La presencia de SC se presentó como un factor predictor de mortalidad en el análisis multivariado OR 3,3 (IC 1,3-8,2) $p = 0,008$.

Conclusiones: Los SC se presentan frecuentemente en los pacientes con grandes superficies quemadas. Los niveles de CPK se asocian al desarrollo de IRA y al requerimiento de hemodiálisis. La presencia de SC se presenta como un factor predictor de mortalidad. La realización precoz de escarotomías puede ser la clave para disminuir el desarrollo de IRA y la mortalidad de los SC.

SUMMARY.

Introduction: Compartment syndrome (CS) occur as a result of deep circumferential burns. The SC have several complications, among which was the development of acute renal failure (ARF).

Objectives: To determine the incidence of SC, assess levels of CPK associated with the development of ARF, and know the prognosis for these patients.

Methodology: Retrospective study conducted at the National Burns Centre between 2005 and 2008.

Results: The SC is present in 5% of patients. This incidence rises to 24% when considering patients with burns over 25% body surface area. 44% of SC patients developed ARF. These showed levels of CPK $6640 \pm 3987 + 213$ vs 743 in those without this complication ($p < 0.0001$). The delay in completion of escharotomy from the time of the accident was $19 + 5$ hours. Patients requiring replacement of renal function had CPK levels of $94 012 + 30 565 14 100 +$ vs 6646 , $p < 0.0001$. The presence of SC was presented as a predictor of mortality in multivariate analysis, OR 3.3 (CI 1.3-8.2), $p = 0.008$.

Conclusions. The SC is frequently seen in patients with large areas burned. CPK levels are associated with development of ARF and the requirement of hemodialysis. The presence of SC appears as a predictor of mortality. The early completion of escharotomy can be the key to decrease the development of ARF and mortality of the SC.

Centro Nacional de Quemados. Montevideo, Uruguay.

1) Asistente de Medicina Intensiva, Cátedra Medicina Intensiva, Centro Nacional de Quemados. 2) Médico del Centro Nacional de Quemados.

3) Ex asistente de Medicina Intensiva, Cátedra de Medicina Intensiva, Centro Nacional de Quemados. 4) Profesor Adjunto de Medicina Intensiva, Cátedra Medicina Intensiva, Centro Nacional de Quemados. 5) Profesor Agregado de Medicina Intensiva, Cátedra de Medicina Intensiva, Centro Nacional de Quemados.

INTRODUCCIÓN.

Los miembros superiores e inferiores están formados por compartimentos musculares separados por fascias aponeuróticas inextensibles. La primera descripción de un síndrome compartimental fue realizado por Vogt en 1943¹, quien lo definió como el aumento de la presión en un compartimento muscular, que determina alteración de la perfusión y posteriormente de la función de dicho compartimento^{2,3}.

Las quemaduras profundas circunferenciales generan una escara inextensible a nivel de los planos de cubierta de los miembros, lo que hace que los compartimentos musculares no puedan aumentar su volumen si no es a expensas de un aumento de la presión compartimental.

Las alteraciones hemodinámicas en los pacientes quemados generan un pasaje de fluidos hacia el intersticio, fundamentalmente en las primeras 36 horas de evolución. Esto inexorablemente se va acompañar de un aumento de la presión en los diferentes compartimentos. Este incremento de la presión compartimental en una primera etapa altera el retorno venoso, lo cual provoca mayor edema intersticial y, por lo tanto, mayor incremento de la presión compartimental, afectando en etapas más avanzadas la perfusión tisular^{4,5}. La progresión del síndrome compartimental provocará compromiso nervioso, siendo éste un punto de lesión irreversible.

La hipoperfusión muscular se acompaña de alteraciones en los procesos de síntesis energética celular, determinando entrada de H₂O, Na, y Ca, y salida de K y proteínas musculares. Estas alteraciones explican la presencia de niveles elevados de creatinfosfoquinasa (CPK) sérica, y de mioglobina en orina.

La insuficiencia renal es la disfunción sistémica más frecuente en el contexto de la rhabdomiólisis generada por los síndromes

compartimentales. La fisiopatología de la IRA es compleja, asociándose varios factores: hipovolemia, vasoconstricción renal, citotoxicidad, obstrucción tubular, y microtrombosis^{2,6,7,8,9,10,11,12}.

Si bien existen signos y síntomas característicos que permiten identificar los síndromes compartimentales, éstos no siempre están presentes en el paciente quemado, por lo que siempre se debe tener un alto índice de sospecha. La tensión del compartimento y el relleno capilar enlentecido son elementos clínicos que deben hacer plantear un síndrome compartimental^{13,14,15,16,17}. La monitorización de la presión intracompartimental puede ayudar en el diagnóstico y eventualmente incidir en el tratamiento^{18,19,20,21}.

El tratamiento de esta patología se basa en la realización de escarotomías con fasciotomías. La prevención de la insuficiencia renal se realiza mediante reposición adecuada. La alcalinización urinaria y el uso de diuréticos para prevenir el desarrollo de insuficiencia renal son terapéuticas actualmente controvertidas.

Las consecuencias de un tratamiento tardío son la instalación de insuficiencia renal, disfunción multiorgánica, o incluso la muerte del paciente. A nivel local los tratamientos inapropiados se asocian con secuelas funcionales de diferente entidad.

El interés de realizar este estudio es profundizar en el conocimiento de esta patología, y la importancia de realizar oportunamente tratamientos que eviten complicaciones.

OBJETIVOS.

Los objetivos del siguiente estudio son:

- Conocer la incidencia de insuficiencia renal en los pacientes que desarrollan síndromes compartimentales de miembros en nuestro Centro.

- Determinar los niveles de CPK y mioglobinuria que se asocian con el desarrollo de insuficiencia renal.

- Analizar la incidencia en la mortalidad de los síndromes compartimentales en los pacientes quemados.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, analizando los pacientes ingresados al Centro Nacional de Quemados (CENAQUE) entre el 1° de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2008. Las características sociodemográficas analizadas fueron: edad, sexo, mecanismo y características de la injuria térmica, superficie corporal quemada. Otras variables analizadas fueron el rango de CPK, mioglobina y la función renal.

DEFINICION DE TÉRMINOS.

-Síndrome compartimental de miembros es el desarrollo de hipoperfusión de un compartimento muscular a nivel de las extremidades. Su diagnóstico es clínico y paraclínico. A nivel clínico, se evalúa a través de la perfusión a nivel de piel, el relleno capilar y la tensión del compartimento. A nivel paraclínico lo define un aumento de la CPK por encima de 500 U/ml.

-Escarotomía quirúrgica es la realización de incisiones de descarga a nivel de los miembros comprometidos. Las mismas pueden alcanzar solamente la escara de piel quemada o incluir las fascias.

-Para definir insuficiencia renal aguda se consideraron los criterios diagnósticos propuestos por Metha²². Descenso abrupto (en 48 horas) de la función renal definida como incremento de la creatinemia \geq a 0,3 mg/dl o mayor al 50%, o reducción de la diuresis (oligoanuria documentada $<$ 0.5 ml/kg por hora $>$ a 6 horas).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables categóricas se informan como porcentajes. Las variables numéricas continuas se informan como media \pm desvío estándar o mediana según la distribución de la variable en los grupos.

Para comparar porcentajes se utilizó test de Chi cuadrado. Para comparar variables

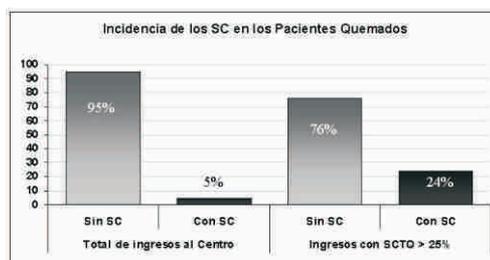
ordinales o numéricas con distribución no normal, en dos grupos se utilizó el test de Mann-Whitney. En todos los casos se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

El análisis de la incidencia pronóstica de los síndromes compartimentales se realizó mediante regresión logística.

RESULTADOS.

Incidencia de los síndromes compartimentales.

En el período comprendido entre el 1° de enero de 2005 y el 31 de julio de 2008 ingresaron al Centro Nacional de Quemados 538 pacientes. De esta población, 29 pacientes (5%) desarrollaron síndromes compartimentales a nivel de miembros. Si tomamos en cuenta los pacientes con superficie corporal quemada mayor de 25%, la presencia de síndromes compartimentales asciende a 24% (Gráfica 1).



Gráfica 1. Incidencia de los síndromes compartimentales (SC) y su relación con la SCTQ.

Características generales de la población.

Para el análisis de las diferentes variables de esta población excluimos 2 pacientes fallecidos en la primeras horas, razón por la cual no contamos con todos los datos para su análisis.

La población analizada presentó una edad de 41 ± 18 años con una superficie corporal quemada de $38\% \pm 27\%$.

El 81% de los pacientes sufrieron quemaduras por fuego directo, el 11% por injuria eléctrica y el 8% por líquidos calientes.

Los síndromes compartimentales afectaron miembros superiores en el 77% de los casos, miembros inferiores en el 15%, y en el 8% de los casos a ambos. El 72% de los pacientes asoció injuria inhalatoria.

La CPK al ingreso fue de 4534 ± 2595 , mientras que a las 24 horas la CPK ascendió a 22931 ± 7790 . 18 pacientes (66%) desarrollaron IRA, de los cuales 8/18 (44%) requirieron sustitución de la función renal. Esta insuficiencia renal se instaló en las primeras 24 horas en el 70% de los casos. La demora en realizar el tratamiento quirúrgico con escarotomía fue de 19 ± 5 horas desde la hora 0 del accidente. En todos los casos este procedimiento fue realizado una vez ingresados al Centro de Quemados. La estadía en la unidad fue de $40 \text{ días} \pm 11$. (Tabla 1).

Características generales.	
Número de pacientes con SC.	27
Edad.	41 ± 17
Sexo M / F.	74% / 26%
SCTQ*.	37%
Diagnóstico clínico.	27 (100%)
Medición de presión compartimental.	0 (0%)
CPK al ingreso.	4534 ± 2595
CPK a las 24 horas.	22931 ± 7790
Demora en escarotomía.	19 ± 5 horas
Incidencia de IRA.	18 (66%)
IRA en las primeras 24 horas.	13 (70%)
Requerimiento de hemodiálisis.	8 (44%)
Estadía en la unidad.	40 ± 11

Tabla 1. Características generales de la población.

VARIABLES ASOCIADAS AL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL.

Los grupos no presentaron diferencias en la edad, ($39 \text{ años} \pm 4$ en el grupo 1 vs 41 ± 4 en el grupo 2, $p=ns$), ni tampoco en la superficie corporal quemada ($39\% \pm 6$ en el grupo 1 vs $29\% \pm 7$ en el grupo 2 $p=ns$).

Los pacientes que desarrollaron IRA presentaron valores de CPK superiores al ingreso (6640 ± 3987 vs 743 ± 213 , $p < 0,0001$), y a las 24 horas del mismo (32903 ± 1763 vs 5978 ± 2109 , $p < 0,0001$). (Graf. 4) Presentaron mioglobulinuria el 33% de los pacientes del grupo 1, y 37% de los pacientes del grupo 2 ($p=ns$).

	Pacientes con IRA	Pacientes sin IRA	p
N° de pacientes	18 (66%)	9 (44%)	ns
Edad	39 ± 15	41 ± 18	ns
SCTQ	39% ± 6%	29% ± 7%	ns
CPK al ingreso	6640 ± 3987	743 ± 213	<0,0001
CPK a las 24 horas	32903 ± 1763	5978 ± 2109	<0,0001
Mioglobulinuria	6/18 (33%)	3/9 (37%)	ns
Reposición 24 horas iniciales	6,2 ± 3,5	6,0 ± 3,4	ns
Requerimiento de vasopresores.	7/18 (41%)	2/9 (25%)	ns

Tabla 2. Determinantes del desarrollo de insuficiencia renal.

El 44% de los pacientes que desarrollaron IRA requirieron métodos de sustitución de la función renal, en este grupo se encontraron los mayores valores de CPK en la evolución en comparación con aquellos pacientes con IRA pero sin hemodiálisis (94012 ± 30565 vs 14100 ± 6646 , $p < 0,0001$). (Gráfica 3)



Gráfica 3. Relación entre CPK, desarrollo de IRA y necesidad de sustitución renal.

No existieron diferencias en la reposición en las primeras 24 horas entre los pacientes que desarrollaron IRA y aquellos que no lo hicieron ($8,6 \pm 6,2 \text{ ml/kg/SCTQ}$ vs $8,9 \pm 6,7 \text{ ml/kg/SCTQ}$, $p=ns$).

Pronóstico.

La mortalidad del total de la población en el período analizado fue del 15% (94/538), mientras que entre los pacientes con SC la mortalidad fue de 52% (OR 3,3 IC95% 2,1-5,0 $p < 0,0001$).

El análisis multivariado muestra tanto a la superficie corporal quemada $>25\%$ como a la existencia de SC asociados, con un aumento de la mortalidad (Tabla 3).

Análisis univariado			
	OR	IC 95%	p
Presencia de SC	3,3	2,1 – 5,0	<0,0001
SCTQ $>25\%$	11,9	7,1-19,7	<0,0001
Injuria inhalatoria	1,2	0,7- 1,9	ns
Análisis multivariado			
	OR	IC 95%	p
Presencia de SC	3,3	1,3 – 8,2	0,008
SCTQ $>25\%$	10,5	6,2 – 17,5	0,0001

Tabla3. Incidencia de los SC en el pronóstico de los pacientes quemados.

DISCUSIÓN.

Los SC en los pacientes quemados son frecuentes si los comparamos con la incidencia de esta complicación en el resto de los pacientes ingresados a un centro de trauma (7% vs 0,15%)²³. Sin embargo, es de destacar que existen patologías traumáticas como las fracturas cerradas de tibia, con incidencia muy superiores de SC (hasta 70%)²⁴.

La incidencia de los síndromes compartimentales se mantiene constante a lo largo del tiempo en nuestro centro, ya que otro estudio realizado previamente mostró una incidencia del 6% de los SC²⁵. Si bien la incidencia no es elevada, debe resaltarse que al tomar en cuenta los pacientes con superficie corporal quemada mayor de 25% los SC se presentan en casi la cuarta parte de los mismos.

La elevada incidencia de IRA en pacientes quemados que desarrollan síndromes compartimentales, es comparable con la descrita en otros estudios, alcanzando frecuencias hasta del 57%²⁶. La rhabdomiólisis determinada por los síndromes compartimentales es reconocida como la principal causa de IRA precoz en los pacientes quemados²⁵.

Nuestro estudio, al igual que estudios previamente realizados, demostró una clara asociación entre desarrollo de IRA y niveles elevados de CPK. Valores de CPK entre 5000 y 10000 U/l se asocian con un incremento en el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal^{27,28,29}. En nuestro centro un estudio previo determinó un valor de CPK de 6700 U/l como punto de corte para el desarrollo de insuficiencia renal con una sensibilidad y especificidad del 80%³⁰.

Los valores elevados de CPK tanto al ingreso como en la evolución también son predictores del requerimiento de técnicas de sustitución renal. Cifras similares a las de nuestro estudio han sido descritas como determinantes de requerimiento de hemodiálisis en pacientes afectados de crush syndrome³¹.

No encontramos relación entre la presencia de mioglobinuria y el desarrollo de insuficiencia renal, ni tampoco con la necesidad de métodos de sustitución de la función renal. Si bien es conocido el rol de la mioglobina en la fisiopatología de la insuficiencia renal por rhabdomiólisis, no siempre se reconoce su presencia como un factor de riesgo para el desarrollo de daño renal^{32,33}. Esto puede deberse a su corta vida media a nivel plasmático que se sitúa entre 1 y 3 horas⁴⁵. Este hecho y la capacidad hepática de metabolizar la mioglobina hacen que los valores elevados de CPK sean un predictor más confiable de desarrollo de insuficiencia renal aguda³⁴.

El diseño del estudio no nos permite establecer los beneficios del tratamiento nefroprotector basado en una correcta reposición de volumen y la aplicación de alcalinización urinaria, ya que todos los pacientes recibieron estos tratamientos. La reposición adecuada es un elemento indiscutible dentro de la estrategia de nefroprofilaxis^{35,36,37}. La alcalinización urinaria es recomendada por varios autores, aunque no se han objetivado diferencias en el desarrollo de insuficiencia renal, ni en la supervivencia con su uso^{38,39,40,41}.

Ningún paciente recibió diuréticos osmóticos, cuyo uso es más controversial aún. Si bien se han descrito efectos beneficiosos como la reducción de la viscosidad sanguínea, la disminución de las presiones intracompartimentales, la eliminación de la mioglobina de los túbulos y un efecto de escavenger de radicales libres, su uso no disminuyó la incidencia de insuficiencia renal, la necesidad de diálisis, ni la mortalidad^{42,43}.

Un hallazgo a destacar en nuestro estudio es la demora en la realización de escarotomías (19 horas), sobre todo conociendo la importancia de la realización precoz de este procedimiento cuyos beneficios están claramente demostrados. Debemos recordar que retrasos en la realización de escarotomías

generan isquemia muscular y nerviosa a partir de las 3 horas, y demoras superiores a 6 horas se asocian con mal pronóstico funcional^{44,45,37}. Por lo tanto, el tratamiento no debe retrasarse más allá de este lapso de tiempo luego de instalado el síndrome compartimental⁴⁶. Cabe resaltar que nuestro estudio consideró la demora en realizar la escarotomía a partir del momento en que se produjo el accidente (hora 0), y no la demora desde el ingreso al centro. La realización de escarotomías una vez ingresados los pacientes al centro fue precoz. Esto nos debe llevar a plantear estrategias de tratamiento de los SC en los centros asistenciales distantes de los centros de referencia para evitar el desarrollo de las complicaciones locales y sistémicas.

Los síndromes compartimentales se asocian a una elevada mortalidad en nuestra población. Seguramente el retraso en el inicio de una de las medidas terapéuticas fundamentales como la escarotomía, se encuentra en la base del mal pronóstico de los síndromes compartimentales en nuestro estudio. Por otra parte, la insuficiencia renal es un reconocido factor pronóstico independiente asociado a mortalidad en los pacientes quemados²⁶. Solamente la superficie quemada mayor al 25% y la presencia de

síndromes compartimentales se comportaron como factores independientes predictores de mortalidad en nuestro estudio. La importancia pronóstica de los síndromes compartimentales toma mayor jerarquía al presentar un impacto en la mortalidad superior al de la injuria inhalatoria, siendo éste un reconocido factor pronóstico negativo en múltiples estudios^{47,48,49}.

CONCLUSIONES.

Los síndromes compartimentales y el desarrollo de IRA son una complicación frecuente en los pacientes con superficies quemadas mayores del 25%. Niveles elevados de CPK son predictores del desarrollo de insuficiencia renal y del tipo de tratamiento a implementar.

Esta complicación se asocia a una elevada mortalidad. Para lograr disminuirla es fundamental implementar estrategias para iniciar un correcto tratamiento de esta patología, fundamentalmente en sitios distantes de los centros de referencia. En pacientes con grandes superficies quemadas, se deberá evaluar la realización de escarotomías previo a realizar traslados prolongados.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 - Vogt PR. Acute ischemia of anterior muscle and the long extensors of the toes. *J Bone Joint Surg* 1945; 27: 615–622.
- 2 - Matsen FA. Compartmental syndrome: a unified concept. *Clin Orthop* 1975; 113: 8-14.
- 3 - Chatzizisis Y, Misirli G, Hatsitolios A, Giannoglou G. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008; doi:10.1016/j.ejim.2007.06.037.
- 4 - Mc Queen MM, Court Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures: the pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 99-104.
- 5 - Whitsides TE, Heckman MM. Acute compartment syndrome: update on diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4: 209-218.
- 6 - Holt S, Moore K. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 2001; 27: 803-811.
- 7 - Bader K, Kelley V, Rennke H, Brenner B. Role for thromboxane A2 and leukotrienes in endotoxin-induced acute renal failure. *Kidney Int* 1986; 43: 1397-1401.
- 8 - Sharma V, Traylor T, Gardiner R, Mizukami H. Reaction of nitric oxide with heme proteins and model compounds of hemoglobin. *Biochemistry* 1987; 26: 3837-3843.
- 9 - Zager R, Burkhart K. Differential effects of

- glutathione and cysteine on Fe⁺, Fe⁺⁺, H₂O₂ and myoglobin-induced proximal tubular cell attack. *Kidney Int* 1998;53:1661-1672.
- 10 - Zager RA. Mitochondrial free radical production induces lipid peroxidation during myohemoglobinuria. *Kidney Int* 1996;49:741-751.
- 11 - Molitoris B, Sandoval R, Sutton T. Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. *Crit Care Med* 2002;30:235-240.
- 12 - Slater M, Mullins R. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: review. *J Am Coll Surg* 1998;186:693-716.
- 13 - Mc Queen M, Christie J, Court Brown. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 95-98.
- 14 - Matsen FA, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 286-291.
- 15 - Mithofer K, Lhowe D, Vrahas M, Altman D, Altman G. Clinical spectrum of acute compartment syndrome of the thigh and its relation to associated injuries. *J Orthop Res*; 425: 223-229.
- 16 - Pearce M, Harry L, Nanchahal J. Acute compartment syndrome of the leg. *BMJ*; 325: 557-558.
- 17 - Lazarus D, Hudson DA. Fatal rhabdomyolysis in a flame burn patient. *Burns* 1997;23:446-450.
- 18 - Blick SS, Brumback RJ, Poka A, Burgess AR, Ebraheim NA. Compartment syndromes in open tibial fractures. *J Bone Surg* 1996; 160: 1348-1353.
- 19 - Rorabeck CH. The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Surg*. 1984; 66: 93-97.
- 20 - Cohen MS, Garfin SR, Hargens AR, Mubarak SJ. Acute compartment syndrome: effect of dermatomy on fascial decompression in the leg. *J Bone Surg* 1991; 73: 287-290.
- 21 - Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg* 1978; 60: 499-505.
- 22 - Metha L, Kellum J, Levin A. From acute renal failure to acute kidney injury. What's changes? *Nephrology Self Assessment Program* 2007; 6: 286-338.
- 23 - Goaley T, Wyrzykowski A, MacLeod J et al. Can secondary extremity compartment syndrome be diagnosed earlier? *Am. J. of Surgery* 2007; 194: 724-727.
- 24 - Guis S, Mattei JP, Cozzone P, Vendan D. Pathophysiology and clinical presentations of rhabdomyolysis. *Joint Bone Spine* 2005; 72: 382-391.
- 25 - Burghig G, Cabrera J. Insuficiencia Renal en los Síndromes Compartimentales de Miembros en los Pacientes Quemados. *Med Intensiva* 2007;31 supl. 2:1-90.
- 26 - Mustonen KM, Vuola J. Acute renal failure in intensive care burn patients (ARF in burn patients). *J Burns Care Res* 2008;29:227-237.
- 27 - Giannoglou G, Chatzizisis Y, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Int Med* 2007; 18: 90-100.
- 28 - Sharp L, Rozycki G, Feliciano D. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J surgery* 2004; 188: 801-806.
- 29 - Huerta-Alardín A, Varon J, Marik P. Bench to bedside review: Rhabdomyolysis-an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158-169.
- 30 - Burghi G, Cabrera J. Infecciones de las Escarotomías en los Síndromes Compartimentales de Miembros en el Paciente Quemado. *Med Intensiva* 2007;31 supl 2:1-90.
- 31 - Gonzalez D. Crush Syndrome. *Crit Care Med* 2005, 33: s34-s41.
- 32 - Luck R, Verbin S. Rhabdomyolysis. A review of clinical presentation, etiology, diagnosis and management. *Ped Emerg Care* 2008; 24: 262-268.
- 33 - Bagley W, Yang H, Shah K. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 210-218.
- 34 - West H. Rhabdomyolysis associated with compartment syndrome resulting in acute renal failure. *Eur J Emerg Med* 2007;14:368-370.

- 35 - Demling RH. Fluid resuscitation after major burns. *JAMA* 1983; 250: 1438-1440.
- 36 - Curry S, Chang D, Connor D. Drug and toxin induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 1068- 1084.
- 37 - Malinoski D, Slater M, Mullins R. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit care Clin* 2004; 20:171-192.
- 38 - Brown C, Rhee P, Chan L. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004; 56:1191-1196.
- 39 - Ozguc H, Kavechi N, Akkose S. Effects of different resuscitation fluids on tissue blood flow and oxidant injury in experimental rhabdomyolysis. *Crit care Med* 2005; 33:2579-2586.
- 40 - Newton E. Acute complications of extremity trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25:751-761.
- 41 - Hutchens MP, Weinmann M. Renal protection with recombinant b-type natriuretic peptide in a burn patient with rhabdomyolysis. *Burns* 2006; 32:128-131.
- 42 - Abassi Z, Hoffman A, Better O. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 1998; 18:558-565.
- 43 - Vanholder R, Sever M, Ereik E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553-1561.
- 44 - Katz L, Nauriyal V, Nagaraj S, Pearlstein K, Szymanowski A, et al. Infrared imaging of trauma patients for detection of acute compartment syndrome of the leg. *Crit Care Med* 2008; 36:1756-1761.
- 45 - Vaillancourt C, Shrier I, Vandal A et al. Acute syndrome : how long before muscle necrosis occurs? *CJEM* 2004; 6:147-154.
- 46 - Pearse FP, Harry L, Nanchahal J. Acute compartment syndrome of the leg. *BMJ* 2002; 325:557-558.
- 47 - Susuki M, Aikawa N, Kobayashi K, Higuchi R. Prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo. *Burns* 2005; 31:331-336.
- 48 - Luo G, Peng Y, Yuan Z, Liu Y, Cheng W, Huang Y, et al. Inhalation injury in southwest China- The evolution of care. *Burns* 2009; doi:10.1016/j.burns.2009.07.008
- 49 - Al-Shlash S, Warnasuriva ND, Al Shareef Z, Filobos P, Sarkans E, Al Dusari S. Eight years experience of a regional burns unit in Saudi Arabia: clinical and epidemiological aspects. *Burns* 1996; 22:376-380.
-

EFECTO DE LA OBESIDAD EN LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Zunini G¹, Rando K², Vazquez T³, Bounus A⁴, Prestes I⁴, Mendieta C⁴

RESUMEN

Introducción: Existe la presunción que los obesos sometidos a cirugía tienen mayor riesgo de presentar complicaciones.

Objetivos: Comparar en pacientes obesos y no obesos operados de cirugía cardíaca: la oxigenación arterial perioperatoria, la presencia de complicaciones y la duración de la internación.

Pacientes y métodos: Se analizaron retrospectivamente 70 historias clínicas de pacientes adultos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (RVM), con circulación extracorpórea (CEC). Se definió obesidad por el cálculo de índice de masa corporal (IMC). Se compararon dos grupos, uno con IMC < 30 Kg/m² definido como normal (47 pacientes) y otro con IMC > 30 Kg/m² definido como obeso (23 pacientes). Se registraron 4 gasometrías arteriales y se calculó la relación entre la Presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (Pa/FiO₂). Se registraron las complicaciones respiratorias: atelectasias, microatelectasias, edema pulmonar, bronquitis, neumonía y derrame pleural. También se registró la incidencia de infección de heridas operatorias, dehiscencia esternal e hiperglicemia. El tiempo de extubación, la duración de la

internación en el Centro de Tratamiento Intensivo (CTI) y hospitalaria también fueron consignados.

Resultados: Los valores de Pa/FiO₂ en los pacientes con IMC 30 kg/m² fueron menores luego de la inducción anestésica y a la llegada a CTI. Se encontró mayor incidencia de edema pulmonar, atelectasias y neumonías postoperatorias en el grupo de obesos. No hubo diferencias en otras complicaciones estudiadas ni en la duración de ARM o estadias en CTI y hospitalarias. Sin embargo se observó una tendencia de mayor incidencia de internaciones prolongadas (mayor a 13 días) en los pacientes obesos.

Conclusión: Los pacientes con IMC > 30 Kg/m² sometidos a RVM con CEC, presentan un mayor incidencia hipoxemia posterior a la inducción anestésica y a la llegada a CTI, así como complicaciones respiratorias. Sin embargo esto no influye en la duración de la ARM o estadía en CTI.

PALABRAS CLAVES:

- Cirugía de revascularización miocárdica.
- Circulación extracorpórea.
- Obesidad.
- Complicaciones respiratorias.
- Complicaciones infecciosas.

Hospital de Clínicas, Cátedra de Anestesiología, Facultad de Medicina, Universidad de la República Sanatorio Americano, Servicio cirugía cardíaca. Montevideo - Uruguay

1) Profesor Agregado de la Cátedra de Anestesiología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

2) Asistente de la Cátedra de Anestesiología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

3) Médica Intensivista de Centro Cardiológico Americano.

4) Residente de la Cátedra de Anestesiología, Hospital de Clínicas, Montevideo Uruguay.

Email: graciela.zunini@hotmail.com

ABSTRACT

Introduction: It has been described that obesity is associated with adverse outcome after surgery.

Objective: To compare in obese and nonobese patients who underwent cardiac surgery: perioperative oxygenation, complications and length of stay.

Patients and methods: 70 charts from adult patients, who underwent on-pump coronary artery grafting (OPCAG) with cardiopulmonary bypass, were retrospectively reviewed. Obesity was defined by body mass index (BMI). Two groups were compared: one with BMI < 30 Kg/m² (47 patients) defined as nonobese and other with BMI > 30 Kg/m² (23 patients) defined as obese. Four samples of arterial blood gases were analyzed; the ratio between arterial oxygen pressure and inspired oxygen fraction (Pa/FiO₂) was calculated. Respiratory complications were registered (atelectasis, microatelectasis, pulmonary edema, bronchitis, pneumonia and pleural effusion). The incidence of wound infections,

sternal dehiscence and hyperglycemia were also collected. Intubation time, length of stay in the Intensive Care Unit (ICU) and in the hospital was recorded.

Results: Values of Pa/FiO₂ were lower in the obese group, especially after induction of anesthesia and arrival to the ICU. Postoperative pulmonary edema, atelectasis and pneumonia were more frequent in BMI > 30 Kg/m² group. Other complications were similar in both groups.

Conclusions: Obese patients with BMI > 30 Kg/m² have an increased risk to develop respiratory complications and perioperative hypoxemia during the OPCAG. Even though that events are not associated with an increase in mechanical ventilation times and ICU staying.

KEY WORDS:

- Coronary arteries bypass grafting.
- Cardio pulmonary by-pass.
- Obesity.
- Pulmonary complications.
- Infection.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de coronariopatía. Se asocia a otras comorbilidades tales como: hipertensión arterial, diabetes y dislipemia que también predisponen a aterosclerosis coronaria. Ello la torna una población susceptible de complicaciones durante la cirugía cardíaca. Existe la presunción de que los pacientes obesos sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (RVM) tienen mayor riesgo de presentar complicaciones, dentro de las cuales se incluyen las respiratorias. No obstante, los estudios existentes no son concluyentes en mostrar una evolución respiratoria adversa, existiendo controversias

al respecto. Existen diferencias en la definición de obesidad y obesidad mórbida entre los diferentes autores lo que puede dificultar la interpretación de los resultados^{1,2,3}.

Habib y col.⁴ señalan aumento de la incidencia de infecciones esternas en los pacientes con índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m², y un aumento de las complicaciones respiratorias en los obesos con (IMC) >36 kg/m², así como aumento de la estadía hospitalaria en este grupo. Kuduvalli y col.⁵ encuentran en obesos con IMC >35 kg/m², mayor duración de la asistencia respiratoria mecánica (ARM) y de los días de internación, cuando se comparan con

pacientes no obesos (IMC) < 30 kg/m².

En contraposición Rockx⁶ no evidencia en su estudio aumento de la incidencia de insuficiencia respiratoria. Los trabajos de Ennker, Lindhou y Reeves^{7,8,9} no encuentran diferencias en la incidencia de insuficiencia respiratoria, en la duración de ARM ni en los días de internación, entre ambos grupos.

La dehiscencia esternal y la infección de las heridas operatorias constituye la principal complicación en los obesos, como lo muestran gran número de publicaciones^{4,5,6,7,10,11,12,13}.

OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es comparar en pacientes obesos y no obesos sometidos a cirugía de RVM con circulación extracorpórea (CEC):

1. La evolución de la oxigenación arterial en el preoperatorio inmediato, intraoperatorio y llegada al área de cuidados intensivos (CTI).

2. Las complicaciones respiratorias: atelectasias, edema pulmonar, bronquitis, neumonía y derrame pleural.

3. Otras complicaciones: infección de las heridas (esternotomía e infección de los sitios de extracción de conductos), dehiscencia esternal e hiperglicemia.

4. Tiempo de extubación, necesidad de reintubación, duración de la internación en CTI y estadía hospitalaria.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se analizaron retrospectivamente 70 historias clínicas de pacientes adultos mayores de 18 años, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 36 y 83 años, procedentes del Centro Cardiológico Americano, intervenidos para realización de by-pass coronario con CEC en los años 2003 y 2004. Se definió obesidad por el cálculo de IMC, utilizando la fórmula de Quetelet que relaciona el peso en kilogramos, dividido por el cuadrado de la estatura en m¹⁴. Se consideró obesidad un IMC > 30 Kg/m² y obesidad mórbida un IMC > 40 Kg/m². Se estudiaron

por separado dos grupos de acuerdo al IMC. Un grupo con IMC < de 30 Kg/m² definido como normal (47 pacientes) y otro con IMC > 30 Kg/m² definido como obesos (23 pacientes). Dentro de este último, 2 pacientes presentaron un IMC > 40 Kg/m², considerados clásicamente como obesos mórbidos. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas preoperatorias, de las hojas de anestesia y de las evoluciones postoperatorias hasta el alta del sanatorio.

El protocolo anestésico utilizado consistió en inducción con fentanyl en dosis de 7-10 mcg/kg más el agregado de propofol, midazolam o etomidato a dosis mínima para provocar la hipnosis. Intubación con pancuronio y mantenimiento con fentanyl más propofol o halogenado. El patrón ventilatorio inicial fue de 8-10 ml/kg de volumen corriente y frecuencia respiratoria (FR) de 10-12 ciclos/min ajustando PaCO₂ entre 35 a 40 mmHg, con FiO₂ de 0,8-1. La ARM se discontinuó al entrar en CEC total y se reinició al finalizar la CEC, con el mismo patrón ventilatorio.

Se colocó un catéter arterial previo a la inducción de la anestesia y 2 catéteres venosos centrales para registro de PVC y administración de fluidos. La monitorización con catéter de arteria pulmonar (Swan Ganz) quedó a criterio del anesthesiólogo actuante. La reposición de volumen se ajustó para mantener la presión venosa central (PVC), la presión en la aurícula izquierda (PAI) o la presión enclavada, en los rangos normales. Se controló temperatura nasofaríngea y rectal en todos los pacientes y en aquellos monitorizados con catéter de Swan Ganz, se registró también la temperatura en la arteria pulmonar. Todos los pacientes fueron trasladados a CTI, intubados, ventilados manualmente con Ambú® con bolsa reservorio de oxígeno, sin agregado de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Al llegar a CTI fueron conectados a ARM, manteniendo los mismos parámetros del intraoperatorio.

Los pacientes fueron extubados en CTI, de acuerdo al protocolo de la unidad, siendo el objetivo lograr la extubación en un plazo menor a 8 horas.

VARIABLES ESTUDIADAS

Se registraron 4 gasometrías arteriales en cada paciente: 1) preoperatoria inmediata, 2) posterior a la IOT y previo a la esternotomía, 3) posterior a la CEC a tórax abierto y 4) a la llegada al CTI. Se analizaron los datos de las gasometrías correlacionando los valores de oxemia con la fracción inspirada de oxígeno, que fue de 0,21 para las preoperatorias y entre 1 y 0,8 para el resto, calculándose el índice Pa/FiO₂. Se revisaron las radiografías de tórax (RX tórax), el tiempo de extubación, la duración de la internación en CTI, y la estadía hospitalaria total. Se registraron las complicaciones respiratorias: atelectasias, microatelectasias, edema pulmonar, bronquitis, neumonía y derrame pleural diagnosticadas por los médicos tratantes.

Se usaron las siguientes definiciones:

1) Atelectasia. Clínico: disminución del tamaño del hemitórax, disminución del murmullo alveolo vesicular; radiológico: retracción de arcos costales y del parénquima pulmonar.

2) Microatelectasias y atelectasias Laminares. Presencia de líneas radioopacas paralelas al diafragma.

3) Edema pulmonar. Radiológico: aumento de trama intersticio alveolar, fundamentalmente con distribución en alas de mariposa.

4) Bronquitis. Presencia de tos y expectoración.

5) Neumonía. Clínico: fiebre, tos, expectoración purulenta, estertores crepitantes; radiológico: foco de condensación.

6) Derrame pleural. Clínico: matidez, disminución del murmullo alveolo vesicular; radiológico: borramiento de fondo de saco pleural, opacidad en vidrio esmerilado.

También se registró la incidencia de infección de heridas operatorias, dehiscencia esternal e hiperglicemia postoperatoria.

Se utilizaron los siguientes criterios diagnósticos:

a) Infección de herida superficial. Corrimiento purulento procedente de la piel y/o tejido subcutáneo, dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, con cultivo positivo; o presencia de dolor, hipersensibilidad, edema, rubor, calor más corrimiento purulento durante la apertura quirúrgica de la herida.

b) Mediastinitis. Cultivo positivo de líquido o tejido mediastinal obtenido quirúrgicamente o por aspiración, o examen histopatológico positivo, o fiebre, dolor torácico o inestabilidad esternal más uno de los siguientes signos: corrimiento purulento, hemocultivo positivo, cultivo de supuración positivo y/o ensanchamiento mediastinal.

c) Hiperglicemia. Se consideró cuando existió un aumento persistente de los valores de glicemia por encima de 180 mg%

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.

Se comparó el índice Pa/FiO₂ en ambos grupos de pacientes con el test de varianza y prueba de t. Se consideró estadísticamente significativo una p<0.05. Para comparar el número de complicaciones, las horas de ARM, los días de CTI y los días de internación se aplicó el test de Chi cuadrado con corrección de Fischer cuando fue necesario.

RESULTADOS

Características demográficas

Ambos grupos fueron comparables en su composición en cuanto a edad, sexo e incidencia tabaquismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los pacientes obesos (IMC > 30 kg/m²) mostraron una menor incidencia de tabaquismo y mayor de ex- tabaquismo que los no obesos (IMC 30 kg/m²). Se definió “ex fumador” como el cese del hábito anterior a 3 meses de la cirugía..

La duración de la CEC fue comparable en ambos grupos: 97,29 minutos en el grupo de IMC < 30 kg/m² contra 101,33 minutos para el grupo IMC >30 kg/m². Lo mismo se demuestra para la duración del clampeo que es de 52,17 y 47,2 minutos para ambos grupos respectivamente (Tabla 1).

Para el análisis de la FEVI en ambos grupos se dividió a los pacientes en tres clases: FEVI 50%, FEVI entre 31 y 49% y FEVI 30%. Se estudió el porcentaje de pacientes en cada clase y no se encontraron diferencias estadísticas entre ambos grupos. En el grupo con IMC >30 kg/m² un 50%, 45% y 5% de los pacientes presentaron FEVI mayor a 50%, entre 30% y 49% y menor al 30% respectivamente. Dichos porcentajes de

pacientes fueron los siguientes para el grupo de IMC < 30 kg/m²: 60%, 38% y 2% (Tabla 2).

Gasometrías arteriales

En los dos grupos de pacientes se constata un descenso del índice Pa/FiO₂ luego de la inducción anestésica, posterior a la CEC y a la llegada a CTI. Dichos descensos son estadísticamente significativos. Cuando se analiza la evolución del índice Pa/FiO₂ en los dos grupos por separado de acuerdo a su IMC ambos reproducen este comportamiento. La comparación entre ambos grupos muestra que hay una tendencia a valores menores de Pa/FiO₂ en el grupo de pacientes obesos en todas las gasometrías estudiadas, siendo esta diferencia estadísticamente significativa para

Características de los dos grupos estudiados.	IMC <30 (N = 47)	IMC >30 (N=23)	p
Sexo (Masculino/Femenino)	35 /12	18 / 5	0,72
Edades: media, máxima y mínima.	62, 79 y 43 años	61, 77 y 42 años	0,91
Duración de CEC ± DE (min)	97 ± 29	101 ± 33	0,54
Duración del clampeo ± DE (min)	52 ± 17	47 ± 20	0,56
EPOC	9	2	0,26
Fumadores	15	2	0,033*
Ex fumadores	9	13	0,002*
Diabéticos	12	9	0,24

Tabla 1- Características demográficas de los grupos estudiados. Las únicas diferencia entre ambas poblaciones son que en el grupo de no obesos (IMC30) hay más pacientes fumadores, y en el de obesos (IMC >30) hay más pacientes exfumadores (p<0,05).

FEVI	IMC < 30 Kg/m² N= 42	IMC > 30 Kg/m² N=20	p
FEVI ≥ 50%	25 (60%)	10 (50%)	0.33
FEVI entre 30 y 49%	16 (38%)	9 (45%)	0.40
FEVI ≤ 30%	1 (2%)	1 (5%)	0.94

Tabla 2- FEVI de los dos grupos estudiados

Valores de Pa/Fi	IMC < 30 Kg/m ²	IMC > 30 Kg/m ²	p
Preoperatoria	396 ± 58	378 ± 72	0.40
Posterior a la IOT	351 ± 107	298 ± 91*	0.049*
Posterior a la CEC	249 ± 96	215 ± 98	0.22
Llegada a CTI	285 ± 113 *	192 ± 81*	0.004*

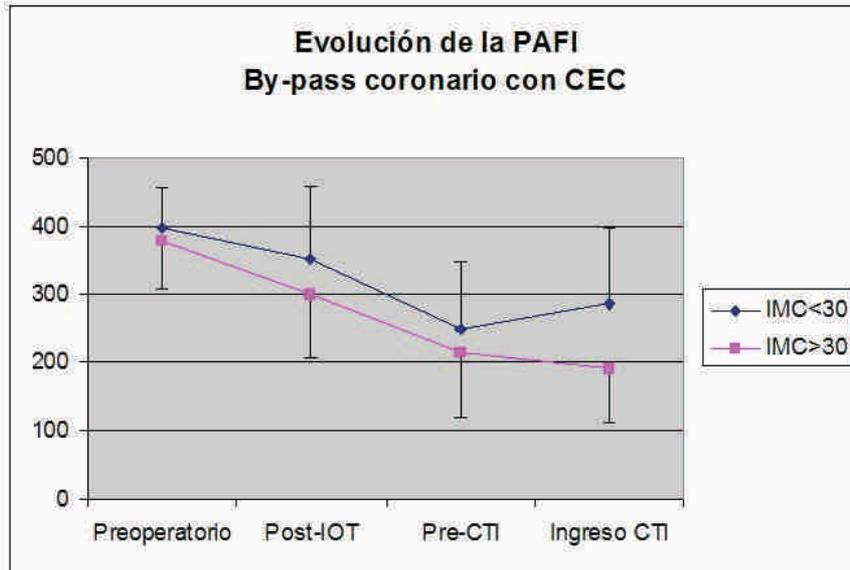


Figura 1 Grafica y tabla de los valores de Pa/FiO₂ en los dos grupos estudiados. Las gasometrías tomadas posterior a la inducción y la de llegada a CTI son diferentes entre ambos grupos (*).

las gasometrías posteriores a la inducción y a la llegada a CTI (p<0,05) (Figura 1).

Complicaciones

Existe una mayor incidencia de edema pulmonar (56% vs. 30%), atelectasias (22% vs. 6%) y neumonías (13% vs. 2%) en los pacientes obesos en relación a los no obesos (p<0,05) (Tabla 3).

Las complicaciones no respiratorias (infección de las heridas, dehiscencia esternal y descompensación metabólica) no fueron diferentes entre los grupos (Tabla 3).

Tiempos de extubación, internación en CTI y estadía hospitalaria:

Para analizar la duración de la IOT se separaron los pacientes en clases: extubación

Complicaciones respiratorias		IMC < 30Kg/m ² n=47	IMC > 30 Kg/m ² n=23	p
	Edema pulmonar	14 *	13 *	0.039*
Derrame pleural	14	6	0,56	
Bronquitis	21	7	0.21	
Atelectasia	3	5	0.041*	
Neumonía	1	3	0.045*	
Otras complicaciones	Infección herida	3	4	0.17
	Dehiscencia esternal	2	2	0.39
	Descompensación metabólica	4	4	0.36

Tabla 3 - Complicaciones postoperatorias. * Estadísticamente significativo para la existencia de asociación entre variables p<0.05.

antes de las 8 horas; entre las 8 y las 24 horas y más de 24 horas. En ambos grupos el 45% de los pacientes se extubaron antes de las 8 horas y más del 90% antes de las 24 (Figura 2 y Tabla 4). No existieron reintubaciones en esta muestra.

En cuanto a la permanencia en CTI, no hay diferencias entre los grupos; así como tampoco las hay en la estadía hospitalaria. Sin embargo el número de pacientes con internaciones prolongadas (más de 13 días) parece mostrar una tendencia a ser mayor en el grupo de obesos ($p=0,07$) (Figura 2 y Tabla 4).

DISCUSIÓN

El índice de masa corporal influye en el intercambio gaseoso durante la anestesia general¹⁵. En el presente estudio se analizó la influencia de la obesidad sobre la función respiratoria y las complicaciones postoperatorias en la cirugía de RVM, evidenciándose una tendencia al mayor deterioro gasométrico (Pa/FiO_2) en los pacientes con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ en todos los momentos estudiados. Ese deterioro adquiere significación estadística luego de la intubación orotraqueal y del traslado a CTI.

Los estudios con test de funcionalidad respiratoria en obesos han mostrado uniformemente una reducción de la capacidad residual funcional (CRF), debido al efecto del contenido abdominal aumentado sobre el diafragma. Durante la anestesia la disminución de la CRF, puede estar por debajo de la capacidad de cierre, llevando al colapso de la vía aérea. Esto conduce a hipoventilación y microatelectasias causando alteraciones de la relación ventilación/perfusión e hipoxemia (particularmente en la posición supina), lo que explicaría estos resultados¹⁵. El shunt intrapulmonar puede

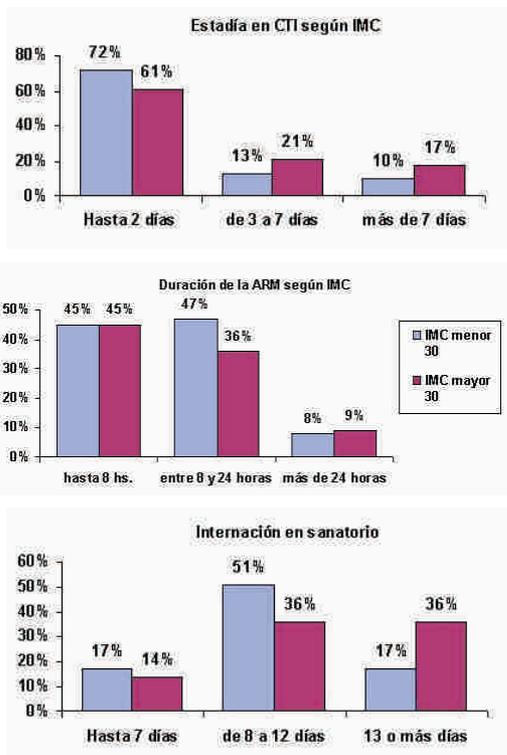


Figura 2- Porcentaje de pacientes en cada grupo según la duración de la ARM, la estadía en CTI e internación hospitalaria. No hay diferencias en los datos estudiados entre los grupos.

Tabla 4 – Tiempos de extubación, estadía en CTI e internación Hospitalaria en los dos grupos estudiados. No hay diferencias significativas en estos resultados.

		IMC < 30 (n = 47)	IMC > 30 (n = 23)	p
Tiempo de extubación (horas)	< 8	21	10	0.70
	8 - 24	22	8	0.60
	> 24	4	2	0.58
	Sin dato	0	3	-
Tiempo de internación en CTI (días)	≤ 2	34	14	0.20
	3 - 7	6	5	0.26
	≥ 8	5	4	0.35
	Sin datos	2	0	-
Tiempo de internación hospitalaria (días)	≤ 7	8	3	0.49
	8 - 12	24	8	0.15
	≥ 13	8	8	0.07
	Sin datos	7	4	-

llegar a 10-25% comparado con 2-5% en los no obesos¹⁴. En nuestro trabajo hay un descenso del Pa/FiO₂ luego de la inducción anestésica, que es mayor en los obesos. Sin embargo, durante la cirugía (muestra 3) el descenso no es estadísticamente significativo entre los grupos. Esto puede deberse a que la muestra es pequeña o a que la mayoría de nuestros pacientes tienen un IMC < 40 kg/m², y los fenómenos explicados anteriormente son más acentuados en obesos mórbidos. Otra posible explicación es que en el grupo de pacientes normales incluimos pacientes con sobrepeso (IMC > 25 kg/m²) que pueden contribuir más al deterioro gasométrico en el grupo normal. El número de pacientes de nuestro estudio no es suficiente para realizar esta subdivisión de clases.

Un hallazgo destacable de este estudio es que los pacientes del grupo de obesos tienen valores de Pa/FiO₂ significativamente más bajos que los no obesos al llegar a CTI. Resultados similares fueron comunicados por otros autores¹⁶. La compliance toracopulmonar se encuentra disminuida en los obesos, debido al aumento del tejido adiposo intraabdominal y de la pared toracoabdominal¹⁴. El cierre del tórax altera la mecánica respiratoria produciendo una reducción de la compliance toracopulmonar. Podría ser que esa disminución de la compliance sea más significativa para los obesos reflejándose en un mayor deterioro gasométrico¹⁶. Otra posible explicación es que en el grupo de obesos, el traslado es más deletéreo que en los no obesos, por una mayor dificultad ventilatoria durante la ventilación manual y la mayor tendencia al colapso alveolar. El agregado de PEEP durante el traslado podría contrarrestar esta tendencia¹⁷.

En cuanto al número de complicaciones respiratorias es destacable el mayor número de pacientes con edema pulmonar radiológico el grupo de obesos. Si bien es imposible descartar su origen cardiogénico, dicho mecanismo parece poco probable pues ambos grupos son comparables en cuanto a FEVI,

tiempo de CEC, tiempo de clampeo, e incidencia de diabetes (condiciones que podrían favorecer la falla cardíaca peroperatoria). Sin embargo, serían necesarios datos más sensibles (como la severidad de la coronariopatía diagnosticada por la cineangiografía o el ecocardiograma de esfuerzo) para comparar con mayor certeza la reserva funcional cardíaca de ambos grupos. Una posible explicación del edema pulmonar, podría ser que la imagen radiológica interpretada como edema correspondiera en realidad a microatelectasias que son más frecuentes en obesos, como se explicó anteriormente¹⁵. Otra posible explicación es que, como es sabido, las radiografías de los pacientes obesos necesitan una penetración radiológica especial; cuando la técnica no se ajusta al mayor tejido adiposo de los pacientes, aparecen como radiografías “blandas”. En esas condiciones es frecuente interpretarlas como edema pulmonar cuando este no existe.

Es esperable la mayor incidencia de atelectasias y neumonía en los pacientes obesos, por las alteraciones de la mecánica ventilatoria durante la ventilación mecánica que se explicaron anteriormente. Además estos pacientes presentan mayor restricción respiratoria y necesitan un esfuerzo muscular mayor para expandir la caja torácica, lo que les dificulta también la ventilación espontánea y la correcta expansión pulmonar durante las maniobras de inspiración forzada¹⁵. Los resultados son significativos a pesar de que en el grupo de obesos hay menor porcentaje de pacientes fumadores, lo que tendería a disminuir las complicaciones respiratorias en comparación con el grupo de no obesos. Sin embargo los pacientes obesos tienen una mayor incidencia de “ex fumadores” y la definición que usamos para ello (más de tres meses de abstinencia) incluye a muchos pacientes que aún están en período de riesgo de complicaciones respiratorias.

El énfasis en la fisioterapia y en una eficaz analgesia postoperatoria podría disminuir la incidencia de dichas complicaciones al mejorar la excursión torácica y la favorecer la eliminación de secreciones del árbol

bronquial.

En otros trabajos se ha comunicado una mayor incidencia de complicaciones infecciosas de la herida operatoria y dehiscencia esternal^{18,19}. En nuestro estudio, no se reprodujeron esos resultados. Ello podría ser por el tamaño pequeño de la muestra o por del bajo número de obesos mórbidos ($IMC > 36 \text{ kg/m}^2$); pues dichas complicaciones se han descrito mayoritaria-mente en series con mayor número de pacientes o en pacientes con IMC mayor^{18,19}. Muchos estudios coinciden con nuestra definición de obesidad como $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, mientras otros la definen como $IMC > 36 \text{ kg/m}^2$. Lo mismo sucede con la definición de severamente obeso que varía de acuerdo a los autores desde $IMC > 36 \text{ kg/m}^2$ a $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ ^{19,20,21}.

En el presente estudio no se evidencia una mayor duración de la ARM postoperatoria, coincidente con el estudio de Potapov, pero opuesto a lo comunicado por otros autores²⁰. La obesidad altera la farmacocinética de los drogas, aumentando la vida media. El uso de benzodiazepinas en CTI, podría ser causante del aumento del tiempo de extubación encontrado por este autor, situación que no se evidencia en nuestra casuística, tal vez debido al no uso de este fármaco.

Ningún paciente requirió reintubación, este hallazgo es concordante con otros trabajos^{6,7}.

Se evidencia en nuestro estudio una tendencia a una internación hospitalaria mayor en el grupo de obesos, lo que coincide con algunas publicaciones^{21,22}.

CONCLUSIONES

Existe un mayor deterioro gasométrico (evaluado por el índice Pa/FiO_2) en el grupo de pacientes con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ luego de la inducción anestésica y a la llegada a CTI. Las complicaciones respiratorias (edema pulmonar, atelectasias y neumonía) tuvieron mayor frecuencia que en el grupo de obesos lo que es concordante con las alteraciones del intercambio gaseoso observado. Los mecanismos que posiblemente estén implicados han sido discutidos y el diseño de estrategias de ventilación adecuadas a estos pacientes durante el traslado a CTI y estrategias de mejora de la dinámica respiratoria postoperatoria podría evitar la hipoxemia y las complicaciones. Sin embargo, el tiempo de ARM o la estadía en CTI no se vieron afectados. La internación en hospital pudiera ser más prolongada en los pacientes con $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 - Gurm HS, Whitlow PL, Kip KE. The impact of body mass index on short and long term outcomes inpatients undergoing coronary revascularization from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *J Am Cardiol.* 2002;39:839-40
- 2 - Birkmeyer NJ, Charlesworth DC, Hernandez F et al. Obesity and risk of adverse outcomes associatedwith coronary artery bypass surgery from England Cardiovascular Disease Study Group. *Circulation* 1998; 97:1689-1694.
- 3 - Roques F, Nashef SA, Michel P et al.Risks factors and outcome in european cardiac surgery: analysis of the Euroscore multinational study patents.*J.Heart Valve Dis.*2003;12(1):1-6
- 4 - Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Effects of obesity and small body size on operative and long-term outcomes of coronary artery bypass surgery: a propensity-matched análisis. *Ann Thorac Surg.* 2005 Jun;79(6):1976-86.
- 5 - Kuduvalli M, Grayson AD, Oo AY, Fabri BM, Rashid A. Risk of morbidity and in -hospital mortality in obese patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Nov;22(5):787-93
- 6 - Rockx MA, Fox SA, Stitt LW, Lehnhardt KR, McKenzie FN, Quantz MA, Mekis AH, Novik RJ. Is obesity a predictor of mortality, morbidity and readmission after cardiac surgery? *Can J Surg.* 2004 Feb;47(1):34-8.
- 7 - Ennker J, Schoeneich R, Schoeder, Schoeneich F, Ennker IC. The impact of morbid obesity on the peri-and postoperative course after aortocoronary bypass surgery. *Dtsch Med Wochenschr.* 2001 Apr 12;126(15):419-423.
- 8 - Lindhout AH, Wouters CW, Noyez L. Influence of obesity on in-hospital and early mortality and morbidity after myocardial revascularization. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2004 Sep;26(3):535-41.
- 9 - Reeves BC, Ascine R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect on body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Aug 20;42(4):668-76.
- 10 - Orhan G; Bicer Y, Aka SA, Sargin M, Simsek S, Senay S et al. Coronary artery bypass graft operation can be performed safely in obese patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 Feb;25(2):212-7.
- 11 - Maurer MS, Luchsinger JA, Wellner R, Kukuy E, Edwards NM. The effect of body mass index on complications from cardiac surgery in the oldest old. *J Am Geriatric Soc* 2002 Jun;50(6):988-94.
- 12 - Molina JE, LewRS, Hyland KJ. Postoperative sternal dehiscence in obese patients: incidence and prevention. *Ann Thorac Surg* 2004 Sep;78(3)912-7.
- 13 - Potapov E, Loeve M, Anker S, Stein J, Bondy S, Nasser B, et al. Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery. *European Heart Journal* 2003;24:1933-1941
- 14 - Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth.* 1993,70(3):349-59
- 15 - Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredice S, Pedoto A, Lissoni A et al. The effect of body mass lung volumes, respiratory mechanics and gas exchange during general anesthesia. *Anesthesia and Analgesia* 1998,87(3):654-60
- 16 - Vaughan RW, Engelhardt RC, Wise L. Postoperative hypoxemia in obese patients. *Ann Surg* 1974;180,877-882.
- 17 - Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino , Tredice S, Eccher G, Gattioni L. Positive end expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-31.
- 18 - Syrakas CA, Neumaier-Prauser P, Angelis I, Kiask T, Kemkes BM, Gansera B. Is extreme obesity a risk factor for increased in-hospital mortality and postoperative morbidity after cardiac surgery? Results of 2251 obese patients with BMI of 30 to 50. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2007 Dec;55(8):491-3.
- 19 - Salehi Oman A, Karimi A, Ahmadi SH, Davoodi S, Marzban M, Movahedi N et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG): incidence, risk factors and mortality. *BMC Infect Dis* 2007 Sep 23; 7(1):112.
- 20 - Wagner BD, Grunwald GK, Rumsfeld JS, Hill JO, Ho PM, Wyatt HR, S hroyer AL. Relationship of body mass index outcomes after CABG surgery. *Ann Thorac Surgery* 2007 Jul,(1):10-6
- 21 - Penotta S, Nelsson F, Brandrup-Wagnsen G, Jeppsson A. Body mass index and outcome after CABG surgery. *J Cardiovasc Surgery* 2007; 48(2):239-451
- 22 - Solh A, Sikka P, Bozkanat E, Jaafar W, Davies J. Morbid obesity in the Medical ICU Chest 2001; 120:1989-1997.

INCIDENCIA, MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO DE NEUMONIAS ADQUIRIDAS EN ASISTENCIA VENTILATORIA MECANICA

França A¹, Formento C², Rodriguez Bossi J³

RESUMEN

Objetivos: Determinar incidencia, mortalidad y factores de riesgo de la Neumonía Adquirida en Asistencia Ventilatoria Mecánica (NAV).

Métodos: Casos-Controles anidados en Cohorte. Prospectivo, observacional, analítico. Adultos inmunocompetentes en Asistencia Ventilatoria Mecánica (AVM) \geq 72 horas en Terapia Intensiva Polivalente (8 camas), entre marzo-2008 y junio-2009. Casos incidentes: NAV confirmadas microbiológicamente; Controles: no NAV. Excluidos: Neumonías Comunitarias y de otras unidades.

Resultados: 16 NAV: 51.4 ± 21.4 años (edad media \pm 1 desvío estandar), 62.5% hombres; 59 Controles: 59 ± 19.8 años, 49.2% hombres. Incidencia Acumulada NAV: 21.3%. Densidad de Incidencia: 24 NAV por 1000 días - AVM. 8 NAV tempranas, 8 tardías. Esperable 1 nuevo caso de NAV cada 41.6 días AVM-paciente. Correlación positiva significativa en tiempo de uso de antibióticos (ATB) y tiempo AVM en NAV: Rho de

Spearman 0.783 ($p < 0.001$). Diferencia de medias significativas: tiempo AVM en NAV: 17.38 versus 9.76 días Control ($p=0.03$); tiempo ATB en NAV: 14.25 versus 9 días Control. Mortalidad: Bruta NAV, 43.75%; Bruta Control, 32.2%. Mortalidad NAV atribuible absoluta, 11.55%; Mortalidad NAV atribuible proporcional, 26.4%. Factores Independientes de riesgo para NAV: Reintubaciones, Odds ratio (OR): 5.51 Intervalo de confianza (IC) 95% 1.316-23.092, ($p=0.01$); PTG-TEC (politrauma con trauma de cráneo), OR: 5.82 IC 95% 1.438-23.571, ($p=0.01$).

Conclusiones: NAV agrega morbilidad, prolonga tiempo de AVM y uso de ATB, no hubo significación estadística en la mortalidad. Factores Independientes de riesgo para NAV: reintubaciones y PTG - TEC. Se requieren estudios futuros con mayor número de pacientes para identificar otros posibles factores de riesgo.

Palabras clave: Neumonías Adquiridas en Asistencia Ventilatoria Mecánica (NAV). Factores de Riesgo.

¹Medico Intensivista. CTI Círculo Católico de Obreros del Uruguay (CCOU).

²Medico Intensivista. CCOU y ex - Residente del CTI H. Pasteur.

³Medico Intensivista. Jefe CTI CCOU.

Correspondencia: agfranca@adinet.com.uy

SUMMARY

Objective: To determine incidence, mortality, risk factors of Ventilator-Associated Pneumonia (VAP).

Methods: Nested Case-Control. Prospective, observational, analytic. Cohort of Immunocompetent adults in Mechanical Ventilation \geq 72 hours in a 8-bed medical-surgical Intensive Care Unit, from march-2008 to june-2009. Cases: microbiology confirmed VAP; Controls: not VAP. Excluded: Community-acquired Pneumonias and proceeding from other units.

Results: 16 VAP: 51.4 ± 21.4 years (mean age ± 1 standard deviation), 62.5% males; 59 Controls: 59 ± 19.8 years, 49.2% males. VAP Incidence rate: 21.3%. Incidence Density: 24/1000 ventilator-days. 8 early-onset VAP and 8 late-onset VAP. 1 VAP expected every 41.6 ventilators-days. Significant positive correlation in days of antibiotics use and mechanical ventilation in VAP: Spearman Rho

0.783 ($p < 0.001$).

Significative mean difference: VAP mechanical ventilation days 17.38 vs 9.76 in Control ($p = 0.03$); antibiotic treatment days VAP: 14.25 vs 9 in Control. Crude Mortality: VAP, 43.75%; Control, 32.2%. VAP Absolute Attributable Mortality: 11.55% and Proportional Attributable Mortality: 26.4%. Independent VAP Risk Factors: Reintubations, Odds ratio (OR): 5.51, 95% Confidence Interval (CI): 1.316-23.092, ($p = 0.01$), Traumatic brain injury (TBI), OR: 5.82, CI 95%: 1.438-23.571, ($p = 0.01$).

Conclusions: VAP adds morbidity, extends length of mechanical ventilation and antibiotic treatment days, although it was not statistically significant in mortality. Independent Risk Factors: reintubations and TBI. Futur studies with greater number of patients in order to identify another possible risk factors are required.

Key words: Ventilator-Associated Pneumonia (VAP). VAP Risk Factors.

Antecedentes:

El requerimiento de AVM es una de las principales causas de ingreso a Centros de Terapia Intensiva (CTI). Se considera NAV a la Neumonía Nosocomial que se adquiere a partir de las 48 horas de AVM.

Es una de las infecciones hospitalarias más frecuentes con incidencia que se reporta entre 8-28%¹, siendo ésta mayor en unidades quirúrgicas que médicas. La mortalidad es elevada siendo los informes de 24-50%, llegando al 76% cuando los gérmenes son multirresistentes^{2,3,4}. No es claro que la mortalidad elevada sea vinculable estrictamente a la presencia de NAV⁵.

Es una entidad que complica la evolución determinando prolongación de internación y tiempo de uso de AVM y de uso de ATB⁶.

Mucho se ha escrito sobre factores de riesgo para contraer NAV, entre ellos: edad > 60 , enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), coma, fallo multiorgánico, cambios en el Ph gástrico, reintubaciones, traslados de los pacientes fuera del CTI, alimentación por sonda nasogástrica sobretodo cuando no se realiza en posición semisentada.

El uso de ATB previos se ha visto que previene la NAV precoz (antes del cuarto día) y favorece la tardía (posterior al cuarto día)^{1,2,7,8,9,10}.

El objetivo principal de este trabajo fue determinar incidencia, mortalidad e identificar factores de riesgo para NAV. Asimismo, documentar tiempo de uso de AVM, de tratamiento ATB y de estadía en CTI.

Material y Métodos:

Se realizó un estudio de casos-controles anidados en una cohorte de pacientes adultos e inmunocompetentes sometidos a AVM por 3 días o más.

Los datos se recabaron prospectivamente y de forma longitudinal, el estudio fue observacional dado que no hubieron intervenciones. El seguimiento se realizó desde marzo de 2008 a junio de 2009 (15 meses).

Se utilizó una planilla individual de registro de datos.

Se colectaron datos demográficos, patología de ingreso a CTI, enfermedades crónicas, internaciones previas en los últimos 3 meses en CTI o en sala, uso de ATB previos en los últimos 30 días hasta 2 días antes del comienzo de la NAV, scores al ingreso: Acute Physiological and Chronic Health Disease (Apache II), escala de coma de Glasgow, Multiorgan Disfunction System (MODS) (11), Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)¹² estos 3 últimos también de forma secuencial (días de internación 3, 7).

Se registraron variables como: aspiración hacia la vía aérea de contenido digestivo u orofaríngeo presenciada o por signos endoscópicos directos (obtención de material de origen digestivo) o indirectos como congestión mucosa, reintubaciones, nutrición enteral, uso y tipo de protección gástrica, traslados intrahospitalarios. Se contabilizó tiempo de AVM y estadía en CTI, uso y tiempo de ATB, evolución.

Se adoptaron los criterios clásicos de Johanson¹³ para diagnóstico clínico de NAV:

infiltrados nuevos o progresivos en la radiografía y/o Tomografía Axial Computada (TAC), y por lo menos dos de los siguientes: secreciones purulentas, fiebre mayor de 38°C axilar, hiperleucocitosis con conteo igual o mayor de 10.000 y/o Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) = $0 > 6$ ¹⁴.

Se consideró NAV sólo las confirmadas microbiológicamente: microorganismo aislado de Aspirado traqueal semicuantitativo (AT) o por lavado broncoloalveolar broncoscópico (LBA) o lavado no broncoscópico (LNB) $\geq 10^4$ UFC (unidades formadoras de colonias) o hemocultivos (HC) sin otro foco posible o Líquido pleural (LP) sin haber mediado previamente instrumentación. Los que no adquirieron NAV fueron agrupados como Controles.

Cuando ocurrieron antes o inclusive en el cuarto día se clasificó como NAV temprana, si fueron luego del cuarto día se consideraron NAV tardías. Se consideraron ATB empíricos a los indicados de acuerdo a las pautas usadas de modo estandar, mientras que ATB específicos a los indicados de acuerdo a la sensibilidad de los estudios microbiológicos. Criterios de exclusión: Neumonías de la Comunidad, pacientes procedentes de otras unidades.

Análisis estadístico: se usó programa estadístico SPSS versión 15 (Chicago, Illinois). Se estimó Incidencia Acumulada, Densidad de Incidencia, Mortalidad Bruta, Bruta Atribuible y Atribuible Proporcional a la NAV. Se usó prueba de Chi cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher para variables categóricas, correlación lineal de Pearson, de Spearman y prueba T para cuantitativas. Las variables cuantitativas se expresaron en media (± 1 desvío estandar). Se hizo estimación de Riesgo Univariado mediante Tablas de Contingencia con prueba de Chi cuadrado y determinación de Factores Independientes de Riesgo por Análisis Multivariado de Regresión Logística. Se recurrió a Curvas de Kaplan-Meier para distribuciones de Supervivencia. Se consideró un nivel de significación de 0.05.

Resultados:

Se enrolaron 75 pacientes en 15 meses. Se documentaron 16 NAV (casos incidentes) con media de edades 51.4 años (± 21.4 años), siendo 62.5% sexo masculino y 37.5% sexo femenino. Los controles fueron 59 con media de 59 años (± 19.8 años), siendo 49.2% masculino y 50.8% femenino (gráficas 1a y 1b), (tablas 1a y 1b).

Dentro del grupo NAV hubieron mayoritariamente PTG -TEC (43.8%), seguidos de Stroke hemorrágico o isquémico (18.8%) y shock séptico o DMO (Disfunción Multiorgánica) grave (13.6%) (tabla 2). En el grupo Control el 22% fue Stroke hemorrágico o isquémico, el 20.3% PTG -TEC y el 17% Shock cardiogénico o ICC (Insuficiencia

Cardíaca Congestiva) o TEP (Tromboembolismo Pulmonar) (tabla 2).

No hubo diferencias en las variables demográficas ni en los principales grupos diagnósticos excepto que hubo significativo predominio de cardiopatía en el grupo Control. Los diferentes Scores no arrojaron diferencias significativas. El Apache II fue muy próximo, media 17,44 (± 7.25) en grupo NAV y media 18.29 (± 7.21) en Control. Igual para los scores de disfunción multiorgánica: MODS y SOFA en días 1, 3 y 7. La escala de Glasgow da valores más bajos en el grupo NAV, día 1: media 8.06 (± 3.66) vs. 8.42 (± 4.37), día 3: 9 ± 4.08 vs. 10.29 ± 4.35), día 7: 10 ± 4.12 vs. 11.85 ± 3.96), pero las diferencias no fueron de significación estadística (tabla 3).

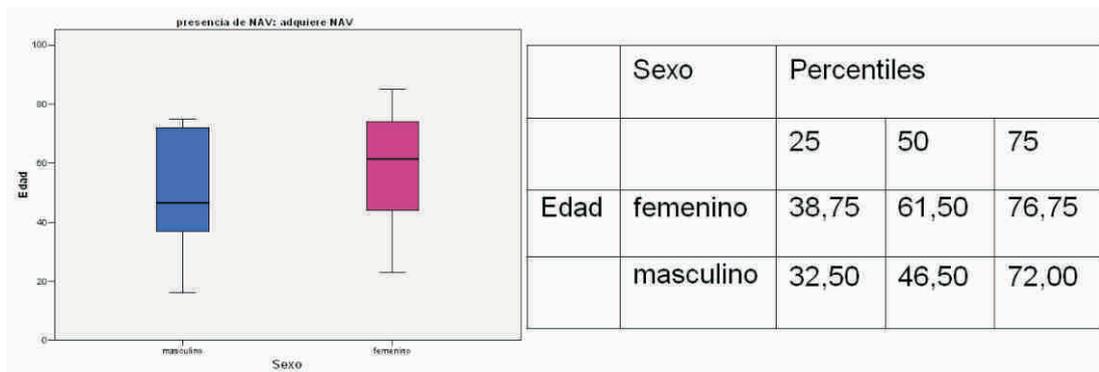


Tabla 1 a. Gráfica 1 a. Distribucion por Sexo y edades.Grupo NAV.

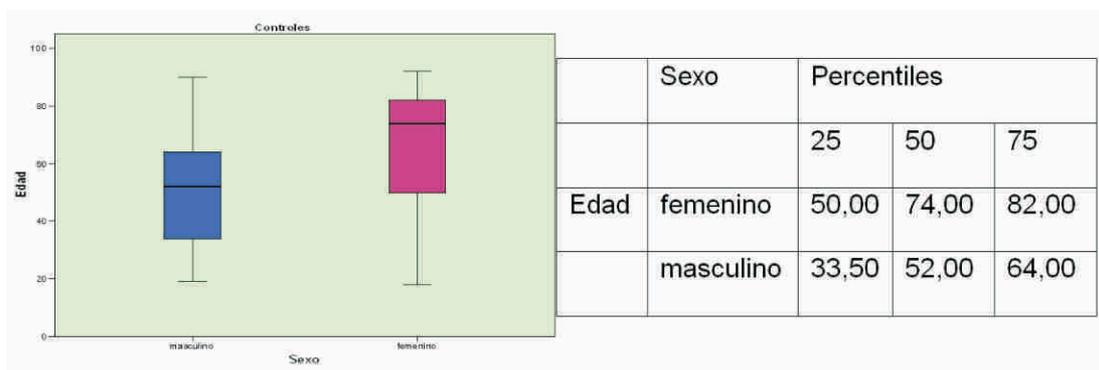


Tabla 1 b.Gráfica 1 b. Distribucion por Sexo y Edades.Grupo Control.

Grupo NAV		Frecuencia	Porcentaje
N=16 21.3%	PTG con TEC	7	43.8
	Stroke hem. o isq.	3	18.8
	PO NQ	1	6.3
	Otras patolog. neurológicas	1	6.3
	PCR	2	12.5
	Asma o EPOC	1	6.3
	Otros	1	6.3
	Total	16	100.0
Grupo Control		Frecuencia	Porcentaje
N=59 78.7%	PTG con TEC	12	20.3
	Trauma raquimedular	2	3.4
	PTG sin TEC	3	5.1
	Stroke hem. o isq.	13	22
	PO NQ	2	3.4
	Otras patolog. neurológicas	2	3.4
	Shock séptico o DMO grave	8	13.6
	Asma o EPOC	2	3.4
	Shock card. ICC o TEP	10	16.9
	PO abdomen	2	3.4
	Otros	3	5.1
	Total	59	100.0

Tabla 2. Diagnostico principal
 N= número. PTG con TEC= Politrauma con trauma de craneo. hem. o isq.= hemorrágico o isquémico. PO= postoperatorio. NQ= neuroquirúrgico. Otras patolog.= otras patologías PCR= paro cardiorrespiratorio. EPOC= Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. DMO= Disfunción multiorgánica. Shock card. ICC o TEP= shock cardiogénico o Insuficiencia cardiaca congestiva o Tromboembolismo pulmonar.

La Incidencia Acumulada de NAV fue de 21.33%, IC 95%: 11.39-31.27. La Tasa o Densidad de Incidencia fue de 24 episodios de NAV por 1000 días de AVM, IC 95%: 13.8-39.1. Se estimó 41.6 días promedio para la aparición de un nuevo caso de NAV. La Densidad de Incidencia en la primera semana fue de 1.1%, IC 95%: 0.58-1.95, y en la segunda semana de 1%, IC 95%: 0.28-2.64.

De las 16 NAV ,12 (75%) ocurrieron en la primera semana (Gráfica 2 y Tabla 4). Hubieron 8 (50%) NAV tempranas y 8 (50%) NAV tardías. Ningún paciente experimentó más de un episodio de NAV. El 81% de las NAV fueron en 2 trimestres que van de marzo a agosto de 2008.(gráfica 3).

	NAV N= 16	Control N=69	valor p
Edad media (± 1 d.e.) *	51.4 (21.4)	59 (19.8)	0.21
Sexo femenino n (%)	6 (37.5)	30 (50.8)	0.34
Sexo masculino n (%)	10 (62.5)	29 (49.2)	0.34
Diabetes n (%)	1 (6.3)	12 (20.3)	0.27
Cardiopatía n (%)	2 (12.5)	29 (49.2)	0.005
Asma/EPOC n (%)	3 (18.8)	13 (22)	0.95
Alcoholismo n (%)	2 (12.5)	8 (13.6)	0.91
Corticoides n (%)	2 (12.5)	7 (11.9)	0.94
Internaciones previas n (%)	2 (12.5)	16 (27.1)	0.32
ATB previos n (%)	10 (62.5)	45 (76.3)	0.28
ATB empíricos n (%)	11 (68.8)	28 (47.5)	0.12
Reintubaciones n (%)	6 (37.5)	10 (16.9)	0.08
PTG_TEC n (%)	7 (43.8)	12 (20.3)	0.06
Aspiración a vía aérea n (%)	4 (25)	4 (6.8)	0.10
Nutrición por SNG	16 (100)	52 (88)	0.33
Omeprazol n (%)	2 (12.5)	6 (10.2)	0.67
Apachell media ± 1 d.e.)	17.44(7.25)	18.29 (7.21)	0.67
Mods día 1 media±1 d.e.)	5.63(2.89)	6.37(+ 2.31)	0.36
Sofá día 1 media (± 1 d.e.)	6.56(2.8)	7.27(2.62)	0.34
Glasgow día 1 media (± 1 d.e.)	8.06 (3.66)	8.42(4.37)	0.76
Mods día 3 media (±1 d.e.)	5.63 (3.03)	5.39(3.31)	0.71
Sofá día 3 media (± 1 d.e.)	6.56(3.40)	6.54(3.45)	0.98
Glasgow día 3 (± 1 d.e.)	9 (4.08)	10.29 (4.35)	0.28
Mods día 7(±1 d.e.)	4.87(2.38)	4.23(3.03)	0.41
Sofá día 7 (± 1 d.e.)	5.47(2.87)	5.12(3.53)	0.71
Gasgow día 7(± 1 d.e.)	10 (4.12)	11.85(3.96)	0.13
Tiempo de ATB media (± 1 d.e.)	14.25 (9.89)	9.02 (7.65)	0.02
Tiempo AVM media (± 1 d.e.)	17.38 (12.37)	9.76 (8.03)	0.03
Estadia en CTI media ± 1 d.e.)	28.94	16.81 (11.76)	0.006
n (Mortalidad Bruta en CTI)	7 (0.43)	19 (0.32)	0.39

Tabla 3. Principales Variables
 d.e.= desvio estandar. n(%)= número (porcentaje). ATB=antibioticos. PTG_TEC=politrauma con trauma de craneo. SNG=sondanasogástrica. Apache = Acute physiological and chronic health disease. Mods= Multiorganic disfunction system. Sofa=Secuential organic failure assesment.

Día de Diagnóstico de NAV	N
2	4
3	3
4	1
5	2
6	1
7	1
8	1
10	1
13	1
14	1

Tabla 4

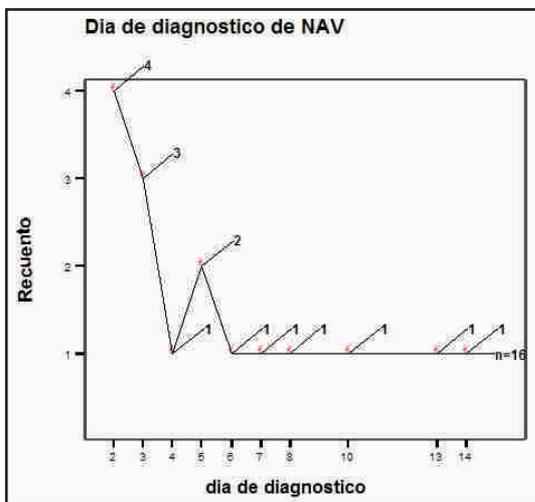
En el Grupo NAV hubo 16 (100%) AT, 6 (37.5%) LBA, 2 (12.5%) LNB, 8 HC (50%) y 2 (12.5%) LP (Tabla 5). En cuanto a los gérmenes, en la NAV temprana, el 50% fue estafilococo dorado meticilino sensible (SAMS) ,37.5% enterobacterias y 12.5% polimicrobiana. En NAV tardía el 37.5% fue Pseudomona Aeruginosa, 37.5% enterobacterias, el 12.5% Acinetobacter anitratus y 12.5% SAMS. (Gráfica 4).

**Tomas microbiológicas grupo NAV.
N=16 pacientes**

- **Aspirado traqueal** : 16 **100%**
- **LBA** : 6 **37.5%**
- **LNB** : 2 **12.5%**
- **HC** : 8 **50%**
- **LP** : 2 **12.5%**

Tabla 5

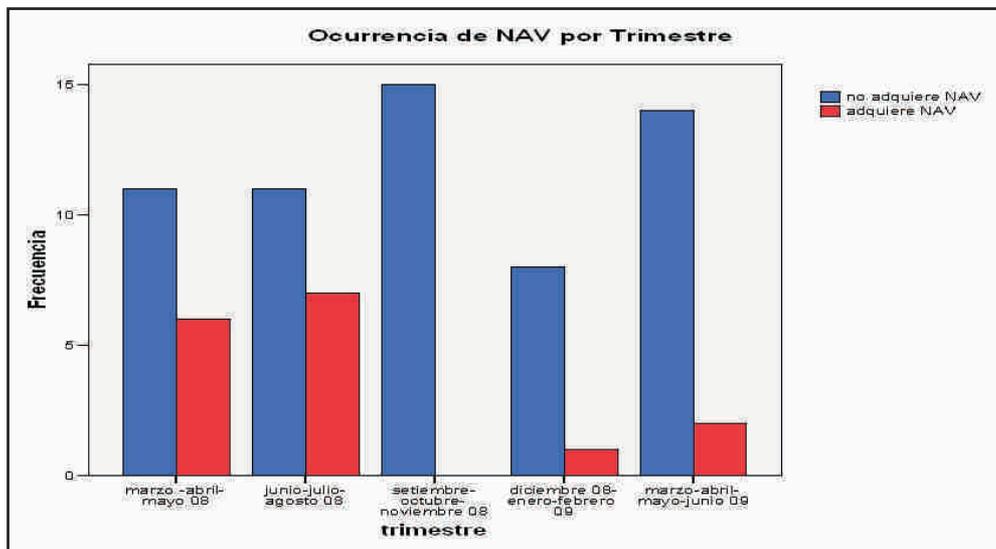
AT= aspirado traqueal. LBA= lavado broncoalveolar.
LNB= lavado broncoalveolar no broncoscópico.
HC= hemocultivos. LP= cultivo de líquido pleural.



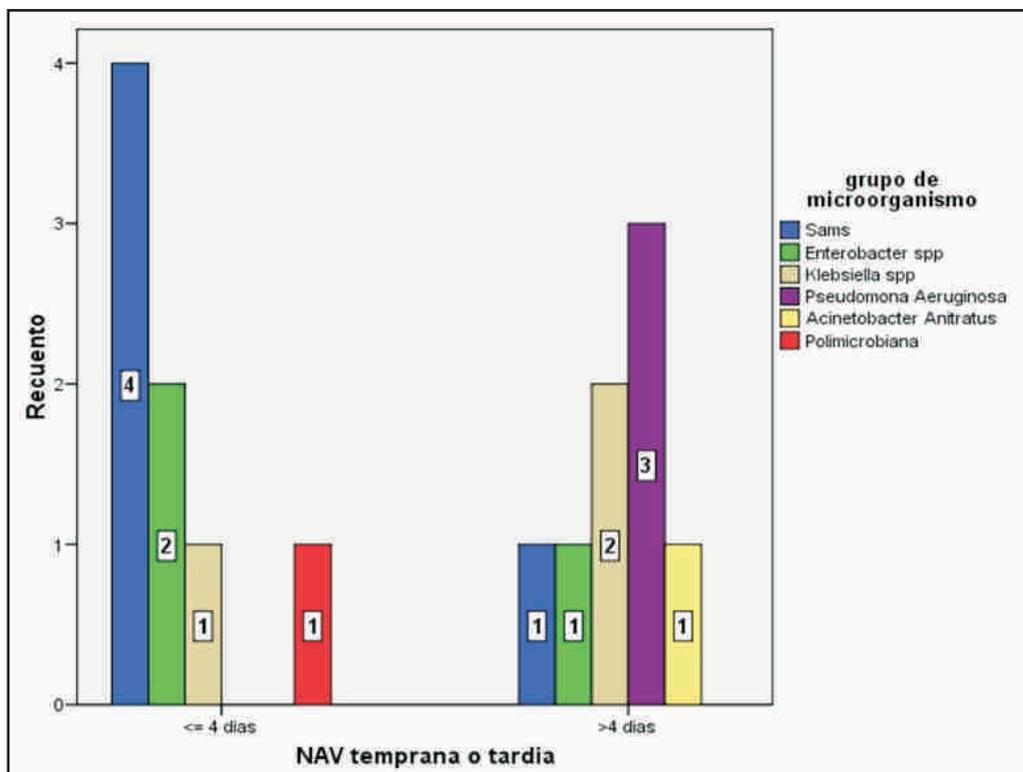
Gráfica 2

El diagnóstico de NAV se hizo en más de la mitad de los casos por la confirmación con AT (Tabla 6).

La indicación de ATB en la NAV fue en más de la mitad de los casos empírica y luego específica (56.25%), en 31.25% fue específica exclusivamente y en 12.5% fue exclusivamente empírica (Tabla 7).



Gráfica 3



Gráfica 4

Diagnostico NAV	Frecuencia	Porcentaje
Clínico y/o CPIS>6 + AT	9	56.3
Clínico +LBA o LNB	6	37.5
Clínico + tomas profundas + HC y LP	1	6.3
Total	16	100.0

Tabla 6. Diagnostico de NAV
 CPIS=Clinical pulmonary infection score. LBA=lavado broncoalveolar. LNB=lavado no broncoscópico.HC=hemocultivos.

Indicación de ATB	Frecuencia	Porcentaje
Empírico	2	12.5
específico	5	31.3
empírico y luego específico	9	56.3
Total	16	100.0

Tabla 7. Indicación de antibióticos

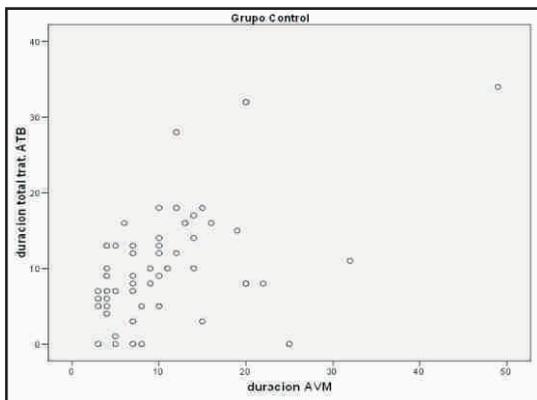
Hubo significación estadística (Tabla 3) en la comparación de medias de:

- tiempo de ATB: 14.25 días (\pm 9.89), en NAV versus 9 días (\pm 7.65) en Control, $p=0.02$.

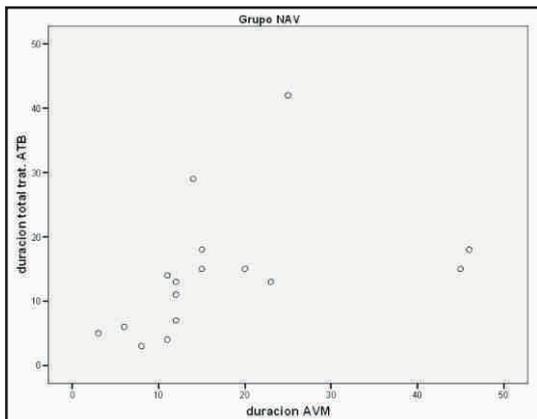
- tiempo AVM: 17.38 días (\pm 12.37) en NAV versus 9.76 días (\pm 8.03) en Control, $p=0.03$.

- tiempo de estadia en CTI: 28.94 días (\pm 24.45) versus 16.81 días (\pm 11.78) en Control, $p=0.006$.

También fue de significación estadística la correlación lineal fuertemente positiva entre duración de AVM y tiempo de ATB en ambos grupos: Rho de Spearman 0.783 ($p=0.001$) en NAV (Gráfica 5 b) y coeficiente de Pearson 0.565 ($p=0.001$) en Control (Gráfica 5 a).



Gráfica 5 a. Correlación lineal. Coeficiente de Pearson a 0.565 $p=0.001$

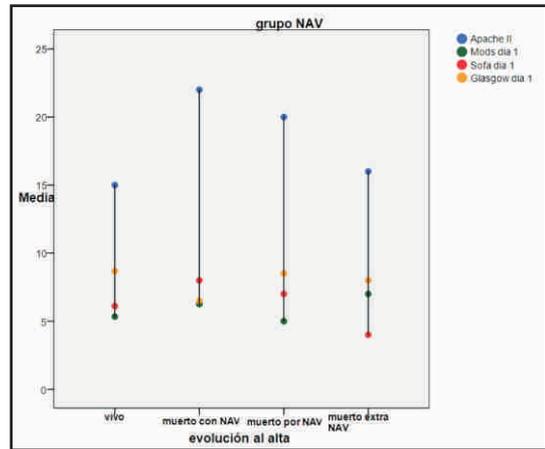


Gráfica 5 b. Correlación lineal. Rho de Spearman 0.783. $p=0.001$

La mortalidad Bruta en NAV fue de 43.75%, IC 95% 19.75-70.12. En Control fue de 32.2%, IC 95% 19.43-44.97.

La mortalidad en NAV atribuible absoluta fue de 11.55% y la atribuible proporcional fue 26.4%. No hubo diferencias estadísticamente significativas en las mortalidades brutas ($p=0.39$).

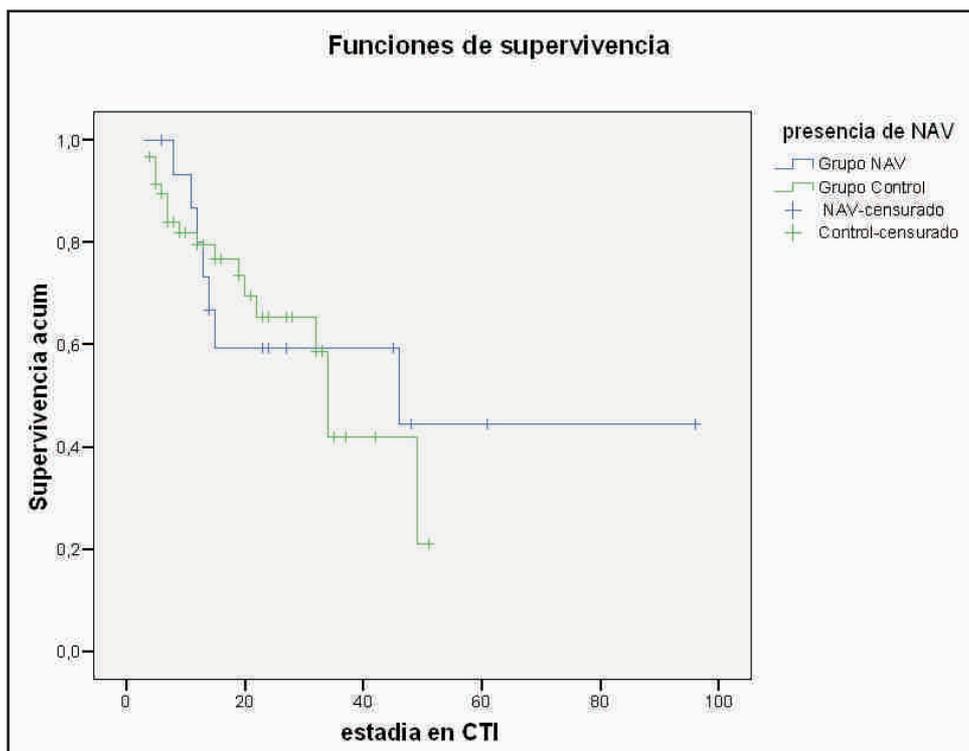
En el grupo NAV fallecieron 7 pacientes, se consideró que en 2 de ellos la causa fue la NAV; mientras que en 4, si bien fallecieron con NAV la causa directa fue otra, y hubo un paciente que falleció con la NAV mejorada.



Gráfica 6. Evolución de NAV y Scores de gravedad

Si bien se percibió una diferencia en los Scores de Apache II entre muertos y vivos en grupo NAV, no se constató significación estadística: Apache II medio 20.57 (\pm 6.97) en muertos versus 15 (\pm 6.83) en vivos ($p=0.13$). En los demás scores en día 1 no hubieron diferencias clínicas relevantes. (Gráfica 6).

Se construyeron curvas de Supervivencia de Kaplan –Meier con la variable temporal estadia en CTI y el evento muerte, considerándose censurados los pacientes que no presentaron el evento. Ambas curvas presentaron entrecruce y no se halló significación estadística en la comparación de los grupos NAV y Control por los test de Breslow y Tarone-Ware. (Gráfica 7)



Gráfica 7. Curvas de Kaplan-Meier

	50,0%		75,0%	
	Estimación	Error típico	Estimación	Error típico
Grupo NAV	46,000	33,603	13,000	1,713
Grupo control	34,000	1,444	19,000	5,918
Global	34,000	6,864	15,000	3,459

Tabla 8. Percentiles por Tabla de Kaplan-Meier.

Al día 13 de internación en CTI, el 25% del grupo NAV había fallecido y el grupo control al día 19, mientras que al día 46, el 50% del grupo NAV había presentado el evento muerte y los Controles al día 34 (Tabla 8). O sea que la pendiente de la curva de sobrevida de los Controles fue más pronunciada.

La estimación de Riesgo para desarrollar NAV se hizo de modo Univariado inicialmente y posteriormente se despejaron variables confusoras por detección de Factores Independientes por Análisis Multivariado de

Regresión Logística.

Del Análisis Univariado (Tabla 9) se percibió la amplitud de los IC que se atribuyó al número (n) de casos bajo. Surgió como factor de riesgo la aspiración a la vía aérea con OR 4, 58.IC 95%: 1.002-20.958, p=0.03. Ser portador de cardiopatía se presentó como factor de protección con OR 0.14, IC 95%: 0.0031-0.708, p=0.01. Se consideró que esto se debía a que las ventilaciones en los pacientes con cardiopatía fueron de corta duración.

Factores	OR	IC 95%	Valor p
Diabetes	0.26	0.031-2.178	>0.2
cardiopatía	0.14	0.031-0.708	0.01
Asma-Epoc	0.81	0.202-3.305	>0.2
alcoholismo	0.91	0.173-4.783	>0.2
tabaquismo	1.30	0.427-4.008	>0.2
corticoides	1.06	0.198-5.686	>0.2
Edad >60	0.44	0.142-1.374	0.17
Internaciones	0.38	0.078-1.881	>0.2
ATB previos	0.52	0.160-1.682	>0.2
ATB previos para	3	0.361-24.919	>0.2
PTG_TEC	3.04	0.942-9.851	0.05
Glasgow <8	1.14	0.366-3.565	>0.2
Apache II >20	0.52	0.150-1.815	>0.2
Omeprazol	1.54	0.270-8.008	>0.2
reintubaciones	2.94	0.868-9.952	0.07
Aspirac.a v. aérea	4.58	1.002-20.958	0.05

Tabla 9. Factores de Riesgo Univariado para NAV. Aspirac.a v.aérea= aspiración a vía aérea

A su vez se buscaron factores de riesgo de muerte en el grupo NAV, ninguno tuvo significación estadística (tabla 10).

Factores	OR	IC 95%	Valor p
NAV vs no NAV	1.64	0.530-5.062	>0.2
Demora inicio >24 hs. ATB empíricos	1.5	0.195-11.536	>0.2
PAFI día 3 de NAV =<200	2.66	0.347-20.508	>0.2
Apache II >20	6	0.463-77.750	>0.2

Tabla 10. Factores de riesgo de muerte en NAV. Análisis Univariado. PAFI= PaO2/FIO2

Se detectaron Factores de Riesgo independientes para NAV en el Análisis Multivariado, fueron reintubaciones y PTG_TEC, ambos estadísticamente muy significativos (Tabla 11). Como Factor de Protección independiente, se halló el uso de ATB previos con alta significación estadística.

Factores	OR	IC 95%	Valor p
Reintubaciones	5.513	1.316-23.092	0.01
PTG_TEC	5.823	1.438-23.571	0.01
Uso ATB previos	0.166	0.035-0.783	0.02

Tabla 11. Factores de Riesgo independientes para NAV. Análisis multivariado de Regresión Logística.

Discusión:

La Incidencia Acumulada hallada de 21% estuvo dentro de los amplios rangos documentados en la bibliografía¹, y coincidió con la serie de Chevret y col. del Grupo Cooperativo Europeo de Neumonía Nosocomial¹⁵. La Tasa de Incidencia fue de 24 episodios por 1000 días pacientes-AVM. Esto hizo esperable un episodio de NAV cada 42 días- AVM. Las Tasas de Incidencia en primera y segunda semana fueron de 1%.

Hay diversidad de reportes con cifras que varían ampliamente, posiblemente obedezca a que no hay un patrón de referencia estricto que permita el diagnóstico unívoco de NAV, lo cual complejiza el abordaje y dificulta comparar las series^{16,17,18,19,20,21,22,23,24}.

Por otra parte, varía según si el CTI es quirúrgico- traumatológico en donde es más elevada, o médico, en el que es menor²⁵.

La NAV de por sí agrega morbilidad e incrementa de modo estadísticamente significativo el tiempo de uso de ATB, el tiempo de AVM y la estadía en CTI^{6,9}. Esto último concuerda con lo informado por Cavalcanti y col²⁶.

El uso de ATB tiene una fuerte correlación lineal positiva con el tiempo de AVM.

La Mortalidad Bruta de la NAV fue elevada: 43.75% pero también dentro de los rangos reportados en las series^{2,3,4}. La Mortalidad Atribuible Absoluta fue de 11.55%, pero en ella no se discrimina el peso de otros factores como la patología

subyacente, la microbiología o el tratamiento.

Conceptualmente la Mortalidad atribuible es la que se hubiera evitado de no haber NAV. Las cifras informadas en los diferentes estudios es muy variable, de 27-33%²⁷, 5.8%⁹ a casi nula o sea igual mortalidad bruta en casos y controles⁵. Clínicamente se consideró que de los 7 pacientes fallecidos, en 2 la muerte se vinculó principalmente a la Neumonía (muertos por NAV), en 4 la causa directa fue otra (muertos con NAV) y en un caso la NAV había mejorado. No es sencillo determinar cuánto juega la NAV por sí misma en la mortalidad²⁸. Es un tema controversial, ha habido estudios que intentaron despejar el peso de la NAV en sí con resultados no claros²⁹.

De los Factores de Riesgo de muerte en NAV en Análisis Univariado en ésta casuística, la NAV de por sí no fue significativa, tampoco el inicio de ATB empíricos luego de las 24 horas ni signos de gravedad como Apache II > 20 o PAFI en día 3 de NAV =<200³⁰. Por razones metodológicas, dado el número bajo de casos en este estudio (< 10 muertes en NAV), no se hizo Análisis Multivariado para muerte en NAV. Bercault-Boulain constataron la NAV como Factor de Riesgo de muerte en Análisis Multivariado con OR 2.1 que aumentaba a 2.6 con gérmenes multirresistentes¹⁰.

Del Análisis Univariado para Factores de Riesgo para desarrollar NAV fue de significación estadística la Aspiración hacia la vía aérea, mientras que del Multivariado por Regresión Logística fueron Factores Independientes de Riesgo: PTG_TEC y Reintubaciones. A su vez el uso de ATB previos fue Factor de Protección en la NAV considerada globalmente. Estos factores se señalan en varios estudios^{2,26}.

La vía aspirativa es una de las principales rutas por donde llegan gérmenes al tracto respiratorio inferior. El PTG_TEC en sí es un factor complejo pero considerado en su globalidad, connotativamente, implica depresión sensorial con alteración de los

reflejos que normalmente previenen la llegada de inóculo bacteriano a la vía respiratoria baja. Las reintubaciones en casi todas las series son señaladas como elemento favorecedor de NAV, lo que es lógico porque la maniobra implica arrastre de gérmenes hacia la canalización respiratoria baja³². Se ha visto que el uso de ATB previos, de acuerdo a varios estudios, tiene al inicio sobretodo un papel protector mientras que favorece la irrupción de NAV tardía³³.

Finalmente consideramos que es necesario realizar estudios futuros involucrando mayor número de pacientes para despejar el papel que cumplen las diferentes variables en la ocurrencia y evolución de la NAV.

Conclusiones:

La Incidencia Acumulada y Tasa de Incidencia de esta casuística están dentro de los valores de la bibliografía.

Hay morbilidad generada por la NAV que incrementa la utilización de fármacos antibióticos, prolonga el soporte de AVM y los tiempos de estadía en CTI de modo estadísticamente significativos.

La Mortalidad Bruta de la NAV también concuerda con los reportes de la literatura. Discriminar o ponderar diferentes elementos que intrínsecamente influyen en la Mortalidad Atribuible Absoluta se mantiene como tema controversial y un desafío.

Los factores de Riesgo para NAV hallados: ser PTG_TEC, aspiración a la vía aérea de material digestivo, reintubaciones son reconocidos como tales en diversos estudios. Por otro lado el uso de ATB previo se relaciona en este trabajo como factor de Protección.

Se necesita tener un número mayor de pacientes para poder analizar el papel de diversas variables en el suceso NAV.

Bibliografía:

- 1 - Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165(7):867–903.
- 2 - Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M, Rodríguez-Roisin R, Agustí-Vidal A. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988;93: 318–324.
- 3 - American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(4):388–416.
- 4 - Chastre J. Conference Summary: Ventilator-Associated Pneumonia. *Respiratory Care*. 2005; 50(7):975-983.
- 5 - Rello J, Ollendorf DA, Oster G: Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 122: 2115-2121.
- 6 - Warren. D K. Shukla Sunita J, Olsen M, Kollef MH, Hollenbeak C, Cox M, Cohen M, Fraser V. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med* 2003; 31:1312–1317.
- 7 - Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH, Leasa D, Jaeschke RZ, Brun-Buisson C. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129: 433–440.
- 8 - Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 1993; 270:1965–1970.
- 9 - Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1249–1256.
- 10 - Bercault N, Boulain T. Mortality rate attributable to ventilator-associated nosocomial pneumonia in an adult intensive care unit: a prospective case-control study. *Crit Care Med* 2001; 29:2303–2309.
- 11 - Marshall, J. C., D. J. Cook, N. V. Christou, G. R. Bernard, C. L. Sprung, and W. J. Sibbald.. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med* 1995. 23:1638-1652.
- 12 - Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs. The SOFA (Sepsis related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction or failure. On behalf of the working group on sepsis related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22: 707–710.
- 13 - Andrews CP, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG. Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury. *Chest* 1981; 80:254–258.
- 14 - Pugin, J., R. Auckenthaler, N. Mili, J. P. Janssens, R. D. Lew, and P. M. Suter. 1991. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic “blind” bronchoalveolar lavage fluid. *Am. Rev. Respir. Dis.* 143:1121–1129.
- 15 - Chevret S, Hemmer M, Carlet J, Langer M, and the European Cooperative Group on nosocomial pneumonia. Incidence risk factors of pneumonia acquired in intensive care units. *Int. Care Med.* 1993; 19:256-264.
- 16 - Torres A, el-Ebiary M, Padro L, Gonzalez J, de la Bellacasa JP, Ramirez J. Xaubert A, Ferrer M, Rodríguez Roisin R: Validation of different techniques for the diagnosis of ventilator associated pneumonia. Comparison with immediate postmortem pulmonary biopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:324-331.
- 17 - Luyt CE, Chastre J, Fagon JY and the VAP Trial Group. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2004; 30:844-852
- 18 - Marquette CH, Copin MC, Wallet F, Neviere R, Saulnier F, Mathieu D, Durocher A, Ramon P, Tonnel AB. Diagnostic tests for pneumonia in ventilated patients: prospective evaluation of diagnostic accuracy using histology as a diagnostic gold standard. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1878–1888.
- 19 - Kirtland SH, Corley DE, Winterbauer RH, Springmeyer SC, Casey KR, Hampson NB, Dreis DF. The diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a comparison of histologic, microbiologic, and clinical criteria. *Chest* 1997; 112:445–457.
- 20 - Rello J, Gallego M, et al. The value of routine microbial investigation in ventilator associated

- pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:196-200.
- 21 - Luna C, Videla A, Mattera J, Vay C, Famiglietti A, Vujacich P, Niederman S. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1999; 116: 1075-1084.
- 22 - Shigeki Fujitani and Victor L. Yu. Quantitative Cultures for Diagnosing Ventilator-Associated Pneumonia: A Critique. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 43:S106-13
- 23 - Fagon JY, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas Sylvie, Stephan F, Similowski T, Mercat A, Diehl J, Sollet JP, and Tenailon A. VAP Trial Group. Invasive and Noninvasive Strategies for Management of Suspected Ventilator-Associated Pneumonia A Randomized Trial. *Annals of Internal Medicine* 2000; 132 N 8 621-630.
- 24 - Heyland D, Cook D, Dodek P, Muscedere J and Day A. A Randomized Trial of Diagnostic Techniques for Ventilator-Associated Pneumonia. The Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 2006; 355:2619-30.
- 25 - Rello J. Bench-to-bedside review: Therapeutic options and issues in the management of ventilator-associated bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 2005 Vol 9 No 3 259-265.
- 26 - Cavalcanti M, Ferrer M, Ferrer R, Morforte R, Garnacho A, Torres Antoni. Risk and prognostic factors of ventilator-associated pneumonia in trauma patients. *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 4.
- 27 - Joshi N, Localio AR, Armony BH. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. *Am J Med* 1992; 93: 135-142.
- 28 - Rodriguez A. Rello J. Editorial. Mortalidad atribuible en la neumonía asociada a ventilación mecánica. ¿Mito o realidad? *Med.Intensiva*.2001. Vol.18:6-8.
- 29 - Hsieh-Shong L, Kaiser DL, Mori M, Woolson RF, Wenzel RP: Hospital-acquired pneumonia. Attributable mortality and morbidity. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1258-67
- 30 - Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, et al. Resolution of ventilator associated pneumonia prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early predictor of outcome. *Crit Care Med* 2003;31:676-682.
- 31 - Rello J, Diaz E: Pneumonia in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2003. vol 31: 2544 2551.
32. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, Gonzalez J, Ferrer M, Rodriguez-Roisin R. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:137-141.
- 33 - Rello J, Diaz E, Roque M, et al: Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1742-1746.
-

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 *Índex 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).





 **Precedex**[®]
Clorhidrato de Dexmedetomidina

Sedación Segura

Precedex es un agonista del receptor adrenérgico α_2 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 α_2 con respecto a receptores adrenérgicos α_1 (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—Redefining Sedation*. 1998;221:11-22.
2. Aantaa R, Kanto J, Scheinin M, Kallio A, Scheinin H. Dexmedetomidine, an α_2 -adrenoceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. *Anesthesiology*. 1990;73:230-235.
3. Aantaa R. Assessment of the sedative effects of dexmedetomidine, an α_2 -adrenoceptor agonist, with analysis of saccadic eye movements. *Pharmacol Toxicol*. 1991;68:394-398.
4. Precedex[®] complete prescribing information, Hospira, Inc.

ADD001/07

Distribuido en Uruguay por:

