

024

SERIE DE CASOS DE ENVENENAMIENTO E INTOXICACIÓN FARMACOLÓGICA COMO MOTIVO DE INGRESO A TERAPIA INTENSIVA. COMPARACIÓN CON LA LITERATURA INTERNACIONAL

Dres. J. Alvarez, D. Bernárdez, J. Bilbao, S. Cosenza, A. Hita, G. Parra, P. Pratesi y A. Priolo.
Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario AUSTRAL, Pilar, Buenos Aires.

Introducción:

El envenenamiento, tanto intencional como accidental, es uno de los motivos de ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)

Objetivo:

Conocer las características de esta población y su evolución.

Resultados:

Presentamos una serie de 11 casos de pacientes ingresados a la UCI del Hospital Universitario AUSTRAL con diagnóstico de intoxicación durante el período comprendido entre 7/2002 y 1/2004.

Esta población representó el 1,02 % de los ingresos totales a nuestra Unidad.

Sexo	Edad	GCS	TOXICO	Tratamiento	DESTINO
M	49	14	Antidepresivo Tricíclico	LG / CA / HCO ₃ Na	Derivación Psiquiátrica
F	41	15	Ins. Organofosforado	LG / Atropina / Pralidoxima	Derivación Psiquiátrica
F	32	15	Paracetamol	LG / CA / N-acetil cisteína	Sala general / Domicilio
F	49	12	Litio	Hemodiálisis	Derivación Psiquiátrica
M	40	10	Midazolam	Flumazenil	Derivación Psiquiátrica
F	37	15	Ins. Organofosforado	Atropina / Pralidoxima	Terapia Intermedia
F	21	7	Antidepresivo Tricíclico	ARM / LG / CA	Derivación Psiquiátrica
F	55	15	Alprazolam / Paroxetina	LG	Sala general / Domicilio
F	57	15	Clonazepam	LG / CA	Derivación Psiquiátrica
F	41	15	Ins. Organofosforado	LG / CA	Domicilio
M	27	15	Oxcarbacepina	I.G	Domicilio

Referencias: LG: lavado gástrico, CA: Carbón Activado, ARM: Asistencia Respiratoria Mecánica.)

Conclusiones:

- Recientemente J. Zimmerman publicó una revisión (Critical Care Medicine 12/03) sobre intoxicaciones en terapia intensiva, en la cual se pone énfasis en los diferentes fármacos o tóxicos involucrados y en las medidas generales y específicas de asistencia para estos pacientes.
- En nuestra experiencia se reprodujo la etiología mencionada en la literatura, siendo los psicofármacos y los insecticidas de uso doméstico los agentes usados con mayor frecuencia (91%)
- Si bien 4 pacientes presentaron deterioro del estado de conciencia (GCS < 15) al momento del ingreso, esto no incidió en la evolución ni en el tiempo de permanencia en Terapia Intensiva.
- En 36 % de los pacientes (N=4) se utilizaron antidotos específicos, y en 9 % (N=1) se requirió tratamiento hemodialítico.
- Consideramos necesaria una adecuada formación del personal médico y de enfermería de las UCIs, tanto en el manejo general de los pacientes intoxicados como en el tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes.

025**SERIE DE CASOS DE PATOLOGÍA CRÍTICA EN PACIENTES OBSTÉTRICAS**

Dres. J.Alvarez, D.Bernárdez, J.Bilbao, S.Cosenza, A.Hita, G.Parra, P.Pratesi, A.Priolo y S.Belaustegui.
Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario AUSTRAL, Pilar, Buenos Aires.

Introducción:

El ingreso de Pacientes Obstétricas (PO) a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) es conflictivo. Esto se debe a factores tales como la edad de las mismas, su habitual estado de salud previo y la presencia de otro ser humano involucrado: el feto.

Objetivos:

Conocer las características de esta población y la evolución materno/fetal.

Resultados:

Ingresaron 14 pacientes a la UCI del Hospital Universitario AUSTRAL en el periodo 1/2002 a 3/2004, correspondiendo al 1,2 % de los ingresos totales a UCI (N:1200) y 0,8 % de los partos del HUA (N:1747).

La edad promedio fue de 30,7 años, {Desvío Estándar (DE): 6,1}. El tiempo promedio de estadía en UCI fue 3,4 días (DE:3,8). El Apache II promedio fue 15,5.

Se requirió Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) en 14 % (N:2) La mortalidad materna fue 7 % (N:1) y la fetal fue 14 % (N:2) Los diferentes diagnósticos fueron:

Caso	Edad	E.G	Diagnóstico Obstétrico	D.M	D.F	Días
1	24	3° T	Preeclampsia	V	V	1
2	32	3° T	Preeclampsia	V	V	2
3	30	3° T	Eclampsia	V	V	1
4	39	3° T	Higado Graso Agudo	V	V	6
5	40	3° T	Acretismo placentario	V	V	2
6	25	3° T	Acretismo placentario	V	V	7
7	33	3° T	Acretismo placentario	V	V	1
8	39	3° T	Ruptura uterina	V	V	1
9	25	3° T	Ruptura uterina	V	V	1
10	27	2° T	Aborto séptico	V	M	3
			No Obstétrico			
11	29	3° T	Trauma múltiple	M	M	1
12	23	2° T	Hernia diafragmática	V	V	4
13	37	3° T	Hemorragia subaracnoidea	V	V	15
14	26	3° T	Insuf. Cardíaca / Valvulopatía	V	V	3

(Referencias: E.G: Edad Gestacional, D.M: Destino Materno, D.F: Destino Fetal, T: Trimestre, V: Vivo M: Muerto)

Conclusiones:

- La mortalidad materna (1 caso) fue debida a trauma múltiple, con Injury Severity Score (ISS): 57.
- La mortalidad fetal (2 casos) se produjo antes del ingreso al HUA. Un caso debido a Aborto Séptico y el otro a Trauma Múltiple.
- El 80 % de las etiologías obstétricas fueron debidas a Síndrome Hipertensivo del Embarazo (N:3) que requirieron tratamiento endovenoso para control de la tensión arterial y a Shock Hipovolémico secundario a Acretismo Placentario (N:3) y Ruptura Uterina (N:2). Nuestro hallazgo se correlaciona con la bibliografía internacional.
- Dentro del grupo de etiologías no obstétricas la causa más frecuente en la bibliografía es el Trauma. En nuestra serie, si bien es escasa (N:4) esta entidad correspondió sólo al 25 % (N:1)

026

CONCENTRACIÓN DE LDH EN LCR EN PACIENTES CON ALTERACIONES NEUROLÓGICAS AGUDAS

UTI y Dto de Urgencias Htal Santojanni (G.C.B.A.), Cat. de Fisiopatología Facultad Farmacia y Bioquímica (U.B.A.)

VAZQUEZ J. A.; AIMAR J. A.; COLL C.; CHIACCHIARA D.; BRUZZESE K E.; CALABRO P.; VEDOVATO E.; ADDUCCI MC; IGLESIAS ORDOÑEZ O.; FERNANDEZ A.; LEMBERG A.

Objetivo: Los trastornos neurológicos agudos son comunes en las salas de Terapia Intensiva. Los mismos corresponden a alteraciones cerebrales primarias (ej. Stroke) o representan una respuesta del SNC frente a trastornos generales (sepsis, hipovolemia, etc.). La LDH es una enzima cuyo nivel en LCR se eleva clásicamente en meningitis, cáncer metastásico y en general en aquellos trastornos que provocan necrosis isquémicas. **Objetivo general:** analizar cuantitativamente la LDH del LCR de pacientes con trastornos neurológicos agudos. **Objetivo específico:** 1) determinar valores diferenciales de LDH en pacientes con patología estructural de aquellos ingresados con patología neurológica no estructural

Material y Método: Durante un período de 4 meses (10/2003 a 01/2004) se obtuvieron muestras de LCR en 35 pacientes internados en UTI del Hospital F. Santojanni que presentaban trastornos neurológicos agudos. Se incluyeron en el mismo aquellos con alteraciones del contenido y/o de la reactividad de la conciencia en forma total o parcial; aparición de un nuevo foco motor y/o sensitivo, o signos meníngeos de reciente comienzo. Se excluyeron del estudio los pacientes que por TAC se contraindicaba PL, aquellos con trastornos clínicos de coagulación, muestras hemorrágicas xantocrómicas o que presentaron botón hemático post-centrifugado. Los datos obtenidos se analizaron según diagnóstico de ingreso, se entrecruzaron los datos y se obtuvieron los siguientes resultados.

Resultados: Se tomaron muestras en 35 pac de los cuales fueron excluidos 8. De los 27 pacientes analizados surge:

Variabes	Patología estructural	Patología no estructural
N:	M: n= 6 F: n= 5	M: n=11 F: n=5
Edad	X= 58 X= 55,8	X= 46,7 X= 54,4
APACHE	X: 25,5 X: 25	X= 22,4 X= 25,4
Mort.	45,45%	56,25%

Tabla I: Distribución de P

	Estructural	No estructural
Nº de pacientes	N: 11	N: 10
LDH en LCR	X:166± 18,76	X: 36,7 ± 5,91
	Mc: 162	Mc: 31,5
	Mo: 162	Mo: 32
	IC 95%: 154-177	IC 95%: 0,92-39,58

Tabla II: Análisis cuantitativo, comparativo de LDH en LCR en P

Se realizó el análisis estadístico inferencial de ambos grupos y se obtuvieron las siguientes conclusiones

Conclusiones:

- Los pacientes ingresados con patología estructural presentaron un dosaje de LDH en LCR de $166 \pm 18,76$ mUI (IC 95% 177-154)
- Los pacientes con patología no estructural presentaron un dosaje de LDH de $36,7 \pm 5,91$ mUI (IC 95% 39,58 - 0,92) Existe evidencia de diferencia entre ambos grupos analizados
- El riesgo relativo de morir es independiente del valor cuantitativo de LDH (RR = 1)
- Se puede inferir que con valores de LDH ≤ 40 mUI en el LCR, los pacientes presentan una patología no estructural aguda del SNC.
- El incremento estadísticamente significativo del valor de LDH del LCR de pacientes con patología estructural puede ser indicador del grado de isquemia cerebral del paciente agudo.

027**RELACIÓN DE LDH EN LCR Y PLASMA COMO EXPRESIÓN DE DAÑO CEREBRAL AGUDO**

UTI y Dto de Urgencias Htal Santojanni (G.C.B.A.), Cat. de Fisiopatología Facultad Farmacia y Bioquímica (U.B.A.) B.A. ARGENTINA

AIMAR J. A; VAZQUEZ J. A; COLL C; CHIACCHIARA D; BRUZZESE K; CALABRO P; VEDOVATO E; ADUCCI M C; FERNANDEZ A; IGLESIAS ORDÓÑEZ O; LEMBERG A.

Objetivo: Las manifestaciones neurológicas en pacientes críticos habitualmente producen cambios séricos y del LCR expresándose con diferentes enzimas, entre ellas la LDH podría mostrar cambios destacados en ambos humores por lo cual en este estudio se trata de: 1) determinar la proporción LDH LCR/ LDH Sangre en pacientes con daño neurológico agudo. 2) correlacionar los valores hallados.

Material y método: en el periodo comprendido desde 10/2003 a 01/2004, en el servicio de UTI del Hospital Santojanni, se tomaron según protocolo muestras de LCR y sangre a pacientes que presentaban daño cerebral agudo. Se excluyeron del estudio aquellos que por TAC se contraindicaba la realización de PL; se descartaron los líquidos xantocrómicos o hemorrágicos. Se agruparon los pacientes para su análisis en los que presentaban patología primaria de aquellos que ingresaron por patología no estructural. Valores de Referencia: LDH LCR: 22 ± 2 mU/ml, LDN pl: 460mU/ml, LDH LCR/LDH pl: 5%. Se realizó la correlación simple de los datos obtenidos

Resultados:

	Patología estructural (A)	Patología no estructural (B)
N de pac.	n: 11	n: 16
LDH LCR	\bar{X} : $166 \pm 18,76$	\bar{X} : $36,7 \pm 5,91$
LDH pl	\bar{X} : $493 \pm 10,30$	\bar{X} : $1279 \pm 533,7$
LDH LCR/Pl	t: -0.79 r: -0.25 r_ %: 6.2%	t: 0.13 r: 0.03 r_ %: 0.09 %

Conclusiones

1. En los pacientes con patología estructural se observó una correlación negativa (r: -0.25). en el 94% de los casos las variaciones de LDH LCR fueron independientes de las variaciones de LDH en plasma. El incremento de LDH LCR estadísticamente significativo podría relacionarse con daño cerebral y/o probable disrupción de la BHE
2. En los pacientes con patología no estructural no existe correlación entre LDH LCR/pl evidenciando la probable impermeabilidad de la BHE