

SYLLABUS 2011



MEDICINA INTENSIVA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

27 al 29 de agosto de 2011

Hotel Rayentray – Puerto Madryn, Chubut – Argentina

21° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

12° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

13° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

14° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

7° Jornadas Nacionales de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Organizado por:

**Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Regional Patagonia**

www.sati.org.ar



Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

COMISIÓN DIRECTIVA (2010-2011)

Presidente	Ignacio José Previgliano
Vicepresidente	Cayetano Galletti
Secretario	Alejandro Hlavnicka
Pro Secretaria	Rosa Reina
Tesorero	Rolando Alfredo Gimbernat
Pro Tesorero	Néstor Omar Raimondi
Director de Publicaciones	Julio Farías
Vocales Titulares	Fernando Gabriel Baccaro Gustavo Bongiorno Luis Pablo María Cardonnet Jorge Ojeda Alejandro Pereyra Sánchez Víctor Racedo Pedro Ramos Mónica Viviana Romero
Vocales Suplentes	Luis Alberto Camputaro José Cialzeta Pablo Díaz Cisneros Carlos Guillermo Grieve Susana del Carmen Saad Víctor Sciuto Laura Vidal Silvia Zidarich
Revisores de Cuentas Titulares	Fabiana Ciccioni Alejandro Midley María Cristina Orlandi
Revisores de Cuentas Suplentes	Bernardo Santiago Dorfman Eloy García Fernando Ríos

EX-PRESIDENTES

1972-1973: Aquiles Roncoroni	1982-1983: Roberto Padrón	1995-1997: Roberto Bastianelli
1973-1975: Miguel Herrera	1983-1985: Gustavo Marino Aguirre	1997-1999: Jorge Neira
1975-1976: Juan Carlos Figueroa Casas	1985-1987: Antonio Gallezio	1999-2001: José L. do Pico
1976-1977: Ernesto Maña	1987-1989: Carlos Lovesio	2001-2003: Daniel Ceraso
1977-1979: Héctor De Leone	1989-1991: Juan Pacin	2003-2005: Francisco José Criado
1979-1980: José Petrolito	1991-1993: Mario Santamarina	2005-2007: Eduardo San Román
1980-1982: Roberto Apra	1993-1995: Fernando Pálizas	2008-2009: Elisa Estenssoro

21° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

COMITÉ EJECUTIVO

Presidente	Jorge Vecchio
Presidente Honorario	Ignacio Previgliano
Vicepresidente	Eloy García
Secretaria	Cristina Orlandi
Tesorero	Julián Tiranti
Coordinador Nacional	Néstor Raimondi
Vocales	Carlos Cohen Arazi Juan Fernandez Mariel García Eric Manrique Gian Piccolo Viviana Thomas

COMITÉ CIENTIFICO

Presidente	Viviana Romero
Presidente Honorario	Daniel Ceraso
Vicepresidente	Víctor Sciuto
Secretario	Héctor Ascona
Vocales	Norman Casado José Celia Daniel Duarte Silvia Lignieres Elsa Pérez Roberto Santa Cruz Carla Simeone Silvana Svampa

COMITÉ EDITORIAL

Editor	Julio Farías
Editora asociada	Analía Fernández Parolín
Editor asociado	Ezequiel Monteverde

Director Editorial Syllabus Rolando Gimbernat

Jurado de Premio	Guillermo Chiappero Fernando Pálizas (<i>Presidente</i>) Silvana Svampa Víctor Sciuto Rodrigo Soto
------------------	---

Invitados extranjeros	Francisco Alvarez Lerma (<i>España</i>) Rachel Duarte Moritz (<i>Brasil</i>) Wesley Ely (<i>Estados Unidos</i>) Andrés Esteban (<i>España</i>) Christopher Farmer (<i>Estados Unidos</i>) Gustavo Grecco (<i>Uruguay</i>) Edgar Jiménez (<i>Estados Unidos</i>) Brian P. Kavanagh (<i>Canadá</i>)	Ederlon Rezende (<i>Brasil</i>) Emanuel Rivers (<i>Estados Unidos</i>) Rodrigo Soto Figueroa (<i>Chile</i>) Jean-Louis Teboul (<i>Francia</i>) Jordan Tenzi (<i>Uruguay</i>) Sebastián Ugarte (<i>Chile</i>) Bradford D. Winters (<i>Estados Unidos</i>)
-----------------------	--	--

21° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

COMITÉS CIENTÍFICOS

ACLS	Gabriel Abrile Judith Sagardía
Bioética	Juan Pablo Rossini
Capítulo Bioquímico	Graciela Mittelman
Capítulo Enfermería Crítica	Ana Bejarano
Capítulo Kinesología	Norberto Tiribelli
Capítulo Terapia Intensiva Pediatría	Gabriela Sheehan
Certificación y Revalidación	Eduardo Capparelli Daniel Ceraso
Comité Pediátrico de Neumonología Crítica	Nilda Vidal
Departamento de Docencia	Guillermo Chiappero
Departamento de Tecnología y Sistemas	Fernando Ríos
Editorial	Julio Farías
ECC: Enfermería en Cuidados Críticos	Mariana Torre
FCCS	Cristina Orlandi
Gestión y Control de Calidad y Escores	Antonio Gallesio
Infectología Crítica	Candela Llerena
Investigación Clínica	Eduardo San Román
Nefrología y Medio Interno	Hector Lamacchia Daniel Masevicius
Neumonología Crítica	Alejandro Midley Mariano Setten
Neurointensivismo	Gustavo Domeniconi
Nutrición	Rolando Gimbernat
Obstetricia Crítica	José Luis Golubicki
PALS	Mónica Garea Fernanda Boccadoro
Patología Crítica Cardiovascular	Mario Kenar
Patología Digestiva en Pacientes Críticos	Shiry Attie
Shock y Sepsis	Patricio Maskin
Terapia Intensiva Pediátrica	Gabriela Sheehan
Trasplantes	Francisco Klein
Trauma	Héctor Canales
Vía Aérea en Interfases Respiratorias	Alberto Legarto

12° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

Presidenta	Andrea Suppo
Vicepresidente	Daniel Allende
Secretario	Federico Laffaye
Coordinador Científico	Julio Farías
Vocales	Daniel Caffarone Pablo Minces Roberto Tomassone Andrea Vélez

13° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

Presidente	Pablo Gustavo Insaurralde
Secretaria	Marisa Sartore
Coordinador Científico	Alejandro Midley
Vocales	Marina Busico Emiliano Gogniat Mariana Ojeda

14° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

Presidenta	Mónica Dailoff
Coordinadora Científica	Ana Bejarano
Vocales	Luis Perreta Edgardo Olivo Mariana Torre Sergio Sandes

7° Jornadas Nacionales de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Presidenta	Graciela Mittelman
Secretario	Hernán Cervantes
Coordinadora Científica	Cristina Artana
Vocales	Miriam Pereiro Pablo Yofre

Índice

ÉTICA

Acto médico y paciente como persona en épocas de crisis. Reflexiones de bolsillo
Galletti, Cayetano 8

ÉTICA-ENFERMERÍA

Limitación del esfuerzo terapéutico en cuidados críticos. Impacto en el Equipo de Enfermeros
Di Sanzo, Noelia 11

ÉTICA-PEDIATRÍA

Rol de los padres de los niños internados en UTI con una mirada antropológica
Nieva, Ana 14

GESTIÓN

Indicadores
Gallesio, Antonio 16

GESTIÓN

Programa de asistencia nutricional en la UTI
Gimbernat, Rolando 19

GESTIÓN

La gestión de la enfermedad trauma (O el síndrome de la bella durmiente)
Neira, Jorge; Bosque, Laura 22

GESTIÓN

Evaluación de las competencias en terapia intensiva
Valdez, Pascual 27

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Aporte de la biología molecular para el control de la diseminación de KPC en Argentina
Pasteran, Fernando 31

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Uso de las "bundles" como medida de prevención de infecciones
Reina, Rosa 34

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Optimización del tratamiento antibiótico en los pacientes críticos
Reina, Rosa 36

MISCELÁNEA

Sueño en Terapia Intensiva
Ceraso, Daniel 39

MISCELÁNEA

Los pacientes críticos crónicos: un perfil clínico diferente
Estenssoro, Elisa 42

MISCELÁNEA

Adherencia a las medidas de prevención de la debilidad adquirida en UCI (ICUAW) y los programas de rehabilitación motora en el paciente con ARM: Una visión local
Mldley, Alejandro; Setten, Mariano; Tiribelli, Norberto 44

MISCELÁNEA

Trastornos de la coagulación en el paciente crítico
Orlandi, María Cristina 48

MISCELÁNEA

De la sedoanalgesia a la analgosedación: Hacia una estrategia racional...
Romero, Enrique A.; Capria, Juan José 52

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

¿Es necesario utilizar el enfoque de Stewart para guiar el tratamiento con fluidos?
Dubin, Arnaldo; Masevicius, Daniel 55

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Nefroprevención ante la administración de contraste iodado. Estado actual.
Klin, Pablo 57

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Terapias continuas de depuración extracorpórea: son útiles en la sepsis
Parra, Guillermo 59

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Síndrome Cardio-Renal (SCR)
Ramírez, Mario 62

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación no invasiva en edema pulmonar cardiogenico
Ríos, Fernando; Lugaro, Martín 65

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación no invasiva (vni) en pacientes con obstrucción al flujo aéreo
Villarejo, Fernando 67

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en el proceso de discontinuación de la ventilación mecánica
Villarejo, Fernando 70

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA-PEDIATRÍA

Ventilación Mecánica Prolongada en Pediatría
Farías, Julio; Monteverde, Ezequiel 73

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA-PEDIATRÍA

Complicaciones de la Asistencia Ventilatoria Mecánica en Pediatría
Farías, Julio; Fernández, Analía 75

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea de mal grado
Dorfman, Bernardo; Casanova, Matías 79

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento de la hipertensión endocraneana de difícil control
Dorfman, Bernardo; Casanova, Matías 82

NEUROINTENSIVISMO

Doppler transcraneano (DTC) en el traumatismo de cráneo (TEC)
García, Eloy Felipe; Svampa, Silvana 85

NEUROINTENSIVISMO

Ataque cerebrovascular peri-operatorio de Cirugía Cardiovascular
Previgliano, Ignacio 88

NEUROINTENSIVISMO

Trombolisis en el ACV isquémico
Zurru, M.C.; Hlavnicka, Alejandro 91

NUTRICIÓN

Emulsiones lipídicas en soporte del crítico.
Baccaro, Fernando 94

NUTRICIÓN

Nutrición en la pancreatitis aguda
Capdevile, Lidia 96

NUTRICIÓN

Nutrición en el Paciente con Injuria Neurologica Aguda
Jereb, Silvia; Domeniconi, Gustavo G.; Menéndez, Edgardo 99

NUTRICIÓN

Síndrome de realimentación
Kliger, Gustavo 103

NUTRICIÓN

Gastroparesia en pacientes críticos
Loudet, Cecilia 106

NUTRICIÓN- ENFERMERÍA

Monitoreo del Volumen Residual Gástrico en la nutrición enteral del paciente crítico
Ciccioi, Fabiana 109

OBSTETRICIA CRÍTICA

Aborto séptico
Núñez, Hernan 112

PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Manejo postquirúrgico de los pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular
Parra, Guillermo 116

PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Weaning failure from cardiac origin
Teboul, Jean-Louis (Francia) 119

RIÑÓN Y MEDIO INTERNO

Falla Renal Aguda. Algunas consideraciones...
do Pico, José L. 121

SHOCK Y SEPSIS

Nuevos conceptos sobre microcirculación en el shock.
Kanoore Edul; Vanina Siham; Dubin, Arnaldo 124

SHOCK Y SEPSIS

Mediators in Ventilator-Induced Lung Injury
Kavanagh, Brian P. (Canadá) 126

SHOCK Y SEPSIS

Patogenia de la Injuria Renal Aguda en la Sepsis
Tenzi, Jordan (Uruguay) 128

TRAUMA

Insuficiencia respiratoria en el trauma de tórax
Méndez, Jorge 131

TRAUMA

Hemorragia subaracnoidea traumática
Quinteros, Mónica 135

ÉTICA

Acto médico y paciente como persona en épocas de crisis

Reflexiones de bolsillo

DR. CAYETANO GUILLERMO GALLETI

Nos comunicamos con la palabra. La palabra “*palabra*” deviene de “*parábola*”, esto es el recorrido de un objeto que se arroja desde sí mismo hacia un punto del espacio, que se lanza. Podríamos decir, el trayecto mental que va desde la vivencia cerebral a la expresión con el lenguaje. Si ya es complejo expresar adecuadamente nuestro pensamiento, falta aún la otra mitad de la parábola: la recepción y comprensión real de lo que intentamos decir, por parte de nuestro interpelado. Dos aspectos hacen más complejo este hecho. Por un lado, muchas palabras tienen en su origen un significado obscuro y a veces contradictorio con el significado social actual. Por otra parte existe el significado hermenéutico. Hermes según la mitología griega, era el heraldo de los dioses mayores, y entre otras funciones, no todas tan dignas, tenía la de hacer comprender el mensaje oculto de los dioses, de allí deriva “*hermenéutica*”, es decir el sentido real y total a veces no fácil de desentrañar, de cada palabra. Por tanto, simplificando, existe un significado etimológico y uno hermenéutico. Madre es mucho más que mujer que parió un hijo, muerte mucho más que el fin de la vida. Entonces la palabra es más que un mero instrumento o herramienta para la comunicación. Es por esto que creemos firmemente que es necesario, en temas no cotidianos y muchas veces en estos mismos, que los interlocutores definan las palabras claves, aquellas sobre las que basarán su comunicación. Usted, interlocutor obligado, no puede definirse, pero es nuestra obligación hacia usted hacerlo, a pesar de nuestras limitaciones, para que nos interprete, acepte o rechace.

Comenzaremos por definir que entendemos como época de crisis:

Nuestra realidad (la de fines del siglo XX-principios del siglo XXI) es una realidad globalizada. Una realidad con planteos dispersos, en muchos casos opuestos; una realidad que se interesa y valora lo inmediato, que no mira a largo plazo, una realidad de violencia, de exclusión, de poderío económico *La realidad define una época*. Para muchos, esta nueva realidad, esta época, es un camino incierto y de riesgo de disolución moral ya que no se sabe hacia dónde nos llevarán estos cambios. Podríamos decir que nuestra *época* se caracteriza por la *incertidumbre*. La palabra “*crisis*” llegó a nosotros a partir del latín *crisis*, y ésta, del griego *krisis*. El vocablo griego se derivó del verbo *krinein* ‘separar’, ‘cambiar’, ‘juzgar’, ‘decidir’. Entendemos hoy por crisis a: *cualquier cambio*

importante en el desarrollo de un proceso que da lugar a cierta inestabilidad. Así en una **época de incertidumbre** debemos agregar la **inestabilidad de la crisis** que le es propia. Esta puede ser, y desde luego lo es, en el orden físico (enfermedades nuevas y re emergentes, desnutrición, droga dependencia), histórico (degradación cultural, rechazo de lo local y genuino) y espiritual (persona y valores, degradación moral). Estamos entonces ante una *incertidumbre de la época* y una *inestabilidad por la crisis*. Esto determina que nos encontremos desorientados ante muchos problemas actuales. Una manera de evitar la desorientación es no perderse, es decir no pensar. Si lo hacemos uno de los efectos de esta desorientación es la actualización de la búsqueda y revalorización de la *persona*, el preguntarse y el intentar responder al porque de su existir. En este preguntarse, el hombre se llega a cuestionar la realidad que lo circunda y obviamente, su realidad, su ser. En esta cuestión de definirse y definir al otro, entra en juego la consideración de la “*persona*” más allá de meros individuos de una raza.

Hasta aquí entonces:

Época: proceso en que se expresa una realidad

Crisis: cambios en un proceso que produce inestabilidad.

Estamos en una época de incertidumbre agravada por la inestabilidad de la crisis

En esta época de crisis ¿qué somos? Meros individuos o personas plenas

¡Sigamos!...

Suele desconocerse que el concepto de persona, (independientemente del que hoy cada uno adopte) es un singular aporte del cristianismo, surgido en el ámbito de la teología primitiva, a partir e sus reflexiones sobre la Trinidad, tres personas y un solo Dios; y la cristología, dos naturalezas en una sola persona. Uno de los primeros en desarrollar esta noción fue San Agustín (354-430). Para expresar su pensamiento, los teólogos acudieron al vocablo griego “*prosopon*” y su equivalente latino: *persona*. El *prosopon* (o persona) era la máscara que usaban los actores antiguos en las representaciones teatrales clásicas. Una máscara que hacía que, mientras no se veía el rostro del que actuaba, su voz resonara fuertemente (“*per-sono*”: resonar por todas partes). Es entonces lo que está “*por dentro*” y “*resuena*”. Para los teólogos latinos el vocablo perdió el significado antiguo de máscara y se identificó con el significado del término griego “*iposta-*

sis”, es decir substrato, propiedad o fundamento, aquello que *realmente es*, en oposición a su apariencia. El desarrollo ulterior del concepto no pudo evitar el análisis metafísico, pues este es su mismo origen. En la edad media se rescato el concepto que acuñó Severino Boecio (480-524): su famosa definición: “*se llama propiamente persona la sustancia individual de naturaleza racional*”. Tomás de Aquino, (1224-1274) integra y supera a Boecio incorporando el concepto de subsistencia individual. *La persona es, pues alguien que posee la cualidad de la “racionalidad”. Pero no es su ejercicio o manifestación lo que determina que sea persona, sino la posesión de la naturaleza racional*. Los autores modernos no eliminaron necesariamente los elementos metafísicos de la persona, asumiendo o repensando los conceptos anteriores. La “*persona*” es más que un individuo, es un ser pensante e inteligente capaz de razón, “un fin en sí misma”, un individuo “con la libertad de un ser racional bajo leyes morales” a decir de Kant (1724-1804).

Podemos decir que el hecho fundamental de la existencia humana es que todo hombre es *interpelado como persona* por otro ser humano. El hombre, para llegar a ser sí mismo, para llegar a su auténtica existencia, tiene que responder con responsabilidad ante la llamada del otro, obrar en reconocimiento y promoción del otro. Uno se hace hombre, *se hace persona*, por gracia del otro, hablando, promoviendo, respetando, conociendo, y reconociendo al otro y viceversa. El hombre, la persona, necesita de los demás para su desarrollo y los demás necesitan de cada uno de nosotros. Tenemos que aceptar nuestra responsabilidad de reconocimiento.

Ahora bien por una parte, la persona es el objeto principal de la biomedicina, la persona paciente, por otra es también persona el sujeto de la misma: persona investigador, médico, o cualquier profesional de la salud. Entre ellos y hoy de vital trascendencia los “administradores” de la salud. Es decir todos los que integran los “profesionales de la salud”. La persona-paciente pues, habrá de constituir el centro y el criterio de las consideraciones de la medicina a través de la acción de los profesionales todos de la salud. Si no es así, será irremediablemente una medicina “descentrada”, “despersonalizada” “por fuera de la persona”. Hablábamos de los “profesionales de la salud”. La palabra *profesión* proviene de *professio*, -*onis*, que significa acción y efecto de profesar, confesión pública de una fe. Las primeras profesiones fueron sacerdote (cuidado del alma) médicos (cuidados del cuerpo) y Juristas (cuidado de las relaciones sociales) por eso además de formarse pronunciaban un Juramento. Hoy las distintas actividades sociales se expresan en diversas profesiones (por ejemplo, economista, administradores de empresas, recursos humanos, políticos, etc.), pero con el mismo objetivo: la persona. O así debiera ser. De lo contrario se cae a nuestro modo de ver, en el aséptico “experto” (que reemplaza al antiguo oficio) y la expertocracia que se aleja del objeto persona, tratando a esta solo como individuo.

Así las cosas, el derecho de la persona-paciente al acto médico, a la salud en definitiva, considerando derecho al conjunto de reglas que definen las relaciones en el seno de una sociedad, debería garantizarse como un derecho

humano más. El sujeto hacedor del acto, tanto con un estetoscopio a la cabecera de la cama, como con una planilla de cálculos en las oficinas administrativas, debería centrar sus esfuerzos en este punto. Haciéndolo profesionalmente, lo que garantiza, o al menos promueve, una respuesta hacia la persona, no escudándose en “opinión de experto” que tiende a evaluar individuos. También la sociedad organizada debería responder como cuida a la persona – profesional de la salud, un hecho no menor, pero que excede este marco.

Sumando: En esta época de crisis, de incertidumbre inestabilidad, más que nunca el paciente debe ser considerado como persona, no como un mero individuo, un número o una “mascara por fuera”

Dejando de lado la expertocracia y centrando en ella el acto médico a través de una relación persona-paciente / persona-profesional.

Decíamos que siendo personas todos los efectores de la salud, el paciente persona es el objeto principal del acto médico. Este tiene por ser persona *dignidad propia*. Nos atrevemos aquí a una hipótesis discreta. A esta dignidad propia, llamamos *dignidad innata* por el simple hecho de ser persona. Esta dependerá siempre de la consideración de terceros. La *dignidad adquirida* en cambio depende de la propia persona, de que interprete que no es un mero individuo. Para conseguir esto requiere de desarrollar y expresar su condición diferente “su racionalidad”. Es entonces indispensable la *cultura y educación*, donde el *círculo vicioso* de precariedad de la vida, analfabetismo, enfermedad e infelicidad, sea reemplazado por un *círculo virtuoso* de educación, cultura, salud, plenitud de vida. (Fig. 1) Aquí es imprescindible la participación del retirado estado, ocupado en distintos círculos, algunos de ellos viciosos. Es su papel intransferible establecer las claras reglas de juego para que todas las personas involucradas (del lado recipiente-persona paciente, como del lado dador-persona profesional) puedan ejercer sus derechos y deberes, asumiendo que un individuo no es una abstracción, es un objeto real, pero que solo llegará a ser persona, es decir consciente de su existencia, en el seno de una comunidad o sociedad (comunidad organizada). El *poder político* por otra parte debería surgir y esa es nuestra respon-



Figura 1. Círculos vicioso y virtuoso que conspiran o facilitan el logro pleno de la persona.

sabilidad como personas, de una comunidad que haya definido las nociones del bien y el mal. Por eso cuanto menos educado un individuo, cuando menos persona, menos puede legitimar el poder, este así solo se legitima en el número de sus electores no en la calidad de persona de los mismos, no en la capacidad de ser libres para optar. Es posible usar esta libertad bien o mal, pero no es posible eludirla. Usarla bien, correctamente, significa escoger de modo que progresivamente nos permitamos una mayor realización de lo que significa ser personas. Nos permitamos perfeccionarla. El individuo y la sociedad organizada (estatal y privada) deben facilitar esta opción y por sobre toda las cosas *no impedir*la. Usarla incorrectamente significa escoger un modo que impide el desarrollo y destruye finalmente la capacidad de crecimiento de la persona.

En esta época de crisis, el paciente debe ser considerado como persona, es nuestra obligación como otra persona y como profesional. Sin embargo la persona se dignifica más a sí misma cuando expresa su racionalidad cuando adquiere conciencia y expresa su valor como persona, cuando transita un círculo virtuoso. La sociedad, particularmente el estado, debe facilitar esta opción y bajo ningún concepto impedirla.

Unas breves referencias a la palabra “dignidad” que significa también, fundamental y primariamente, “preeminencia”, “excelencia”. Digno es aquello por lo que algo destaca entre otros seres, en razón del valor que le es propio. De aquí que, en rigor, hablar de “dignidad de la persona” resulta una redundancia intencionada, para resaltar o subrayar la especial importancia de un cierto tipo de seres. Por eso se reserva para la “sustancias de naturaleza espiritual”.

“Digno” es aquello que debe ser tratado con “respeto”, es decir, con miramiento, con veneración. Digna es la persona. Dignidad y persona son inseparables.

Finalmente: Siempre existe la esperanza. El verbo, *kri-nein*, que está en el origen de la palabra *crisis* también lo está en las palabras *criticar* y *critério*. Si estamos en

una época de crisis y así lo creemos, sólo una sincera y reflexiva *crítica* que permita abordar con un *critério* universal y ecuánime a la persona (paciente receptor/profesional donante) que tienen dignidad y no precio en un sentido kantiano, nos permitirá salir adelante. Esto debe instaurarse como la asistencia a un derecho y no como un clientelismo cautivo, (para unos paciente persona y otros – paciente profesional). Asistencialismo sin justicia es humillación.

Hemos hecho una breve reflexión sobre nuestra época de crisis y nuestra respuesta con el acto médico hacia el paciente persona, considerado como algo más que individuo, lo que nos hace más que individuos.

Es tan breve que cabe en un bolsillo, pero es todo cuanto podemos brindar.

Bibliografía

1. Guariglia, O. (2001) Una ética para el siglo XXI. Ética y derechos humanos en tiempos postmetafísicos, Buenos Aires, Fondo de Cultura Económica.
2. Von Engelhart, D (ed) (2004) Bioética y humanidades médicas, Buenos Aires, Biblos.
3. Jacquard, J. (2007) Pequeña filosofía para no filósofos, Buenos Aires, Suramericana.
4. Gherardi, C. (2007) Vida y muerte en terapia intensiva. Estrategias para conocer y participar en las decisiones. Buenos Aires, Biblos.
5. Jaspers, K (1998) La práctica médica en la era tecnológica, Barcelona, Ariel.
6. Garcia Guillén, D (1989), Fundamentos de bioética, Madrid, Euma.
7. Homskyc, N. (1994) Política y cultura a fines del siglo XX, Barcelona, Ariel.
8. Ferrate Mora, J (2006) Diccionario de filosofía abreviado, Buenos Aires, Sudamericana.
9. Bordelois, I (2006) Etimología de las paciones, Buenos Aires, Zorzal.
10. MAINETTI, J (1994) Bioética ilustrada, La Plata, Quirón.
11. Cortina, A (ed) (2000) 10 palabras claves en ética, Navarra, Verbo Divino.
12. Lolas, F (2001) El diálogo moral en las ciencias de la vida, Santiago, Mediterráneo.

ÉTICA - ENFERMERÍA

Limitación del esfuerzo terapéutico en cuidados críticos

Impacto en el Equipo de Enfermeros

Lic. ENF. NOELIA DI SANZO

Las unidades de cuidados críticos en la actualidad están destinadas a mantener las funciones vitales de los pacientes amenazados por enfermedades agudas graves hasta su recuperación, gracias a la concentración de tecnologías de soporte vital y de personal altamente especializado. Puede observarse, con cierta frecuencia, que algunos de los pacientes internados en estas unidades se encuentran en situaciones graves, con evolución presuntamente irreversible, debido a edad avanzada o a enfermedades crónicas subyacentes. De estas situaciones se desprende la figura de la Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET). La LET es la decisión meditada sobre la no implementación o la retirada de terapéuticas médicas al anticipar que, tras haberlo intentado, no conllevarán un beneficio significativo para los pacientes por lo que se prefiere, en lugar de prolongar medidas de soporte vital, dedicarse más a los cuidados paliativos y de confort.⁽¹⁾

En general se considera que “la formación que recibe toda enfermera para desempeñarse en el campo de la salud tiende a capacitarla para la toma de decisiones oportunas y criteriosas, anticipando y reflexionando acerca de cada una de las intervenciones a realizar, considerando al mismo tiempo las implicancias éticas de cada proceder y la responsabilidad social que conlleva el cuidado de la salud”⁽²⁾, pero en la realidad de la práctica cotidiana, estas capacidades no se traducen en un rol protagónico de la enfermera en la toma de decisiones al final de la vida de los pacientes que tiene a su cargo como parte integrante del equipo de salud. Decisiones que en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se dan a menudo, teniendo en cuenta la vulnerabilidad de todos los pacientes a los que se atiende.

Si bien la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva ha consensuado pautas para llevar a cabo la LET (www.sati.org.ar), se puede observar que es una práctica habitual pero de la que no queda clara su magnitud ya sea por carencia de registros de la misma, por escasez de datos en reportes de enfermería o por falta de indicación y ejecución de la misma en historias clínicas.

En los equipos de salud, generalmente no se dan espacios para la dilucidación de estas situaciones ni existen oportunidades de encuentros entre profesionales para expresar posicionamientos, intercambiar ideas y concepciones profundamente arraigadas, e incluso permitir los roces lógicos que tienen su origen en las diferencias de

criterios religiosos, experienciales e históricos de cada uno; a pesar de que el tratamiento de los problemas éticos relacionados con la vida, la dignidad y la muerte movilizan y mucho a los compañeros enfermeros. “Examinar los hechos desde el espacio donde se producen y describir minuciosamente y sinceramente todo el impacto emocional e íntimo que se pone en juego en cada una de las vivencias que padecen todos los actores será una contribución necesaria para la comprensión de las situaciones y la evaluación de las posibles decisiones en Terapia Intensiva donde frecuentemente se asiste al final de la vida”. (Carlos Gherardi, 2007)⁽³⁾. Al mismo tiempo es necesario revisar el quehacer de la disciplina en busca de respuestas que iluminen la defensa de los derechos humanos de todos los pacientes, conservados aún cuando sus capacidades están anuladas por la gravedad de su estado, por daño cerebral irreversible o por el estado de coma inducido y que optimicen el contacto con el solitario paciente terminal de la Unidad de Cuidados Críticos, mejorando así, la calidad de atención dispensada.

Se puede afirmar, sin reservas éticas, que en ciertas ocasiones el grupo enfermero de la Unidad de Cuidados Críticos está de acuerdo con la aplicación de la LET. Pero, ¿en qué ocasiones ocurre esto? En general se observa que la adhesión a esta práctica siempre se encuentra en relación con casos de pacientes añosos, pacientes que han padecido dolor por mucho tiempo, casos en que por distintas circunstancias el equipo de enfermería pudo interiorizarse más profundamente acerca de la evolución clínica del paciente, pedidos expresos de la familia del paciente crítico de limitación de la terapéutica, casos en que la decisión de acotar esfuerzos terapéuticos no terminó determinando la muerte del paciente y casos en que se vislumbran altas posibilidades de que queden secuelas severas.

Ahora bien, todo proceso de LET habla directamente del proceso de muerte. “El hecho de no ser libres para determinar la muerte, aceptarla, integrarla y vivir con ella, por su carácter de irreversibilidad dificulta poder asimilarla a otras experiencias de la vida y por lo tanto comprenderla. La angustia de la muerte ha sido considerada como la angustia más profunda del hombre”⁽⁴⁾. Paco Maglio (2008)⁽⁵⁾ nos lo pinta como “una de las cargas más pesadas: el reconocimiento de la condición mortal, camino lento y pedregoso que se transita entre pozos de desesperanza y sombra” y agrega otra pincelada: “enfrentarse

con la propia mortalidad es un proceso de hechura íntima, macerado en la privacidad del alma, con los jugos del desasosiego y la incertidumbre. Se trata de la más descarnada evidencia de los propios límites existenciales, indomables para la voluntad, insensibles a los propios miedos". La actividad enfermera en las UCIs, está continuamente teñida de situaciones extremas, urgencias, emergencias, estados críticos, riesgo de muerte. Por otra parte el hecho de trabajar en el contexto del fin de la vida genera relaciones estrechas entre el personal y el paciente o su familia y la esperanza de esta gente de recibir de parte del equipo de salud apoyo y comprensión para enfrentar sus angustias. Pero frente a esta responsabilidad no siempre estamos preparados para una adecuada respuesta. "¿Cuándo y dónde se nos preparó para ayudar al otro a superar sus duelos? ¿Quién nos ayuda a nosotros a superar nuestros propios duelos? "La mayoría de los profesionales de la salud elegimos esta profesión para beneficiar a las personas que nos solicitan ayuda, pero cuando esa ayuda tiene que ver con la experiencia de muerte y el duelo, hay algo que limita nuestra capacidad de ayudar. 'El hecho de que me vea afectado por la muerte del otro constituye mi relación con su muerte'. (Matías Ruz, 2003)" (6).

Comienzan así a aparecer reacciones de malestar en el equipo y es entonces cuando la LET es reflexionado cada vez más frecuente, grupal e informalmente, por ejemplo, durante los momentos de ocio y descanso dentro de la UCI, donde tanto se conversan cuestiones personales o familiares, noticias del momento, como los casos que actualmente se están atendiendo. Y es únicamente en este ámbito donde los sentimientos que despiertan las situaciones difíciles que compartimos con los pacientes, con *nuestros* pacientes, se pueden compartir. Y son los mismos compañeros los receptores de las preocupaciones, angustias, dudas y certezas que el otro colega expresa con notable riqueza, franqueza y profundidad. Y es en el íntimo ámbito de las UCIs dónde queda resonando la pregunta "¿No se podría haber hecho algo más?". Esta pregunta tiene su raíz en una consigna que subyace en cada práctica enfermera, como un lema anónimo, desde el día en nos colocamos la cofia y salimos al ruedo: el lema de salvar vidas. Grandilocuente, tal vez, pero tan grabado a fuego que hay que desandar caminos y desaprender lo aprendido para volver a preguntarnos un día, en medio de la labor cotidiana: ¿cuál es mi misión como enfermera? Durante el tiempo de formación se nos enseñan miles de técnicas y procedimientos, qué acciones se deben ejecutar en cada momento, pero poco, muy poco acerca de aceptar y acompañar en el momento de la muerte, tal vez porque hasta los programas y profesores están impregnados de esta concepción postmoderna de negar sistemáticamente la muerte. Parafraseando a Gherardi (2007) cabe comenzar a proponer reemplazar la clásica pregunta "¿No se podría haber hecho algo más?" por la de "¿No hay algo más razonable por hacer?".

Uno de los motores que mueve al desacuerdo es la frustración, este sentimiento seguramente tenga su génesis en que el equipo de salud como miembro de la sociedad postmoderna que todo lo envuelve, no tiene asumida la muerte como fenómeno natural, universal e inevitable. Por

ello, todo paciente que no evolucione hacia la sanación sino hacia la muerte, genera sensaciones de derrota e impotencia que angustian y hacen decir "*no pudimos hacer nada*" cuando la realidad es que se dejó el cuerpo y el alma trabajando con ese paciente. Con ayuda de la Licenciada en Psicología Silvia Bautista (1998)⁽⁷⁾ entendemos por *frustración* el estado de decepción creado emocionalmente cuando alguien espera realizar su deseo y no logra realizarlo. Este sentimiento puede ser elaborado de formas diversas, unas veces se caerá en un estado de tristeza o depresión, otras se reaccionará agrediendo activamente a la persona o situación causantes de tal frustración. No todas las frustraciones son conscientes, muchas de ellas permanecen inconscientes. La persona frustrada será sumamente sensible a todo planteamiento que la recuerde su frustración, sentirá angustia al ponerse en las mismas circunstancias en las cuales fracasó pero, por otra parte, sentirá la necesidad imperiosa de superar su frustración. *La auténtica madurez se consigue cuando se logra asumir las propias limitaciones*. Para que el profesional logre asumir esta realidad de la finitud y limitación de su labor y así poder acompañar de manera cercana y óptima tanto al paciente como al familiar, al mismo tiempo que se ayuda a sí mismo en la construcción de su persona, deberá clarificar sus emociones e integrar en la tarea cotidiana los sentimientos acerca de su propia muerte o la de sus seres queridos. Esta situación se acentúa cuando además la muerte está intervenida por las decisiones médicas, porque entonces también hay a quién culpar por el trabajo concebido como *estéril*. Sólo la aceptación de la muerte como parte de la vida y de nuestra labor como instrumento para el acompañamiento en situaciones críticas dejará de lado el malestar proveniente de tantos días de trabajo que culminan con el fallecimiento del paciente donde el enfermero se plantea haber trabajado sin sentido.

Las consecuencias de la LET en las que generalmente no participan los enfermeros en la toma de decisión, significan una disminución en el esfuerzo terapéutico y un cambio de objetivos. Sin embargo, la labor del enfermero sigue siendo intensa, y quizá aún mayor que antes. Sumado a esto la familia suele demandar más atención, más preguntas, más apoyo. Entonces, por un lado la labor médica disminuye, pero la labor de enfermería continúa o aumenta, y tiene que afrontar una serie de cuestiones morales con las que puede o no estar de acuerdo. Surgen sentimientos de impotencia, angustia y exclusión. Aumenta la crítica y la falta de comunicación dentro del equipo.

Muy distinto sería tomar las decisiones en equipo y buscando consenso con la mayoría. No es tarea fácil, pero es el único camino si queremos trabajar responsablemente "todos" los profesionales de una unidad de cuidados críticos.

Cabe aquí reflexionar acerca de que todas las decisiones que se toman en Terapia intensiva, sobre todo las relacionadas con el final de la vida, son de difícil abordaje en la práctica porque son ejecutadas por "actores del equipo de salud que no son objetivos y asépticos, ya que en cada decisión ponen en juego todo el sistema de valores personales en los que cree y por los que lucha en

su propia vida" (Gherardi, 2007). Acercarnos a esta visión nos ayudará a acortar distancias con el equipo médico, logrando la empatía con ellos y ofreciéndonos como hilo conductor en una lógica concatenación de indicaciones y procedimientos por el bien del paciente; y nos alejará de la percepción de sentirnos cómplices e impotentes ante el rol que muchas veces parece tomar el equipo médico de pseudo-dioses dadores o quitadores de vida, asumiendo juntos el de instrumentos del cuidar y acompañar en el final de la vida. Y también es el momento de preguntarnos, como colectivo enfermero, si estamos dispuestos a generar el tan anhelado cambio, a participar en serio, comprometiéndonos en serio, trabajando y estudiando, abordando el problema de manera dialéctica. Queridos colegas, se avizoran tiempos de cambio, la Enfermería comienza a dar pasos en cuanto a la propia valoración como disciplina y eso traerá aparejado una participación más real como miembro del equipo de salud en todas las actividades. Para eso debe formarse y actuar desde el respeto, seguramente así se irá reposicionando de a poco en el lugar que le corresponde. Y convencernos a nosotros mismos de aquella mención de Paco Maglio (2008) acerca de la función de puntal que tiene la enfermera en la UCI y de la potencialidad intelectual en la toma de decisiones, donde además rinde un modesto pero sentido homenaje a las enfermeras que lo han acompañado tanto en lo técnico como en lo humano. El Comité de Ética del Centro Médico de la Universidad de Stanford expresa respecto a este tema: "Debe buscarse la unanimidad entre los miembros del equipo de atención a la salud. Pueden surgir problemas cuando algún profesional se siente excluido del proceso de toma de decisión. Dado que las enfermeras proveen la mayor parte del cuidado del paciente, ellas a menudo tienen información sobre el enfermo y su familia que sólo es obtenida por las personas que pasan horas al lado del paciente". En la realidad de nuestras UTI esta afirmación no se cumple y la verticalidad existente trae aparejadas sensaciones de angustia, impotencia, deshumanización. Queda en nosotros, queridos colegas, seguir caminando, continuar creciendo.

Por otra parte se plantea la necesidad de incluir en los debates, al paciente y su familia, ya que no se trata sólo de un debate de orden estrictamente médico, sino de orden filosófico, ético y moral. Gherardi (2007) describe a la Terapia Intensiva en el imaginario social como el escenario donde ocurre el "milagro" de la restitución a la normalidad, pero en la realidad como un recinto cerrado que no debe aislarse del resto de la sociedad ni atender a ninguna norma que lo exima de comunicar sus acciones a la comunidad. Asegura que sus problemas, conflictos e interrogantes no son suyos, sino de toda la sociedad, debe ser abierto a la comunidad el debate acerca de

estos temas así como de otros conflictos que a diario surgen dentro del ámbito de las UCI.

Cerrando ya, volvemos a citar a Gherardi (2007): "La Unidad de Cuidados Críticos es el escenario donde ocurre una modalidad médica de oposición no sólo entre la salud y la enfermedad sino además entre la vida y la muerte. En este marco, el equipo de enfermería desarrolla su labor, con un sensible y penoso retraso en el conocimiento social de su trabajo, sus problemas y sus conflictos. Cotidianamente sube al escenario de la Terapia Intensiva, donde recuperan o mantienen la vida la mayoría de nuestros pacientes graves en la era tecnológica de la medicina, y donde algunos mueren en esta lucha. Subirse cada día a este escenario no es un privilegio sino una carga, y esta carga es de carácter moral".

Resumen

La implementación de Limitación del Esfuerzo Terapéutico genera en el equipo enfermero más sensaciones de desacuerdo que de acuerdo con la decisión de llevarla a cabo, manifestándose reacciones de angustia, impotencia, enojo y frustración. También sale a la luz la verticalidad y unilateralidad del equipo médico y la escasa o nula participación del equipo enfermero en cuanto a la toma las decisiones. Y surge por último, una notable identificación del enfermero con el paciente en estado crítico y su familia y la necesidad de llevar el debate de estos problemas vividos en la Unidad de Terapia Intensiva a la sociedad.

Bibliografía

1. Fernandez Fernandez y otros (2005). *Limitación del esfuerzo terapéutico en cuidados intensivos. ¿Ha cambiado en el siglo XX?* Medicina Intensiva.
2. *Enfermería en Cuidados Críticos*, Manual de Entrenamiento Básico, SATI, 2ª Edición.
3. Gherardi, Carlos (2007). *Vida y muerte en terapia intensiva*. Buenos Aires. Edit. Biblos.
4. Carmona, Zoraida (2008). *El sentir de médicos y enfermeras ante el duelo y la muerte del paciente*. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1138/3/El-sentir-de-medicos-y-enfermeras-ante-el-duelo-y-la-muerte-del-paciente-al-30/08/09>.
5. Maglio, Paco (2008). *LA DIGNIDAD DEL OTRO. Puentes entre la biología y la biografía*. Buenos Aires. Editorial Libros del Zorzal.
6. Carmona, Zoraida (2008). *El sentir de médicos y enfermeras ante el duelo y la muerte del paciente*. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1138/3/El-sentir-de-medicos-y-enfermeras-ante-el-duelo-y-la-muerte-del-paciente-al-30/08/09>.
7. Bautista, Silvia (1998). *Frustraciones*. Publicado en *Madrid-Sureste*. <http://www.cop.es/colegiados/M-13902/Articulos/artFrustraciones.htm> al 30/08/09.

ÉTICA - PEDIATRÍA

Rol de los padres de los niños internados en UTI con una mirada antropológica

DRA. ANA NIEVA

Introducción

Desde la época del Dr. Florencio Escardo se observó que la ausencia de la madre influía en la evolución de los niños, empeorando así su situación clínica, quedando definido desde entonces que la madre debe estar con el niño, hoy día esto se cumple en las salas de internación simples, donde la internación es conjunta.

A pesar de esto, aun en un porcentaje importante de Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas (UTIP), privadas o públicas, la madre permanece fuera de la sala durante toda la internación, los padres solo entran en horarios de visita escasos, muchas veces fuera del horario preestablecido y según decimos los médicos cuando se pueda!!! (*Que en el lenguaje interno quiere decir quizás o nunca*), además variando esto según el criterio de cada médico de guardia y turno de enfermería.

Esta separación madre-hijo es generadora de distintas formas de malestar (conflictos múltiples entre ellos, de convivencia, quejas por el poco tiempo que ven a sus hijos y algunos detalles de su apariencia que llaman "falta de cuidados" y reclamos a enfermería.

En la modernidad, los conceptos de la función de la familiar nuclear considera que los padres deben velar por el cuidado de sus hijos; Son ellos el mejor protector, cuidador y tutor, quienes hasta el momento del ingreso a UTIP deciden todo sobre la vida de sus hijos y no olvidemos la antigua frase popular que usan los padres cuando sus hijos se lastiman "*sana, sana colita de rana*", los que sanan son los padres, los médicos quizá puedan curar.

La literatura nos ayuda también a reflexionar sobre ese momento tan desgarrador como ver a su hijo ingresar a una Terapia Intensiva, está muy bien descrito en un cuento de la escritora Ángeles Mastretta, quien le pone palabras a este sentimiento popular: "*La madre la intenta curar con sus conocimientos ancestrales y ante el fracaso, va al hospital donde se la arrebatan y no tolera quedar excluida de la vida de su hija. Luego en la hora de visita comienza a contarle sobre la historia familiar. Quien era, de donde venía... como un recurso para ayudarla y convencerla de que vale la pena quedarse en el mundo!!*" Todo lo expuesto podría ayudar a los médicos y a todo el equipo de salud a reflexionar desde otro lugar, el trauma vivido por el paciente y su familia.

Análisis de situación

En las UTIP del hospital público, dada la situación económica de la población que se atiende la sala de padres se convierte en un "*centro de convivencia forzada*", además de la situación conflictiva de exclusión (de la sala de internación) y por la gravedad de la enfermedad de los hijos, siendo éstos dos últimos puntos igual para lugares estatales o privados.

Muchas veces desde el área médica se presentan diferentes iniciativas para hacer algo más por el confort de los padres, pero al ser tantos sus requerimientos, no es posible cumplir con todos ellos, de modo que resulta muchas veces frustrante y la iniciativa no se puede sostener en el tiempo.

A partir de escuchar todo el malestar anteriormente descrito, pienso que se podría abordar solo multidisciplinariamente ésta conflictiva (psicopatóloga, secretaria, médicos, kinesiólogas, enfermeras, maestras, antropólogos, etc.)

Para la antropología el paciente y/o sus padres tiene un rol activo en el tratamiento de su enfermedad y son también partícipes de la evolución, por lo tanto los médicos deberíamos trabajar en conjunto.

Si podemos aceptar esto, al menos parcialmente podríamos trabajar la desconfianza que produce la exclusión, la idea es abrir simbólicamente una ventana de cristal muy grande en la UTI para que los padres puedan ver todo lo que hacemos con sus hijos.

La antropología médica jerarquiza el trabajo de médicos, padres e hijos en conjunto, para conformar un verdadero "*Equipo*" (*aspecto muy importante*) y además destaca las funciones del médico según la describe Platón (*en la Apología de Sócrates*). Los médicos deben tener dos condiciones una de ellas es "**El Medeos**" *etimológicamente (persona que cuida a otra)*, sin perder por ello la "**Tekné**" (*tecnología*), por supuesto imprescindible y con una mirada antropológica se incorpora a los padres al equipo de salud, a quienes a veces abruptamente se los convierte en espectadores de la vida de sus hijos, de manera que si ellos participan más activamente, aceleran el tratamiento y/o su recuperación.

La Exclusión de los padres (*de la sala de internación*) genera desconfianza y malestar que se traslada también a todo el equipo incluido enfermería, poniendo en duda su idoneidad, la capacidad de cuidado, la forma del trato, etc.

En el llamado proceso de salud-enfermedad, la resolución de la enfermedad es a más corto plazo, pero no podemos dejar de trabajar sobre las diferencias (nosotros-otros) y las interacciones entre lo individual y lo social. Toda esta problemática es obviamente peculiar para mundos culturales distintos pero esencialmente igual por la condición humana compartida.

Resumiendo

Cuales son las causas de éstos problemas? Podríamos decir que fundamentalmente son la exclusión, la gravedad de sus hijos, problemas de comunicación con el equipo de salud. **¿Que queremos lograr y cuando?**

Los objetivos a lograr:

- Aumentar la confianza de los padres en el equipo de salud
- Disminuir del malestar de los padres
- Modificar la actitud pasiva en que se ha colocado a los padres, incluirlos al equipo de salud
- Lograr la internación conjunta, como consecuencia de los objetivos anteriores
- Mejor relación médico paciente

Propuesta

Aquí las preguntas son: ¿Que vamos a hacer? ¿Cuántas veces? ¿Quién lo hará?

O sea pasar del mundo de la teoría y el conocimiento a las acciones concretas.

Se podrían programar las siguientes actividades:

- Un informe programado por médico de planta, siempre el mismo.
- La atención por la secretaria del servicio a diario para ayudarlos en los trámites, para canalizar quejas de cualquier área, que sea como un nexo de confianza de los padres para con los médicos y demás servicios del hospital.
- Contar con una psicopatóloga en el servicio para los requerimientos de los padres y del equipo de salud.
- Carta de Derechos y Deberes de los padres y del equipo de salud, consensuados con todo el equipo tratante.

- Curso para padres: dado por diferentes integrantes del equipo de salud (enfermero, medico, kinesiólogo, psicopatóloga) siempre acompañados por alguien del área de psicopatología, para enriquecer y cuidar el tema tratado en cada charla, los temas TODOS relacionados a contar como cuidamos!!
- Invitar a un antropólogo, de Antropología de la Salud para solicitar una "observación participante" del mismo en las reuniones con los padres.
- Invitar a las reuniones padres y mamás de niños externalizados.
- Encuesta a padres: luego de 6 meses de alta: Que le gustó? Que no le gustó? Que cambiaria?
- Lograr una internación conjunta.

Indudablemente se podrían hacer estas actividades y muchas más para recuperar la confiabilidad en el equipo médico ya que este es el principal ingrediente de la relación médico paciente, para tratar de integrar a los padres de los pacientes al tratamiento de su hijo y en definitiva ayudar a la mejoría de los niños en UTI.

Bibliografía

1. Introducción a la Medicina Antropológica, Fundamentación y Contenido de la Medicina Antropológica.
2. Studio Gráfico, año 2000, paginas 43-58.
3. Lic. Alicia Cattáneo*, Lic. Leila Mir Candal*, Lic. Laura Piaggio, Antropólogos en Acción, Inserción de la antropología en el sector salud. Gaceta de Antropología, Año XXIV, Nueva Serie, N° 2, Mayo 1999.
4. Menéndez (1991). Seminario dictado en la Facultad de Filosofía y Letras, UBA.
5. Salud e interdisciplina. ¿Fracaso epistemológico o práctica de la inter-gestión de la ciencia? Claves Antropologicas de la Salud, Talleres Gráficos Nuevo Offse, 1996, paginas 186-219.
6. "La Crisis del Modelo Médico Hegemónico Actual", Fundamentación y Contenido de la Medicina Antropológica. Studio Gráfico, año 2000, paginas 17-31.
7. Medicina Antropologica, Medicina Antropológica Integral-Holística Medicina de la persona, La Prensa Médica Argentina S.R.L. en Julio de 1992, paginas 179-205.
8. *La relación médico-paciente. Historia y teoría.* Revista de Occidente: Madrid, 1964. Lain Entralgo.

GESTIÓN

Indicadores

DR. ANTONIO O. GALLESIO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Su definición

Los indicadores pueden definirse como variables que intentan medir u objetivar en forma cuantitativa o cualitativa, sucesos colectivos, especialmente sucesos biodemográficos, para así, poder respaldar acciones políticas o evaluar logros y metas. “La OMS los ha definido como “variables que sirven para medir los cambios”⁽¹⁾.

La Joint Commission International por su parte ha definido un indicador como una medida cuantitativa que puede usarse como guía para controlar y valorar la calidad de actividades claves del proceso asistencial y de las actividades de apoyo.

Previo a continuar con las características de los indicadores, es necesario describir el alcance del término “Estándar de calidad” que hoy por hoy no tiene en medicina una significación unívoca. Existen dos criterios para tal definición:

- Definición 1: Son objetivos cualitativos de calidad asistencial. Esta definición es mayormente aceptada por los países anglosajones y ha sido utilizada fundamentalmente en la acreditación de instituciones de salud.

Joint Commission International los define como: “Requisitos que definen las expectativas de funcionamiento con respecto a la estructura, el proceso y a los resultados que deben estar sólidamente ubicados en un lugar apropiado en la organización para alcanzar la seguridad y la calidad para el cuidado del paciente”⁽²⁾. Un ejemplo de estándar con este significado es: “Es necesario mantener el nivel de infecciones intrahospitalaria dentro de los índices internacionales.

- Definición 2: Ha surgido fundamentalmente desde el área europea y define al estándar como el grado de cumplimiento de un indicador que se ha considerado aceptable o deseable.

Un ejemplo de este uso del concepto de estándar viene dado para los indicadores definidos por la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMISYUC): “La administración de AAS disminuye la mortalidad y el reinfarto a los 35 días en los enfermos ingresados por síndrome coronario agudo”. El estándar de cumplimiento debe ser del 100%⁽³⁾.

Porqué son necesarios los indicadores

Una de las necesidades básicas de una organización de servicios de salud es la **evaluación** de su gestión pero principalmente la de la calidad con que se llevan a cabo los procesos asistenciales. Existen algunas preguntas básicas que surgen de cualquier proceso de gestión: ¿Se están cumpliendo o se cumplieron los **objetivos** del

programa? ¿Fueron suficientes los **recursos** destinados para el logro de los objetivos? ¿Se hicieron todas las actividades que se podrían haber hecho con los recursos disponibles? ¿Se utilizaron los recursos de la manera más eficiente, eficaz y efectiva? ¿Se logró cambiar la situación inicial por una mejor? ¿Dónde es necesario mejorar? ¿Cuál es o fue la relación **costo-beneficio**?

Siendo entonces los indicadores instrumentos de medición de la gestión de los servicios prestadores de salud y de la calidad con que dichos servicios se prestan, la primer pregunta a realizarse es: Cuál es el marco conceptual que permita unir la gestión del servicio a la necesaria mejora de la calidad asistencial.

Este marco conceptual, aunque no es el único, ha sido tomado a partir de las ideas que Robert Kaplan y David Norton presentaron al definir el cuadro de mando integral⁽⁴⁻⁵⁾. Este esquema, que ha sido aplicado a los servicios de salud en los últimos 15 años, toma como referencia central a la misión, visión y valores de la organización y enfoca al proceso de gestión desde cuatro perspectivas:

- a. **Usuarios:** en el caso de la UCI, fundamentalmente pacientes y familia, pero también médicos de cabecera, financiadores y la propia institución.
- b. **Procesos:** que deben estar dirigido a la satisfacción de los usuarios.
- c. **Capacidades estratégicas:** Que incluyen los anteriores conceptos de estructura, es decir cuerpo edilicio de la unidad, tecnología y recursos humanos, pero con la distinción particular que hace hincapié en las capacidades de los recursos humanos, como únicos repositorios del conocimiento de cómo proceder con la realización de los procesos de asistencia, y por lo tanto jerarquiza el proceso de educación continua en servicio referida a la implementación de las intervenciones diagnósticas, terapéuticas, de cuidados de enfermería y monitoreo.
- d. **Ecuación económico financiera:** Debe dar basamento a la realización de las otras tres perspectiva que son la razón de ser de la organización, en nuestro caso del servicio de cuidados intensivos.

Los indicadores son por lo tanto necesarios para medir el grado de cumplimiento con los objetivos de las cuatro perspectivas. Fundamentalmente deben mensurar:

- a. La satisfacción de los usuarios, paciente y familia en primer lugar.
- b. La performance global de la UCI.
- c. Los procesos centrales de asistencia y los procesos de soporte
- d. Los resultados de la asistencia.
- e. El grado de implementación de las actividades de

educación continua respecto al entrenamiento en los procesos de asistencia.

- f. Los resultados económicos, y si es posible de costo/ efectividad, sea la institución estatal o privada, para dar basamento a la continuidad del servicio prestado y a la mejora de la calidad asistencial.

Los indicadores pueden ser vistos también como la forma de medir la diferencia existente entre la gestión del conocimiento, expresada través de su mejor evidencia en las guías clínicas y la gestión de la asistencia, es decir su aplicación en la práctica. Es reconocido a nivel mundial el problema cultural que significa transformar el conocimiento en práctica diaria⁽⁶⁾.

Estructura y clasificación de indicadores

Un indicador es una expresión matemática, generalmente un cociente del tipo tasa, proporción o de métrica continua. Pueden ser también binarios u ordinales, es decir tener varias categorías de variación. Los indicadores de métrica continua, deberán ser evaluados con estadísticas correspondientes a la distribución de Gauss. Las proporciones, los indicadores binarios y las proporciones usarán otro tipo de estadística y distribuciones que se adapten a su naturaleza matemática, por ejemplo la distribución binomial.

Los indicadores validados deben poseer la propiedades descriptas en la siguiente tabla:

Aspecto	Definición
Dimensión	Aspecto relevante de la asistencia que valora el indicador
Justificación	Utilidad del indicador y sentido del mismo
Fórmula	Expresión matemática
Explicación de los componentes de la fórmula	Se definen términos sin ambigüedad
Población	Se identifica a quienes se aplica la medición
Tipo	Estructura, proceso, resultados
Fuente de datos	Bibliografía que sostiene al indicador
Cumplimiento	El valor del indicador contra lo publicado (Benchmarking)
Comentarios	Reflexiones sobre la necesidad del indicador

Adaptado de Indicadores de Calidad en el Enfermo Crítico⁽⁹⁾.

Tradicionalmente a los indicadores se los clasificó por su tipo en: estructura, procesos y resultados, sin embargo cuando los queremos introducir en el esquema de gestión basado en el tablero de comando de Kaplan y Norton, los indicadores de estructura coincidirían con la perspectiva de las capacidades estratégicas, los de procesos con la perspectiva de procesos y los de resul-

tados con la perspectiva de los usuarios y la económica. Esta reclasificación de los indicadores de gestión y calidad es totalmente nueva y por ello no encontramos en la literatura médica indicadores validados para algunos puntos de las 4 perspectivas del esquema.

Estos puntos son principalmente:

- Dentro de la perspectiva de capacidades estratégicas: indicadores validados que midan el grado de entrenamiento del personal en la implementación de la asistencia y el grado de cumplimiento con los programas de educación continua del servicio
- Dentro de la perspectivas de los usuarios: indicadores validados de satisfacción del paciente y de sus familiares dirigidos a cuidados intensivos. Esto es particularmente difícil dado el sesgo generado por la situación de estar pasando el enfermo por un período de riesgo crítico para su vida, lo que introduce fuertes factores de distorsión emocional que hacen difícil su validación. Este tipo de indicadores basados en encuestas, sí existen para otras áreas de prestaciones de salud.

Indicadores en Cuidados Intensivos

Existen varias fuentes de indicadores para cuidados intensivos . Una de ellas es el trabajo realizado por la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias⁽⁹⁾, un segundo trabajo es el estudio sobre indicadores llevado a cabo por la Indian Society of Critical Care Medicine⁽⁶⁾. Un recurso interesante para hallar instrumentos de mejora de calidad e indicadores de cuidados intensivos, lo constituye el Institute of Health Care Improvement en su sección destinada a cuidados críticos⁽⁶⁾. Estos tres sitios, citados en la Bibliografía, más otros que pueden ser extraídos de diversas fuentes, se hallan disponibles en diversas páginas de internet.

Se halla más allá de la extensión de este capítulo el análisis pormenorizado de los indicadores de gestión y calidad dedicados a cuidados intensivos. Solo haré ahora una revisión muy general de que tipos de indicadores son necesarios.

- Indicadores generales de performance: Índice de mortalidad real/mortalidad esperada, este indicador es medido habitualmente en nuestro medio a través del score APACHEII, Sin embargo este score es ya antiguo y sus valor normal que tradicionalmente debían ser de 1, arroja ahora frecuentemente valores que pueden hallarse debajo de esta cifra. Seguramente la razón de esta variación en los resultados puede ser debida a las mejoras registradas en los último 30 años en el cuidado del paciente crítico. El APACHE IV⁽⁹⁾ o el SAPSIII⁽¹⁰⁾ son alternativas más recientes, pero que aún no se han impuesto.
- Indicador de monto de trabajo de enfermería: los scores TISS28 y NEMS deben formar parte de la medición del monto de trabajo de enfermería que necesita disponer la unidad para la atención de la complejidad de la patología que ingresa. Es indirectamente un score de la complejidad de la patología.
- Indicadores de Cuidados de enfermería, entre muchos otros podemos citar: 1- Proporción de pacientes con úlcera de decúbito/pacientes en riesgo. 2- Episo-

dios de caída de la cama cada 1000 días camas de internación.

- Indicadores de proceso: Son numerosos y citaremos algunos ejemplos
 - Seguridad de pacientes: 1- Tasa de cumplimiento de lavados de manos. 2- Tasa de errores de medicación.
 - Proceso de asistencia: Porcentaje de pacientes sometidos a VM que se encuentren con la cabecera de la cama a 45°. 2- Proporción de pacientes con protección contra TVP/pacientes en riesgo. Los indicadores de proceso son actualmente los más numerosos
- Indicadores de resultados: También son numerosos. Los tres más utilizados son los indicadores de infecciones asociadas a la asistencia del paciente:
 - Episodios de NAR cada 1000 días de VM.
 - Episodios de Bacteriemia cada 1000 días de utilización de CVC.
 - Episodios de ITU cada 1000 días de uso de sonda vesical.

Para una lectura pormenorizada y evaluación de los indicadores de gestión y calidad dedicados a terapia intensiva aconsejo utilizar la bibliografía citada, como así mismo diversas bases existentes en internet que pueden ser consultadas.

1. OMS" Preparación de indicadores para vigilar los progresos realizados en el logro de la salud para todos en el año 2.000". <http://escuela.med.puc.cl/re-cursos/recepidem/insintrod6.htm#1>. Accedido 10 de Junio de 2011
2. Introducción a la Joint Commission International. David Jaimovich MD. <http://www.elhospital.com/eh/formas/64034/Introd-JCI.pdf>. Accedido 10 de Junio de 2011
3. Indicadores de Calidad en el Enfermo Crítico. http://www.semicyuc.org/sites/default/files/esp_indicadores_calidad.pdf. Accedido 10 de Junio de 2011
4. Translating strategy into practice: The balanced scorecard. Kaplan RS, Norton DP. President and fellow of Harvard College. 1996. http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=mRHC5kHXczEC&oi=fnd&pg=PR7&dq=kaplan+norton+balanced+scorecard&ots=vv7_xaA6Of&sig=RQHCHEmXRbBknYMTmeAOoY_eWA#v=onepage&q&f=false. Accedido 8 de Junio de 2011
5. Alignment Kaplan RS, Norton DP Editorial Gestiones 2000, Barcelona 2006 http://books.google.com.ar/books?id=EycP22cPuCEC&printsec=frontcover&dq=Alignment&hl=es&ei=JGrzTYPNDcqWtwebtPmVBw&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=1&ved=0CDAQ6AEwAA#v=onepage&q&f=false. Accedido 10 de Junio de 2011.
6. Perceived barriers to therapeutic hypothermia for patients resuscitated from cardiac arrest: a qualitative study of emergency department and critical care workers. Toma A, Bensimon CM, Dainty KN, Rubenfeld GD, Morrison LJ, Brooks SC. *Crit Care Med.* 2010 Feb;38(2):711-2.
7. Quality indicators for ICU. Quality indicators for ICU: ISCCM guidelines for ICUs in India. B Ray, DP Samaddar, SK Todi, N Ramakrishnan, George John, Suresh Ramasubban. *Indian Journal of Critical care Medicine.* 2009 Vol:13 Issue:4 Page: 173-206. <http://www.isccm.org/PDFfiles/Section8.pdf>. Accedido 10 de Junio de 2011.
8. A Resource from the Institute of Health Care Improvement: Critical Care. <http://www.ihl.org/IHI/topics/criticalcare/>. Accedido el 10 de Junio de 2011.
9. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients Jack E. Zimmerman, MD, FCCM; Andrew A. Kramer, PhD; Douglas S. McNair, MD, PhD; Fern M. Malila, RN, MS. *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 5.

.....

GESTIÓN

Programa de Asistencia Nutricional en la UTI

DR. ROLANDO ALFREDO GIMBERNAT
Centro de Cuidados Intensivos. San Juan

El soporte nutricional de igual manera que el soporte respiratorio o hemodinámico debe ser considerado parte integral de los cuidados básicos del paciente crítico.

La prescripción del soporte nutricional es un complejo proceso que requiere del conocimiento e interés médico y de enfermería en los aspectos nutricionales y metabólicos del paciente crítico.

Aún entre profesionales con adecuada formación, el soporte nutricional permanece como un procedimiento difícil y labor-intensivo. Son pocos los médicos del staff de una UCI que se interesan particularmente en este aspecto de los cuidados intensivos, comparativamente con subespecialidades como la ventilación mecánica, el neurointensivismo, el trauma o la infectología crítica.

Aún es escasa la presencia en el inconsciente de los intensivistas, de la necesidad del soporte, este fenómeno es más acentuado cuanto más crítica es la situación del enfermo. Así la intensidad de los cuidados críticos es inversamente proporcional a la atención del médico en las necesidades nutricionales.

Un factor determinante de esta actitud es el invisible y no medible efecto clínico del soporte, perdiendo así jerarquía comparado con acciones en el manejo del respirador, el uso de vasopresores, insulina, o aún de ATB.

Esto determina la necesidad de contar con profesionales dedicados al soporte en nuestras unidades y del continuo "coaching" (educación y entrenamiento con motivación) sobre los intensivistas generales.

Numerosos trabajos han demostrado las dificultades para cumplir los objetivos nutricionales en terapia intensiva, particularmente por la vía enteral. Se presentan a diario múltiples causas de interrupción del soporte enteral, algunas inherentes a la tolerancia digestiva y otras operativas, la mayoría de ellas evitables. (Cuadro 1)

Existe también una importante variabilidad entre los miembros del staff en cuanto a tomar la decisión de comenzar, suspender, reiniciar o reducir el soporte nutricional en diversas circunstancias.

Todo ello conlleva a que una de las complicaciones más frecuentes del soporte enteral en críticos sea precisamente el aporte insuficiente en relación a las necesidades calóricas.

Como dijéramos, los resultados del soporte son clínicamente invisibles en cortos periodos de tiempo y todos los indicadores nutricionales (antropométricos, bioquímicos, o inmunológicos) pierden especificidad en circunstancias de intensa reacción inflamatoria o grandes cambios del contenido de agua del cuerpo propios de nuestros

pacientes. Así en lugar de medir los resultados en términos de cambios fisiopatológicos se hace necesario, en pos de optimizar el procedimiento, medir el proceso mismo.

Los indicadores clásicos de calidad de un procedimiento se focalizan en la estructura, en el desarrollo del proceso y en los resultados o cumplimiento de objetivos previamente establecidos. (Cuadros 2, 3 y 4)

El estricto cumplimiento de protocolos escritos, basados en la evidencia científica mejora la calidad de los procesos y sus resultados. Esto se refleja en los outcomes nutricionales y clínicos como ya ha sido demostrado.

Hay evidencias que la adhesión a guías recientemente publicadas para nutrición del paciente crítico como las Canadienses, y luego las de la Sociedad Americana (ASPEN) y Europea (ESPEN) mejora la práctica del soporte nutricional y también los resultados clínicos.

Estamos trabajando, el Comité de Soporte Nutricional de SATI y el área de soporte en críticos de AANEP (Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral), en la confección de las "Guías Nacionales de Soporte Nutricional del Paciente Crítico" para el Programa de Garantía de Calidad del Ministerio de Salud de la Nación Argentina. En nuestra experiencia la disposición de una persona dedicada con objetivos definidos, con registro y reporte sistemático de la información mejoró sensiblemente nuestros resultados.

CUADRO 1
Causas de interrupción del soporte nutricional

- Disfunción gastrointestinal
 - Vómitos o alto residuo gástrico
 - Diarrea
 - Distensión o dolor abdominal
- Procedimientos diagnóstico-terapéuticos:
 - Gastroscopia
 - Transporte a radiología.
 - Maniobras de intubación/extubación
 - Gastrostomía, Traqueostomías
- Problemas instrumentales
 - Malfuncionamiento de la bomba
 - Oclusión o malposición de la sonda
- Hiperglucemia sostenida

CUADRO 2
Indicadores de estructura en soporte nutricional

- Equipo de soporte o profesional dedicado con protocolos escritos basados en la evidencia, registros, actividad científica, reuniones periódicas con planes de entrenamiento y motivación del resto de los miembros de la UTI
- Equipamiento (bombas de infusión, glucosa capilar, calorímetro, cama balanza, radioscopia)
- Laboratorio con posibilidades de medir variables específicas
- Insumos (bolsas 3:1, preparados líquidos listos para usar, descartables necesarios, módulos nutricionales, etc.)
- Área dedicada para la preparación de ser necesario

CUADRO 3
Indicadores de procesos en soporte nutricional

- Evaluación nutricional y riesgo metabólico con informe escrito en la historia clínica
- Cálculo de requerimientos y nutrientes especiales. Indicaciones escritas.
- Colocación del acceso enteral y/o parenteral, percutáneos o quirúrgicos según protocolos escritos
- Monitoreo de la tolerancia digestiva y control sistemático del riesgo de broncoaspiración (posición del paciente, posición de la sonda, infusión continua, medición de residuo, uso de proquinéticos)
- Control de acceso parenteral y enteral
- Monitoreo bioquímico sistemático
- Protocolos de control de la glucemia e insulinización

CUADRO 4
Indicadores de resultados en soporte nutricional

- Cumplimiento de objetivos nutricionales.
 - Relación calorías indicadas/calorías aportadas
 - Porcentaje de calorías aportadas por vía enteral
 - Balances calórico y/o nitrogenado acumulativos
- Tiempo promedio de inicio
- Cantidad y tiempo promedio de interrupciones
- Relación de interrupciones de causa clínica vs instrumentales
- Índices de NIH e infecciones asociadas a catéter vascular en pacientes alimentados artificialmente
- Indicadores de variabilidad de la glucemia

Se encuentra en marcha un ambicioso estudio nacional, multicéntrico, focalizado en la calidad del soporte nutricional en cuidados intensivos (CAL-NUCI). Quienes puedan sumarse al proyecto, estoy seguro, se beneficiarán en términos de resultados en sus propias unidades.

Bibliografía

1. De Jonghe B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior J-C, Outin H: A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: what is prescribed? What is delivered? Crit Care Med 2001; 29: 8-12.
2. McClave SA, Sexton LK, Spain DA, Adams JL, Owens NA, Sullins, MB y cols.: Enteral tube feeding in the intensive care unit: Factors impeding adequate delivery. Crit Care Med 1999; 27: 1252-1256.
3. Adam S, Batson S: A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. Intensive Care Med 1997; 23: 261-266
4. McClave SA, Lowen CC, Cléber MJ, Nicholson JF, Jimmerson SC, McConnell JW y cols.: Are Patients Fed Appropriately According to their caloric requirements? JPEN 1998; 22: 375-81.
5. L. Santana-Cabrera, G. O'Shanahan-Navarro, M. García-Martul, A. Ramírez Rodríguez, M. Sánchez-Palacios y E. Hernández-Medina. Calidad del soporte nutricional artificial en una

- unidad de cuidados intensivos Nutr. Hosp. v.21 n.6 Madrid nov.-dic. 2006.
6. DK Heyland, R Dhaliwal, JW Drover, L Gramlich and P Dodek Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients JPEN Vol. 27, No. 5, 355-373 (2003).
 7. Kreymann KG, Berger MN, Deutz N, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition 2006; 25: 210-223.
 8. Singer P, Berger M, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Kreyman G, Leverve X, Pichard C, Griffiths R, ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr. 2009 Aug;28(4):387-400.
 9. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009;33: 277-316.
 10. Claudio M. Martin, Gordon S. Doig, Daren K. Heyland, Teresa Morrison, William J. Sibbald,. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT) CMAJ • JAN. 20, 2004; 170 (2).
 11. Heyland DK, Dhaliwal R, Day A, Jain M, Drover J. Validation of the Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients: results of a prospective observational study. Crit Care Med. 2004 Nov;32(11):2260-6.
-

GESTIÓN

La gestión de la enfermedad trauma

(O el síndrome de la bella durmiente)

DR. JORGE A. NEIRA

Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina. Fellow, American College of Critical Care Medicine. Fellow, American Association for the Surgery of Trauma. Jefe UCI, Sanatorio de la Trinidad, Palermo. Director, División CEDECCEM Trauma, Fundación CEDECCEM.

LIC. LAURA BOSQUE

Secretaria, Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Coordinadora del Programa de Prevención Comunitaria del SAME. Ministerio de Salud. Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Coordinadora Programática, División CEDECCEM Trauma, Fundación CEDECCEM.

Presentación

Desde hace algunas décadas la enfermedad trauma se ha convertido en un tema recurrente en las publicaciones médicas especializadas. Asimismo, por su epidemiología, diariamente, moviliza al sector salud demandando mayor formación del equipo tratante y un adecuado equipamiento de las instituciones. Para los pacientes y su entorno, el trauma significa, además, sufrimiento psíquico y emocional. En este marco, surge por lo menos un interrogante: ¿En la actualidad, el sector salud, cuenta con la planificación necesaria para responder y anticipar el avance de esta enfermedad?

La historia de la Bella Durmiente¹, un clásico de la literatura infantil, cuenta que cuando nació una bella princesa recibió dones de siete hadas buenas y un hechizo: ¡*El día de tu cumpleaños número dieciséis te pincharás con una aguja y morirás!* El resto es conocido, aunque el rey tomó medidas preventivas para no exponer a su hija al riesgo, la princesita encontró la aguja en el palacio, se pinchó y quedó profundamente dormida. El rey desconsolado, mandó a llamar al hada buena que, al ver la gran tristeza de todos los habitantes del castillo, dijo: *para que la Princesa no se encuentre sola en el sueño, dormirán todos, y no despertarán hasta que termine su largo sueño.* Así pasaron cien años hasta que un príncipe llegó al castillo, encontró a la princesa y al besarla la despertó, y con ella también despertaron todos los habitantes del castillo.

Otro clásico, pero en este caso de la literatura médica especializada, señaló al trauma como “la enfermedad ne-

gada de la sociedad moderna”.² Este señalamiento fue publicado en 1966 por la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos con la intención de *despertar* a los decisores para que accionaran sobre el tema a través de políticas públicas. A pocos años de cumplir medio siglo de este llamado de atención podemos compartir la opinión de que el trauma es más popular, pero que la organización para controlarlo no. ¿Acaso deberemos esperar cincuenta años más? ¿Estamos despiertos o sufrimos el síndrome descripto por los hermanos Grimm?

La gestión³ de la enfermedad

Un modelo de gestión es una forma de definir prioridades y tomar decisiones a partir de la visión de lo que se quiere abordar y de la metodología elegida. La perspectiva política desde la que se implementa un modelo de gestión marca la diferencia cuando se elige intervenir en el control de una enfermedad. En este sentido, Ginés González García (1998) señala que *considerar que la gestión sanitaria es independiente de la política o, mucho peor, que la reemplaza, ha sido una ignorancia o una coartada tecnológica para no tener en cuenta múltiples evidencias de la imposibilidad de alcanzar algunos objetivos iniciales de las reformas sanitarias. Dicho de otra manera, la escasez de recursos no puede remediarse con una buena gestión.*⁴

Según Ortún Rubio (1996)⁵, se plantean en el sector salud tres niveles de gestión: la *Macrogestión o gestión*

1 La Bella Durmiente del Bosque. J y W. Grimm. A pesar de que el cuento presenta oportunidades para establecer correlatos con la enfermedad trauma (lesión no intencional, atribuir la maldición a su etiología, dimensión mágica para su resolución, representación de un pueblo dormido para no soportar el dolor, entre otros) la decisión de incorporar el relato fue crear una imagen que permita visualizar el estado de situación de la enfermedad trauma en nuestro país. Ver www.wikipedia.org/wiki/La_bella_durmiente.

2 *Accidental deaths and disability: the neglected disease of modern society*. National Research Council. Washington DC: National Academy of Sciences, 1966.

3 “Management” en la literatura inglesa.

4 González García G. *La política y la gestión sanitaria*. Innovaciones en la gestión de los servicios de salud. VII Jornadas Internacionales de Economía de la Salud. Asociación de Economía de la Salud. Buenos Aires: Ediciones ISALUD; 1998.

5 Ortún Rubio V. “Innovación en sanidad”. En: Meneu R, Ortún Rubio V (ed.) *Política y gestión sanitaria: la agenda explícita*. Barcelona: Asociación de Economía de la Salud; 1996.

pública (el Estado interviene en distintas dimensiones para establecer prioridades en la asignación de recursos, la organización y gestión de los servicios sanitarios); la *Mesogestión o gestión institucional* (comprende a las diferentes instituciones de salud con el desafío de *alinear* a las personas que la forman para alcanzar sus objetivos); y la *Microgestión o gestión clínica* (donde el mayor compromiso lo asumen los profesionales⁶). En esta línea de análisis, la enfermedad trauma se impone transversalmente a todos los niveles mencionados. Sin embargo, una característica que dificulta la organización en la Argentina, es la carencia de un sistema de registro de la enfermedad trauma, que incorpore en forma coordinada y centralizada, toda la información de los pacientes traumatizados en sus diferentes estadios de atención y seguimiento. González García⁷ refiere que *la gestión de la enfermedad y de los pacientes del principio al fin, incluidas sus consecuencias, tropieza con la carencia de sistemas de información⁸ que permitan determinar cursos de acción eficaces, eficientes y efectivos. El seguimiento de los pacientes y de sus enfermedades, desde la cuna hasta el cementerio, implica sistemas únicos o muy coordinados y una gran potencialidad informática, que en general no se encuentra en la región.*

Ante esta situación, surgen dos elementos estrechamente vinculados y necesarios para la gestión de la enfermedad trauma. Por una parte, la creación de un sistema de registro de datos unificado y, por otra parte, de un sistema de trauma mediante la coordinación de las estructuras ya existentes en sus distintos niveles de respuesta –prehospitalaria y hospitalaria–, y en sus diversas dependencias –municipales, provinciales o nacionales–. Cabe destacar que un modelo de gestión de la enfermedad trauma mejora inevitablemente la atención, porque disminuye tanto la incidencia de complicaciones como las muertes evitables, al utilizar racionalmente los recursos disponibles, aumentar la equidad de la atención y trabajar en red con criterios compartidos. Si además, la gestión incluye la promoción de la salud (con la participación comunitaria) y la prevención primaria y secundaria, entonces aumenta la calidad de vida de las comunidades y los vínculos entre sus integrantes. El desafío es motivar a las personas y fortalecer a las organizaciones para actuar en concordancia con lo que se busca lograr. Esta organización puede tener distintos alcances y objetivos. Como ejemplo, bien vale la decisión del Rey del cuento, de eliminar las agujas del palacio para cuidar a su hija, ya que de ese modo estaba materializando una forma de gestión (evitar el riesgo).

6 Según Ortún Rubio el médico es responsable de la asignación del 70% de los recursos a través de decisiones diagnósticas y terapéuticas tomadas a diario en condiciones de incertidumbre. Para ello gestiona, coordina y motiva a otras personas del propio servicio o de servicios centrales y de apoyo.

7 Extraído y modificado de González García G. (bibliografía citada).

8 El Programa CECEM Trauma, colabora con hospitales públicos seleccionados de la provincia de Buenos Aires y de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, brindando un registro epidemiológico de pacientes traumatizados y asistencia técnica para desarrollar actividades científicas, auditorías de calidad, evaluación de la discapacidad, seguimiento de pacientes al alta (TEC grave, mayores de 60 años, pacientes amputados y quemados).

La carga de enfermedad trauma

En países desarrollados la enfermedad trauma⁹ representa la principal causa de muerte entre 1 y 45 años de edad, y es la responsable del aumento de la morbilidad y mortalidad en la vejez¹⁰ (se incrementa a mayor longevidad). La OMS¹¹ ha reportado que las lesiones no intencionales y la violencia (causa de lesiones intencionales) constituyen una amenaza para la salud de todo el mundo al representar el 9% de la mortalidad global. Alrededor de 6 millones de personas fallecen anualmente por lesiones tanto intencionales como no intencionales (16.000 personas por día) y otro tanto sufre discapacidades transitorias o permanentes. Es destacable que las tasas de mortalidad son mayores en países de bajos y medianos ingresos en comparación con los de mayores ingresos, y que en el futuro los países desarrollados disminuirán las tasas de mortalidad y los países de medianos y bajos ingresos la elevarán significativamente.

En Argentina, si bien no existen datos fehacientes hasta la fecha, se estima que fallecen por año alrededor de 8.000 personas debido a CVM¹². Según el Ministerio de Salud de la Nación, este número representa el 25% de los muertos por trauma.¹³ Entonces, puede estimarse que aproximadamente 32.000 personas por trauma intencional y no intencional (casi 90 muertes por día, 4 muertes por hora o 1 muerte cada 15 minutos). Estas cifras de mortalidad se han sostenido sin modificaciones en los últimos veinte años, lo que convierte a la enfermedad trauma, en Argentina, en una endemia.

Por otra parte, la enfermedad trauma es la responsable de un total de años de vida y de trabajo potencialmente perdidos que superan a los producidos en forma conjunta por las enfermedades cardio y cerebrovasculares y las neoplasias. Por esta razón, el trauma genera costos multimillonarios, no sólo por la atención médica que demanda sino, particularmente, debido a la pérdida de la productividad económica del traumatizado y por la atención de la discapacidad adquirida (costos invisibles o indirectos).¹⁴ La magnitud de dichos costos impacta tan-

9 El trauma es el daño intencional o no intencional producido al organismo por su brusca exposición a fuentes o concentraciones de energía mecánica, química, térmica, eléctrica o radiante que sobrepasan su margen de tolerancia, o a la ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor y el oxígeno. Modificado de Robertson, L.S., *Injuries. Causes, control strategies and public policy*. Massachusetts: Lexington Books, 1983.

10 Para la misma lesión la mortalidad es mayor que en la población más joven (≤ 54 años). Newell, en base al Registro Nacional de Trauma (NTDB) del Colegio Americano de Cirujanos, reportó que los > 65 años atendidos en centros de trauma tenían mayor proporción de trauma cerrado, lesiones más severas, más complicaciones y mortalidad (17% vs 4.7%) que los ≤ 65 años. Esta población se considera vulnerable cuando se asocia a comorbilidades, cambios en la reserva fisiológica y por la medicación que reciben (en particular los anticoagulantes).

11 Organización Mundial de la Salud. Informe mundial de los traumatismos causados por el tránsito. OMS y Banco Mundial. 2004. En http://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/es/index.html. Último acceso 12 de julio de 2011.

12 Agencia Nacional de Seguridad Vial. <http://www.seguridadvial.gov.ar/portal/portal/ansv/institucional?id=204>.

13 www.msal.gov.ar/hm/site/estadisticas.asp.

14 CDC. NCIPC. The economic costs of injury. Disponible en http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/costbook/Cost_of_Injury.htm. Último acceso 12 de julio de 2011

to en la economía como en el sistema de salud de los países antes mencionados. Se ha reportado que en el año 2007 en EUA¹⁵, los costos por lesiones no intencionales se elevaron a casi 685.000 millones de dólares, correspondiendo 270.000 millones (39%) a las CVM, 250.000 millones (35%) a las lesiones producidas en el domicilio o en la comunidad y 165.000 millones (26%) a las lesiones producidas en el ámbito laboral.

En Argentina, se estima que el trauma causado por el tránsito puede alcanzar un mínimo de \$ 2.001,06 millones o un máximo de \$ 3.286,15, lo que significa, para el total de la enfermedad trauma, costos que van desde los \$ 8.004,24 a los \$ 13.144,59 millones. Estas cifras equivalen al 1,4% del PIB y casi al 27% del Gasto Público en Salud.¹⁶ Sumado al considerable impacto económico (costos de atención, años de vida y de trabajo potencial perdidos, pérdida de la productividad) se agregan consecuencias en distintas dimensiones, por ejemplo, en la salud de las personas (en términos de muerte, discapacidad, sufrimiento emocional), en el sistema de salud (en la capacidad de atención, requerimiento de mayor equipamiento, complejidad, capacitación) y, en particular, en la repercusión extremadamente significativa en la forma en que la muerte y las discapacidades impactan en la vida familiar y en la persona afectada.

Sistema de atención de la enfermedad trauma

Un sistema de atención al paciente traumatizado “necesita de una rápida y adecuada atención prehospitalaria (que incluya la capacitación comunitaria) que transporte al paciente indicado, en el tiempo indicado al lugar adecuado, una eficiente atención hospitalaria y una rehabilitación física y funcional que permita su reinserción social con la mejor calidad de vida posible”.¹⁷ Esta clásica definición operativa se refiere a la respuesta del sistema de atención del paciente traumatizado, por eso se centra en la prevención terciaria que involucra la gestión de la atención prehospitalaria¹⁸, la atención hospitalaria, la rehabilitación y recuperación del paciente. De esta forma, una vez producida la lesión, el paciente debe recibir una atención precoz (rápida accesibilidad al sistema de salud), adecuada (siguiendo las normas reconocidas académica y oficialmente), equitativa (todos los pacientes deben recibir el mismo tipo de atención independientemente de su nivel de cobertura de salud) y eficiente, para promover su reinserción en la sociedad con el menor número de secuelas físicas y funcionales (es decir, con la mejor calidad de vida posible).¹⁹

En las últimas décadas hubo un aumento en la evidencia científica sobre la efectividad de las medidas de prevención en el ámbito comunitario. Sin embargo, sólo con la disponibilidad de ese tipo de evidencia no se pueden implementar medidas de prevención, ya que es necesario poseer datos e información local, válida y confiable que permita seleccionar la intervención apropiada y monitorear los resultados que se obtienen a partir de la misma.²⁰ De aquí la urgencia de contar con un sistema de registro de la enfermedad trauma a nivel nacional.

Gestión en la atención prehospitalaria

La Argentina cuenta, según el Censo 2010²¹, con 40.091.359 habitantes, 23 estados provinciales, una Ciudad Autónoma y 2175 municipios. Existen, en todo el país 1354 hospitales públicos de gestión descentralizada²², con dependencias municipales o provinciales. En este marco, cada municipio debería organizar la atención de la emergencia y el trauma con una respuesta prehospitalaria basada en un sistema de emergencias médicas que asista a sus residentes sin tener en cuenta el tipo de cobertura o aún su ausencia. Entre otras características, se deben considerar un número único de acceso al sistema, móviles equipados, personal entrenado²³ y certificado en base a normativas y procedimientos de entidades académicas reconocidas –nacionales e internacionales– y acreditados por una estructura oficial.

El sistema de emergencia médica puede ser público, contratado a terceros, voluntario o mixto, pero es imprescindible que cuente con un registro prehospitalario que pueda enlazarse con otras entidades de la jurisdicción (fuerzas de seguridad, bomberos, defensa civil, empresas de servicios, otras estructuras gubernamentales y no gubernamentales, etc.) y con las instituciones de salud que forman parte de la red asistencial. Asimismo, deberá contar con normas de funcionamiento y programas de control de calidad que le permitan evaluar tanto los procesos como los resultados. Deberá llevar a cabo la preparación de la respuesta en caso de desastres, de acuerdo a la vulnerabilidad de la jurisdicción, contar con un segundo escalón en caso que la demanda supere a la oferta y participar junto a otros integrantes del Sistema de Comando de Incidente²⁴ (fuerzas de seguridad, pro-

15 National Safety Council. Injury facts 2009. Highlights. www.nsc.org/news_resources/Resources/injury_and_deaths_statistics/Pages/HighlightsFromInjuryFacts.aspx.

16 Extraído y modificado de *Impacto Familiar, Social y Económico de la Enfermedad Trauma. Un Enfoque Interdisciplinario*. Barbieri, M. E.; Bosque, L.; Ortiz, Z.; Olmos, L.; Ron, M.; Schiappacasse, C., De la Serna, L.; Cucien, A. Premio Academia Nacional de Medicina 2010. Inédito.

17 Neira, J.; Tisminetzky, G. *Atención inicial de pacientes traumatizados*. Buenos Aires: Fundación Pedro Luis Rivero, 2010.

18 Este nivel no se reduce a la respuesta de los sistemas médicos de emergencia, sino que incluye a la comunidad capacitada en cursos reconocidos y certificados por las sociedades científicas correspondientes.

19 Neira, J.; Tisminetzky, G. Op. Cit.

20 Ministerio de Salud de la Nación, CEDES. *Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Versión Argentina*, disponible en www.direpi.vigia.org.ar/no_transm/encuesta.pdf. Organización Panamericana de la Salud. *Guías para el diseño, implementación y evaluación de sistemas de vigilancia epidemiológica de violencia y lesiones 2001*. Extraído de Ortiz, Z. Cap. 11 *Enfermedades crónicas no transmisibles*. Municipios Saludables. Portafolio Educativo. Buenos Aires: OPS/Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2005.

21 Censo 2010, Argentina. Disponible en <http://www.censo2010.indec.gov.ar/>. Último acceso 12 de julio de 2011.

22 Decreto 939/2000. Poder Ejecutivo Nacional. Fundación ISALUD. Instituto Universitario. Disponible en http://www.sadamweb.com.ar/des_6_rl.pdf. Último acceso 12 de julio de 2011.

23 Por ejemplo ACLS®, ITLS®, PHTLS®, ATLS®, PALS®, entre otros. El objetivo es que cada profesional adquiera las habilidades y conozca las normas para desempeñar su rol.

24 Neira, J. Manejo de incidentes con víctimas numerosas. En *Algoritmos en Medicina Crítica, Trauma y Emergencias*. Wainsztein, N.; San Román, E (eds). 18° Congreso Argentino de Terapia Intensiva. 1ª Edición. Buenos Aires. 2008.

tección civil, empresas de servicios, estructuras gubernamentales y no gubernamentales, etc.). En municipios en los que el recurso médico sea insuficiente, la legislación local deberá proveer alternativas de funcionamiento, como ser, entrenamiento en socorrismo avanzado de fuerzas de seguridad (bomberos, prefectura, etc.) por medio de entidades de capacitación reconocidas oficialmente.

Gestión en la atención intrahospitalaria

En particular en el paciente traumatizado crítico, el lugar indicado lo constituyen los centros de recepción. Como ya se comentó, en la Argentina, existen hospitales públicos de gestión descentralizada²⁵ a los que se suman los hospitales de las Fuerzas de Seguridad (Militar, Naval, Aeronáutico, Policial, etcétera), todos con presupuestos públicos. Nuestra propuesta radica en que cada jurisdicción (municipio o eventualmente provincia) designe los hospitales adecuados para la atención del traumatizado, considerando la capacidad instalada de todos sus recursos disponibles.

En los EUA, el Comité de Trauma del American College of Surgeons²⁶, propone una excelente herramienta para la categorización y acreditación de los centros de trauma. Como un ejemplo relevante de la importancia de la normatización institucional, las Guías Europeas de Trauma²⁷ refieren que el nivel de evidencia de la evaluación inmediata es de Grado 1 B y el control inmediato del foco de sangrado identificado, Grado 1 A.

En base a estos criterios, la Academia Nacional de Medicina convocó a las sociedades científicas vinculadas a la atención del paciente traumatizado a conformar la Coalición Intersocietaria para la Categorización y Acreditación Institucional en Trauma, Emergencia y Desastres (CICCATED). En su primer consenso la CICCATED elaboró el documento *Categorización de centros para la atención del paciente traumatizado en la República Argentina: Bases para la implementación de un Programa Institucional*²⁸, donde se establecen tres niveles para clasificar a las instituciones sanitarias de acuerdo a su complejidad. Estos son: Nivel I, Centro de Trauma o Alta Complejidad; Nivel II, Servicio de Trauma o Mediana Complejidad; Nivel III, Unidad de Trauma o Baja Complejidad.

La propuesta de la CICCATED establece que la institución sanitaria jurisdiccional será quien determine el número de instituciones y el nivel de complejidad necesario para la implementación de un sistema de trauma local (Estado Provincial, Ciudad Autónoma y Área Metropolitana de Buenos Aires). Además, los médicos de cada

centro asistencial deberán poseer la certificación pertinente que garantice su formación profesional. En nuestro país, los títulos de especialistas son otorgados por universidades. Los organismos deontológicos o habilitantes por ley (colegios médicos u oficinas gubernamentales) habilitan para el ejercicio de la especialidad. Los certificados de especialista o las calificaciones agregadas deben ser expedidas por los pares, es decir, por las sociedades científicas correspondientes a cada una de las actividades que el profesional ejerce. Asimismo existen estructuras en las que el conjunto de sociedades científicas participa como lo son el CCPM²⁹ y el CRAMA³⁰ entre quienes existe un convenio de coparticipación. Es deseable, que todos los profesionales del equipo de salud puedan certificar ante sus pares en base a los requisitos recomendados por la CICCATED.

Comentario final

El acceso a la información confiable de la enfermedad trauma y el conocimiento de la comunidad en la que se pretende poner en marcha acciones concretas, propician el uso adecuado de los recursos y ponen de manifiesto la necesidad de las intervenciones. La información epidemiológica local es un requisito indispensable, e insustituible, para la planificación, implementación y evaluación de todas las prácticas de salud propias de los distintos niveles de intervención (prevención primaria, secundaria o terciaria). No caben dudas que debería existir un modelo de gestión presente tanto en el ámbito público como en el privado.

En nuestro país aún queda un largo proceso para el desarrollo de los sistemas de trauma. Sin embargo, en la actualidad las condiciones están dadas para que eso suceda. Así lo demuestra la participación de las sociedades científicas junto a las instituciones oficiales de salud, la voluntad para consensuar políticas entre sectores y para promover el desarrollo de estructuras jurisdiccionales de categorización y acreditación. Refiere como enseñanza el cuento de la Bella Durmiente que “cuando las circunstancias son propicias, las dificultades se desvanecen”. Es el momento propicio para despertar y escribir una historia con un final más justo.

Lecturas recomendadas

1. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Consultation/Verification Programs for Hospitals. Disponible en <http://www.facs.org/trauma/verificationhosp.html>. Último acceso 12 de julio de 2011.
2. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Resources for Optimal Care of the Injured Patient: 2006. Chicago, Illinois. United States of America.
3. Bosque, L; Neira, J. El término accidente. En Trauma Prioridades. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2002, pp 19-20.
4. Celso, B, Tepas, J; Langland-Orban, B et al. A systematic review and meta-analysis comparing outcome of severely injured patients treated in trauma centers following the establishment of trauma systems. J. Trauma. 2006; 60:371-378.

25 Decreto 939/2000. Poder Ejecutivo Nacional. Fundación ISALUD. Instituto Universitario. En http://www.sadamweb.com.ar/des_6_rl.pdf. Último acceso 12 de julio de 2011.

26 American College of Surgeons. “Resources for optimal care of the injured patient: 2006”.

27 Spahn, D; Cerny, V; Coats, T et al. Management of bleeding following major trauma. Critical Care 2007; 11:R17. <http://www.ccforn.com/content/11/R17>.

28 *Categorización de Centros para la Atención del Paciente Traumatizado en la República Argentina. Bases para la implementación de un Programa Institucional* [Coordinador Acad. Dr. Jorge Neira], Buenos Aires: Academia Nacional de Medicina, 2010. Disponible para descargar en www.acamedbai.org.ar, en el link CICCATED.

29 CCPM: Consejo de Certificación de Profesionales Médicos. www.ccpm.org.ar.

30 CRAMA: Comité de Recertificación de la Asociación Médica Argentina (AMA). www.ama-med.org.ar.

5. Cryer, H; Hiatt, J. Trauma system: the backbone of disaster preparedness. *J. Trauma.* 2009; 67:S111-S113.
6. Dessypris, N; Dikaloti, S; Skalkidis, I et al. Combating unintentional injury in the United States: lessons learned from the ICD-10 classification period. *J. Trauma.* 2009; 66:519-525.
7. Ginés González García. *Las reformas sanitarias y los modelos de gestión.* Revista Panamericana de Salud Pública. Print version ISSN 1020-4989. Rev Panam Salud Publica vol.9 no. 6 Washington June 2001.
8. Gomez, D; Xiong, W; Haas, B; Groble, S; Ahmed, N; Nathens, A. The missing dead: the problem of case ascertainment in the assessment of trauma center performance. *J. Trauma.* 2009; 66:1218-1225.
9. Guice, K; Cassidy, L; Mann, C. State Trauma Registries: Survey and update – 2004. *J. Trauma.* 2007; 62:424-435.
10. Helling, T. Trauma care at rural Level II trauma centres in a state trauma system. *J. Trauma.* 2007; 62: 498-503.
11. Hsia, R; Wang, E; Torres, H; Saynina, O; Wise, P. Disparities in trauma center access despite increasing utilization: Data from California, 1999 to 2006. *J. Trauma.* 2010; 68:217-264
12. Katsaragakis, S; Theodoraki, M; Toutouzas, K et al. The implementation of a national trauma registry in Greece. Methodology and preliminary results. *J. Trauma.* 2009; 67:1421-1425.
13. Lansink, K; Leenen, L. Do designated trauma systems improve outcome? *Curr. Opin. Crit.Care.* 2007; 13:686-690.
14. Liberman, M; Mulder, D; Lavoie, A; Sampalis, J. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J. Trauma.* 2004; 56:1330-1335.
15. Mackenzie, E; Rivara, F; Jurkovich, G et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 366-378.
16. Mann, N; Mackenzie, E; Teitelbaum, S; Wright, D; Anderson, C. Trauma system structure and viability in the current health care environment: a state-by-state assessment. *J. Trauma.* 2005; 58:136-147.
17. Municipios Saludables. Portafolio Educativo. 1° ed. Buenos Aires: OPS/Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2005.
18. Neira, J. Normas de categorización. En Atención inicial de pacientes traumatizados. Neira, J; Tisminetzky, G (eds.). Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de trauma. Fundación Pedro Luis Rivero. 1ª Edición. Buenos Aires. 2010.
19. Neira, J. Organización de la atención del traumatizado. Sistemas de Trauma. Centros de Trauma. En Prioridades en Trauma. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2002, pp 45-53.
20. Neira, J. Sistemas de Trauma. Propuesta de Organización. Parte I. *Rev. Arg. Neurocir.* 2004; 18:19-32. Parte II. *Rev. Arg. Neurocir.* 2004; 18:65-84.
21. Newell, M; Rotondo, M; Toschlog et al. The elderly trauma patient: an investment for the future?. *J. Trauma.* 2009; 67:337-340.
22. Papa, L; Langlan-Orban, B; Kallenborn, C et al. Assessing effectiveness of a mature trauma system: association of trauma center presence with lower injury mortality rate. *J. Trauma.* 2006; 61:261-26.
23. Utter, G; Maier, R; Rivara, F et al. Inclusive trauma Systems: do they improve triage or outcomes of the severely injured? *J. Trauma.* 2006; 60:529-535.

.....

GESTIÓN

Evaluación de las competencias en Terapia Intensiva

DR PASCUAL VALDEZ

Profesor Medicina Interna UBA – Director Carrera Especialistas Medicina Crítica UBA – Sede Hospital Vélez Sarsfield. GCBA

Conceptos generales

Una de las funciones principales de cualquier Facultad de Medicina es la formación de profesionales idóneos, que posean los conocimientos, destrezas y actitudes que les permitan comprender y tratar las enfermedades, promover la salud de personas o grupos, mantener actualizada su aptitud profesional y contribuir al crecimiento del conocimiento médico. Se define *perfil profesional* al conjunto de elementos o rasgos desarrollables que caracteriza a la persona en su integración individual y en su actividad funcional. El perfil profesional es el entorno lógico de una profesión determinada y el molde más racional para la estructuración del currículum. La adquisición del perfil depende de la correcta estructuración de los elementos esenciales del aprendizaje que son: técnicas de enseñanza sistemáticas, integración de experiencias estructuradas, el entorno del aprendizaje y la incorporación de modelos de integración profesional. Con relación a este último ítem, varios autores han explorado el desarrollo de modelos de identificación profesional en estudiantes y médicos jóvenes. Un estudio realizado por el autor en 279 médicos y estudiantes reveló que el 82% ha tenido modelos de identificación, más frecuente en médicos que en estudiantes, más en clínicos que en cirujanos, y el momento más frecuente de aparición de dicho modelo fue durante la residencia.

Probablemente el cambio cuali-cuantitativo que representa la residencia mejora el umbral para poder identificar un ejemplo imitable, por lo menos a corto plazo.

Las cualidades predominantes en los modelos de identificación fueron: inteligencia, dedicación al trabajo, capacidad docente y compromiso. Los mayores se identifican más con la idoneidad y honestidad, en tanto que los más jóvenes prefieren la resolución de problemas.

Un modelo de identificación podría ser un vehículo adecuado para la adquisición de conocimientos, actitudes, destrezas y valores éticos, por lo cual la caracterización del proceso de adquisición del modelo de identificación brinda información potencialmente útil para la planificación estratégica que contribuya a la concreción del perfil deseado. Según dos estudios en USA, los residentes de primer año encontraron más modelos en residentes de años superiores que en el staff, y los elementos más valorados en el staff por parte de los residentes son la capacidad de resolver problemas y la empatía en la relación médico paciente.

Competencia profesional

La competencia profesional tiene muchas definiciones, una de las más relevantes es la de Kane (1992), quien dice que es “el grado de utilización de los conocimientos, las habilidades y el buen juicio asociados a la profesión, en todos los casos que se pueden confrontar en el ejercicio de la práctica profesional”.

Educación por competencias

Surge la necesidad de orientar la misma, dado que hay consenso que los egresados colocados en los ambientes profesionales, no son capaces de actuar adecuadamente, la población no sabe que pueden y que no pueden hacer los profesionales, los exámenes de ingreso a las residencias o de calidad profesional, no especifican claramente qué debe ser evaluado, y la educación no debe centrarse en la enseñanza sino en el aprendizaje de capacidades. *La formulación de las competencias es el requisito previo a cualquier planteamiento didáctico, metodológico o evaluador. No es ético definir un currículo, ni siquiera una actividad docente menos compleja que una carrera universitaria, sin tener en cuenta las necesidades sociales. En ocasiones, la definición de los contenidos obedece a aficiones o intereses personales, grupales o a pugnas de poder (Manso Martínez). El personal docente no está ni preparado para aplicar las técnicas que permiten fijar los objetivos de modo racional y sistemático ni muy inclinado a dedicar a ello el tiempo que sería necesario; parece sentirse mucho más a sus anchas debatiendo sobre la organización de los planes de estudio, el contenido de los cursos y métodos didácticos que tratando de determinar la competencia profesional que se quiere alcanzar por esos medios (G. Miller).*

Evaluación de las competencias

La mayoría de los programas de formación en salud se realizan sin haberse planteado cuales son sus necesidades. Las estrategias para identificar las mismas son: opinión de expertos, encuestas de opinión, análisis de tareas, análisis de incidentes, estudios epidemiológicos. Se deben tener las siguientes premisas mínimas en evaluación:

- El instrumento de evaluación debe ser acorde a la competencia que se está evaluando.
- El instrumento debe tener confiabilidad, validez y objetividad.
- Deben evaluarse las evaluaciones.

- Los resultados deben comunicarse brindando feedback al estudiante.

La competencia clínica es un concepto complejo, multifacético, multivariado, multidimensional y en un contexto multidisciplinario. Esta complejidad necesita que siempre se identifiquen y definan los objetivos que los aprendices deben lograr al fin de la capacitación, a fin de desarrollar los instrumentos necesarios para poder evaluar de la mejor manera posible el alcance de esos objetivos. Una regla fundamental de la psicometría es que se de-

ben utilizar los instrumentos pertinentes a la competencia o habilidad que se desea evaluar; esto significa que no porque se tenga algún instrumento a mano, o se esté familiarizado con el mismo, su utilización esté justificada: “aplicar la técnica que mejor conozco” en este caso no es lo correcto. La competencia tiene aspectos que se pueden medir y otros que no, por lo cual se tiene una visión parcial del global, pues se dejan de lado las interacciones (simples y múltiples) entre los elementos de la competencia.

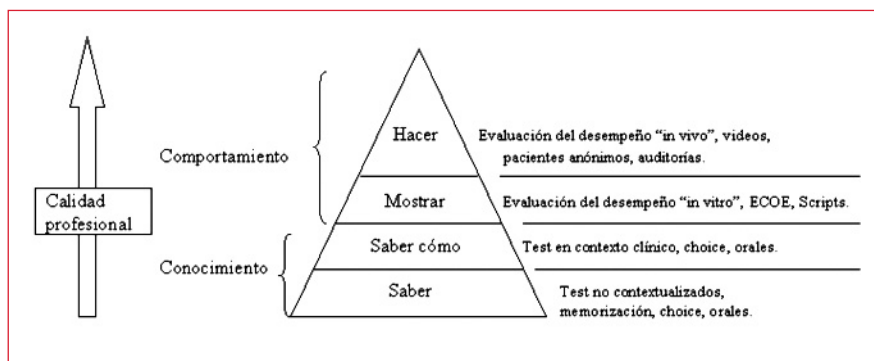
Razones para evaluar la competencia	Preguntas sobre evaluación de la competencia
<ul style="list-style-type: none"> • La evaluación es parte del proceso educativo. • Certifica la competencia (evaluación sumativa). • Brinda retroalimentación (evaluación formativa). • Evalúa los programas de formación. • Confirma valores y estándares de la profesión. • Protege a la sociedad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ¿Porqué evaluar? (brindar feedback y tomar decisiones) 2. ¿Qué evaluar? (objetivos) 3. ¿Quién evalúa? (controversial) 4. ¿Cómo se evalúa? (coherencia entre instrumento y lo que se desea medir) 5. ¿Cuándo se evalúa? (variable) 6. ¿Para quién se evalúa? (comunidad)

Respecto a la medición de las competencias, las mismas presentan dos tipos de aspectos:

Medibles con facilidad	No medibles con facilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Conocimientos. • Actitudes. • Destrezas (habilidades técnicas). • Habilidades de organización. • Capacidad de identificar y resolver problemas. • Razonamiento. • Capacidad de comunicar (a colegas y al público), oral y escrita. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aprender como aprender. • Autoevaluación. • Evaluación crítica. • Liderazgo. • Habilidades para el trabajo en equipo. • Metacognición. • Capacidad de reflexión.

George Miller ha desarrollado un modelo de competencia profesional representado por una pirámide con 4 niveles: 2 inferiores donde se apoya el conocimiento y 2 superiores donde se observa el comportamiento. Este modelo resume el concepto de la competencia, permite operacionalizar su evaluación, y elegir el instrumento de evaluación. La complejidad taxonómica aumenta desde los simples conocimientos hasta la acción. Tener conocimientos (*saber*) no significa decir lo que se debe hacer (*saber cómo*), y decir lo que se debe hacer no significa saber desempeñarse (*mostrar*), y saber desempeñarse no implica actuar con sabiduría y profesionalismo en la vida real (*hacer*).

Esto implica diferentes modelos de evaluación, cuya validez está en relación directa con la trepada de la pirámide. Los instrumentos no poseen un valor intrínseco que indiquen que son mejores o peores que otros, la clave es la forma de utilizarlos. Las investigaciones actuales en psicometría muestran que la evaluación dirige el aprendizaje de los estudiantes a través de los contenidos y el formato de la evaluación. Si se utiliza como estrategia el aprendizaje por problemas o las discusiones en pequeños grupos y luego se evalúa con exámenes de elección múltiple clásicos, aparece una incongruencia entre enfoque pedagógico y el instrumento evaluador.



Es necesario poner énfasis en las nuevas habilidades que no se tenían en cuenta en los currículums clásicos: la importancia de aprender a aprender, los modelos de auto evaluación, el desarrollo de autocrítica frente a lo que se hace, los

modelos de liderazgo, movilidad en el interior de grupos, dinámica de grupos, comunicación y negociación. Respecto a técnicas de evaluación, las mismas pueden clasificarse en:

Convencionales	Innovadoras
Exámenes escritos (abiertos o de elección múltiple)	Examen de ejercicio clínico reducido (ECER)
Observación directa del desempeño	Test de concordancia de Scripts
Examen Clínico Objetivo Estructurado (ECO E)	Prueba Objetiva Estructurada Multiítem de base común de resolución de casos clínicos (POEMS)
Simulaciones	Evaluación 360°
Portfolios	

Competencias del egresado en terapia intensiva

La universidad debe resolver cuestiones no propias, como ser la mala formación de los estudiantes en enseñanza media, y la residencia o el sistema de posgrado formador de especialistas debe resolver los déficits en la formación de grado (heterogéneos y relacionados al desempeño individual y motivacional de cada alumno, de la unidad docente en juego, pero sin duda los déficits son progresivos con el correr de los años). A modo de ejemplo, en nuestro medio se ha definido el perfil del especialista en las Carreras Universitarias de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA) avaladas por CO-NEAU. De dicho perfil se desprenden las competencias. La SCCM define el perfil deseado para el producto final de la formación, pero lo divide según niveles, siendo los objetivos educacionales diferentes según el momento de la vida profesional del intensivista: residentes, fellow post residencia y especialistas. Divide las áreas en: clínica, investigación y administrativa. En la última década en Europa se publicó el COBATRICE (Competency Based Training in Intensive Care Medicine in Europe), consenso entre más de 50 países donde se establecieron las competencias deseables para los especialistas en Medicina Crítica, basándose en la pirámide de G. Miller y puntualizando en 12 dominios (resucitación, monitoreo, manejo de enfermedades, terapéutica y soporte de órganos, procedimientos, cuidados perioperatorios, recuperación y continuidad de la atención, cuidados en el fin de la vida, cuidados pediátricos, transporte, seguridad del paciente y profesionalismo).

Competencias del director del programa

La SCCM define el perfil del director de un programa de entrenamiento en terapia intensiva: compromiso, formación, destreza, interés, autoridad, tiempo (debe contar con el tiempo disponible para participar personalmente en el entrenamiento de cada profesional), interacciones con otros directores, dentro y fuera de la institución, para apreciar otras experiencias, compromiso con los principios y prácticas de la teoría y metodología educacional, manutención de su propia educación continua, debe recertificar, participar en investigaciones relacionadas, tener entrenamiento y experiencia en mejoría continua de la calidad, entrenamiento en negociación, aspectos legales, éticos y morales relativos al cuidado de enfermos críticos.

Conclusiones

Los docentes involucrados en los programas de entrenamiento de residentes tienen la obligación de estar absolutamente seguros de que todo residente que egresa de su programa ha adquirido las habilidades básicas que le permitan atender a pacientes en forma adecuada. Los directores de los programas deben asegurar la calidad de las evaluaciones a través de formación pedagógica de los docentes. Los programas de residencia son para muchos médicos el último paso antes de entrar al mercado laboral, y para los docentes la última oportunidad para evaluar sus habilidades clínicas y corregir sus defectos. Las Sociedades Científicas, Universidades, Colegios Médicos, sistemas de residencias y todo sistema formador, deberían garantizarle a la sociedad que sus egresados son competentes, en vez de asegurar que tienen un determinado monto de información sobre las ciencias médicas.

Lecturas sugeridas

1. Alves de Lima A. Observación directa del desempeño del residente: una práctica en desuso. Revista Argentina de Cardiología 2005; 73: 39-43.
2. Brailovsky C, Grand'Maison P. Using evidence to improve evaluation: A comprehensive psychometric assessment of a SP-based OSCE licensing examination. Advances in Health Sciences Education 2000; 5:207-219.
3. Caraccio C, Wolfsthal S, Englander R, Ferrentz K, Martin Ch. Shifting Paradigms: From Flexner to Competencies. Acad Med 2002; 77: 361-367.
4. Castro C, Galli A. Evaluación educacional. Módulos 1, 2 y 3. AFACIMERA. 2002.
5. Challis M. Portfolios and assessment: meeting the challenge. Medical Teacher 2001; 23: 437-440.
6. Charlin B, Roy L, Brailovsky C, Goulet F, van der Bleuten C. The Script Concordance Test: A tool to Assess the Reflective Clinician. Teaching and Learning in Medicine 2000; 12: 189-195.
7. Cox M, Irby D. Assessment in Medical Education. N Engl J Med 2007;356:387-396.
8. Dorman T, Angood P, Angus D, Clemmer T, Cohen N, Durbin Ch Jr, Falk J, Helfaer M, Haupt M, Horst H, Ivy M, Ognibene F, Sladen R, Grenvik A, Napolitano L. Guidelines for critical care medicine training and continuing medical education. Crit Care Med 2004; 32:263-272.
9. Frankel H, Rogers P, Gandhi R, Freid E, Kirton O, Murray M. What is taught, what is tested: Findings and competency-based recommendations of the Undergraduate Medical Education Committee of the Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2004; 32:1949-1956.

10. Holmboe E, Hawkins R, Huot S. Effects of training in direct observation of medical resident's clinical competence: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 874-881.
 11. Holmboe E, Yepes M, Williams F, Huot S. Feedback and the mini clinical evaluation exercise. *J Gen Int Med* 2004; 19:558-561.
 12. OPS/OMS, Facultad de Medicina UBA. Aportes para un cambio curricular. OPS/OMS 2001.
 13. Satish U, Streufert S. Value of a cognitive simulation in medicine: towards optimizing decision making performance of health-care personnel. *Qual Saf Health Care* 2002; 11: 163-167.
 14. Smits P, Verbeek J, Buissonjé C. Problem based learning in continuing medical education: a review of controlled evaluation studies. *BMJ* 2002; 324: 153- 156.
 15. The CoBaTrICE Collaboration. Capacitación basada en competencias en medicina intensiva en Europa. Sociedad Europea De Medicina Intensiva. www.cobatrice.org/syllabus.
 16. Valdez P. Educación médica y asistencial: Integración docente-asistencial, Terapia Intensiva y Atención Primaria de la Salud. En Pusajó J y col. "Medicina Crítica y Terapia Intensiva". Fisiopatología, diagnóstico y terapéutica. Hernández Ed 1994, p: 965-971.
 17. Valdez P. "La computación como elemento de apoyo a la educación médica: su uso en árbol de decisiones como evaluación formativa". Tesis doctoral. Biblioteca de Graduados. Facultad de Medicina. UBA. 1995.
 18. Valdez P, Viniestra M, Vasta L. Modelos de identificación, perfiles y valores en la educación médica. *Revista Argentina de Educación Médica*. 2008; 2: 15-23.
 19. Valdez P. Formación de especialistas en Terapia Intensiva". PROATI. Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Ed Med Panamericana. Décimo ciclo. Módulo 4. 2005. p: 163-224.
-

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Aporte de la biología molecular para el control de la diseminación de KPC en Argentina

FERNANDO PASTERAN

Servicio Antimicrobianos, Dto. Bacteriología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas INEI-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán"

Las beta lactamasas son enzimas capaces de inactivar antibióticos de naturaleza beta lactamica y se han convertido en uno de los mecanismos de resistencia a antibióticos más prevalente a nivel mundial. En la actualidad, se han descrito más de 800 tipos distintos de beta lactamasas. Las de mayor preocupación clínica y epidemiológica son las carbapenemasas ya que este grupo particular de beta lactamasas son capaces de hidrolizar carbapenemes, drogas reservadas como últimas opciones para el tratamiento de procesos infecciosos por gérmenes multi-resistentes.

Clasificación

Las carbapenemasas descritas se pueden dividir en 3 grupos funcionales y moleculares:

- Clase A o grupo 2f: incluye 4 tipos de carbapenemasas del tipo serino enzimas. Ellas son: KPC (*Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa), Sme, IMI/NMC-A, GES.
- Clase B o grupo 3: incluye carbapenemasas del tipo metalo-enzimas (el sitio catalítico de estas proteínas contiene metales divalentes, generalmente zinc).
- Clase D o grupo 2df: incluye otro grupo serino enzimas denominadas oxacilinasas

KPC

La familia de β -lactamasas tipo KPC incluye en la actualidad 10 miembros (KPC-2 a KPC-11). Esta familia de enzimas ha sido reconocida como la más extrema de las carbapenemasas descritas ya que posee capacidad hidrolítica sobre penicilinas, cefalosporinas, monobactams, y carbapenemes pero también sobre cefamicinas (cefoxitina) e inhibidores de β -lactamasa (sulbactama, tazobactama, clavulánico). Las variantes más comúnmente reportadas son KPC-2 y KPC-3, ambas resultan microbiológica y clínicamente similares.

Epidemiología

La primera descripción de este grupo de enzimas (KPC-1, hoy renombrada como KPC-2) se comunicó en el año 2001. Esta enzima fue detectada en *K. pneumoniae* (de ahí deriva su nombre original) oportunamente recupera-

da el año 1996 en Carolina del Norte, USA. Durante los últimos años, la rápida diseminación de cepas de *Klebsiella pneumoniae* KPC+ ha producido un dramático cambio en el contexto epidemiológico mundial. El advenimiento de técnicas moleculares para sub-tipificación de cepas ha permitido un avance muy importante en el seguimiento de clones a nivel internacional. La técnica de secuenciación de múltiples locus genéticos ha permitido comparar cepas entre distintos laboratorios y países. Este método se basa en la secuenciación de 7 alelos conservados del genoma bacteriano (<http://www.pasteur.fr/recherche/genopole/PF8/mlst/>). Mediante este métodos, se ha observado que la expansión de un tipo clonal dominante, perteneciente al tipo de secuencia (ST) 258 resulta el mayor responsable de la dispersión global de *K. pneumoniae* productor de KPC. Además, los genes de KPC se encuentran normalmente en elementos genéticos móviles, especialmente un transposón conocido como Tn4401, que facilita la transferencia entre plásmidos y a través de distintas especies bacterianas. A la fecha KPC ha sido reportada principalmente en *K. pneumoniae*, pero se ha descrito además en un número creciente y diverso de especies bacterianas, como *E. coli*, *S. marcescens*, *Citrobacter* spp, *Enterobacter* spp, *P. aeruginosa*, *P. putida*, *Acinetobacter* spp., etc. Al mismo tiempo, en Tn4401 se han encontrado asociados genes que codifican para otras β -lactamasas (por ejemplo, beta lactamasas de espectro extendido) y también genes que confieren resistencia a los antibióticos no β -lactámicos como resistencia plasmídica a quinolonas y enzimas modificantes de aminoglucósidos. Como era de esperar, esta formidable acumulación de genes de resistencia produce habitualmente un fenotipo de resistencia extrema asociado a cepas productoras de KPC. En Argentina, los primeros hallazgos de KPC se produjeron a finales del año 2006 simultáneamente en dos áreas geográficas distantes y, por ende, aparecen como eventos independientes. Por un lado, en la CABA se detecta por primera vez la presencia de KPC en Enterobacterias (*K. pneumoniae* y *C. freundii*, recuperados ambos de un mismo sitio de infección). Simultáneamente en la Ciudad de Bariloche, Provincia de Río Negro, se reporta la emergencia de KPC

en *P. aeruginosa*, un huésped que aún continúa siendo inusualmente asociado a KPC. En la presente revisión nos referiremos exclusivamente a las Enterobacterias productoras de KPC. Desde entonces, se ha vigilado activamente la búsqueda de KPC. En nuestro país, el número de hospitales con casos declarados de KPC se ha ido incrementando año tras año con un preocupante y sostenido aumento desde el primer semestre de 2010 (Tabla 1). Se ha podido identificar la dispersión en Argentina de Enterobacterias productoras de KPC mediante dos mecanismos distintos: uno asociado a la fuerte movilización de un tipo clonal de *K. pneumoniae* (ST258) que ha sido detectado en más de 75 Hospitales de la región metropolitana de Buenos Aires y a la vez, aunque cuantitativamente inferior a la anterior, se observa una movilización de KPC entre múltiples especies bacterianas y múltiples clones de una misma especie, asociada a un elemento genético móvil inusual no descrito a la fecha en otra latitud. Es decir, la epidemiología compleja de dispersión de KPC en Argentina involucra más de un mecanismo de diseminación, constituyendo un desafío para la contención de estos gérmenes con extrema resistencia.

TABLA 1
Epidemiología de KPC en Argentina

	2006	2008	2009	2010	2011
No. de Hospitales con aislamiento KPC+	1	4	6	65	86
No. de Provincias afectadas	1	2	2	12	13
% de <i>K. pneumoniae</i> KPC+	50%	66%	78%	86%	90%
% de ST258 en <i>K. pneumoniae</i>	0	33%	90%	97%	98%

La identificación por técnicas molecular de una cepa pandémica e hiper-epidémica de *K. pneumoniae* ST258 que se constituye como el principal mecanismo de la movilización en nuestro país, ha permitido confeccionar recomendaciones para la contención de la diseminación intra e inter-nosocomial de KPC en Argentina.

Consecuencias clínicas y opciones terapéuticas

Cada vez más reportes demuestran que la presencia de KPC es un factor independiente de mal pronóstico (mortalidad) y que tiene asociada una mayor proporción de fallas terapéuticas e incremento de costos hospitalarios cuando se comparan con cepas de igual especie bacteriana que no producen KPC. El régimen antimicrobiano ideal para el tratamiento de infecciones producidas por KPC aún no se ha determinado, pero sin lugar a dudas, el uso clínico de sustratos afectados por la enzima como penicilinas, monobactames, cefalosporinas y carbapenemes, no debería ser considerado de primera elección, independientemente de la sensibilidad in vitro. Debido a la multi-resistencia asociada a cepas productoras de KPC, tigeciclina, colistina y fosfomicina i.v. resultan los antimicrobianos con mayor actividad in vitro.

TABLA 2
% de sensibilidad a las drogas indicadas

Antimicrobiano	Toda la muestra	<i>K. pneumoniae</i> ST258
Cloranfenicol, rifampicina	2	0
Ciprofloxacina, gentamicina, nitrofurantoina	10	0
Amicacina	20	6
Minociclina	68	76
Colistina	86	80
Fosfomicina endovenosa	90	98
Tigeciclina	98	98

Conclusiones

El problema de la resistencia está en constante evolución y cambio, sobre todo debido a la propagación intercontinental de los clones hiper-epidémicos. Ello hace posible que cualquier institución en el mundo pueda ser acosado por un mecanismo de resistencia emergente y/o inusual. Existe a la fecha una preocupación creciente por la diseminación intercontinental no solo de KPC sino también de una nueva carbapenemasa de la familia de las metaloenzimas, denominada NDM-1 (Nueva Delhi Metaloenzima). Esta enzima NDM-1 ha sido asociada a cepas de origen nosocomial pero también se encuentra en franca diseminación en cepas sin nexo epidemiológico con las instituciones de salud (de origen de la comunidad) fundamentalmente localizada en *E. coli* y *K. pneumoniae*. Endémica en India y Pakistán, esta carbapenemasa ha sido detectada en breve tiempo en más de 30 países de 4 continentes. Frente a esta situación epidemiológica de alerta global con la emergencia de nuevos mecanismos de resistencia junto a la persistente diseminación de KPC en Argentina, alentamos a los laboratorios a realizar un esfuerzo para la búsqueda de cepas sospechosas de producir carbapenemasas. La dinámica de diseminación de mecanismos descritos y la emergencia de nuevos, hacen imprescindible la confirmación molecular por parte del Centro Nacional de Referencia frente a cambios en la epidemiología actual.

Bibliografía

Revisión de carbapenemasas:

- I) Controlling the spread of carbapenemase-producing Gram-negatives: therapeutic approach and infection control. Y. Carmeli y cols., *Clinical Microbiology and Infection*, 16:102, 2010.
- II) Acquired carbapenemases in Gram-negative bacterial pathogens: detection and surveillance issues. V. Miriagou y cols., *Clinical Microbiology and Infection*, 16:112, 2010.

KPC en Argentina:

KPC-2, Buenos Aires, Argentina. *Pasteran F. y cols.*, *Emerging Infectious Diseases*, 14(7):1178; 2008.

Detección de KPC:

- I) Sensitive screening tests for suspected class A carbapenemase production in species of Enterobacteriaceae. *Pasteran F. y cols.*, *Journal of Clinical Microbiology*, 47(6):1631; 2009.
- II) Controlling false-positive results obtained with the Hodge and Masuda assays for detection of class A carbapenemase

in species of Enterobacteriaceae by incorporating Boronic Acid. Pasteran F, y cols., *Journal of Clinical Microbiology*, 48(4):1323, 2010.

Alternativas terapéuticas:

- I) An Outbreak of Infection due to beta-Lactamase *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase 2-Producing *K. pneumoniae* in a Greek University Hospital: Souli M. y cols., *Clinical Infectious Diseases*, 50:364, 2010.
- II) Intravenous fosfomycin for the treatment of nosocomial infections caused by carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in critically ill patients: a prospective evaluation. Michalopoulos A. y cols., *Clinical Microbiology and Infection*, 16 (2), 184, 2010.

Control de Infecciones:

- I) Active Surveillance for Multidrug Resistant Organisms. Diekema D. y cols., *Clinical Infectious Diseases* 44:1101, 2007.

- II) Guidance for Control of Infections with Carbapenem-Resistant or Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae in Acute Care Facilities. Centers for Diseases Control and Prevention, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 58(10):256; 2009.
- III) Potential Role of Active Surveillance in the Control of a Hospital-Wide Outbreak of Carbapenem-Resistant. Debby Ben-D. y cols., *Infection Control and Hospital Epidemiology*, Jun;31(6):620, 2010. Evaluation of CHROMagar KPC for Rapid Detection of Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae. Zmira Samra, *Journal of Clinical Microbiology*, 46; 3110-3111, 2008.
- IV) Containment of a country-wide outbreak of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in Israel. Schwaber MJ y cols. *Clinical Infectious Diseases*, 52(7):848, 2011.



INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Uso de las "bundles" como medida de prevención de infecciones

DRA. ROSA REINA

Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Jefa de Sala de UTI, Hospital Interzonal de Agudos "General San Martín", La Plata, Argentina.

Miembro del Comité de Infectología Crítica y del Departamento de Docencia de la SATI

Las infecciones continúan siendo un importante aspecto de la medicina crítica. Constituyen un problema grave que afectan la evolución de los pacientes y los costos en salud. Los pacientes con sepsis severa o shock séptico tienen una alta mortalidad que puede superar el 60%.

En 2004, el Institute for Healthcare Improvement (IHI) inició una campaña para salvar vidas implementando una serie de medidas llamadas **Bundles**. El concepto de bundles es facilitar la aplicación de las mejores prácticas y cuidados basados en la evidencia. Una bundle es una forma estructurada de mejorar el proceso de cuidado y evolución del paciente que, cuando estas medidas son aplicadas en conjunto, han demostrado mejorar la evolución del paciente.

En referencia a las infecciones, las bundles son un paquete de medidas que combinan diferentes prácticas médicas que, realizadas juntas, podrían reducir la prevalencia de infecciones, mejorar la evolución de los pacientes, y disminuir la aparición de resistencia bacteriana. En el paciente con sepsis severa o shock séptico, las bundles incluyen otras medidas, además de las dirigidas a prevenir las infecciones, como resucitación temprana y adecuada oxigenación, entre otras.

Actualmente, con la implementación de las bundles, el objetivo sería alcanzar **Infección Cero**; sin embargo, la literatura todavía es muy escasa en demostrar este logro, y su relación costo-efectividad aún se desconoce.

Bundles. Medidas generales

1. Educación del personal: checklists; medidas de control de infecciones, evaluación periódica de la adherencia a las medidas. **1-A**
2. Relación adecuada enfermera:paciente: 1:1 a 1:3, dependiendo de la complejidad de la unidad. Cuanto más alta es la relación enfermera:paciente menor sería la tasa de infección. **1-B**
3. **Lavado de manos**: incrementar 1.5-2 veces el lavado de manos equivaldría a una reducción del 25%-50% en la incidencia de infecciones. El lavado de manos sigue siendo la medida más económica y más importante para disminuir las infecciones. **1-B**
4. Interrupción diaria de la sedación: evaluar el estado de conciencia del paciente, disminuir la cantidad de

sedación administrada, con el objetivo final de disminuir la VM y estadía en la UTI. **1-B**

5. Evaluación diaria de la posibilidad de destete: evaluar si el paciente está en condiciones de ser desvinculado de la VM y extubado, con el fin de disminuir la VM y estadía en la UTI. **1-B**
6. Terapia intensiva con insulina para mantener normoglucemia: Los trabajos de van den Berghe y col. encontraron que mantener una glucemia entre 80 y 110 mg/dl disminuía la tasa de infección hospitalaria y la mortalidad, comparado con mantener una glucemia de 180 a 200 mg/dl; sin embargo la hipoglucemia severa fue significativamente mayor en el primer grupo (18.7%). El NICE-SUGAR, el estudio más grande publicado hasta la fecha (6104 pacientes), estudió dos grupos randomizados de pacientes: grupo de control intensivo para mantener una glucemia entre 81 y 108 mg/dl versus un grupo de control convencional para mantener una glucemia ≤ 180 mg/dl. Sus resultados fueron: hipoglucemia severa (≤ 40 mg/dl): 6.8% vs. 0.5% ($p < 0.001$), mortalidad: 27.5% vs. 24.9% ($p = 0.002$), hemocultivos (+): 12.8 vs. 12.4 ($p = 0.57$); los autores recomiendan mantener glucemia < 180 mg/dl, sin producir hipoglucemia. En conclusión, como medida de **Bundle**: mantener una glucemia < 180 mg/dl y evitar la hipoglucemia. **1-A**
7. Profilaxis de la úlcera péptica por estrés: uso de cualquiera de las siguientes: antagonistas H2, inhibidores de la bomba de protones, sucralfato. **1-A**
8. La nutrición enteral es preferible a la nutrición parenteral: previene la atrofia vellositaria, disminuye la colonización bacteriana del tubo digestivo, y disminuir el riesgo de translocación bacteriana. **1-A**
9. Profilaxis de la trombosis venosa profunda: uso de cualquiera de las siguientes: heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, warfarina. **1-B**
10. Baño diario del paciente con clorhexidina: disminuye la incidencia de colonización con *S aureus* meticilino resistente y de *Enterococcus* vancomicina resistente. **1-B**

Bundles. Medidas específicas

Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAR):

La NAR es la principal causa de infección en la UTI. Aunque no hay evidencia que la NAR podría ser eliminada, sí es claro que aplicar determinadas medidas preventivas podría reducir su incidencia. Las siguientes medidas disminuyen la incidencia de NAR:

1. Posición de la cabecera a 30-45°. **1-A**
2. Decontaminación o lavado orofaríngeo. **1-A**
3. Mantener la presión del manguito del tubo orotraqueal en 20 cmH₂O: disminuye el pasaje de secreciones contaminadas de la vía aérea superior. **1-B**
4. Tubo orotraqueal o cánula de traqueotomía con aspiración subglótica. **1-A**
5. Tubo orotraqueal cubiertos con sulfadiazina de plata. **1-A**

Prevención de la infección asociada a catéter (IAC)

1. Educación y entrenamiento del personal en la colocación de catéteres venosos centrales (CVC). **1-A**
2. Usar máximas barreras de precauciones y medidas estériles durante la inserción del CVC. **1-B**
3. Preparar la piel con clorhexidina al 0.5% en alcohol en el sitio de inserción del CVC, y durante los cambios de apósitos. Si existe alguna contraindicación a la clorhexidina, usar tintura de yodo o alcohol al 70%. **1-A**
4. Usar gasas estériles o apósitos transparentes, semipermeables y estériles para cubrir el sitio del CVC. **1-A**
5. Evaluar diariamente el sitio del CVC, palpando a través del apósito para detectar dolor, o por visión directa con un apósito transparente; cambiar el apósito cuando está sucio, despegado, o humedecido. **1-B**
6. Si se usan catéteres periféricos, insertarlos en las extremidades superiores. Si se colocaron en las inferiores, rotar a las superiores lo más rápidamente posible. **2-B***
7. Evitar el uso de la vena femoral, siempre que sea posible. **1-A**
8. Evaluar riesgo y beneficio de colocar un CVC en un sitio recomendado para disminuir las complicaciones infecciosas contra el riesgo de complicaciones mecánicas (neumotorax, punción de la arteria subclavia, laceración de la vena subclavia, estenosis de la vena subclavia, hemotórax, trombosis, embolismo aéreo, desplazamiento del CVC). **1-A**
9. Cuando la adherencia a las técnicas asépticas durante la colocación del CVC no pueden ser aseguradas (inserción durante una emergencia médica), reemplazar el CVC lo más rápidamente posible, preferible dentro de las 48 hs. **1-B**

10. Usar CVC impregnados con clorhexidina/sulfadiazina de plata o minociclina/rifampicina en pacientes que probablemente tengan un CVC durante >5 días si, después de implementar las estrategias aconsejadas para disminuir la tasa de IAC, esta tasa no disminuye. Las estrategias deberían incluir al menos los siguientes tres componentes: educación del personal que inserta y mantiene el CVC, uso de máximas barreras estériles, y preparación de la piel con clorhexidina al 0.5% en alcohol para la antisepsia de la piel durante la inserción del CVC. **1-A**
11. Evitar inserción de CVC para nutrición parenteral cuando la nutrición enteral es totalmente factible. **1-A**
12. Cuando un CVC está funcionando mal y no existe signos de infección, pueden ser cambiados bajo guía con cuerda de alambre. **1-B**
13. Catéter arterial para medir TAM: usar radial, braquial o dorsal pedia en lugar de femoral o axilar. **1-B**
14. Remover el CVC cuando hay signos de flebitis o mal funcionamiento. **1-B**
15. Retirar el catéter cuando no se requiera más. **1-A**

Conclusión

El uso de medidas o bundles ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones en determinadas situaciones, algunas con alto grado de nivel de evidencia. Es importante que cada centro desarrolle sus propias bundles de acuerdo a su realidad.

Bibliografía

1. Climo MW, et al. The effect of daily bathing with chlorhexidine on the acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, vancomycin-resistant *Enterococcus*, and healthcare-associated bloodstream infections: Results of a quasi-experimental multicenter trial. *Crit Care Med* 2009; 37:1858-1865.
2. [American Thoracic Society](#) (ATS) and [Infectious Diseases Society of America](#) (IDSA). Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-416.
3. van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-461.
4. van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-461.
5. Finfer S, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-1297.
6. O'Grady NP, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control* 2011;39:S1-34.

* Sugerido por la implementación de rutina y soportado por estudios clínicos o una razón teórica.

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Optimización del tratamiento antibiótico en los pacientes críticos

DRA. ROSA REINA

Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Jefa de Sala de UTI, Hospital Interzonal de Agudos "General San Martín", La Plata, Argentina.

Miembro del Comité de Infectología Crítica y del Departamento de Docencia de la SATI

Las infecciones severas que se desarrollan en los pacientes críticos permanecen como un desafío diario al momento de decidir un tratamiento antibiótico (ATB) óptimo. Aunque es claro que elegir el tratamiento ATB correcto y precoz salva vidas, no siempre es fácil decidir cuándo es correcto y cuándo precoz.

En los pacientes críticos, la efectividad de un ATB está influenciado por diferentes factores relacionados con:

1. El paciente: disfunción renal, hipoalbuminemia, shock, resucitación con líquidos, drogas vasoactivas, esquema ATB previo.
2. El ATB: la selección del ATB adecuado, su forma y dosis de administración, actividad antibacteriana intrínseca, concentración plasmática y tisular, acción bactericida o bacteriostática.
3. El patógeno: multirresistencia, concentración inhibitoria mínima (CIM), infección monomicrobiana o polimicrobiana, sitio de infección.

Si un ATB alcanza su concentración óptima en el sitio de infección, es decir, la que matará la bacteria, entonces se logrará la esterilización del foco. Si esto no se logra, podría ocurrir fallo terapéutico, prolongación de la infección, y emergencia de cepas resistentes. En los pacientes críticos con infecciones graves, un tratamiento incorrecto podría tener un resultado desfavorable (prolongación de la internación, mortalidad) e incremento de los costos.

Entonces, para optimizar el tratamiento ATB en estos pacientes tan críticamente enfermos, es importante entender de qué hablamos cuando decidimos indicar un tratamiento ATB **EMPÍRICO**, **PRECOZ**, **AGRESIVO**, **ADECUADO**, y **APROPIADO**.

1.- Empírico (empirical)

- Tratamiento ATB administrado frente a la sospecha clínica de una infección, inmediatamente luego de tomar los cultivos, y hasta obtener los resultados microbiológicos: tipo de germen y su sensibilidad. El retraso en la toma de los cultivos **NO** debe retrasar el inicio del esquema ATB.
- Este esquema ATB empírico es elegido según consideraciones clínicas (antecedentes, examen físico, y posible foco) y patrones de sensibilidad local. **NO**

esperar los resultados bacteriológicos para decidir **iniciar** un tratamiento ATB Empírico.

Como los pacientes con sepsis severa/shock séptico tienen poco margen de error en la elección del esquema empírico, éste debe ser amplio (en general, más de un ATB o tratamiento combinado) para cubrir todos los patógenos probables, y deberían penetrar en concentraciones adecuadas en el foco sospechado. La elección del esquema ATB empírico debe ser guiada por el patrón de sensibilidad conocido. Hasta la confirmación bacteriológica, este esquema DEBE cubrir a los gérmenes más probables, y no debe ser excesivo como para incluir ATB innecesarios. Si el paciente ya estaba recibiendo otros ATB, éstos deberían, en lo posible, ser evitados en el nuevo esquema.

2.- Temprano (early)

- Administrado lo más rápidamente posible, preferentemente, dentro de la primera hora luego de la sospecha de la infección, antes o inmediatamente después de la toma de cultivos. Si la toma de cultivo se retrasa, **NO** retrasar el inicio de los ATBs.

El tiempo transcurrido desde la sospecha de la infección hasta el inicio de los ATBs es considerado uno de los predictores más fuertes de sobrevida. En pacientes con shock séptico, Kumar y col. han demostrado que cada hora de retraso en iniciar el esquema ATB efectivo estuvo asociado con un descenso de la sobrevida de 7.6%. Gaieski y col. estudiaron la asociación entre el tiempo al inicio de los ATB y la sobrevida en pacientes con sepsis severa/shock séptico en quienes la **"early goal-directed therapy (EGDT)"** fue iniciada en la guardia; los autores encontraron que el tiempo transcurrido entre el triage y calificación para la EGDT y la administración de los ATB fue un determinante primario de mortalidad. La mortalidad fue significativa menor si transcurría ≤ 1 hr (19.5% vs. 33.2%; OR=0.30 [IC 95% =0.11-0.83]; p=0.02). Un inicio rápido de los ATB debe ser tan prioritario como una agresiva resucitación en estos pacientes.

3.- Agresivo (aggressive):

- Efectivo y amplio desde el comienzo de la infección como para detener el continuo deterioro o empeo-

ramiento del cuadro clínico del paciente: **“getting it right the first time”**:

- Altamente bactericida para alcanzar una rápida muerte bacteriana y pronta esterilización de la infección: **“hit early, hit hard”**:

Un esquema agresivo y amplio desde el inicio pareciera ser la mejor estrategia para maximizar la actividad farmacodinámica del ATB, y alcanzar la máxima concentración requerida en plasma y en tejidos para superar la CIM del patógeno, a la mayor dosis y en la mejor forma de administración. Ejemplos: Cefepime y Vancomicina: dosis máxima y en infusión continua; Aminoglucósidos: dosis máxima administrada una sola vez por día. Que sea un esquema combinado, fundamentalmente en pacientes inmunocomprometidos, en infecciones por gérmenes multiresistentes o extremadamente resistentes: BGN BLEE(+) o metalo-betalactamasas (+), *S aureus* meticilino resistente. Mantener este esquema hasta obtener los resultados bacteriológicos.

4.- Adecuado (adequate)

- Cuando al menos un ATB del esquema está de acuerdo con: a) la dosis máxima y la mejor forma de administración; b) una eficiente penetración en el tejido infectado y mantiene una alta concentración durante todo el tratamiento; c) la optimización de la farmacocinética (FC) y la farmacodinamia (FD); y d) el conocimiento de los patrones de resistencia del patógeno involucrado. Dos ATBs activos serían aconsejados cuando se sospecha infección por *Pseudomonas aeruginosa*.

La adecuación de un esquema ATB puede ser optimizado utilizando los datos bacteriológicos, y FC y FD, y de esta forma incrementar la probabilidad de una evolución favorable. En los últimos años, la eficacia de los ATB ha mejorado gracias al conocimiento de los parámetros FD de los ATB: Concentración máxima (Cmax), Tiempo sobre la CIM (T>CIM); Area Bajo la Curva Concentración-Tiempo en relación a la CIM (ABCCT/CIM), Cmax en relación a la CIM (Cmax/CIM). En la práctica, los datos más fácilmente disponibles son la CIM y la concentración plasmática del ATB. Aunque todavía se discute cuán útiles pueden ser estos parámetros FD para optimizar la eficacia ATB, no hay dudas que en los pacientes críticos con sepsis severa/shock séptico, la adecuación del esquema empírico inicial es crucial en términos de sobrevida. En las últimas dos décadas, numerosos estudios han demostrado que un tratamiento ATB inadecuado prolonga la estadía e incrementa la mortalidad. Garnacho Montero y col. observaron que un incremento en el SOFA score durante los 3 primeros días de la sepsis, fundamentalmente por falla hemodinámica y respiratoria, estuvo asociado con mayor riesgo de mortalidad con un tratamiento inadecuado. La progresión de la respuesta inflamatoria en aquellos tratados inadecuadamente fue 74% mayor que en los que recibieron un esquema adecuado de entrada.

Kollef y col. reportaron que un tratamiento empírico inadecuado fue un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en un grupo de pacientes críticos con infecciones adquiridas en la comunidad y en el hospital. Otro estudio de este mismo grupo reportó que la tasa

de mortalidad fue significativamente más alta durante los episodios de bacteriemia nosocomial tratados con ATB inadecuados.

La exposición ATB previa, que puede aumentar la emergencia de cepas multiresistentes, también ha sido reportada como un factor asociado con el inicio de un tratamiento empírico inadecuado.

5.- Apropiado (appropriate)

La palabra Apropiado es un anglicismo, ya que no existe en el diccionario de la Real Academia Española, pero se usa en función de ajustar su entendimiento con el término inglés Appropriate.

- Tratamiento ATB que es activo *in vitro* contra los organismos aislados en base a la sensibilidad *in vitro*, aún tomando en cuenta la actividad bactericida o bacteriostática *in vitro* contra el germen causante de la infección.

Cuando se selecciona un esquema ATB apropiado muchos factores influyen o desafían esta decisión:

- a) proceso de selección: dosis, administración, concentración en tejido infectado.
- b) conocimiento o sospecha de la presencia de cepas resistentes.
- c) deseo de usar el ATB más “potente” con el mayor espectro (influencia de la costumbre).
- d) identificar el foco de infección y el patógeno responsable.
- e) variabilidad en los patrones de sensibilidad, sin conocimiento del tiempo que esto toma (un mes, seis meses, un año, etc.).

Hasta que la identificación definitiva del organismo causante y su sensibilidad se conozcan, el proceso de selección de un tratamiento ATB es empírico y requiere una evaluación profunda de la presentación clínica del paciente.

El incremento de la resistencia antimicrobiana en el mundo también desafía el uso apropiado de los ATB. La decisión de usar un esquema determinado se balancea entre dos posiciones importantes y que, a veces, parecen entrar en conflicto: i) proveer un esquema agresivo y apropiado para tratar adecuadamente un cuadro infeccioso, y ii) evitar el uso excesivo de ATB para limitar la emergencia de cepas resistentes.

Aunque el antibiograma todavía constituye la herramienta analítica que está más al alcance de todos para evaluar la actividad de un ATB, es el conocimiento de la CIM la de mayor valor para seleccionar el ATB y la dosis apropiadas, particularmente para las cepas bacterianas que muestran menor sensibilidad.

Finalmente, seleccionar un tratamiento ATB apropiado requerirá de una conducta multidisciplinaria, porque cada UTI tiene su propia flora y patrones de resistencia, que es preciso conocer, y saber cómo y cuándo se va modificando.

Conclusión

Durante años, varias estrategias han sido propuestas para mejorar y optimizar el uso de ATB en los pacientes críticos, y minimizar la morbilidad y la mortalidad asociadas con la infección.

Cada esquema ATB debe ser PRECOZ, AGRESIVO, ADECUADO y APROPIADO, y rápidamente modificado una vez conocido el germen y su sensibilidad. La presentación del cuadro infeccioso y la evolución clínica del paciente crítico dictarán qué conducta a seguir será la mejor para cada caso.

References

1. Cunha BA. Sepsis and Septic Shock: Selection of Empiric Antimicrobial Therapy. *Crit Care Clin* 2008;24:313–334.
2. Dellinger RP; Levy MM; Carlet JM; et al; for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296–327.
3. Kumar A, Roberts D, Wood KE et al. Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:1589–1596.
4. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. [Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department](#). *Crit Care Med*. 2010;38:1045-1053.
5. Petrosillo N, Drapeau CM, Agrafiotis M, et al. Some current issues in the pharmacokinetics/pharmacodynamics of antimicrobials in intensive care. *Minerva Anestesiol* 2010;76:508-523.
6. [Kumar A, Safdar N, Kethireddy S](#), et al. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent on the risk of death: A meta-analytic/meta-regression study. *Crit Care Med*. 2010;38:1651-1664.
7. Garnacho-Montero J; Garcia-Garmendia JL; Barrero-Almodovar A; et al. Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis. *Crit Care Med* 2003; 31:2742–2751.
8. Kollef MH, Sherman G, Ward S, et al: Inadequate antimicrobial treatment of infections: A risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999; 115:462–474.



MISCELÁNEA

Sueño en Terapia Intensiva

DR DANIEL H. CERASO FCCM

Jefe de UTI Htal Juan A. Fernández. Buenos Aires, Argentina
Presidente FEPIMCTI

Es importante promover el sueño, en las condiciones más fisiológicas posibles, de los pacientes de UTI. En las guías de Sedación y Analgesia del paciente crítico publicadas por la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, *CELIS-RODRÍGUEZ y col. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN LA EVIDENCIA PARA EL MANEJO DE LA SEDO-ANALGESIA EN EL PACIENTE ADULTO CRÍTICAMENTE ENFERMO*. Med Intensiva. 2007; 31(8):428-71, se dan recomendaciones sobre este tópico que resumiremos a continuación.

El sueño es importante para la recuperación de los pacientes. Cuando se realizaron mediciones objetivas y subjetivas de la calidad del sueño en la UCI se vio una importante alteración del sueño. Esta privación es un estrés adicional, que puede acarrear consecuencias adversas como el compromiso del sistema inmune, humoral y celular, el incremento del consumo de oxígeno y la producción de CO₂ y la alteración de la termorregulación. Esta situación también favorece la aparición de Delirium y exacerba la percepción del dolor.

Medidas no farmacológicas

Se recomendó promover el sueño en la UCI, para lo que se debe tomar todas las medidas necesarias, en especial las medidas no farmacológicas. A esta aseveración se le dio un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia moderado (1B).

Entre las causas que pueden producir la alteración del sueño en los pacientes que se encuentran en la UTI están las evaluaciones médicas y de enfermería, las pruebas diagnósticas, el ruido, la luz nocturna, el dolor, la incomodidad y los procedimientos invasivos.

El baño diario, las medidas de confort y limpieza de la habitación también son prácticas que en muchas unidades se realizan en horarios inconvenientes para el sueño de los pacientes.

Por esto es que se recomienda modular las condiciones externas que pueden afectar la tranquilidad del paciente: el ruido debe disminuirse en la medida de lo posible, respetar y tratar de mantener el ritmo vigilia-sueño de los pacientes, instruir en este sentido a las visitas, evitar las conversaciones inadecuadas.

Es importante que, en lo posible, se respete el sueño de los pacientes que son admitidos en la UTI. Para ello se puede recurrir a medidas complementarias para promover el sueño como: control de la luz ambiental, masajes, musicoterapia, sincronización de las actividades con el ciclo circadiano, disminución de ruido.

Es importante la evaluación del sueño por parte de la enfermera o el uso de una escala para el control del sueño.

Se recomienda tomar todas las medidas necesarias para la disminución del ruido en la UCI. Una medida complementaria puede ser el uso de tapones auriculares, para así disminuir la percepción del sonido.

A estas medidas se le dio un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia débil (1C).

Esta recomendación se justifica porque el ruido en la UTI proporciona un ambiente hostil para el paciente, con la consecuente alteración del sueño y la aparición de ansiedad. Está producido por alarmas, ventiladores mecánicos, teléfonos y conversaciones del personal. Los niveles por encima de los 80 decibelios deben ser evitados y los niveles por debajo de 35 decibelios favorecen el sueño. Como ya se señaló puede ser una medida complementaria el uso de tapones auriculares para disminuir la percepción de ruido por parte del paciente. Por lo expuesto se recomienda respetar, en la medida de lo posible, el ritmo vigilia-sueño, disminuyendo la intensidad de la luz por la noche, así como las intervenciones de enfermería o los procedimientos. A esto se le dio un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia débil (1C).

Esto se justifica en que el ritmo de vigilia-sueño debe ser respetado en la medida de lo posible, tratando de tener durante la noche la menor cantidad de alteraciones del sueño por procedimientos, así como brindar un ambiente con la menor cantidad de luz posible.

Debería implementarse en la UTI el uso de una guía que promueva el control del ruido y de la luz nocturna.

El médico debe escribir en las indicaciones médicas cuáles procedimientos deben evitarse en horarios de sueño del paciente y cuáles deben realizarse aunque se lo despierte. Siempre que esto sea necesario debe realizarse de la manera menos estimulante posible para tratar de lograr que inmediatamente vuelva a dormirse

Es importante saber que son útiles las técnicas de relajación y masajes.

Los masajes pueden usarse como una alternativa o coadyuvante de la terapia farmacológica.

A esta aseveración se le dio un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia débil (1C). La justificación se debe a que se ha publicado que los masajes en la espalda por un promedio de 5 a 10 minutos promueven la relajación y mejoran del sueño, al igual que los masajes en los pies realizados durante 5 minutos. La combinación de masajes con acupresión ha mostrado los mismos beneficios.

También se han hecho consideraciones sobre la utilidad de la musicoterapia.

Se recomienda la musicoterapia en los pacientes admitidos en la UCI, en especial en los que reciben VM.

Esto se recomendó con un grado fuerte, aunque el nivel de evidencia es moderado (1B). Se justifica esta recomendación en el hecho de que la musicoterapia puede contribuir a la relajación y disminución del dolor de los pacientes en la UTI. Además de los efectos placenteros que la música produce, como toda percepción artística, también puede enmascarar el ruido. Es importante elegir la música de acuerdo a las preferencias del paciente. En el postoperatorio de cirugía cardíaca la audición de música durante el primer día se asoció a una disminución de la sensación de molestia por el ruido, disminución también de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica.

Un efecto similar se ha obtenido en pacientes oncológicos admitidos en la UTI.

En los pacientes con VM, la musicoterapia se asocia a una disminución de la ansiedad, de la presión arterial sistólica y diastólica y de la frecuencia cardíaca. No obstante, se requieren mayores estudios para concluir que la musicoterapia es efectiva en todos los grupos de pacientes. Se debería considerar el uso de musicoterapia en las medidas de control de la ansiedad y el ruido en la UCI, dado que es una intervención sin efectos adversos, y tiene un bajo costo,

Como otro método no farmacológico se recomienda informar al paciente sobre su enfermedad y los procedimientos que se le realizarán. Esto tiene para los expertos un grado de recomendación fuerte aunque el nivel de evidencia en la literatura publicada es débil (1C).

La justificación para esta recomendación es que la falta o el manejo inadecuado de la información, que recibe el paciente favorecen el incremento de la ansiedad, que de por sí está muy aumentada por la situación de enfermedad e internación en UTI. No hay estudios apropiados sobre cómo informar a los enfermos en la UTI. Un mejor entendimiento de su enfermedad y de las intervenciones que se realizan puede mejorar su colaboración y disminuir la ansiedad. Asimismo, parece razonable evitar las conversaciones médicas o de enfermería inadecuadas

que pueda escuchar el paciente. También es muy importante en este sentido lograr con la información y la conversación con los familiares que estos sean aliados del equipo médico para que colaboren en lograr calmar la ansiedad del paciente.

Se recomienda el uso de sujeción sólo en situaciones clínicas apropiadas, y no como un procedimiento de rutina. Cuando la sujeción deba usarse, debe ser claro su beneficio. Se recomienda fuertemente pero con una evidencia de nivel bajo 1C.

Se recomienda el registro en la historia clínica del uso racional de la sujeción. No debe utilizarse más de 24 horas. Su uso por más tiempo requiere nuevas indicaciones médicas escritas. Se recomienda fuertemente, pero con bajo nivel de evidencia 1C

Sedantes, analgésicos, ansiolíticos e hipnóticos

También pueden usarse drogas para favorecer el sueño de los pacientes críticos en UTI. Es importante señalar que los pacientes en UCI deben tener sueño fisiológico, que no es lo mismo que depresión farmacológica de la conciencia. Deben dormir, especialmente en horarios nocturnos, no deben estar anestesiados. Es fundamental que atraviesen las fases fisiológicas del sueño.

Ante todo recordar que todos los pacientes críticos tienen derecho a que se les calme el dolor. Recomendación fuerte pero con nivel de evidencia bajo. 1 C

Se recomienda el inicio de la sedación del paciente críticamente enfermo agitado sólo después de proporcionar una analgesia adecuada y tratar las causas potencialmente reversibles. Recomendación fuerte con nivel de evidencia bajo 1C

Es muy importante la evaluación objetiva de la presencia y cuantificación de la agitación de todo paciente con riesgo de desarrollarla en una UCI, mediante una escala de medición validada : RASS o SAS (Tablas 1 y 2). Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado en su aplicación. Se recomienda fuertemente con un nivel de evidencia moderado 1B.

TABLA 1
SAS (Sedation Agitation Scale)

Puntuación	Nivel de sedación	Respuesta
7	Agitación peligrosa	Intenta la retirada del tubo endotraqueal y de los catéteres; intenta salirse de la cama, arremete contra al personal
6	Muy agitado	No se calma al hablarle, muerde el tubo, necesita contención física
5	Agitado	Ansioso o con agitación moderada, intenta sentarse, pero se calma al estímulo verbal
4	Calmando y cooperador	Calmando o fácilmente despertable, obedece órdenes
3	Sedado	Difícil de despertar, se despierta con estímulos verbales o con movimientos suaves, pero se vuelve a dormir enseguida. Obedece órdenes sencillas
2	Muy sedado	Puede despertar con estímulo físico, pero no se comunica, ni obedece órdenes. Puede moverse espontáneamente
1	No despertable	Puede moverse o gesticular levemente con estímulos dolorosos, pero no se comunica ni obedece órdenes

TABLA 2
RASS (Richmond Agitation and Sedation Scale)

Puntuación /Denominación	Descripción	Exploración
+4 Combativo	Combativo, violento, con peligro inmediato para el personal	Observar al paciente
+3 Muy agitado	Agresivo, intenta retirarse los tubos o catéteres	
-2 Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito: «lucha» con el ventilador	
+1 Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos	
0 Alerta y calmado		
-1 Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene (≥ 10 segundos) despierto (apertura de ojos y seguimiento con la mirada) a la llamada	Llamar al enfermo por su nombre y decirle «abra los ojos y mireme»
-2 Sedación leve	Despierta brevemente (< 10 segundos) a la llamada con seguimiento con la mirada	
-3 Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la llamada (pero sin seguimiento con la mirada)	
-4 Sedación profunda	Sin respuesta a la llamada, pero movimiento o apertura ocular al estímulo físico	Estimular al enfermo sacudiendo su hombro o frotando sobre la región esternal
-5 Sin respuesta	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico	

Dado que el dolor es subjetivo debe evaluarse con una escala analógica (numérica, colores). En los pacientes sedados, debe evaluarse el dolor por sus equivalentes somáticos (llanto, gestos, taquicardia, hipertensión arterial)

Las drogas analgésicas recomendadas en la UTI son la Morfina y el Fentanilo con recomendación fuerte y nivel de evidencia débil 1C. No deben usarse los AINES porque no presentan ventajas y si complicaciones.

La morfina es el opioide de elección, el fentanilo es más caro, se acumula con el uso prolongado y sólo debe usarse con inestabilidad hemodinámica, alergia a morfina o síntomas de liberación histamínica. El remifentanilo tiene la ventaja de su metabolización en plasma, por esto no se acumula y su efecto desaparece inmediatamente al suspender la infusión IV.

Con respecto a los sedantes considerar que las benzodiazepinas producen amnesia anterógrada que puede ser de utilidad pero también se ha demostrado que favorece la aparición de Delirium. Las benzodiazepinas pueden administrarse por vía oral, IV en bolo o en infusión continua. El midazolam tiene rápido comienzo de acción y vida media más corta. El loracepan tiene una vida media más larga. Por la vía IV en infusión continua no debe usarse diazepam porque produce dolor y tromboflebitis, además se acumula y produce sedación excesiva.

El propofol sólo se usa por vía IV, tiene un comienzo de acción rápido (1 a 2 minutos) y un efecto breve (10 a 15 minutos). Cuando debe utilizarse en forma prolongada debe administrarse en vena central. Alarga su vida media por la acumulación en los depósitos lipídicos, de 300 a 700'.

Tener en cuenta siempre la medicación sedante o inductora del sueño que tomaba el paciente antes de internarse en UTI. En la medida de lo posible deben reponerse los sedantes en la dosis y el horario en que los recibía.

Bibliografía

1. E. Celis-Rodríguez, J. Besso †, C. Birchenall, M.Á. De la Cal, R. Carrillo, G. Castorena, D. Ceraso, C. Dueñas, F. Gil, E. Jiménez, J.C. Meza, M. Muñoz, C. Pacheco, F. Páizas, D. Pinilla, F. Raffan, N. Raimondi, S. Rubiano, Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2007;31(8):428-71
2. Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1155-62.
3. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:708-15.
4. Richards K, Nagel C, Markie M, Elwell J, Barone C. Use of complementary and alternative therapies to promote sleep in critically ill patients. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2003;15: 329-40.
5. Walder B, Haase U, Rundshagen I. Sleep disturbances in critically ill patients. *Anaesthesist* 2007;56:7-17.
6. Frisk U, Nordstrom G. Patients' sleep in an intensive care unit-patients' and nurses' perception. *Intensive Crit Care Nurs*. 2003;19:342-9.
7. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:451-7.
8. Richards KC. Effect of a back massage and relaxation intervention on sleep in critically ill patients. *Am J Crit Care*. 1998; 7:288-99.
9. Byers JF, Smyth KA. Effect of a music intervention on noise annoyance, heart rate, and blood pressure in cardiac surgery patients. *Am J Crit Care*. 1997;6:183-91.
10. Johnston K, Rohaly-Davis J. An introduction to music therapy: helping the oncology patient in the ICU. *Crit Care Nurs Q*. 1996;18:54-60.

MISCELÁNEA

Los pacientes críticos crónicos: Un perfil clínico diferente

DRA. ELISA ESTENSSORO

5-10% de los pacientes críticos sobreviven a la enfermedad crítica e ingresan a un período de cronicidad (CCI: Chronically Critical Illness). Su recuperación es lenta, con altas tasas de mortalidad, o extrema dependencia funcional. Se caracterizan por: prolongados cursos de ventilación mecánica (VMP), atrofia muscular, malestar general y debilidad profunda, e infecciones recurrentes por organismos multirresistentes.

Los pacientes CCI se han definido como aquellos a los que se le efectúa una traqueostomía para VMP. (Carson S, Crit Care Clin, 2002). De alguna manera es una definición racional, ya que la traqueostomía es un punto de inflexión en el curso clínico: se prevee la necesidad de VMP. Sin embargo, hay investigadores que piensan que esta definición se afecta por factores propios de la traqueostomía, como la gran variabilidad que existe en su indicación, la precocidad en su indicación que conllevan usualmente los métodos percutáneos, y finalmente, que no incluye a pacientes con cursos largos de VM no traqueostomizados. Otra posible fuente de sesgo lo constituye el hecho de que los pacientes más graves no son traqueostomizados, por inestabilidad cardiorrespiratoria, o por pronóstico de sobrevida pobre.

Otras propuestas para definir este grupo sería de acuerdo a la duración de la VM, usando como punto de corte los 21 días, según la definición de ventilación mecánica prolongada (VMP); hecha por el Center for MEDICARE and MEDICAID Services, (antes: Health Care Financing Administration) y adoptada por la Consensus Conference, (Chest 2005).

Otra posible definición de CCI sería según la duración de la estadía en la UCI como criterio diagnóstico, quizás estableciendo como punto de corte una estadía mayor de 30 días (ICU LOS: length of stay). Sería más inclusiva, porque no hay evento que identifique a los CCI que no estén dependientes del respirador. Los críticos mencionan que la duración de la estadía en la UCI se encuentra afectada por los criterios de admisión y alta de cada unidad, y, sobre todo, por la disponibilidad de centros de menor complejidad (ventilación crónica) y de sus políticas de admisión. Estos últimos factores también afectan las definiciones anteriores.

Si bien resulta difícil disponer de una definición abarcadora y que evite sesgos (bias), los pacientes CCI conforman en general dos grandes grupos que requieren soporte prolongado: pacientes con falla AGUDA pero potencialmente REVERSIBLE de UN órgano: por ej, insuficiencia respiratoria por EPOC; o con falla múltiple (MODS) potencialmente REVERSIBLE provocada por trauma o sepsis,

que conllevan usualmente una recuperación prolongada. NO deben considerados CCI: Pacientes que requieren soporte prolongado por falla aguda pero IRREVERSIBLE de un órgano: Por ejemplo, trauma medular con cuadriplejía e insuficiencia respiratoria Carson SS and Bach PB, Crit Care Clin, 2002)

¿Por qué la CCI debiera ser considerada un síndrome diferente? En la Figura se analizan sus complejas interacciones fisiopatológicas. Si bien se dispone de pocos datos sobre el comportamiento hormonal en los pacientes críticos crónico, se conoce que, en la enfermedad crítica aguda, la somatotrofina pierde su secreción bifásica, y con varios picos diarios de menor amplitud; en la enfermedad crítica crónica la secreción diaria se "achata" ostensiblemente y se secreta erráticamente; con respecto al eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo, disminuyen las secreciones de TRH, TSH y T4; también la conversión periférica de T4 a T3, con mayor conversión a T reversa (Van den Berghe, Crit Care Clin, 2002).

Las tasas de mortalidad de los pacientes CCI en las unidades de Cuidados intensivos (UCIs) reportadas, (con diferentes definiciones) son muy variables: 61 % (Spicher and White, Arch Intern Med 1987); 43 % (Gracey y cols., Chest 1995); Combes y cols. (44 %, Crit Care Med 2003); 22 % (Engoren y cols., Chest 2004); (25 % Laupland y cols., Chest 2005); 39 % (Frutos y cols., Crit Care Med 2005); Estenssoro y cols. (Critical Care, 2006). Con respecto a la mortalidad tardía y calidad de vida (QoL): Spicher and White informan sólo un 3% de pacientes sin ningún déficit, 73% en su casa o institucionalizados; para Gracey y cols.: 54% retomaron su vida habitual; 15% institucionalizados; Teno y cols. (J Am Geriatr Soc, 2000), en pacientes ventilados más de 14 días: 51% presentan una QoL muy buena; 12 % excelente; 38 % mala. Combes y cols. reportan una gran disminución de la Qo; no obstante, a los 3 años, 99% eran independientes funcionalmente y vivían en su domicilio.

Davidson y cols. (JAMA 1999) y por Schelling y cols. (Intensive Care Med, 2000) describieron que los sobrevivientes de ARDS presentaron la peor calidad de vida. Laupland y cols. (Chest 2005) reportan un 8% de mortalidad al año. La discriminación de los diagnósticos de ingreso es importante: los postoperatorios de cirugía cardiovascular exhiben mejor QoL que el resto de los pacientes críticos. Lo llamativo es que, más allá de las serias dificultades que estos pacientes presentan, ¡la gran mayoría percibe que su calidad de vida es buena!. Lo que demuestra la gran capacidad de adaptación humana, aún luego de haber sobrevivido a injurias po-

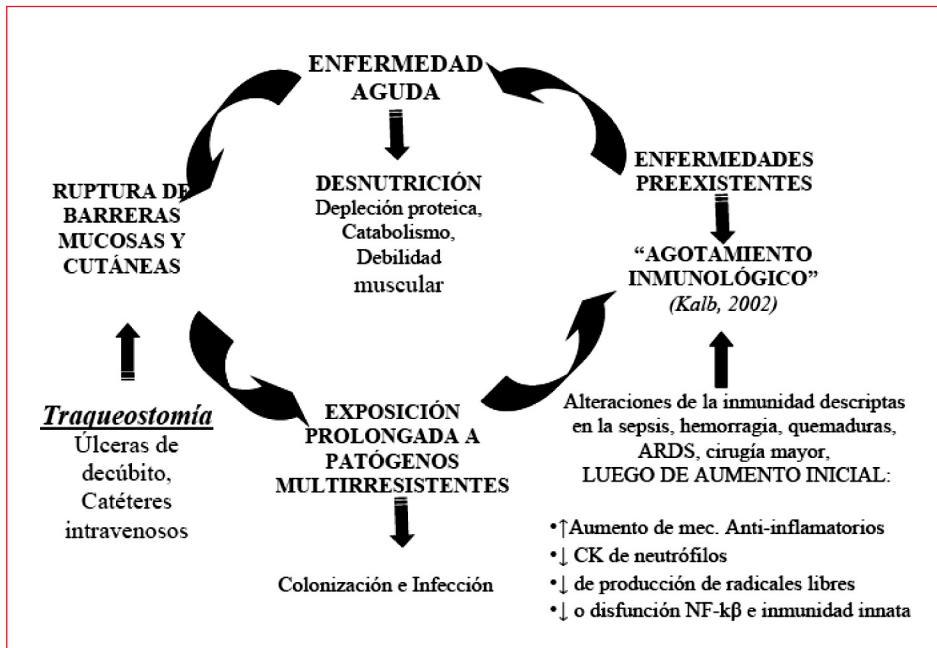


Figura.

tencialmente mortales (Carson S, Crit Care Clin, 2002). Siempre hemos tenido interés en este subgrupo de pacientes, por lo que diseñamos un estudio prospectivo de cohorte para responder las siguientes preguntas, en una UCI mixta en un hospital universitario: ¿Cuál es la incidencia de los pacientes CCI? ¿Cuál su pronóstico? ¿Cuáles son los predictores independientes de evolución a la cronicidad? ¿Qué diferencia a los pacientes crónicos que sobreviven de los que fallecen? (Estenssoro y cols., Critical Care, 2006).

Así, encontramos así que los pacientes CCI representaron 13% de los ingresos, y que fueron similares al resto en edad y género. No obstante, estuvieron más agudamente enfermos desde el ingreso, con mayor mortalidad esperada por APACHE II (40% vs. 32%). Sorprendentemente, la evolución a enfermedad crítica crónica no conllevó un peor pronóstico: la mortalidad fue 34% para ambos grupos. Los predictores independientes de evolución a CCI (por regresión logística) fueron: ARDS al ingreso [OR 2.26; IC 95% 1.40-3.66; p<0.001]; APACHE II [OR 1.03 por punto; IC 95% 1.01-1.07; p<0.01], y Mc Cabe score [OR 0.34; IC 95% 0.22-0.53; p<0.0001].

Es difícil de saber si el importante número de complicaciones (Disfunciones orgánicas, eventos respiratorios, gastrointestinales, metabólicos, neuropsicológicos e infecciosos) que presentaron estos pacientes fueron consecuencia de la prolongada exposición al complejo medioambiente de la UCI, o las complicadas características fisiopatológicas de la enfermedad crítica crónica. Estos eventos podrían requerir de un ajuste importante antes de compararlos con otros subgrupos de pacientes. Los pacientes CCI que fallecieron fueron significativamente mayores, con mayor frecuencia trasladados desde otro hospital, con más disfunciones orgánicas, episodios de shock, de hemorragia digestiva, ileo y mayor duración de nutrición parenteral. Como síntesis, los pacientes CCI son un subgrupo distinto, severamente comprometido, en los que shock, ARDS y MODS son muy frecuentes desde su admisión a la UCI, y que sufren complicaciones frecuentes durante toda su evolución. Aunque su mortalidad es alta, según nuestros hallazgos, no es diferente de la del resto de los pacientes críticos, y aún menor de la esperada.

MISCELÁNEA

Adherencia a las medidas de prevención de la debilidad adquirida en UCI (ICUAW) y los programas de rehabilitación motora en el paciente con ARM: Una visión local

ALEJANDRO MIDLEY

Licenciado en Kinesiología - UBA
Jefe de Sección de Cuidados Respiratorios - Htal Italiano - CABA - Argentina
Director Comité de Neumonología Crítica - SATI

MARIANO SETTEN

Licenciado en Terapia Física
Coordinador TF UCI Htal Universitario CEMIC - CABA - Argentina
Secretario Comité de Neumonología Crítica - SATI

NORBERTO TIRIBELLI

Terapista Físico
Coordinador Sanatorio Mitre - CABA - Argentina
Director Capítulo de Kinesiología Paciente Crítico - SATI

Introducción

La debilidad adquirida en UCI (ICUAW) ha sido asociada a causas multifactoriales; uso prolongado de sedación y analgesia, bloqueantes neuromusculares (BNM), hiperglucemia, reposo prolongado, aminoglucósidos, corticoesteroides, etc. y se considera a la sepsis (incluyendo el Shock Séptico), al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la disfunción orgánica múltiple (DOM) como el principal factor de riesgo. Los pacientes sobreviven al shock séptico y al distress respiratorio y esta debilidad adquirida se transforma en un incremento de la morbi-mortalidad y de las dificultades de reinserción a sus actividades previas al episodio crítico, con una disminución en sus capacidades para las actividades de la vida cotidiana (ADL).

Características de la Debilidad Adquirida en la UCI

El diagnóstico de ICUAW debería ser considerado en pacientes con debilidad generalizada de miembros, desarrollada en ausencia de otra etiología o condición extrínseca que la enfermedad crítica misma. El curso clínico del paciente crítico habitualmente revela una serie de factores de riesgo relacionados (sepsis, SIRS, DOM, BNM, corticoesteroides, pobre control de la glucemia, etc.). En el examen físico se observará: debilidad simétrica y difusa de las extremidades, disminución del tono

muscular y reflejos tendinosos profundos normales, disminuidos o ausentes. También se pueden ver afectados los músculos respiratorios, respetando relativamente a los pares craneales (Tabla 1).

Durante las pruebas de respiración espontánea, los pacientes con ICUAW pueden presentar un patrón respiratorio rápido y superficial; la capacidad vital forzada y las presiones estáticas máximas (PiMax / PeMax) suelen encontrarse disminuidas, aunque esto no es específico de la patología.

Acorde a lo expresado anteriormente, existen procesos patológicos o utilización de fármacos que se asocian con el desarrollo de la debilidad y la disfunción musculoesquelética adquirida en la UCI. Pero también ha sido señalada como un factor de riesgo la inmovilidad y el reposo absoluto. Algunos datos de la evidencia disponible en la literatura reciente dan cuenta que la inmovilidad muscular completa o incompleta es común en los pacientes críticos durante la ventilación mecánica y se la intenta prevenir mediante la movilización temprana. Se debe tener en cuenta, que en sujetos sanos, la pérdida de fuerza muscular disminuye a razón de 1% por día de reposo absoluto y la inmovilización de una extremidad en voluntarios sanos generó una rápida caída de la fuerza muscular cercana a 25 % en 7 días.

Posiblemente la inmovilidad muscular completa no justi-

fique por sí sola la tetraparesia o la tetraplejía asociada a la UCI, pero la debilidad que genera es tan importante como para pensar en estrategias de prevención.

Estrategias de Prevención

Identificar la inmovilidad muscular como un factor de riesgo de la ICUAW sugiere la implementación de intervenciones para su prevención. La fisioterapia motora (FM) fue encontrada posible y segura en pacientes críticos ventilados después de haber pasado su fase muy aguda.

En nuestro medio tanto en ámbito asistencial como académico, ya a mediados de la década del '90 sin una evidencia sustanciosa llevamos a cabo un plan de trabajo en este aspecto y se lo enseñaba bajo el nombre de "cuidados no respiratorios del paciente crítico" con la hipótesis de que la movilización temprana podía disminuir efectos deletéreos asociados al impacto del decúbito y la sedación. En sintonía con esto, en el año 2003, tan solo hace ocho años, aparecía publicado el "reporte de un caso" con una revisión sobre el tema, donde en las conclusiones decía "En la literatura, le ha sido dada una mínima atención a los aspectos de la rehabilitación y los resultados a largo término de los pacientes con polineuropatía del enfermo crítico."

En los últimos cinco años han aparecido publicaciones de estudios donde la evidencia se fortalece poniendo énfasis en los programas de prevención de la ICUAW basados en rehabilitación motora y terapia ocupacional. La aplicación de estos programas de rehabilitación en las UCI de nuestro país requiere de una identificación, monitoreo y coordinación con las estrategias de sedación y analgesia para poder implementarlos en forma segura y efectiva.

Manejo de la sedación y analgesia para la rehabilitación motora

Los pacientes en la UCI experimentan dolor, ansiedad, miedo y estrés. Un 90% de ellos tienen experiencias displacenteras y reportan los niveles más altos de desconfort con procedimientos rutinarios de la UCI (posicionamiento, movilización, aspiración de secreciones).

El delirio es la forma más común de disfunción cerebral en estos pacientes, pudiendo afectar entre un 35 a 80% de los ventilados. La presencia y la duración del delirio tienen consecuencias negativas en la evolución de los pacientes.

El tratamiento inadecuado (por excesivo o insuficiente) del dolor, la ansiedad y el delirio en los pacientes en ventilación mecánica (VM) tiene consecuencias clínicas importantes:

- Aumento de la duración de la VM
- Prolongación de la estadía en UCI
- Deterioro del estado cognitivo y funcional
- Aumento de la estadía hospitalaria
- Mayor necesidad de derivación a centros de cuidados prolongados
- Incrementos de los costos
- Mortalidad aumentada

Para minimizar el dolor, la sedación insuficiente o excesiva y el delirio hay una tendencia creciente a usar protoco-

los de manejo. Es fundamental que estos protocolos estén guiados por instrumentos de evaluación adecuados. Para evaluar dolor, en los pacientes que pueden comunicarse pueden utilizarse escalas verbales o numéricas; en los pacientes que no pueden hacerlo, la escala conductual de dolor (behavioral pain scale, BPS) o la herramienta de evaluación del dolor en UCI (critical care pain observation tool, CPOT) han sido validadas en algunas poblaciones de pacientes críticos.

Para la titulación de la sedación hay diversas escalas: escala de sedación-agitación Richmond (Richmond agitation sedation scale, RASS), escala de sedación-agitación Riker (Riker sedation agitation scale, SAS), escala de evaluación de la actividad motora (motor activity assessment scale, MASS).

En cuanto a la detección del delirio, las herramientas más utilizadas son el método de evaluación de la confusión para la UCI (confusion assessment method for ICU, CAM-ICU) y la lista para la evaluación del delirio (intensive care delirium screening checklist, ICDSC).

Para lograr un manejo más adecuado de la analgesia y la sedación se han descrito varias estrategias:

- Titulación de las dosis de fármacos estableciendo objetivos de sedación.
- Interrupción diaria de las drogas en infusión continua.
- Administración intermitente.
- Utilización de algunas drogas (remifentanilo, dexmedetomidina) de vida media más corta, asociadas a una mayor facilidad de titulación, menor tiempo desde la interrupción al despertar, y a menor incidencia de delirio.

En los últimos tiempos se ha puesto énfasis en el manejo integral e interdisciplinario de los pacientes en VM, con "paquetes" o *bundles* de medidas: el enfoque "ABCDE". Este concepto incluye coordinación de la interrupción de la sedación y las pruebas de respiración espontánea (Awake and Breathing Coordination), detección y tratamiento del delirio (Delirium), y rehabilitación precoz (Early mobility and Exercise), sustentado por varios ensayos clínicos, ha demostrado disminuir la duración de la VM, la estadía en UCI y en el hospital, asociado con menor deterioro cognitivo y funcional, e incluso menor mortalidad.

La utilización de estos protocolos necesita de la actividad coordinada del personal médico, de enfermería y de kinesiología. Y probablemente de recursos humanos en cantidad suficiente y debidamente entrenados para poder ser implementados de manera eficaz y segura.

Implementación de protocolos de movilización

Dentro de las funciones de los kinesiólogos en la UCI, más allá de los cuidados respiratorios, se encuentra la prevención y tratamiento de la ICUAW, que impacta en todas las propiedades del músculo esquelético (fuerza-resistencia-coordinación-relajación). El rol de los kinesiólogos/terapeutas físicos en la Argentina puede diferir dependiendo de los hospitales y UCIs pero la rehabilitación organizada y sistemática tiene el potencial necesario para la recuperación de los pacientes con esta patología. Durante años, para iniciar la rehabilitación motora se esperaba al egreso de la UCI, pero en la actualidad hay

evidencia suficiente para comenzar lo más pronto posible, minimizando el deterioro musculoesquelético. Esta actividad de recuperación debe iniciarse con gran precaución. La sobrecarga muscular en estos pacientes en condición crítica (shock, sepsis, insuficiencia respiratoria, etc.) puede provocar efectos más nocivos que los generados por la propia inmovilidad y reposo. El paciente debe contar con una adecuada reserva cardiovascular, estabilidad hemodinámica, ausencia de fiebre y el control de la hipoxemia, como algunos de los aspectos a tener en cuenta previo al inicio de un programa de rehabilitación.

La rehabilitación motora de estos enfermos busca lograr una actividad física que incremente la ventilación, la perfusión central y circulación periférica, el metabolismo muscular, y contrarreste el estasis venoso. Puede incluir:

- Movilización activa y pasiva en cama.
- Ejercicios activo - asistidos y activos.
- Elementos que proporcionan cargas progresivas (ciclo ergómetro, bandas elásticas)
- Electro-estimulación neuromuscular.

Se propone devolver al músculo la fuerza normal utilizando un método, evolución y reproducibilidad que cuente con resistencia, amplitud y ritmo conocidos.

Es indispensable coordinar esta actividad con protocolos de sedación para encontrar períodos de trabajo con participación del enfermo.

Características de la movilización del paciente crítico

- Iniciar movilización y ejercicios precozmente, aún con la intubación translaríngea.
- Rehabilitar en forma segura pero "agresiva"
- Re-acondicionamiento muscular general (con cargas)
- Brindar soporte ventilatorio durante el ejercicio activo.
- EENM cuando no hay respuesta voluntaria (por sedación y/o estado de conciencia)
- Valvas, férulas y/o posicionamiento, para evitar sobrelongación o deformidades articulares.

Aquellos pacientes incapaces de realizar ejercicios activos, por su condición de sensorio y/o estado crítico, la implementación de un plan de movilización pasiva, electro-estimulación neuromuscular (EENM) y el uso de valvas/férulas de posicionamiento de los segmentos pueden ser utilizadas como prevención de la debilidad y evitar retracciones articulares.

En un estudio realizado por Rodríguez PO y cols., se logró demostrar los beneficios de la EENM en pacientes con sepsis severa en VM, como prevención de la debilidad adquirida en UCI, mediante un programa de estimulación neuromuscular diaria de 60 minutos.

Esta técnica puede ser una alternativa a la movilización activa cuando el paciente se encuentra bajo sedación profunda, ya que no se requiere de la participación voluntaria de éste.

Para la realización de esta técnica pueden ser utilizados equipos de electroestimulación neuromuscular comerciales, que cuenten con ondas bifásicas con impulsos simétricos de 45 a 100 Hz, e intensidades para lograr una contracción visible, con períodos *on/off* similares para la recuperación (6 seg. estimulación – 6 seg. pausa) y pe-

ríodos de trabajo de 60 minutos (puede ser fraccionado en 2 sesiones diarias).

En un estudio de reciente publicación, Gerovasili, V y cols. hallaron una reducción estadísticamente significativa en días de destete y estadía en UCI, además de preservación de la fuerza muscular, en pacientes ventilados mecánicamente por más de 48 horas y con un score de gravedad (APACHE II) mayor a 13 puntos; que recibieron EENM en músculos de los miembros inferiores (cuádriceps femoral y peroneos laterales) con sesiones diarias de 55 minutos.

La EENM implementada en los pacientes críticos durante su estancia en la UCI ha demostrado ser bien tolerada, disminuir la pérdida de masa muscular, preservar la función y eventualmente prevenir la ICUAW. Evitar su utilización en lesiones del sistema nervioso central, presencia de marcapasos, embarazo y endoprótesis metálicas en los segmentos a estimular.

Conclusiones

La evidencia actual sugiere la activación de los procesos desarrollados en el texto para la prevención y tratamiento de la debilidad adquirida en la UCI deben ser implementados. Esto requiere de la participación coordinada de todos los integrantes del equipo tratante para poder combinar actividades y así obtener un mejor beneficio sin mayor sobrecarga, para el paciente y los profesionales. Por ejemplo, la combinación de ejercicios activos durante las actividades de aseo de los pacientes puede resultar de utilidad para la rehabilitación, o pruebas de respiración espontánea con incremento del soporte ventilatorio mecánico para favorecer las actividades de terapia física y ocupacional.

Esto resuelve la problemática de ¿a quién atribuir la rehabilitación motora?, debe ser un compromiso conjunto que involucra a todos los responsables del paciente crítico: Manejo de la sedación, coordinar actividades en las cuales se demande actividad del paciente, programar las pruebas de desvinculación y los ejercicios de carga para que uno no provoque la falla del otro, etc.

Si bien no todos los pacientes críticos que reciben VM sufren ICUAW, un gran porcentaje padece algún grado disfunción neuromuscular a los pocos días de internación, por lo cual deberían acceder prontamente a un plan inicial de movilidad pasiva, estímulos de cargas breves adecuadas a su situación, y/o electro-estimulación neuromuscular.

Bibliografía

1. Kress, J. Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit Care Med* 2009 Vol. 37, No. 10 (Suppl.)
2. Morris PE: Moving our critically ill patients: Mobility barriers and benefits. *Crit Care Clin* 2007; 23:1-20
3. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al: Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342: 1471-1477.
4. Hodgin KE, Nordon-Craft A, McFann KK, et al: Physical therapy utilization in intensive care units: Results from a national survey. *Crit Care Med* 2009; 37:561-566.
5. Latronico, N. y cols: Presentation and management of ICU myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16:123-127.

6. Garnacho-Montero J. y cols: Critical illness polyneuropathy: Risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1288-1296.
7. De Jonghe, B. y cols: Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA* 2002; 288: 2859-2867.
8. Bailey, P. y cols: Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007; 35: 139-145.
9. Stiller K, Phillips A Safety aspects of mobilizing acutely ill inpatients. *Physiother Theory Pract* 2003; 19(4):239-257.
10. Rodriguez P, Setten M, Bonelli I, Attie S, Maskin P, Kozima S, et al.: Electric neuromuscular stimulation for prevention of ICU acquired paresis in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* 2009; 35:S133.
11. Gerovasili, V y cols. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Critical Care* 2009; 13(5) 161-169.

.....

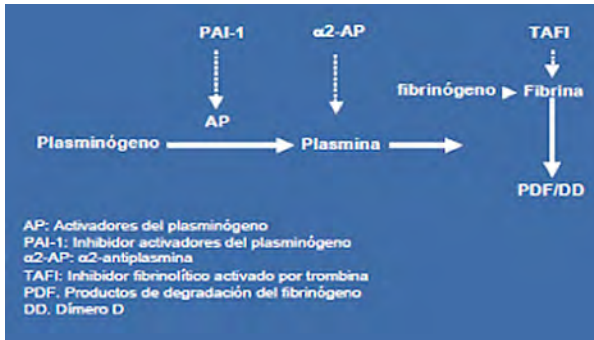


Figura 3.

tral, llevando a las plaquetas contra la pared del vaso en contacto con el endotelio. Por otro lado contienen ADP y activan las plaquetas, incrementan la generación de tromboxano A2 y pueden producir un aumento de generación de trombina por exposición de fosfolípidos procoagulantes. Se necesita un hematocrito mínimo para una hemostasia normal, la anemia severa determinaría una alteración de la hemostasia primaria (ya con hematocrito por debajo de 30% el tiempo de sangría se prolonga).

Con respecto a la cantidad de plaquetas, un recuento de 50000-60000/mm³ permite una adecuada formación de trombina y niveles de 100000/mm³ una óptima producción de la misma, dependiendo de cada situación clínica.

En el frotis de sangre periférica se buscan signos de fragmentación eritrocitaria como la presencia de esquistocitos.

- **aPTT** (tiempo de Tromboplastina Parcial Activada): mide la vía intrínseca y la vía final común, es útil para valorar la actividad global de todos los factores de la coagulación, excepto el VII y XIII. Resulta especialmente sensible para los defectos de los factores VIII y IX (Hemofilia A y B).
- **Tiempo de protrombina** (tiempo de coagulación del plasma citratado tras la adición de un exceso de tromboplastina tisular y calcio): sirve para medir la vía extrínseca y la vía final común. Se encuentra prolongado en deficiencia congénita o adquirida de los factores VII, V, X, protrombina o fibrinógeno (por déficit de vitamina K, hepatopatías, anticoagulación oral, hiperconsumo), así como frente a inhibidores de algunos de los factores de las vías extrínseca y común.
- **Prueba de incubación con plasma normal**: frente a una prolongación del tiempo de protrombina o del aPTT, se debe repetir la prueba luego de incubar el plasma del paciente con plasma normal, si el tiempo alterado corrige indica la deficiencia de algunos de los factores evaluados por dicha prueba, pero si persiste la alteración luego de la incubación, indica la presencia de un inhibidor específico de un factor (ej factor VIII en la hemofilia adquirida) o global (ej anticoagulante lúpico).
- **Tiempo de trombina**: (tiempo que demora en formarse el coágulo luego de adicionar trombina al plasma citratado) Valora la fibrinoformación. Está prolon-

gado en hipofibrinogenemias o disfibrinogenemias, hiperfibrinolisis o presencia de inhibidores con acción antitrombina (ej. heparina). Para descartar la presencia de inhibidores es útil la realización de un tiempo de reptilasa (se emplea un veneno de serpiente que genera fibrina a partir del fibrinógeno de manera directa y no se afecta por la presencia de inhibidores de acción antitrombina).

- **Fibrinógeno**: se cuantifica por métodos coagulométricos o inmunológicos. La disminución por métodos coagulométricos indica hipofibrinogenemia o disfibrinogenemia. Para diferenciarlas se debe dosar por métodos inmunológicos, en las disfibrinogenemias puras el valor del fibrinógeno antigénico es normal.
- **Test de lisis de euglobulinas**: se realiza frente a una sospecha de fibrinólisis, se mide la actividad fibrinolítica (mide el tiempo que tarda el plasma del paciente en destruir la fibrina constituida).
- **Diméromo D**: se forma por la acción de la plasmina sobre la fibrina estabilizada por el factor XIII. La concentración está aumentada en procesos fibrinolíticos secundarios (ej. CID) pero está ausente en la hiperfibrinolisis primaria.
- **PDF** (productos de degradación del fibrinógeno-fibrina): existen normalmente en cantidad insignificante (<10ug/ml). Su aumento indica un aumento de la actividad fibrinolítica en sangre. Es sensible pero poco específico ya que identifica también fibrinógeno y fibrina no degradados. Los PDF aumentan en las hiperfibrinolisis primarias y secundarias (CID-tromboembolismo venoso- neoplasias-IAM-cirrosis hepática-accidentes obstétricos).

Trastornos de la coagulación más frecuentes en el paciente crítico

- **CID**: desarrollaremos la forma **aguda**. Frente a diferentes injurias como sepsis, trauma, hipoperfusión tisular, cirugías extensas, cáncer, complicaciones obstétricas, ocurre una masiva activación de la coagulación, desencadenada por una excesiva liberación y expresión del factor tisular debido a un daño endotelial extenso y/o un aumento de la expresión del factor tisular mediada por monocitos en respuesta a endotoxinas y citoquinas. Esta masiva producción de trombina sobrepasa los mecanismos compensadores desencadenando una coagulación intravascular diseminada que produce isquemia tisular y fallo orgánico, llevando luego a una coagulopatía por consumo, con depleción de plaquetas, fibrinógeno, protrombina, factores V y VIII, desencadenando así una diátesis hemorrágica. Las manifestaciones clínicas son el sangrado, la disfunción de órganos (riñón, hígado, pulmón, SNC, endotelio) y los fenómenos tromboembólicos. Hallazgos de laboratorio: trombocitopenia moderada a severa, cambios microangiopáticos moderados, presencia de PDF y dímero D, prolongación del tiempo de protrombina, aPTT normal o prolongado, disminución del fibrinógeno (tener en cuenta que en el embarazo, malignidad y procesos inflamatorios crónicos, valores normales pueden indicar disminución ya que cursan con una hiperfibrinogenemia), tiempo

de trombina y reptilasa prolongados. Debemos tener en cuenta que es un proceso dinámico, los hallazgos de laboratorio dependerán del estado del paciente en el momento de la toma de la muestra. La patología hipertensiva del embarazo (preclampsia-eclampsia) y el Síndrome HELLP suelen cursar con mayor componente de fragmentación eritrocitaria.

SSC/ISTH Score para diagnóstico de CID Declarada

1. **Evaluación de riesgo:** ¿Existe una patología de base que se asocie al desarrollo de CID?
 - a. Sí = continúe con el score
 - b. No = abandone el score
2. **Realice el Score en base a los siguientes parámetros**
 - a. **Conteo plaquetario:** $> 100 \times 10^3 = 0$; $< 100 \times 10^3 = 1$; $< 50 \times 10^3 = 2$
 - b. **Marcadores de fibrina** (antígeno para monómeros solubles de fibrina FRM, dímero D, FDP): sin incremento = 0, incremento moderado = 2, incremento marcado = 3
 - c. **Tiempo de protrombina TP** (prolongación sobre el valor normal): < 3 seg. = 0; > 3 seg. y < 6 seg. = 1; > 6 seg. = 2
 - d. **Niveles de fibrinógeno:** > 100 mg/dl = 0; < 100 mg/dl = 1

Score > 5 compatible con CID declarada

Score < 5 sugiere CID no declarada

El tratamiento fundamental es el de la enfermedad de base.

El tratamiento con hemoderivados es de soporte y de acuerdo a la condición y a las necesidades del paciente, siendo las recomendaciones:

- Plaquetas y factores de coagulación: en pacientes con sangrado serio o con alto riesgo de sangrado o que requieran procedimientos invasivos:
 - con trombocitopenia de $< 50000/\text{mm}^3$: transfundir plaquetas 1-2 unidades por cada 10 kg de peso/día.
 - con prolongación del TP y/o fibrinógeno < 50 mg/dl: plasma fresco congelado o crioprecipitados (estos últimos son ricos en fibrinógeno, F vWillebrand, F VIII y F XIII con la ventaja de aportarlos con menor volumen)
- El uso de heparina parecería ser lógico para interrumpir la coagulopatía y hay una pequeña evidencia de mejoría de la disfunción orgánica, pero no hay estudios controlados que apoyen su uso. Su indicación en clara frente a fenómenos tromboembólicos y a púrpura fulminante o isquemia acral.
- **Coagulopatía dilucional** ocurre por transfusión masiva de GRS y resucitación con cristaloides o coloides. Se define transfusión masiva a: el reemplazo de la volemia en 24 horas (7% del peso corporal), o el reemplazo del 50 % de la volemia en tres horas, o la transfusión de 4 o más unidades de GRS en 1 hora, o la necesidad de transfundir más de 6 unidades de GRS en un período operatorio de 2 a 3 horas o más de 4 unidades en el período postoperatorio inmediato, o la pérdida de sangre a una velocidad de 150ml/min, o la pérdida a una velocidad de 1,5ml/kg/min durante ≥ 20 minutos. Es más fácil definirla de acuerdo al cuadro clínico (shock hipovolémico), de

laboratorio (acidosis láctica por hipoperfusión tisular) y a la cantidad de transfusiones necesarias, ya que la cuantificación del sangrado es difícil fuera del contexto quirúrgico.

Ocurre dilución de los factores de la coagulación y de las plaquetas así como alteración en la funcionalidad de estas últimas (la trombocitopenia no es significativa si hay suficiencia medular).

Puede existir **hipotermia** asociada al shock y a la resucitación masiva con soluciones a temperatura ambiente. La hipotermia (temperatura central $< 34^\circ\text{C}$) enlentece la cinética enzimática de la coagulación y altera la función plaquetaria. Las pruebas de coagulación no suelen reflejar esta situación ya que el plasma del paciente se incubaba a 37°C .

Otro factor asociado es la **acidosis metabólica** (acidosis láctica) por hipoperfusión tisular agravada por la acidosis hiperclorémica por resucitación con solución salina. La acidosis disminuye la actividad de los factores de la coagulación y la generación de trombina.

Tratamiento: Junto a la resucitación con fluidos (cristaloides o coloides) y a la transfusión de GRS (en lo posible con menos de dos semanas de almacenamiento y calentados a $37,5^\circ\text{C}$ a baño María), se deben reponer los factores de la coagulación: con el uso de PFC 1 unidad cada 10-20 kg de peso o 10-20 ml/kg y/o crioprecipitados a razón de 1 unidad cada 10 kg de peso.

Las plaquetas (de preferencia con un almacenamiento no mayor a tres días) se transfundirán cuando sean $< 50000/\text{mm}^3$ o haya antecedentes de alteración de su funcionalidad como uso de antiplaquetarios o uremia, a razón de 1-2 U por cada 10 kg de peso.

En caso de transfusión masiva tratar de mantener la relación GRS/PFC de 3:2 y GRS/Plaquetas 6:8.

Se debe reponer el calcio que es quelado por el citrato (se produce disminución del calcio iónico con calcio total normal) a razón de 10-20 ml de gluconato de calcio al 10% o 2-5 ml de cloruro del calcio al 10% cada 500cc de sangre transfundida o hemoderivados con citrato. El citrato produce también alcalosis metabólica por generación de bicarbonato.

Se debe calentar al paciente y corregir la acidosis metabólica.

Los valores hemostáticos buscados son: plaquetas $> 50000/\text{mm}^3$, fibrinógeno > 100 mg/dl, TP $> 50\%$ o RIN ≤ 1.8 y aPTT < 1.5 veces el valor normal.

- **Hiperfibrinólisis:** como mecanismo fisiológico la fibrinólisis lisa la fibrina, interviene en la reparación del daño vascular, en la remodelación y angiogénesis. Reduce además la adhesión y agregación plaquetaria por degradación de la GP Ib y GP IIb/IIIa y del factor vWillebrand. Los PDF se unen a los receptores plaquetarios del fibrinógeno IIb/IIIa, interfiriendo también la agregación. Cuando este mecanismo ocurre de manera exagerada, patológica, produce la lisis del coágulo y luego interfiere en su formación por consumo y proteólisis de los factores de coagulación. Los factores de riesgo de hiperfibrinólisis son la hipoxia, el trauma y la cirugía de órganos ricos en t-PA como cerebro, tracto urogenital, pulmón y páncreas, el san-

grado obstétrico, los carcinoma de ovario, páncreas y próstata, la circulación extracorpórea, el trasplante hepático, la hipo e hipertermia.

Diagnóstico de laboratorio: PDF positivos- D dímero negativo Test de lisis de euglobulinas positivo. Se puede utilizar la tromboeslastometría (método no disponible en todos los centros)

Tratamiento: antifibrinolíticos:

- ácido épsilon amino caproico: 4-5 g administrados durante 1 h (infusión IV), seguido de infusión continua de 1 g/h, durante ocho horas o hasta que se obtenga la respuesta deseada, dosis máxima de 30g. En cirugía prostática se recomiendan dosis menores a 6 g durante 24 horas. Las ampollas pueden utilizarse para enjuague bucal a razón de 4 g (10ml) cada 6h durante como máximo dos días.
- ácido tranexámico 10-15mg/kg 3 a 4 veces por día EV.

Exámenes de laboratorio	Coagulopatía por dilución	CID aguda	Hiperfibrinólisis
aPTT	No <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
TP	No <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
TT	No <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrinógeno	No <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PDF	-	+	+
Dímero D	-	+	-
Tests de lisis de euglobulinas	-	-	+
Recuento de plaquetas	No <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	N

Lecturas sugeridas

1. Hoffman M, Monroe DM, Rethinking the coagulation cascade. *Curr Hematol Rep* 2005;4:391-6
2. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *British Committee for Standards in Hematology. Br J Hematol* 2009; 145:24.
3. Yu M, Nardella A, Pechet L. Screening tests of disseminated intravascular coagulation: guidelines for rapid and specific laboratory diagnosis. *Crit Care Med* 2000; 28:1777.
4. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *Br J Hematol* 2004; 124:567.
5. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003;54:1127-1130.
6. British Committee for Standards in Hematology, Blood Transfusion Task Force. Guideline for the use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. *The British Society for Hematology. Brit J Hematology* 2004;126:11-28
7. British Committee for Standards in Hematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Hematol* 2003; 122:10.
8. Slichter SJ. Evidence-based platelet transfusion guidelines. *Haematology Am Soc Hematol Educ Program* 2007; 172.
9. Guías Nacionales para el uso apropiado de sangre y sus componentes. *Rev Arg Transfusión* 2007; 3-4:193- 315.

MISCELÁNEA

De la sedoanalgesia a la analgosedación: Hacia una estrategia racional...

DR. ENRIQUE A. ROMERO

Jefe Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Privado Centro Medico de Cordoba, S. A.

Correspondencia Autor: enromero2007@gmail.com

DR. JUAN JOSÉ CAPRIA

Jefe Servicio Anestesiología, Hospital De Gastroenterología. B. Udaondo

Una adecuada analgesia y sedación en los pacientes bajo ventilación mecánica es uno de los objetivos que todo intensivista debiera priorizar.

En el año 2002, la American College of Critical Care Medicine estableció una serie de recomendaciones para la analgesia y sedación de pacientes críticos. Estas, definen al analgésico ideal para esta indicación como aquel que posea: un rápido comienzo de acción, fácil titulación, ningún efecto acumulativo y que carezca de metabolitos activos.

Sin embargo las estrategias clásicas para lograr estas metas, comprenden drogas que no reúnen un perfil farmacocinético adecuado para ser infundidas en forma continua y por tiempos prolongados. Es que estas drogas –midazolam, lorazepam, morfina y fentanilo–, tal como recomiendan las guías de la Sociedad Americana de Cuidados Críticos, poseen como característica farmacocinética fundamental, que su vida media es sensible al contexto.

La vida media sensible al contexto se define como el tiempo que debe transcurrir para que una determinada droga infundida en forma continua, una vez suspendida su administración, caiga en su concentración plasmática al 50% de la concentración obtenida.

El fenómeno acumulativo, que es consecuencia de la farmacocinética de dichas drogas en asociación a las comorbilidades de los pacientes críticos (fallo renal, fallo hepático, hipoalbuminemia, obesidad, etc.), tiene como resultado la sobredosificación, mayor incidencia de efectos adversos, prolongación del tiempo de despertar, mayor número de días en ARM y por lo tanto, aumento de la morbimortalidad y por ende, incremento de los costos directos e indirectos.

Tanto el metabolismo hepático y renal, el volumen de distribución, la unión a las proteínas plasmáticas, etc, condicionan esta vida media sensible al contexto, favoreciendo acumulación y haciendo impredecible su eliminación. Además, no es necesario poner énfasis, que los pacientes críticos, siempre en mayor o menor medida, muestran alteraciones de órganos, hipoalbuminemia, etc., con lo que este metabolismo es por lo general por demás errático.

Las estrategias clásicas se basan, en términos generales, en estrategias que habitualmente priorizan la sedación, más que la analgesia, salvo situaciones obvias de mayor requerimiento de esta última, como politraumatizados, postoperatorios de grandes cirugías, etc.

Sin embargo, estudios han demostrado que el dolor es padecido por más del 70% de pacientes críticos, y éste, en un 60 % a 70%, es de moderado a severo.

Las causas de dolor son numerosas y, más allá de las obvias –politraumatismos, postoperatorios, etc. –, la inmovilización, los procedimientos invasivos, los cuidados de enfermería, los cambios de apósitos, y otras, completan una situación que está de acuerdo con lo antes enunciado referido al porcentaje de dolor en pacientes críticos.

El dolor no tratado tiene importantes consecuencias, como disminución de la inmunidad, aumento del catabolismo, privación del sueño, agitación, aumento del consumo de oxígeno, hipercoagulabilidad, etc.

Para mitigar en parte los efectos indeseables relacionados con el incremento de la vida media sensible al contexto, se han ensayado distintas técnicas, a saber: valoración de la sedación y analgesia por distintas escalas como la de Ramsay, Richmond, Riker, etc., y la suspensión diaria y temporaria de dichas drogas, con el fin de lograr que el paciente ventilado, sea despertado diariamente. Con ésta técnica, llamada también por sus autores, “vacaciones de drogas”, se logró disminuir la media de la ventilación mecánica cuando se comparó con el grupo control. Sin embargo, los pacientes que estaban bajo esta estrategia, mostraron un incremento en la incidencia de hemorragia digestiva y de neumonía asociada al ventilador.

Todo paciente en ventilación mecánica debe tener como meta estar en condiciones de ser despertado y con un grado de sedación que le permita estar comfortable. Los pacientes con una correcta analgesia, requieren menos de la mitad de agentes sedantes.

Recientemente, la aparición de remifentanilo, opioide selectivo con afinidad a los receptores μ , posee efectos predecibles. Su inicio de acción es sumamente rápido y el fin de su efecto es también, rápido y predecible. Su vida media NO es sensible al contexto. Una vez finaliza-

da la administración, en 4 minutos desaparece su efecto, sin importar que el tiempo de infusión haya durado minutos, días e incluso semanas. Su metabolismo es órgano independiente, siendo metabolizado por esterasas plasmáticas y tisulares.

Las características farmacocinéticas de remifentanilo antes mencionadas, permiten una fácil titulación, logrando un rápido alcance del objetivo, y esta condición facilita el uso de dosis mayores que los opioides convencionales, manteniendo una respuesta predecible. Paralelamente y en virtud de alcanzar grados de analgesia adecuados, permite reducir hasta un 70% el uso de sedantes.

Los pacientes neurológicos bajo ventilación mecánica, constituyen un grupo que especialmente se ven beneficiados con esta estrategia. En repetidas ocasiones, la falta de despertar, ante la necesidad de evaluación clínica, condiciona una situación de incertidumbre. La administración de sedoanalgesia convencional, no permite dilucidar si la causa es la acumulación de drogas sensibles al contexto o si se debe a causas relacionadas con alteraciones estructurales encefálicas. La resultante de esta duda, termina con el paciente trasladado a Tomografía Computada. Esto también condiciona un costo y un riesgo no menor.

Los procedimientos cruentos en UCI, como colocación de líneas centrales, drenajes torácicos, traqueostomía percutánea, etc, son realizados con incrementos temporarios de la infusión de remifentanilo mientras se realizan. Luego de finalizados, se vuelve a la dosis previa.

Dahaba y col., publicaron en 2004, un estudio prospectivo comparativo en pacientes post-operados de cirugía general, ventilados por períodos menores a tres días, comparando una estrategia de remifentanilo-midazolam vs morfina-midazolam. El tiempo de despertar fue de $17' \pm 6'$ vs. $73' \pm 7'$, respectivamente.

Wilhelm W. y col, en el mismo año, publican una serie de pacientes ventilados de hasta más de 10 días en postoperatorio neuroquirúrgicos donde comparan estrategia de remifentanilo-propofol vs. fentanilo-midazolam. El tiempo de despertar fue notablemente diferente, $47' \pm 34'$ para grupo remifentanilo vs. $481' \pm 47'$ del grupo control. Desde entonces varios trabajos han tenido resultados similares, mostrando que la reducción en la media de ventilación mecánica disminuye la estadía en UCI. Mayor estadía, predice significativamente una evolución desfavorable: mayor riesgo infección y muerte.

El Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, presentó en el 9th Congress of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care, un estudio prospectivo para evaluar eficacia, seguridad y costos de un régimen de remifentanilo-midazolam en 50 paciente críticos ventilados. Los resultados mostraron un tiempo de despertar de $19'$. Tiempo de *weaning* de 1.8 hs. Promedio en VM 3,5 días. Promedio internación en UCI 6,5 días. La dosis promedio de remifentanilo fue de $0,07 \mu\text{g}/\text{min}$. No se registraron efectos adversos de importancia.

Su excelente tolerancia, con las dosis usadas en UCI, así como también su característica de metabolismo órgano independiente, hacen de éste, una droga con características ideales.

Recientemente, Willem Rozendaal F. y col. publican en *Intensive Care Medicine*, un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado donde evalúan régimen de remifentanilo-propofol vs propofol, mizadolam o lorazepam-morfina o fentanilo en 200 pacientes. La distribución de pacientes fue: Remifentanilo-Propofol (96 pac.) vs. Propofol, Midazolam o Lorazepam-Fentanilo o Morfina (109 pac.) Los resultados mostraron: dosis promedio: Remi. $0.15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Propofol $1.15 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$. Reducción de las dosis promedio de propofol en un 20%. Media Weaning: 24.8 hs vs 5.9 hs. Media VM: 5.1 días vs. 3.9 días. Estadía UCI: 7.9 días vs. 5.9 días. Una mejor adaptación a la VM, menores dosis de propofol, notable mejora en los niveles de agitación-sedación, satisfacción del personal de UCI. A la luz de las actuales publicaciones, la combinación remifentanilo-propofol, establece una novedosa estrategia con resultados promisorios en cuanto a eficacia, seguridad y costos. Debe aclararse que el término novedosa no refiere a lo reciente de la aplicación de esta técnica, sino a la nueva manera de combinar sinérgicamente estos fármacos. En efecto, la potenciación que se consigue con esta combinación, permite reducir significativamente los requerimientos de propofol, evitando de esta manera los efectos adversos descritos con esta droga, que fueron los que causaron redireccionar la sedación hacia las benzodiazepinas.

Las dosis usuales promedios de remifentanilo están el orden de los 0.1 a $0.15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, mientras que para propofol en 1.15 a $1.5 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$. Esto resulta en el uso promedio de 1,3-2 fcos/día de 5 mg de remifentanilo y de 2 a 3 viales $\times 50 \text{ ml}/\text{día}$ de propofol al 2%.

Es necesario recomendar que el remifentanilo no se infunda en la misma línea de productos de la sangre, no dar bolos y calcular la dosis sobre el peso teórico del paciente. Para propofol es aconsejado el uso de concentraciones al 2% y en viales del 50 cc., ya que como toda emulsión lipídica es prohibitiva la manipulación.

Algunas nuevas publicaciones muestran una nueva estrategia de administración de remifentanilo-propofol. Esta es, el manejo de la administración de infusiones continuas con bombas asistidas por ordenador (TCI). Estas siglas, derivan de lo llamado en la literatura inglesa Target Controlled Infusion. El método apunta a optimar el empleo de drogas IV usadas en forma continua. En lugar de emplearse el tradicional dosis/peso/tiempo para definir una velocidad de administración, la titulación de la administración se hace por concentración requerida de la droga ya sea en plasma o en el sitio de efecto. Así, conseguido el nivel adecuado de analgesia y de sedación, el sistema mantendrá en forma constante esa concentración efectiva buscada, sin fenómenos de acumulación ni sobredosificación todo el tiempo que sea necesario. Esto se consigue, ya que el ordenador del dispositivo cuenta con el perfil farmacocinético de ambas drogas, y el profesional carga los datos del paciente, como edad, peso, sexo y altura.

Esto permite una reducción gradual de las dosis infundidas, sobre todo de la infusión de propofol, logrando que la concentración plasmática nunca exceda los valores programados, evitando la acumulación y disminuyendo paulatinamente las dosis administradas en el tiempo.

El desafío para un futuro quizá no muy lejano, sea que cada paciente ventilado cuente con un equipo de estas características y que la estrategia de remifentanilo-propofol sea dirigida a ventanas terapéuticas, lo que permitirá recuperaciones predecibles, ausencia de acumulación de drogas y seguridad en la administración.

Sin duda, las claras ventajas de esquemas de remifentanil-propofol resultan en la disminución de los días de ventilación mecánica, sin los riesgos que significa suspensiones momentáneas de drogas sedantes; acortamiento significativo de los tiempos de *weaning*, disminución de la internación en UCI y la consecuente reducción de morbimortalidad y costos.

Lectura recomendada

1. Sedation and Analgesia in the ICU: Pharmacology, Protocolization, and Clinical Consequences. *Critical Care Clinics* Vol. 25 N° 3. July 2009, p. 431-636.
2. Wilken Rozendaal F. et al., Remifentanil-Propofol analog-sedation shortnes duration of ventilation and length of ICU stay compared to conventional regimen: a centre randomized, cross-over, open label study in the Netherlands. *ICM* 2009 35: 291-298.
3. *Critical Care* 2008: <http://ccforum.com/content/12/S3/S>.

Bibliografía

1. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult-41: *Crit Care Med* 2002;30:119.
2. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342(20):1471-7.
3. Breen D, Karabinis A, Malbrain M, et al. Decreased duration of mechanical ventilation when comparing analgesia-based sedation using remifentanil with standard hypnotic-based sedation for up to 10 days in intensive care unit patients: a randomized trial. *Crit Care* 2005; 9:R200-R210.
4. Muellejans B, López A., Cross MH, et al. Remifentanil vs fentanyl for analgesia-based sedation to provide patient confort

in the ICU: a randomized, double blind controlled trial. *Critical Care* 2004; 8:R1-R11.

5. Wilhelm W, Wrobel M, Ketter R, Steudel W, Keuer S. Remifentanil/propofol vs. fentanyl/midazolam for ICU sedation. *Eur J Anaesth* 2004;21(Suppl): A-705.
6. Dahaba A, Grabner T, Rehak P et al. Remifentanil vs.morphine analgesia and sedation for mechanically ventilated critically ill patients. *Anesthesiology* 2004; 101: 640-6.
7. Matthey T, Schill M, Muellejans B. Earlier discharge from ICU with remifentanil-propofol vs fentanyl-midazolam. *Intens. Care Med* 2004; 30 (Suppl1): S409 and poster.
8. Carrizo N, Romero E, Capria JJ. Evaluation of efficacy, safety and costs of remifentanil plus midazolam for sedation and analgesia in critically ill patients in mechanical ventilation. Poster. 9th Congress of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care. Buenos Aires. Aug. 2005
9. Kuhlen R, Putensen C. Remifentanil for analgesia-based in the intensive careunit. *Crit Care* 2004; 8:13-14.
10. 1Curtis N Sessler et al. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in theintensive care unit. *Critical Care* 2008, **12(Suppl 3):S2** (doi:10.1186/cc6148).
11. Wilken Rozendaal F. et al., Remifentanil-Propofol analog-sedation shortnes duration of ventilation and length of ICU stay compared to conventional regimen: a centre randomized, cross-over, open label study in the Netherlands. *ICM* 2009 35: 291-298.
12. Sedation and Analgesia in the ICU Pharmacology, Protocolization, and Clinical Consequences. *Critical Care Clinics* Vol 25 No. 3 July, 2009, p.431-636.
13. Sedation and Pain Management in the ICU. Mirski et al. Yearbook of Intensive and Emergency Medicine 2009. Vincent J.L.
14. *Critical Care* 2008: <http://ccforum.com/content/12/S3/S>.
15. Rai M.R., Parry T.M, et al. Remifentanil-target controlled infusion for conscious sedation for awake fiberoptic intubation: a double-blinded randomized controlled trial: *Brit. J. Anaesth.* 100(1): 125-30.2008.
16. Clouzeau B, Bui Hoang-Nam, Vargas F., Target -controlled infusion of propofolfor sedation in patients with non.invasive ventilation failure due to low tolerance: a preliminary study. *Int. Care Med.*, 2010 Vol. 36, N°10, 1675-1680.

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

¿Es necesario utilizar el enfoque de Stewart para guiar el tratamiento con fluidos?

ARNALDO DUBIN

Cátedra de Farmacología Aplicada, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata

DANIEL MASEVICIUS

Servicio de Terapia Intensiva, Sanatorio Otamendi y Miroli, Buenos Aires

El enfoque físico-químico desarrollado por P. M. Stewart es indudablemente un método atractivo para analizar el metabolismo ácido-base. Sin embargo, el enfoque de Stewart ha generado opiniones opuestas que parecen más relacionadas con la pasión que con la ciencia. Ha sido caracterizado como revolucionario (1) pero también como absurdo y anacrónico (2).

Una de las bases del enfoque de Stewart es que la diferencia de iones fuertes (strong ion difference, [SID]) tiene un poderoso efecto electroquímico sobre la disociación del agua y la concentración de protones ($[H^+]$) (1). Cuando el [SID] disminuye, la $[H^+]$ aumenta para mantener la electroneutralidad. Consecuentemente, las reducciones del [SID] producen acidosis y los aumentos del [SID] causan alcalosis. No obstante, este concepto es controvertido y carece de evidencia experimental.

El enfoque de Stewart podría contribuir a una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes a los trastornos ácido-base, pero esto no significa que sea beneficioso para guiar el tratamiento con fluidos. La interpretación de los datos del estado ácido-base podría ser útil para:

1. El correcto diagnóstico de la acidosis metabólica: ¿Se trata de una acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la resucitación con fluidos o de una acidosis metabólica con anión gap elevado producida por ácidos derivados del metabolismo anaeróbico? En ambos casos, pH, bicarbonato y exceso de base [EB], pero también [SID], están reducidos. Pese a esto, en cada caso, el tratamiento puede ser completamente diferente o incluso opuesto. En el primero, la resucitación con fluidos puede ser innecesaria o pueden requerirse diuréticos en presencia de hipervolemia. En el segundo, la resucitación con fluidos puede mejorar el metabolismo anaeróbico y la acidosis metabólica resultante.
2. El entendimiento de los efectos que las soluciones empleadas en la resucitación producen sobre el pH arterial.

Lamentablemente, el enfoque de Stewart no es superior al método convencional para estos objetivos.

La primera pregunta a contestar es si el [SID] es diferente a la base buffer. En realidad, el [SID] es igual a la base buffer descrita hace más de medio siglo (3). [SID]

y [EB] son métodos físico-químicos generales. El [SID] usa el balance de cargas y de masa para expresar la $[H^+]$, como la diferencia entre todos los cationes y aniones fuertes. El [EB] aplica el balance de protones para calcular la $[H^+]$ con la ecuación de Van Slyke (4) y resulta de la suma del $[HCO_3^-]$ más los amortiguadores no volátiles débiles (Figura). Por lo tanto, el [EB] es el desvío del [SID] desde su valor normal ya que [SID] y base buffer son imágenes especulares (5).

Sin embargo, se han realizado algunos intentos para demostrar las ventajas del enfoque de Stewart sobre el método convencional. En primer lugar, FencI y cols. estudiaron 152 pacientes críticos y concluyeron que el enfoque de Stewart tiene mayor capacidad diagnóstica (6). En este estudio, el enfoque de Stewart diagnosticó acidosis metabólica en 20 pacientes con $[HCO_3^-]$ normal y en 22 con [EB] normal. El [SID] bajo no fue detectado por cambios en el [EB] debido a que la acidosis provocada por disminución del [SID] fue enmascarada por el efecto alcalinizante de la hipoproteinemia. No obstante, el anión gap corregido al valor de albúmina ($[AG]_{\text{corregido}}$) identificó adecuadamente todos los pacientes con aniones no medidos. Por lo tanto, el uso correcto del método convencional hubiera permitido los mismos diagnósticos.

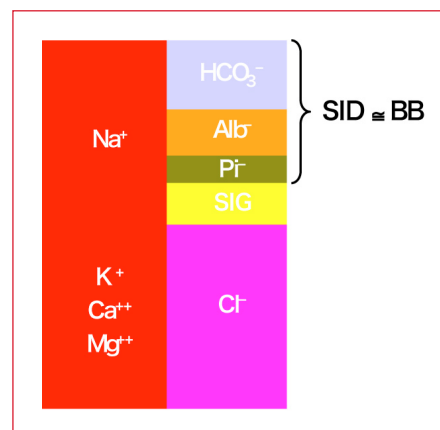


Figura.

Boniatti y cols. también pretendieron demostrar la superioridad del enfoque de Stewart. Éste permitió el diagnóstico adicional de un trastorno metabólico en 34% de los casos (7). Lamentablemente, estos resultados podrían haberse anticipado debido a las severas deficiencias metodológicas del estudio. La supuesta mayor sensibilidad diagnóstica del [SID] en relación con el [EB] resultó de diferentes umbrales diagnósticos empleados para cada parámetro: los autores consideraron normal un [EB] de -5 a 5 mmol/l y un [SID] de 38 a 42 mmol/l. Así, el diagnóstico de acidosis metabólica requirió un descenso de la base buffer de 5 mmol/l cuando se usaba el [EB] y de sólo 2 mmol/l cuando se empleaba el [SID]. Consiguientemente, los resultados pueden estar completamente explicados por el error metodológico.

Kaplan y Kellum estudiaron, en pacientes con trauma, las variables ácido-base determinantes de la evolución, y concluyeron que el gap de iones fuertes (strong ion gap, [SIG]) es el mejor predictor de mortalidad (8). Nuevamente, estas afirmaciones no están justificadas por los hallazgos: las áreas bajo las curvas ROC y los intervalos de confianza para [SIG], [EB] y [AG] fueron muy parecidos. Por lo tanto, todos los parámetros tienen la misma capacidad pronóstica.

Otro estudio de Kaplan y cols. también merece ser discutido (9). En el mismo, 100 pacientes con trauma fueron asignados al manejo por un médico que empleó el enfoque de Stewart o por otros cuatro médicos que usaron el método clásico. Los diagnósticos e intervenciones terapéuticas realizados por estos últimos fueron evaluados por el primero. De acuerdo al médico que empleó el enfoque de Stewart, el método convencional tuvo un enorme número de errores. Además, el estado ácido-base se normalizó más tempranamente y fueron administradas menos expansiones de volumen cuando se usó el enfoque de Stewart. Sin embargo, los criterios diagnósticos y terapéuticos no se explicitaron. No obstante, el médico que utilizó el enfoque de Stewart tuvo la potestad de decidir que era correcto o incorrecto. Por ejemplo, 43 de 50 pacientes recibieron expansiones de volumen inútilmente debido que los médicos que usaron el enfoque convencional no identificaron correctamente la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica. Sorprendentemente, el empleo del enfoque de Stewart no es requerido para este diagnóstico. En consecuencia, por múltiples razones, incluyendo la ausencia de una metodología mínimamente razonable, resulta imposible analizar seriamente este estudio.

Otra cuestión importante es el análisis de los mecanismos responsables del desarrollo de la acidosis metabólica hiperclorémica o dilucional secundaria a la administración de fluidos. Esta cuestión ha sido recientemente estudiada por Gattinoni y cols. quienes concluyeron que ambos métodos pueden emplearse de modo similar para este objetivo (10, 11).

Nosotros comparamos ambos enfoques en 935 pacientes críticos (12). Con el análisis basado en $[\text{HCO}_3^-]$, [EB] and $[\text{AG}]_{\text{corregido}}$, sólo el 1% de los pacientes con acidosis por [SID] bajo no pudo ser diagnosticado. Por otra parte, el enfoque de Stewart fue normal en 2% de los enfermos

en los que la acidosis metabólica se identificó por la disminución de $[\text{HCO}_3^-]$ y [EB], y aumento del $[\text{AG}]_{\text{corregido}}$. Además, tanto en los pacientes críticos como en 7 voluntarios sanos, [EB] y [SID], y $[\text{AG}]_{\text{corregido}}$ y [SIG] tuvieron fuertes correlaciones y mostraron una buena concordancia. Finalmente, la capacidad pronóstica de los distintos parámetros ácido-base fue similar. Nuestros resultados demuestran que los dos métodos son muy similares en su capacidad diagnóstica y pronóstica.

Además, el enfoque de Stewart es incómodo, requiere más determinaciones y cálculos, consume más tiempo, es más caro y tiene una pobre reproducibilidad.

De acuerdo a la evidencia discutida, el enfoque de Stewart es innecesario para guiar adecuadamente el tratamiento con fluidos. Para mejorar nuestra evaluación ácido-base solo necesitamos usar correctamente las viejas herramientas.

Bibliografía

1. Stewart PA: Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1441-1461.
2. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N: Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39 (Suppl 107):123-128.
3. Singer RB, Hastings AB: An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood *Medicine (Baltimore)* 1948; 27:223-242.
4. Siggaard-Andersen O: The Van Slyke equation. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37 (Suppl 146):15-20.
5. Kellum JA: Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000; 4:6-14.
6. Fencil V, Jabor A, Kazda A, Figge J: Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2246-2251.
7. Boniatti MM, Cardoso PR, Castilho RK, Vieira SR: Acid-base disorders evaluation in critically ill patients: we can improve our diagnostic ability. *Intensive Care Med* 2009; 35:1377-1382.
8. Kaplan LJ, Kellum JA: Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 2004; 32:1120-1124.
9. Kaplan LJ, Cheung NH, Maerz L, Lui F, Schuster K, Luckianow G, Davis K: A physicochemical approach to acid-base balance in critically ill trauma patients minimizes errors and reduces inappropriate plasma volume expansion. *J Trauma* 2009; 66:1045-1051.
10. Gattinoni L, Carlesso E, Maiocchi G, Polli F, Cadringer P: Dilutional acidosis: where do the protons come from? *Intensive Care Med* 2009; 35:2033-2043
11. Carlesso E, Maiocchi G, Tallarini F, Polli F, Valenza F, Cadringer P, Gattinoni L: The rule regulating pH changes during crystalloid infusion. *Intensive Care Med* 2011; 37:461-468.
12. Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, Laffaire E, Estenssoro E: Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007; 35:1264-1270.
13. Tuhy G, Pein MC, Masevicius FD, Kutscherauer DO, Dubin A: Severe hyperlactatemia with normal base excess: a quantitative analysis using conventional and Stewart approaches. *Crit Care* 2008; 12:R66.

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Nefroprevención ante la administración de contraste yodado. Estado actual

DR PABLO KLIN

Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos. Hospital Universitario. Fundación Favaloro. Comité de Nefrología crítica y Medio Interno. SATI.

La nefropatía inducida por el uso de contraste yodado es una de las causas más prevalentes de injuria renal en pacientes hospitalizados. Su desarrollo se relaciona con el riesgo de complicaciones que incluyen necesidad de diálisis, prolongación de la internación, muerte y aumento de los costos.

Existen diversas estrategias y algoritmos para la prevención de esta entidad. Se describen a continuación las medidas farmacológicas y no farmacológicas para optimizar la nefroprevención vinculada al uso de contraste yodado recomendadas en la actualidad.

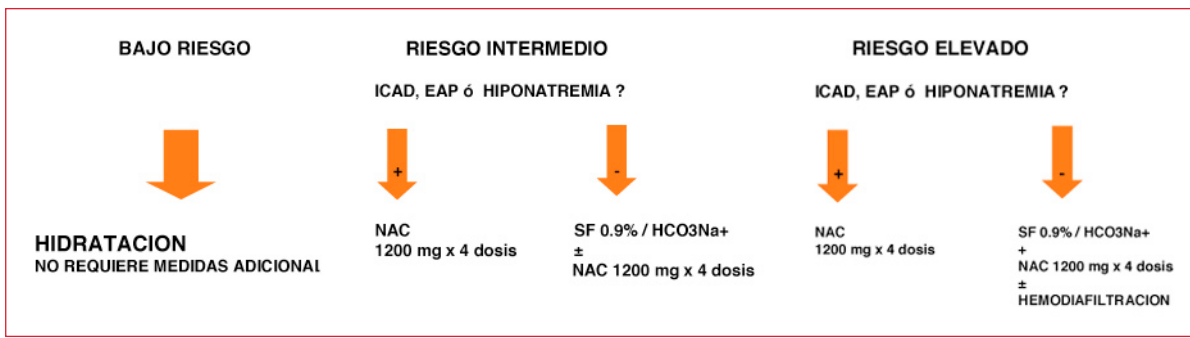
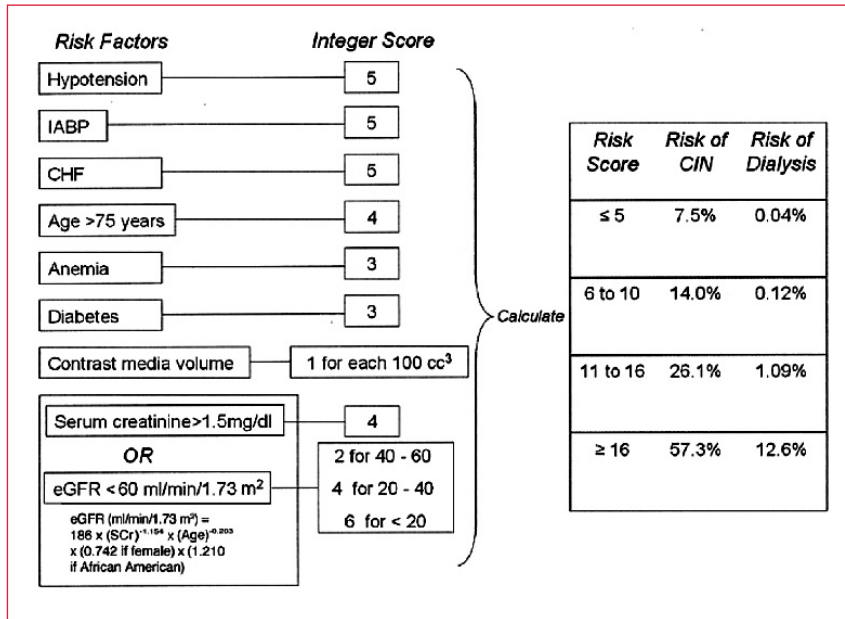
1. Estratificar el riesgo por medio del uso de Scores. El Score actualmente recomendado es el de MEHRAN, identificándose como alto riesgo al grupo #4. Los grupos #1-2 corresponden a bajo riesgo. El grupo #3 se considera como de riesgo intermedio.
2. Hidratación previa con cristaloides. En caso de poder programarse la exposición deberá administrarse una infusión ≥ 1 ml/kg/hora. En caso de no poder programarse deberá recibir una expansión previa de 1000 ml en caso de considerarse tolerable desde el punto de vista hemodinámico. Las soluciones posibles de indicarse son: Bicarbonato 1/6 molar > solución salina 0.9%. no deberá inducirse diuresis luego del procedimiento a menos que se registren evidencias compatibles con insuficiencia cardíaca izquierda descompensada.
3. N-Acetil cisteína en pacientes con riesgo elevado. La dosis a administrar debe ser de 1200 mg por VO 24 hs antes y 24 horas luego del procedimiento.
4. Discontinuar por lo menos 24 horas antes aquellos fármacos que puedan alterar la hemodinamia intrarenal: Inhibidores de la enzima de conversión, antagonistas de los receptores tipo I de la Angiotensina II, antagonistas directos de la renina, AINEs, diuréticos (a menos que el paciente presente evidencias de insuficiencia cardíaca izquierda, expresada como la presencia de intolerancia al decúbito dorsal, rales crepitantes, hipertensión venocapilar en RxTx ó tenga colocado un catéter en la arteria pulmonar que evidencie una presión capilar de enclavamiento ≥ 15 mmHg).
5. Uso de contrastes de baja osmolaridad, en la menor cantidad posible.

6. Descenso de los aportes proteicos en la dieta hasta 0.6 gr/kg/día desde el día antes del estudio hasta las 72 hs luego del mismo.
7. No existen motivos para el uso de antagonistas cálcicos, dopamina o aminofilina.
8. Deberá mantenerse un estricto control glucémico equiparable a las recomendaciones de Surviving Sepsis Campaign.
9. En caso de requerirse la administración de contraste yodado para estudios diagnósticos o terapéuticos en pacientes con Creatinina sérica ≥ 4 , Clearance de Creatinina ≤ 20 ml/min o curse con Estadios AKIN ≥ 2 , se recomienda en forma urgente (≤ 2 hs de la exposición al contraste yodado) la realización de hemodiafiltración veno-venosa con balance neutro.
10. Dado que el desarrollo de la disfunción renal es más frecuente entre el 2° y el 5° día luego de la administración de contraste yodado, se recomienda la determinación de niveles plasmáticos de urea, creatinina e ionograma al menos entre el 2-3° día y 7-10° del estudio.

Conductas a evitar

- Administración de contrastes de elevada osmolaridad
- Administración de volúmenes elevados de contrastes
- Administrar manitol y diuréticos de asa.
- Readministración de estudios contrastados en períodos de tiempo breves.

En pacientes que cursan con Disfunción renal luego de estudios angiográficos invasivos en territorios arteriales (cinecoronariografía, angiografía de vasos carotídeos o vertebrales, aortogramas torácicos o abdominales), corresponde realizar el diagnóstico diferencial con Ateroeembolia, en la medida que existen reportes de respuesta a terapia farmacológica con esteroides y/o pentoxifilina. Estas medidas no son aplicables a la prevención de lesiones vinculadas al uso de Gadolinio (Fibrosis nefrogénica sistémica) para resonancia nuclear magnética. La administración de gadolinio debería considerarse como contraindicada ante una Creatinina sérica ≥ 2 mg/dl ó Clearance de Creatinina calculado por MDRD ó medido ≤ 30 ml/min.



Referencias

- Mehran R, Aymong E, Nikolsky E et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. Development and initial validation. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44:1393-1399
- Birck R, Krzossok S, et al. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropathy: meta-analysis. *Lancet* 2003; 362: 598-603.
- Briguori C, Airoldi F, et al. Renal insufficiency following contrast media administration trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 prevention strategies. *Circulation*. 2007;115:1-7.
- Brar SS, Shen AYJ, Jorgensen MB, et al. Sodium bicarbonate vs sodium chloride for the prevention of contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *JAMA* 2008;300:1038-46.

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Terapias Continuas de Depuración Extracorpórea: Son útiles en la Sepsis?

DR. GUILLERMO PARRA

Jefe Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Virgen de la Vega - Murcia - España

E- mail: ucihospitallavega@gmail.com

Si bien la descripción original de la técnica de hemofiltración arteriovenosa continua es de finales de la década del 70, no fue hasta finales de los 80 en que aparecieron máquinas específicas para realizar este procedimiento en UCI. La modernización de los equipos en los últimos 10 años, ha generado que esta técnica se realice en forma más sencilla y segura en la cabecera de la cama del paciente. Dado que con la mejoría de los equipos y de los filtros se puede depurar del organismo gran cantidad de moléculas tóxicas, no solo urea y creatinina, es que en estos últimos años se ha cambiado la nomenclatura de estas técnicas, englobándolas en los que hoy denominamos **Técnicas Continuas de Depuración Extracorpórea (TCDE)**. En la última década, se han publicado gran cantidad de trabajos en donde se confirma la utilidad y mejoría de la sobrevida de los pacientes, lo que ha generado que estas técnicas sean algo habitual en los tratamientos realizados en las UCI's de Europa y EEUU. Cabe destacar 2 trabajos publicados en los últimos 6 años en donde el primero: un estudio multicéntrico de Europa y EEUU muestra que el 80 % de las UCI's utilizaba para el tratamiento de la falla renal en los pacientes críticos las TCDE. Asimismo en un estudio publicado en el 2006 de entre las UCI's de España, el 38 % de los pacientes con falla renal en UCI fueron tratados con tratamientos de depuración extracorpórea y el 84 % de las mismas fueron con TCDE. Este predominio se basa en una serie de características que implican las "ventajas" que tiene las TCDE frente a la Hemodiálisis Intermitente (HDI) en los pacientes críticos. La principal de ellas es la estabilidad hemodinámica que se mantiene en los pacientes críticos, principalmente en aquellos muy inestables con grandes dosis de vasopresores e inotrópicos en los cuales la realización de la HDI es muy dificultosa. Las TCDE son un tratamiento lento y continuado que evita los cambios bruscos de la volemia y de las concentraciones de electrolitos. La eliminación continua y gradual de agua y metabolitos tóxicos permite una gran flexibilidad en el manejo hidroelectrolítico, lo cual nos permite poder administrar alimentación enteral o parenteral sin generar balances positivos de líquidos en nuestro paciente. Otra ventaja es el control metabólico más eficaz que se logra, ya que permite un mejor "lavado" de urea y Ac. Láctico que si se producen con las técnicas intermitentes. Con los nuevos equipos se ha

minimizado el volumen sanguíneo extracorpóreo necesario para su realización (aprox 110 ml equipo Aquarius® Baxter), lo cual genera una menor activación del complemento y una eliminación de líquido principalmente del espacio intersticial. Además la tasa de complicaciones de su uso es muy escasa, con una curva de aprendizaje tanto del personal médico como de enfermería muy rápida, lo cual genera que no se requiera personal especializado en técnicas de diálisis para su implementación. Si bien dentro de estas técnicas existen varias modalidades, los principios a través de los cuales se realiza la eliminación de moléculas potencialmente tóxicas del organismo son dos: la difusión y la convección. Por medio de la difusión realizamos una depuración de moléculas selectiva, de acuerdo a gradiente de concentración entre uno (sangre y plasma) y otro lado de la membrana (líquido de diálisis). Con este mecanismo podemos filtrar moléculas de pequeño tamaño (menores de 5.000 daltons) como son urea, creatinina, diversos fármacos, tóxicos, etc. Con el mecanismo de convección la eliminación de moléculas es por medio de la extracción de agua. Con la convección se realiza la extracción de una determinada cantidad de agua plasmática (seleccionada por el médico), que lleva consigo una cantidad de moléculas de pequeño y mediano tamaño (hasta 50.000 daltons) como son generalmente proteínas, mediadores de la inflamación, algunos tóxicos, etc. Así es que utilizando estos 2 principios la difusión (hemodiálisis), la convección (hemofiltración) o bien una combinación de ambas (hemodiafiltración), es que surgen las terapias más utilizadas dentro de las TCDE.

Si evaluamos su utilidad en los pacientes sépticos, encontraremos gran cantidad de evidencia en la literatura internacional. Estos estudios, metanálisis y guías de actuación los podemos dividir principalmente en 2 grupos; aquellos en los que se usó como tratamiento de su falla renal y otros en donde se utilizó en paciente sin importar si tenían o no falla renal, es decir por sus efectos "no renales".

En cuanto a sus efectos renales está bien documentados su efectividad en múltiples trabajos. Incluso en las últimas guías del Surviving Sepsis Campaign las sugiere como una de las armas terapéuticas que tenemos a disposición para el tratamiento de nuestros pacientes

sépticos con falla renal. Sabemos que la incidencia de falla renal en los pacientes críticos oscila alrededor del 6 al 10% de todos los pacientes ingresados en la UCI, y que esta incidencia puede aumentar (según las series) hasta un 40 % en los pacientes sépticos. Múltiples trabajos han demostrado en los últimos años la utilidad de la depuración renal en la mejoría y mayor supervivencia de los pacientes con falla renal y sepsis. Lo que continúa aun bajo controversia es si utilizar técnicas continuas o intermitentes es mejor. En los últimos años se han realizado varios estudios comparativos entre las TCDE y las técnicas intermitentes. De estos estudios se observa que las TCDE tienen una mejoría en cuanto a la velocidad en recuperar la función renal, un mejor control metabólico e hidroelectrolítico, una mayor estabilidad hemodinámica, aunque no se observan diferencias en mortalidad. Esta falta de "beneficio en la supervivencia" puede estar explicada fundamentalmente en que en la mayoría de los trabajos comparativos, se han excluido los pacientes inestables hemodinámicamente de la rama de HDI, por lo cual se sesga la población y no se tiene en cuenta quizás el mayor beneficio comparativo de la utilización de estas técnicas continuas. Tal es así que a pesar de las controversias, actualmente cuando se diseñan trabajos en pacientes críticos inestables hemodinámicamente, nadie utiliza las técnicas intermitentes. El Dr. Kellum y col. publicaron un meta análisis en el año 2002 en donde incluyeron los trabajos más significativos de comparación entre técnicas (13 estudios – 1400 pacientes) y realizando una estratificación de acuerdo a la gravedad de los pacientes, sí se observa una disminución claramente significativa de la morbimortalidad a favor de las TCDE versus las técnicas intermitentes.

Teniendo en cuenta la capacidad de las técnicas de hemofiltración para eliminar gran cantidad de fluidos manteniendo estabilidad hemodinámica e incluso mejorándola, es que esta técnica fue aprovechada rápidamente para el manejo de los pacientes con sobrecarga de volumen e inestables hemodinámicamente, principalmente aquellos con insuficiencia cardiaca congestiva y cirugía cardiaca. Muchos trabajos mostraron una gran mejoría de parámetros de oxigenación, disminución de soporte inotrópico, mejoría en el índice cardiaco, disminución de resistencias periféricas, todo esto traducido en mejoría de las tasas de supervivencia, incluso en pacientes sin alteración de función renal. Del conocimiento de estos trabajos es que se intentó también probar su utilidad en pacientes con SIRS sin falla renal. Varios estudios se han ido publicando en estos últimos años, en donde se observa que con la hemofiltración se logra una mejoría de parámetros hemodinámicos (mejoría índice cardiaco, de las resistencias periféricas, disminución de resistencias pulmonares) como así también una mejoría en la tasa de extracción de oxígeno por los tejidos traducido esto en disminución en la producción de lactato. Si bien estos trabajos son pequeños, generalmente series de casos comparados contra controles históricos, y los pocos randomizados, presentan algunos problemas metodológicos, muestran claramente una mejoría en la supervivencia de los pacientes con SIRS de diferente etiología (postquirúrgicos – traumatizados – sépticos) aun sin que pre-

senten en falla renal acompañante. Ante estos hallazgos clínicos evidentes, se han postulado varios mecanismos fisiológicos por los cuales se lograrían estas ventajas con la hemofiltración. El primero de ellos sería una mejoría de la microcirculación debida a la eliminación preferente de líquido intersticial, con lo cual se mejora el juego de presiones a nivel tisular. Este mecanismo explicaría la mejoría en la oxigenación (sobre todo en los pacientes con SDRA) y al mejorar la microcirculación, se lograría la mejoría en la tasa de extracción de O_2 por parte de los tejidos que fue observada en los trabajos. Lo que no se puede explicar por medio de este mecanismo sería la mejoría hemodinámica, por lo cual el segundo mecanismo involucrado y que más adeptos encuentra a nivel mundial, es la de eliminación de mediadores inflamatorios plasmáticos. En estudios tanto en modelos animales como humanos se han podido demostrar que diferentes regímenes de hemofiltración como así también diferentes tipos de membranas, han logrado disminución del nivel de citocinas inflamatorias (principalmente membranas de poliacrilonitrilo y con altas dosis de hemofiltración) como así también una diferencia significativa en mortalidad.

Otro punto importante a tratar de estas técnicas y que aun se encuentra en discusión, es la dosificación de las mismas. A partir del trabajo clásico de Ronco y col. publicado en el año 2000 (en donde se demostraba que los pacientes críticos con falla renal presentaban una mejoría en la supervivencia cuando se usaban TCDE con ritmos de depuración de más de 35 ml/kg/hora) es que comienza la controversia de si utilizar bajos o altos flujos de depuración. Posteriormente a este trabajo se han publicado gran cantidad de experiencias de diferentes centros en todo el mundo, en donde se observaba que los pacientes más críticos se beneficiaban de utilizar hemofiltración o hemodiafiltración a altos volúmenes de depuración. Tal fue la controversia que se lanzaron 2 grandes ensayos clínicos multicéntricos internacionales que fueron publicados recientemente en donde se compararon Altos vs. Bajos flujos de depuración. Estos multicéntricos randomizados internacionales compararon la utilización de dosis fijas de depuración Alta dosis vs Baja dosis (VA/NIH 35 ml/kg/hora vs 20 ml/kg/h y el RENAL 40 ml/kg/h vs. 25 ml/kg/h) en modo Hemodiafiltración venovenosa continua durante todo el tiempo que duraba su falla renal o su internación en UCI. Estos 2 trabajos no observaron diferencias significativas en mortalidad, ni en tasa de recuperación de falla renal ni en el resto de los fallos orgánicos. Si bien estos resultados generaron gran cantidad de editoriales y de cartas con distintas opiniones, yo quiero rescatar algunos puntos a considerar. Primero se observó que las tasas de mortalidad del grupo de bajas dosis, era relativamente baja para la previamente publicada (RENAL), lo cual puede hacernos pensar que aunque sea una dosis baja de depuración, esta es beneficiosa en la supervivencia de los pacientes sépticos con falla renal. El otro punto a destacar es que en el trabajo VA/NIH el momento de la inclusión en el protocolo de TCDE era en promedio entre el 6 al 10 día desde su ingreso, lo cual nos hace pensar: ¿no se estaba usando muy tardíamente?. Y quizás el punto más importante a destacar en los 2 trabajos es que se han utilizado dosis fijas de depuración todo el tiempo

del estudio. Realmente es necesario usar la misma dosis de depuración los primeros días con mayor nivel de inflamación e inestabilidad hemodinámica, que en los días finales? Quién de nosotros utilizaría la misma dosis de vasopresores el día 1 del shock séptico que el día 10?

Ante estas controversias es que varios autores a nivel internacional aconsejan el inicio precoz de estas técnicas (en los primeros días de la sepsis) y a dosis de depuración adecuadas según el estado del paciente. La evolución del paciente crítico es dinámica, por lo cual es difícil creer que necesitemos dosis fijas de depuración durante toda la evolución del paciente. Esta nueva tendencia nos lleva a la utilización de una terapia continua a dosis "bajas" 25 -30 ml/kg/hora, acompañadas durante los primeros días (y según el estado inflamatorio del paciente) de "bolos de altas dosis" de 50 a 90 ml/kg/hora durante 4 a 6 hs. según el estado hemodinámico del paciente. Según estos conceptos, en nuestra experiencia aunque limitada a pocos pacientes y comparadas con controles históricos, hemos podido observar una disminución significativa en los requerimientos de vasopresores, mejoría de oxigenación y disminución de la mortalidad utilizando bolos de dosis altas (60-70 ml/kg/hora) durante las

primeras 48 a 72 hs. de la evolución de los pacientes sépticos.

De todo lo expuesto hasta aquí, podemos concluir que: 1) Las TCDE son una herramienta a tener muy en cuenta en el tratamiento de los pacientes sépticos, sobre todo aquellos con falla renal (hasta el 40% de los mismos) logrando una mejoría en el perfil hemodinámico y en la sobrevida de los mismos, 2) Son muy útiles en el manejo de la sobrehidratación 3) Son técnicas relativamente sencillas y seguras (con formación y equipamiento adecuados), y 4) que para el aprovechamiento de todo su potencial es muy importante una adecuada dosificación de las mismas, como así también el "timing" tanto de inicio como de retirada del tratamiento.

Bibliografía

1. Ronco C. – Recent evolution of renal replacement therapy in the critically ill patient – Crit care 2006, 10:123
2. Stefan J. and Kai-Uwe E. - Renal Replacement Strategies in the ICU – Chest 2007, 132:1379
3. Van Wert R. y col – High dose renal replacement therapy for acute kidney injury: Sistematic review and meta-analysis – Crit Care Med 2010, 38:1360

.....

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Síndrome Cardio-Renal (SCR)

MARIO RAMÍREZ

Centro de Cuidados Intensivos-San Juan

Introducción

El Síndrome Cardio-renal (SCR) es un término general usado para describir las condiciones clínicas en las que las disfunciones cardíacas y renales coexisten. Mucho se ha escrito sobre este tema, pero los mecanismos fisiopatológicos subyacentes siguen siendo desentrañados y las implicancias para el tratamiento siguen siendo objeto de debate. Recientemente se ha incorporado un sistema de clasificación con cinco subtipos propuestos, que aún no ha permeado a la práctica del día a día del clínico. El SCR ha recibido mucha atención tanto del cardiólogo como del nefrólogo, ya que esta condición se asocia con morbilidad y mortalidad significativas. La disfunción renal es altamente prevalente entre los pacientes con insuficiencia cardíaca y se ha demostrado que este marcador es tan poderoso e independiente de mal pronóstico como la fracción de eyección.

Definición

Se propuso como definición: *Las alteraciones fisiopatológicas donde el deterioro de un órgano compromete el funcionamiento del otro.* El SCR se divide en cinco subtipos: tipo I, SCR aguda; tipo II, SCR crónica; tipo III, síndrome reno-cardíaco agudo; tipo IV, síndrome de reno-cardíaco crónico; y tipo V, SCR secundario, lo que significa enfermedades sistémicas como diabetes, sepsis y amiloidosis causando simultáneamente disfunción cardíaca y renal.

Fisiopatología

La congestión pulmonar, piedra angular de la insuficiencia cardíaca descompensada, se modula mediante la interacción del eje cardio-renal. El sistema nervioso simpático (SNS), el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), y la hormona antidiurética (ADH) son las principales neuro-hormonas actuantes para mantener la integridad del volumen de sangre efectivo, y constituyen lo que llamamos el eje cardio-renal.

Efectos de la Sistema Renina Angiotensina Aldosterona: cuando se produce fallo cardíaco, el gasto cardíaco y la presión arterial media disminuyen conduciendo a la disminución de la perfusión renal y a la activación del RAAS. En etapas tempranas de la insuficiencia cardíaca se demuestran niveles elevados de secreción de renina. La estimulación del sistema renina angiotensina (Ang-II) produce vasoconstricción arterial y por lo tanto, aumenta la sobrecarga cardíaca con la disminución resultante del gasto disminuyendo por lo tanto el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular (TFG). Por otra parte, Ang-II estimula al SNS y la liberación de aldosterona.

El Sistema Nervioso Simpático: el SNS se activa a través

del aumento Ang-II y con la estimulación de baro-receptores en la aorta. EL SNS tiene un feedback positivo en el RAAS, que da como resultado mayor estimulación de la Aldosterona.

La Aldosterona y Ang-II aceleran la fibrosis del miocardio y la remodelación del corazón. Una de las acciones más perjudiciales del RAAS es la activación de NADPH oxidasa por la angiotensina II, resultando en la formación de especies reactivas del oxígeno (ROS). En los corazones de pacientes con insuficiencia cardíaca en etapa final se ha encontrado un aumento de la actividad NADPH oxidasa. Así, se establece un círculo vicioso, causando daños estructurales y funcionales para el corazón y los riñones. Efectos de la endotelina: la liberación de endotelina tiene algunos efectos adversos porque provoca vaso-constricción e induce hipertrofia de miocitos cardíacos. Además, estimula y potencia a la noradrenalina, la angiotensina II y la aldosterona.

La hormona antidiurética: la hormona antidiurética (ADH), también tiene efectos negativos sobre la progresión del SCR por la retención de líquidos y la potenciación de las acciones de la angiotensina II y la noradrenalina. También estimula la hipertrofia miocárdica

El sistema oxidativo: en el SCR, el equilibrio entre el óxido nítrico (NO) y las especies reactivas de oxígeno (ROS) se inclina hacia estas último por el aumento de la producción de ROS, un estado antioxidante bajo y una menor disponibilidad de NO. El estrés oxidativo es el principal instigador de la respuesta inflamatoria, con la producción y activación de citoquinas pro-inflamatorias, en particular, la interleuquina-1, IL-6, proteína C reactiva y el factor de necrosis tumoral alfa.

Diagnóstico

Aproximadamente dos tercios de los pacientes ingresados por exacerbación aguda de su falla cardíaca crónica, tienen disminución del filtrado glomerular (FG) a pesar de que muchos de ellos con niveles relativamente normales de creatinina sérica. La estimación del FG debe ser una parte de la evaluación inicial, porque proporciona un índice pronóstico. Por otra parte, el clearance de creatinina es útil en la evaluación y planificación de una estrategia de manejo (uso de inhibidores de la ECA, antagonistas de los receptores de angiotensina y para pruebas de diagnóstico, uso de radiocontraste etc.). Aunque el nivel de creatinina sérica es un indicador relativamente insensible, comparativamente con otros biomarcadores, sigue siendo el más práctico, calculando el CICr mediante fórmula de Cockcroft-Gault o MDRD, que son las más usadas.

Tratamiento

La fisiopatología heterogénea y compleja del SCR hace de su manejo, un desafío clínico complejo. Hasta la fecha, no existe un único tratamiento para el SCR, ya que cada paciente tiene su propia historia, perfil de riesgo y combinación de las comorbilidades. Con el desarrollo de “resistencia” a muchas de las terapias estándar, como los diuréticos e inotrópicos, existe una preocupación creciente por nuevos tratamientos (por ejemplo, el uso de antagonistas de ADH, la adenosina antagonistas de los receptores A1 y ultrafiltración). El peso corporal es el indicador más importante de la congestión. El paciente necesita una monitorización hemodinámica continua, sobre todo cuando su presión arterial es baja y la presión de llenado es incierta. La PVC adquiere un gran valor en estos casos siendo pronóstico de sobrevida, independientemente del gasto cardiaco.

Diuréticos

A pesar de los limitados datos de ensayos clínicos que sugieran un papel beneficioso, los diuréticos han sido considerados como una parte inicial y esencial del tratamiento de los pacientes con SCR. La importancia de los diuréticos se ilustra con los datos de la Registro Nacional de Insuficiencia Cardiaca Aguda en EEUU (ADHFNR), que reveló que 80,8% de los pacientes inscriptos en este registro se encontraban en tratamiento crónico con diuréticos en el momento de la presentación, y el 88% fueron tratados de forma aguda con diuréticos intravenosos durante su ingreso por insuficiencia cardiaca aguda descompensada (ICAD).

Los diuréticos de asa promueven diuresis y natriuresis en 20 minutos después de la administración. Además, proporcionan efectivo alivio sintomático a corto plazo. En el paciente agudo puede ser necesario administrar los diuréticos por vía intravenosa para evitar la mala biodisponibilidad oral debido a la disminución de la perfusión y la movilidad intestinal, y el edema de la mucosa. La falta de respuesta al tratamiento diurético, es un escenario común y la superación de este problema es una parte importante del tratamiento del SCR. Este puede lograrse con una infusión continua de furosemida, en lugar de dosis en bolo, a partir de 5 mg/h hasta 10 mg/h, después de un diurético tiazídico y ahorradores de potasio, este tratamiento (bloqueo tubular) puede mejorar la respuesta a diuréticos de asa, pero se requiere una vigilancia cuidadosa de los electrolitos séricos. Otra alternativa es el agregado de albúmina, que mejora “la llegada” del diurético al túbulo renal.

Sin embargo, el uso de diuréticos no está exento de inconvenientes, como los efectos cardiovasculares perjudiciales a largo plazo. El uso de diuréticos exagera la activación neurohormonal, aumenta la resistencia vascular sistémica comprometiendo la función ventricular izquierda y aumentando el riesgo de mortalidad. También aumenta la disfunción renal, medida por un aumento de la creatinina sérica y la disminución del FG.

Inotrópicos

Ensayos con dobutamina y milrinona han demostrado mejoría del índice cardíaco y del flujo plasmático renal.

Sin embargo esto no ha reducido la mortalidad. Los resultados de un estudio prospectivo con Milrinona para las exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca crónica (OPTIME-HF) rechazó claramente la hipótesis de que la Milrinona podría mejorar la función renal y la supervivencia global en pacientes con ICAD.

El soporte inotrópico por shock cardiogénico o ICAD es de por sí complejo pero parece probable que a corto plazo este tratamiento se siga utilizando.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)

Los inhibidores de la ECA son conocidos por reducir la mortalidad en pacientes con la insuficiencia cardíaca, el estudio CONSENSUS reveló que los pacientes con las formas más severas de insuficiencia cardíaca congestiva, mostraron un incremento sustancial de la creatinina en la iniciación del tratamiento con un inhibidor del ECA, independientemente de su creatinina basal. Sin embargo, es reconfortante observar que en el CONSENSUS los resultados fueron mejores en el grupo de tratamiento, incluso con aumento de la creatinina. De hecho, algunos han propuesto que el aumento de la creatinina tras el inicio de un ACE parece identificar al subgrupo de pacientes que obtendría el mayor beneficio. Los inhibidores de la ECA deben utilizarse con precaución en pacientes con SCR y la función renal debe ser estrechamente vigilada durante su inicio y titulación. Esta precaución no debe, sin embargo, ser utilizada para evitar el tratamiento con IECA.

Ultrafiltración o fésis de agua

Esta modalidad de tratamiento es útil como una medida paliativa en casos de SCR crónico cuando la función renal está disminuyendo a pesar del uso de diuréticos de asa, y cuando el paciente esta extremadamente edematizado. Sin embargo, la ultrafiltración no proporciona una solución a largo plazo para los casos crónicos de SCR. Estos pacientes a menudo siguen reteniendo líquido y si la dosis de diuréticos aumenta puede empeorar aún más la función renal ya comprometida.

Un ensayo aleatorio, controlado por Rogers et al sobre los efectos de la ultrafiltración renal en pacientes con ICAD mostraron que durante un periodo de 48 h, la ultrafiltración no causó ninguna diferencia significativa en la hemodinamia renal (medida por la producción de orina, el FG y el flujo plasmático renal), en comparación con el tratamiento estándar de diuréticos intravenosos.

Nesiritide

Nesiritide es un análogo del péptido natriurético cerebral (BNP) y se sabe que induce vasodilatación, reduce las presiones de llenado, y aumenta el gasto cardiaco. El primer gran ensayo aleatorio de Nesiritide en pacientes con SCR no demostró diferencias en la TFG, el flujo plasmático renal, la producción de orina, la excreción de sodio, o la mortalidad entre los grupos tratamiento y placebo. Un meta-análisis de los siete grandes ensayos aleatorios de Nesiritide tampoco mostró beneficio en la mortalidad a los 30 y 180 días de seguimiento. Un análisis combinado de tres ensayos mostraron una fuerte tendencia (valor de p

0,057) hacia un aumento de la mortalidad temprana con Nesiritide. Por lo tanto la eficacia de Nesiritide en la insuficiencia cardíaca descompensada aún no está aclarada.

Antagonistas de la ADH

En la ICC, la secreción de ADH es mayor debido a la disminución de la presión arterial y del volumen intravascular. El aumento de ADH también puede conducir a la hiponatremia.

Los antagonistas del receptor V2 conocido como vaptanes, como conivaptán y tolvaptán, pueden producir diuresis acuosa y retención de electrolitos (acuareéticos). La eficacia del antagonismo de vasopresina aún en los ensayos a corto plazo mostraron que los pacientes que recibieron tolvaptán tuvieron una reducción significativa del peso corporal promedio y mejora de la disnea (EVEREST). Sin embargo, el tolvaptán no ha mejorado la sobrevivencia.

El uso de solución salina hipertónica con diuréticos

La diuresis inducida a través de la utilización simultánea de solución salina hipertónica con diuréticos ha sido estudiada observándose buenos resultados en el alivio de los signos y síntomas de la congestión. Cuando los pacientes son tratados únicamente con diuréticos, los diferentes mecanismos fisiopatológicos de compensación en la insuficiencia cardíaca entran en juego para mantener la resistencia vascular conduciendo a la refractariedad al diurético. En el estudio realizado por Licata y col., los pacientes con clase funcional IV recibieron una infusión intravenosa de furosemida (500 mg a 1.000 mg), además de solución salina hipertónica (150 ml de 1,4% a 4,6% de ClNa) dos veces al día durante 30 minutos. Observaron un aumento significativo de la diuresis y la natriuresis diaria. Disminuyendo también las re-internaciones y mortalidad.

Pronóstico

Teniendo en cuenta la fisiopatología y terapéuticas no totalmente aclaradas, los pacientes con SCR tienen mal pronóstico. El aumento de la creatinina sérica o la disminu-

nución del aclaramiento de creatinina en pacientes con ICAD, se asocian con un peor pronóstico. El pronóstico es aún más pobre si estos resultados se acompañan de oliguria (menos de 50 ml/h), edema, hiponatremia o refractariedad a los diuréticos.

Afortunadamente, los cardiólogos y nefrólogos están ahora muy conscientes de la magnitud del problema que plantea el SCR. Esperamos que este “despertar” se traduzca en una mayor investigación de este fascinante pero difícil enigma.

Bibliografía

1. Schrier RW. Cardiorenal versus renocardiac syndrome: is there a difference? *Nat Clin Pract Nephrol* 2007;3:637.
2. Ronco C. Cardiorenal and renocardiac syndromes: clinical disorders in search of a systematic definition *Int J Artif Organs* 2008;31:1.
3. Berl T, Henrich W. Kidney-heart interactions: epidemiology, pathogenesis, and treatment *Clin J Am Soc Nephrol* 2006.
4. C. Ronco, M. Haapio, A. A. House, N. Anavekar, and R. Bellomo, “Cardiorenal Syndrome,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 52, no. 19, pp. 1527–1539, 2008.
5. S. S. Gottlieb, W. Abraham, J. Butler et al., “The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure,” *Journal of Cardiac Failure*, vol.8, no. 3, pp. 136–141, 2002.
6. D. Logeart, J. Y. Tabet, L. Hittinger et al., “Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome,” *International Journal of Cardiology*, vol. 127, no. 2, pp. 228–232, 2008.
7. H. L. Hillege, A. R. J. Girbes, P. J. De Kam et al., “Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure,” *Circulation*, vol. 102, no. 2, pp. 203–210, 2000.
8. H. L. Hillege, A. R. J. Girbes, P. J. De Kam et al., “Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure,” *Circulation*, vol. 102, no. 2, pp. 203–210, 2000.
9. M. R. Costanzo, M. T. Saltzberg, M. Jessup, J. R. Teerlink, and P. A. Sobotka, “Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD,” *Journal of Cardiac Failure*, vol. 16, no. 4, pp. 277–284, 2010.

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación no-Invasiva en Edema Pulmonar Cardiogénico

FERNANDO RÍOS, MARTIN LUGARO

Cuidados Intensivos, Sanatorio Las Lomas, San Isidro

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse con edema pulmonar cardiogénico (EAPC), el EAPC es una forma extrema de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Característicamente se presenta con agitación e hipoxemia, usualmente con una saturación < 90% a pesar de la administración de oxígeno, estertores bilaterales y la expectoración de aspecto "asalmonado" son características comunes. Este cuadro clínico es ocasionado por el aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares debido al incremento de las presiones venosas pulmonares a su vez provocadas por un aumento de la presión ventricular izquierda de fin de diástole así como de la presión en la aurícula izquierda. Un rápido aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares, provoca un aumento de la filtración de líquido transvascular, este fenómeno es el cambio fundamental en el edema agudo de pulmón cardiogénico. El EAPC se caracteriza por un aumento de agua pulmonar extravascular, lo que provoca una disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio, aumento en las resistencias de la vía aérea, atrapamiento aéreo, hipoxemia arterial y disminución de la capacidad de difusión. La retención de dióxido de carbono, en pacientes sin EPOC, es un hallazgo frecuente en pacientes con EAPC y se asocia con mal pronóstico. La hipercapnia es generalmente atribuida a fatiga muscular respiratoria, como consecuencia del aumento del trabajo respiratorio. Otro punto importante a considerar, es que la dificultad respiratoria y la disnea no están directamente relacionadas con la hipoxemia, y por lo tanto no pueden ser revertidos sólo mediante la administración de oxígeno,

Los cambios fisiológicos que produce la aplicación de VNI en el EAPC han sido investigados pero no se conocen con profundidad, en un modelo canino de EAPC la aplicación de PEEP reduce el agua pulmonar extrapulmonar e incrementa el drenaje linfático pulmonar ([Fernandez Mondejar, Vazquez Mata et al. 1996](#)), de igual forma la aplicación CPAP causa broncodilatación, que puede ayudar a mejorar la obstrucción de las vías respiratorias causada por el edema.

CPAP

El EAPC puede ser tratado eficazmente con CPAP, los cambios obtenidos por la aplicación de CPAP se deben a su eficacia para contrarrestar los cambios fisiopatológicos producidos por EAPC. CPAP abre alvéolos inunda-

dos o colapsados, lo que aumenta la capacidad residual funcional y mejora el intercambio de gases. Induce efectos mecánicos directos sobre el corazón y grandes vasos torácicos, lo que resulta en reducción de la postcarga cardíaca y de la tensión parietal cardíaca. Como efecto global CPAP reduce el trabajo respiratorio, reduce las resistencias en la vías aéreas, aumenta los flujos inspiratorios y espiratorios, lo que aumenta el volumen corriente, disminuye el espacio muerto y mejora la ventilación alveolar, también contrarresta la PEEP *intrínseca* e impide microatelectasias, por otra parte posiciona el sistema respiratorio en un volumen pulmonar que genera una posición mecánica más favorable.

CPAP vs tratamientos estándar

El tratamiento con CPAP demostró una reducción estadísticamente significativa en el riesgo de intubación endotraqueal, 22% (IC 95% -34% a -10%, $p=0,0003$) y de igual manera una reducción en el riesgo de mortalidad, 13 % (IC 95% , -22% a -5%, $p=0,0003$) en comparación con el grupo que recibió tratamiento estándar. En la emergencia la aplicación precoz de una estrategia de ventilación no invasiva puede disminuir el riesgo relativo de muerte en un 39% y la necesidad de intubación endotraqueal en un 57%.

CPAP vs VNI

Los resultados de estudios que comparan el uso de CPAP con algún modo de VNI (presión de soporte o BIPAP) en EAPC, no evidencian una reducción significativa en el riesgo de intubación endotraqueal (IC 95% -4% a -9%) y el impacto sobre la reducción de la mortalidad (IC 95% -6% a 10%, $p=0,640$). Tanto CPAP como VNI logran una disminución significativa en el riesgo de intubación endotraqueal, pero sólo el uso de CPAP logra reducir significativamente la mortalidad en comparación con el tratamiento estándar. Una cuestión importante que se debe tener en cuenta son los costos y las dificultades en la aplicación de VNI en la práctica clínica. CPAP es más fácil de implementar y se asocia a menores costos en comparación con VNI.

Infarto de Miocardio

En un estudio prospectivo aleatorio donde se comparó Bilevel vs CPAP en pacientes con EAPC se encontró una mayor tasa de infarto de miocardio en el grupo con Bilevel (71%) en comparación con el grupo de CPAP (31%),

los datos históricos usados como control reportaban un (38%). Los autores debieron suspender el estudio prematuramente por este hallazgo. (Mehta, Jay et al. 1997). Estudios posteriores no confirmaron este hallazgo. En un estudio específicamente diseñado para evaluar la tasa de infarto de miocardio en el EAPC tratados con VNI versus CPAP, no se observaron diferencias entre ambas técnicas. Los autores concluyeron que la VNI demostró ser igualmente eficaz en producir una mejoría de los signos vitales y de la ventilación alveolar, sin aumentar la tasa de infarto agudo de miocardio en pacientes con EAPC de origen no isquémico.

Se recomienda precaución en la aplicación de VNI en pacientes con síndrome coronario agudo complicado con edema pulmonar cardiogénico, a pesar de no existir contraindicación si se decide su uso se debe ser cuidadoso y monitorear al paciente en forma cercana. (Weng, Zhao et al. 2010)

Conclusiones

Ambos métodos CPAP y VNI tienen un importante rol en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, producida por el EAPC. Ambos métodos significativamente reducen la necesidad de intubación endotraqueal, pero la aplicación de CPAP logra disminuir significativamente la mortalidad en comparación con el tratamiento médico estándar. Estas técnicas parecen ser seguras y no hay evidencia de un mayor riesgo de IAM con cualquiera de ellas.

Aunque tanto VNI como CPAP tienen similar eficacia, CPAP ha demostrado ser más económica y fácil de aplicar en la práctica clínica. Por ello debe ser considerada la intervención de elección en pacientes con EAPC, especialmente en el Servicio de Urgencias.

Bibliografía

- Agarwal, R., A. N. Aggarwal, et al. (2005). "Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema." *Postgrad Med J* **81**(960): 637-643.
- Antonelli, M. and G. Conti (2000). "Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients." *Crit Care* **4**(1): 15-22.
- Bellone, A., A. Monari, et al. (2004). "Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure." *Crit Care Med* **32**(9): 1860-1865.
- Cotter, G., E. Metzko, et al. (1998). "Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema." *Lancet* **351**(9100): 389-393.
- Fedullo, A. J., A. J. Swinburne, et al. (1991). "Acute cardiogenic pulmonary edema treated with mechanical ventilation. Factors determining in-hospital mortality." *Chest* **99**(5): 1220-1226.
- Hill, N. S., J. Brennan, et al. (2007). "Noninvasive ventilation in acute respiratory failure." *Crit Care Med* **35**(10): 2402-2407.
- Holt, A. W., A. D. Bersten, et al. (1994). "Intensive care costing methodology: cost benefit analysis of mask continuous positive airway pressure for severe cardiogenic pulmonary oedema." *Anaesth Intensive Care* **22**(2): 170-174.
- Lenique, F., M. Habis, et al. (1997). "Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure." *Am J Respir Crit Care Med* **155**(2): 500-505.
- Masip, J., A. J. Betbese, et al. (2000). "Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial." *Lancet* **356**(9248): 2126-2132.
- Masip, J., J. Paez, et al. (2003). "Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema." *Intensive Care Med* **29**(11): 1921-1928.
- Masip, J., M. Roque, et al. (2005). "Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis." *JAMA* **294**(24): 3124-3130.
- Mehta, S., G. D. Jay, et al. (1997). "Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema." *Crit Care Med* **25**(4): 620-628.
- Moritz, F., B. Brousse, et al. (2007). "Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial." *Ann Emerg Med* **50**(6): 666-675, 675 e661.
- Nava, S., G. Carbone, et al. (2003). "Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial." *Am J Respir Crit Care Med* **168**(12): 1432-1437.
- Peter, J. V., J. L. Moran, et al. (2006). "Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis." *Lancet* **367**(9517): 1155-1163.
- Vaisanen, I. T. and J. Rasanen (1987). "Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema." *Chest* **92**(3): 481-485.
- Weng, C. L., Y. T. Zhao, et al. (2010). "Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema." *Ann Intern Med* **152**(9): 590-600.
- Winck, J. C., L. F. Azevedo, et al. (2006). "Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema—a systematic review and meta-analysis." *Crit Care* **10**(2): R69.

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación no invasiva (VNI) en pacientes con obstrucción al flujo aéreo

FERNANDO VILLAREJO

Especialista en Cuidados intensivos. Médico planta de UCI - Hospital Posadas

Es habitual que cuando nos referimos a las exacerbaciones de enfermedades obstructivas como lo son el asma y la EPOC se las considere, como en este caso, incluyéndolas en un mismo capítulo. Como sabemos, si bien ambas entidades tienen como punto de intersección común la obstrucción al flujo aéreo, son enfermedades diferentes desde el punto de vista fisiopatológico, clínico, terapéutico y pronóstico.

Con respecto a la utilización de VNI en el tratamiento de las exacerbaciones de estas patologías, la diferencia ya descrita, adquiere mayor contundencia. El uso de VNI en la exacerbación de asma, cuenta con un aval científico escaso y su uso, si bien promisorio y creciente aún no se haya claramente validado, mientras que la utilización del mismo método en la exacerbación de la EPOC, constituye una de las recomendaciones más contundentes en cuanto a la validez científica del uso de VNI en un subgrupo de patologías respiratorias. Tal es así que en la actualidad, no intentar una prueba con VNI en la exacerbación severa de EPOC, constituye una advertencia hacia el equipo de salud, estableciendo que de alguna manera, el tratamiento de la enfermedad resulta, por el motivo que fuera (inexperiencia en el uso del método, falta de insumos para su implementación correcta, inexistencia del lugar adecuado para su aplicación y control, etc.), en tratamiento inadecuado de la exacerbación.

Los fundamentos que avalan el uso de algún tipo y forma de presión positiva intratracóica (inspiratoria y espiratoria) a través de VNI, en estos pacientes son múltiples y habiendo hecho la salvedad de las diferencias clínicas, fisiopatológicas y pronósticas entre exacerbación de asma y EPOC, podremos asegurar que en general se utiliza intentando lograr: 1) Reducción de las resistencias al flujo aéreo que se hallan incrementadas; 2) Apoyo muscular inspiratorio, reduciendo la prevalencia de fatiga muscular y mejoría de la hipoventilación alveolar; 3) Contrabalanceo de la carga umbral (auto-PEEP) a través de la colocación de PEEP externo; 4) Mejoría de las condiciones del intercambio gaseoso para el oxígeno (mejoría de las condiciones de ventilación/perfusión) y para el anhídrido carbónico (mejoría de la ventilación alveolar); 5) Mejoría de las condiciones hemodinámicas desestabilizadas por la generación de presión negativa intratracóica por efecto de la obstrucción, en el paciente que ventila espontáneamente.

Toda vez que se advierta una exacerbación de EPOC, se deberá tener en cuenta la utilización de VNI. En especial en aquellos enfermos con frecuencia respiratoria mayor a 25 rpm, hipercapnia y pH menor de 7,35, que no hayan respondido al tratamiento convencional con oxígeno y fármacos en aproximadamente dos horas. En la exacerbación de asma la indicación es más difusa y su indicación puede, con escaso nivel de evidencia dividirse en varios escenarios:

1. En pacientes con severa insuficiencia respiratoria, que no están respondiendo al tratamiento farmacológico, como técnica alternativa a la indicación de implementar IOT y VMI. (reemplazo de la IOT-VMI). Este escenario debe ser evaluado cuidadosamente, ya que de no responder en pocos minutos al tratamiento con VNI, será necesario proceder de inmediato a la VMI. **Escenario posible y muy riesgoso, sujeto a la respuesta.**
2. En pacientes que sin hallarse en severa insuficiencia respiratoria aún, no se muestren respondedores precoces al tratamiento farmacológico, como técnica preventiva para evitar el avance de la insuficiencia respiratoria. **Escenario posible y menos riesgoso que el anterior. Es posible que sea beneficioso y podría recomendarse como escenario adecuado para su implementación, con reservas.**
3. En pacientes que aún no han evolucionado hacia la insuficiencia respiratoria severa, como técnica profiláctica de la progresión de la falla ventilatoria. **Escenario posible y con poco riesgo. No es posible dilucidar categóricamente su beneficio, en comparación con la terapéutica farmacológica estándar probada, sin apoyo de VNI.**
4. En todo paciente que consulta por asma agudo, como coadyuvante para ofrecer broncodilatación adecuada y evitar la progresión hacia la insuficiencia respiratoria. **Escenario posible y con poco riesgo. No es posible dilucidar categóricamente su beneficio, en comparación con la terapéutica farmacológica estándar probada, sin apoyo de VNI.**

Si bien pueden utilizarse todo tipo de ventiladores para ofrecer VNI en estos pacientes, los modos centrados en el volumen son eficaces para lograr la descarga de los músculos respiratorios, pero son más proclives a generar disconfort. En cambio, los modos centrados en la presión

(presión de soporte o control de presión), permiten una mayor adaptación del paciente y mayor confort a través de la posibilidad de la compensación de fugas y mayor tolerancia. Si bien se han producido reportes con el uso de CPAP para el tratamiento de estos pacientes, conviene no obstante, utilizar algún tipo de apoyo inspiratorio para descargar a los músculos fatigados por el esfuerzo e incrementar la ventilación alveolar.

Las interfaces utilizadas, como se sabe, pueden ser esenciales a la hora de evaluar el éxito del método. Existen básicamente tres interfases que pueden utilizarse: a) Máscara facial (nasobucal o facial total); b) Máscara nasal/ encastre nasal o pillows nasales; c) Escafandra o helmet

En los pacientes con exacerbación de EPOC, se recomienda la máscara facial por su tendencia a la respiración bucal que hace a la interfase nasal inadecuada para esta intercorrenencia, aunque es apropiada para aquellos pacientes estables que requieren apoyo ventilatorio nocturno. Si bien no hay gran experiencia en la bibliografía con el uso de escafandra en estos pacientes, es creciente su uso en algunas unidades de cuidados respiratorios, con lo que su adaptabilidad y confort, parece promisorio. Se deberá tener en cuenta que el método cuenta con un espacio muerto instrumental no despreciable.

El monitoreo de la respuesta del paciente a la implementación de la VNI, es de vital importancia en el seguimiento de estos pacientes, dado que si se detecta ya sea intolerancia o ineficacia, se debe sin dilación alguna proceder a la IOT e implementar VMI. El retraso de esta determinación cuando se ha detectado que el método falla, puede influir negativamente en el pronóstico del enfermo. De este modo, un monitoreo cercano permite reconocer esta circunstancia.

El monitoreo debe ser realizado básicamente sobre tres aspectos: 1) **Clínico**: Dentro de este aspecto, se evaluará: la confortabilidad del paciente con el método y con la interfase, el patrón respiratorio, la frecuencia respiratoria, la sensación de disnea y la utilización de músculos accesorios de la respiración, en especial comparativamente con la situación de estos signos y síntomas antes de la implementación del método. 2) **Gasométrico**: La pulsioximetría constituye un aliado importante para la evaluación del método, ya que resulta no invasivo y brinda una información rápida y relativamente confiable de la evolución de la VNI. Por supuesto, es esencial realizar una muestra de gases arteriales que permite confirmar la evolución de la oxemia, pero además permite evaluar el pH, la presencia de hipercapnia y el estado del bicarbonato. La evolución temporal de estos parámetros, resultan cardinales a la hora de definir la eficacia del método en el paciente en particular. Al inicio de la implementación de VNI se recomienda evaluar una muestra de gases arteriales como máximo cada cuatro horas, según evolución clínica. 3) **Espirométrico**: evaluación del VT espirado y de la presencia de fugas. El VT espirado debe ser de alrededor de 6 a 8 ml/kg. Es deseable que no existan fugas en el sistema y si bien algunos equipos cuentan con compensación de fugas, lo ideal es evitar su presencia ya que las mismas atentan con la eficacia del método, generando disconfort y asincronías. Los equipos más

s sofisticados permiten evaluar curvas de presión y flujo en el tiempo, con lo que se pueden detectar asincronías y complicaciones (presencia de auto-PEEP).

En general, los pacientes respondedores, presentan mejoría clínica (reducción de la disnea, disminución de la frecuencia respiratoria, mejoría del patrón respiratorio) y gasométrica (reducción de la hipoxemia y atenuación de la hipercapnia y pH).

Cada vez que uno decide que va a utilizar VNI en un paciente determinado, deberá considerar en principio la ausencia de contraindicaciones para su implementación (deterioro grave del estado de conciencia, incapacidad del paciente de proteger su vía aérea superior, compromiso hemodinámico, exceso de secreciones respiratorias, etc.). Si bien de acuerdo a la experiencia del grupo tratante, estas contraindicaciones pueden relativizarse a veces, a expensas de sus beneficios, es muy importante que en los casos límite, en ningún caso se retrase la indicación de intubación orotraqueal, si el paciente no respondiera a la VNI, en los primeros minutos de ser instituida, ya sea por falta de respuesta o por intolerancia a la administración del método.

Si el paciente responde, se irá reduciendo el apoyo del método en forma progresiva a medida que se observa la mejoría clínica y funcional del paciente.

Bibliografía

1. Celli BR, Barnes PJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur resp J* 2007; 29: 1224 – 1238.
2. Hill NS, Brennan J, Garpestad E et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008; 35: 2402 - 2407
3. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
4. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-1557.
5. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701-1707.
6. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
7. Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2000; 355: 1931-1935.
8. Barbe F, Togores B, Rubí M, et al. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 1240-1245.
9. Brochard L. Non-invasive ventilation for acute exacerbation of COPD: a new standard of care. *Thorax* 2000; 55: 817-818.
10. Ram FS, Picot J, Lightowler J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3: CD004104.
11. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, et al. Which patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138: 861-870.

12. Lightowler JV, Wedzicha, Elliot MW, et al. Non – invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 185-189.
13. Elliot MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a new gold standard? *Intensive Care Med* 2002; 28: 1691 – 1694.
14. Conti G, Costa R, Craba A, et al. NIV treatment for acute exacerbations in COPD patients. *Minerva Anesthesiol* 2005; 71: 249-253.
15. Lightowler JV, Elliot MW. Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD. *Thorax* 2000; 55: 815 – 816.
16. Keenan SP, Powers CE, McCormack DG. Noninvasive positive – pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomized controlled trial. *Respir Care* 2005, 50: 610-616.
17. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110: 767-774.
18. Fernández MM, Villagra A, Blanch L, et al. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 486-492.
19. Soma T, Hino M, Kida K, et al. A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Intern Med* 2008; 47: 493-501.
20. Martin JG, Shore SA, Engel LA. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory mechanics and pattern of breathing in induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 812-817.
21. Holley MT, Morrissey TK, Seaberg DC, et al. Ethical dilemmas in a randomized trial of asthma treatment: can Bayesian statistical analysis explain the results? *Acad Emerg Med* 2001; 8: 1128-1135.
22. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot, prospective, randomized, placebo –controlled trial of bilevel airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123: 1018-1025.
23. Gupta D, Nath A, Agarwal R, et al. A prospective randomized controlled trial on efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 2010; 55: 536-543.
24. Scala R. Noninvasive Ventilation in Severe Acute Asthma? Still Far From the Truth. *Respir Care* 2010; 55: 630-637.
25. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, et al. Non – invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 1: CD004360.
26. British Thoracic Society Standard of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
27. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl 47, 31-37.

.....

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Ventilación mecánica no invasiva (VNI) en el proceso de discontinuación de la ventilación mecánica

FERNANDO VILLAREJO

Especialista en Cuidados intensivos. Médico planta de UCI - Hospital Posadas

La aplicación de VNI ha demostrado su eficacia en el tratamiento de variadas formas de insuficiencia respiratoria (IR). En la actualidad, se considera que otra de las aplicaciones terapéuticas de la misma, es su uso en el proceso de discontinuación de la ventilación mecánica convencional (VM). Si bien en la literatura existen opiniones controvertidas y en algunos casos contrapuestas, en relación a la eficacia de esta aplicación, se intentará aquí establecer alguna recomendación práctica general, con respecto al uso de VNI en este escenario.

Los pacientes que fallan en el proceso de separación del respirador, generalmente son portadores de un sinnúmero de causales que explican tal dependencia. Tratar de generalizar en estas circunstancias de multi-causalidad, puede ser riesgoso y raramente todos los pacientes se ajusten a una interpretación única. Una gran parte de los pacientes que continúan requiriendo VM, luego de haberse resuelto en parte o en su totalidad, la causa que llevó al paciente a la intubación, posee un desbalance entre las cargas persistentes del aparato respiratorio para respirar (broncoespasmo, atelectasias, neumonía, secreciones, edema pulmonar, etc.) y la capacidad de generar fuerza de la bomba respiratoria (desnutrición, edema muscular, polineuropatía, miopatía, mioatrofia por desuso, etc.). La VM equilibra este desbalance, reduciendo las cargas y permitiendo el reposo de los músculos respiratorios, aunque no sin complicaciones.

La VNI es un proceso ventilatorio que se aplica a pacientes con ciertos tipos de IR, para evitar que evolucionen requiriendo VM. En general, el éxito del método depende de muchas variables pero en general, se asocia con el tipo de patología que llevó al paciente a la IR, la ausencia de contraindicaciones existentes para aplicar el método, la capacidad del equipo de salud tratante para aplicar VNI con eficacia y eficiencia y de la tolerancia del paciente respecto al método.

En términos generales los efectos beneficiosos de la VNI, que pueden ser aplicados al paciente que va a ser separado del respirador se relacionan, con la posibilidad de descargar a los músculos respiratorios alejándolos de la fatiga muscular y en caso de que los pacientes presenten

incremento de la carga umbral para respirar (presencia de auto-PEEP), lograr compensarla con el agregado de PEEP externo. Además, la VNI puede contribuir a mejorar el intercambio gaseoso y con ello reducir la carga que el aparato respiratorio presenta para respirar. La aplicación de VNI puede a su vez, mejorar la competencia cardiovascular, contribuyendo a mejorar la disponibilidad de oxígeno a los tejidos. La VNI, en definitiva y este sería un argumento a favor de su uso en este escenario, permitiría establecer el equilibrio entre cargas y fuerzas de la bomba respiratoria, con menos riesgo de complicaciones, en comparación con la VM.

Para su mejor comprensión, el uso de VNI en el proceso de separación del respirador, se puede dividir en tres escenarios. Estos escenarios no siempre son diferentes entre sí y de hecho pueden interrelacionarse:

Escenario 1: Paciente que cumple criterios de destetabilidad, pero que no es capaz de superar una prueba de ventilación espontánea (PVE) con éxito. En este grupo de pacientes, se propone luego de varias PVEs fallidas, un intento de cambio de interfaces. Esto es, cambio del tubo endotraqueal, por la máscara de VNI y continuar luego con el proceso de separación de la VM desde la presencia de la máscara, lo cual como se sabe genera menor riesgo de infecciones respiratorias y menos lesiones en laringe y tráquea con respecto al tubo endotraqueal. Relacionado a este escenario podemos concluir: 1) Si bien no todos los ensayos han demostrado resultados clínicos uniformemente beneficiosos, el uso sistemático, precoz e intensivo de VNI luego de la extubación, en este grupo de pacientes, ha permitido reducir el tiempo de VM, el período total de ventilación, el tiempo de estadía en la UCI, la incidencia de neumonía y, en algunos de ellos, disminuir la mortalidad; 2) El número de pacientes incluidos en los estudios es relativamente escaso; 3) La población sobre la que se ha mostrando un definido beneficio clínico es la de pacientes con enfermedad respiratoria crónica, en especial EPOC, y aquellos con tendencia a la hipercapnia durante la PVE; 4) Estos estudios han sido llevados a cabo en centros especialmente dedicados a la VNI, por

lo que hay que ser cuidadosos en la extrapolación de sus resultados a otras UCIs.

Para esta situación, cabe concluir que la utilización de VNI como reemplazo de la ventilación convencional puede ser de valor para facilitar el destete en pacientes seleccionados, predominantemente para aquellos con enfermedad respiratoria crónica, que no presentan contraindicaciones para el uso de esta técnica. Cuando se la utilice, es conveniente que su aplicación sea precoz e intensiva, luego de la extubación (de modo casi continuo en las primeras 48 horas). Se requieren estudios con mayor número de pacientes para recomendar la VNI en forma concluyente y/o más amplia como estrategia para los enfermos con dificultades en el destete.

Escenario 2: Utilización de VNI en pacientes con riesgo de fallo de extubación. Se trata de pacientes que luego de demostrar éxito en una PVE, tienen alto riesgo de fallar en las primeras 24 -48 luego de extubados. En estos pacientes se propone la utilización de VNI, como profilaxis de esta falla, para evitar el riesgo de la reintubación. Los pacientes de riesgo y que se beneficiarían con esta estrategia se observan en la Tabla.

Escenario 3: Utilización de VNI en pacientes que luego de cumplir con éxito la PVE, se extuban y presentan IR en las primeras 24 - 48 de haber sido extubados. La utilización de la técnica en este escenario es muy controvertida y en términos generales debe decirse que raramente la aparición de falla respiratoria postextubación puede controlarse con VNI y requiere en general, intubación orotraqueal y VM. Es posible que en pacientes portadores con EPOC, pueda aplicarse el método, aunque con precaución, ya que la demora para intubar, especialmente en este escenario, puede incrementar la mortalidad.

En conclusión, los escenarios para la utilización de esta técnica son variados y la bibliografía que avala su uso, en todos los casos, no es concluyente. De modo que su aplicación debe hacerse con cuidado, con elección cuidadosa de los pacientes en que va a ser aplicada, evaluando con criterio la presencia de complicaciones y en caso de aplicarla, el equipo que lo haga y las condiciones técnicas deben ser los adecuados, para detectar precozmente la presencia de fracaso del método, ya que el retraso de la intubación, en cualquiera de los escenarios, puede contribuir a incrementar la morbimortalidad.

TABLA 1
Factores considerados de alto riesgo para fallo postextubación
(modificado de Nava 2005 y Ferrer 2006)

- Edad > de 65 años
- Presencia de insuficiencia cardíaca
- Más de una comorbilidad asociada (exceptuando insuficiencia cardíaca)
- Apache II al día de la extubación > 12
- Más de una PRE fallida
- PaCO₂ mayor de 45 mmHg luego de la extubación (a los 30-60 minutos)
- Tos inefectiva
- Estridor post-extubación que no requiere reintubación inmediata

Bibliografía

1. Brochard L, Rauss A, Benito S et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 896-903.
2. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332: 345-50.
3. Hilbert G, Gruson D, Portel L et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998; 11: 1349 - 53.
4. Nava S, Ambrosino N, Clini E et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128:721-728.
5. Girault C, Daudenthun I, Chevrone V et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:86-92.
6. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology* 1999; 4:161-165.
7. Kilger E, Briegel J, Haller M et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non- COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999; 1374 - 1380.
8. Purro A, Appendini L, De Gaetano A et al. Physiologic Determinants of Ventilator Dependence in Long-term Mechanically Ventilated Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1115 - 23.
9. Evans TW International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non- invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2001; 27: 166- 178.
10. MacIntyre NR and the Collective Task Force Facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. Evidence-Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support. *Chest* 2001; 120:375S-395S.
11. Esteban A, Anzueto A, Frutos F et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: A 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345-55.
12. Ferrer M, Bernandich O, Nava, Torres A. Noninvasive ventilation after intubation and mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 19: 959 - 65.
13. Goldstone J The pulmonary physician in critical care. Difficult weaning. *Thorax* 2002; 57: 986 - 991
14. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287:3238-3244.
15. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:70-76.
16. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138:861-870.
17. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Chest* 2003; 124: 699 - 713.
18. Nava S, Carbone G, DiBattista N et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1432-1437.

19. Navalesi P. Weaning and Noninvasive Ventilation. The Odd Couple. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 5-6.
20. Sinuff T, Cook DJ, Randall J et al. Evaluation of a Practice Guideline for Noninvasive Positive- Pressure Ventilation for Acute Respiratory Failure. *Chest* 2003; 123: 2062- 73.
21. Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson ND et al. Noninvasive Positive – Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. *N Eng J Med* 2004; 350: 2452 –60.
22. Hess DR The Evidence for Noninvasive Positive – Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure : A Systematic Review of the Literature. *Respiratory Care* 2004; 49: 810 – 829.
23. Truwit JD, Bernard GR. Noninvasive Ventilation – Don't Push Too Hard. *N Eng J Med* 2004; 350: 2512 – 2515.
24. Ferrer M. Noninvasive ventilation as a weaning tool. *Minerva Anesthesiol* 2005; 71: 243 – 7.
25. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. Noninvasive ventilation prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 33: 2465 - 70.
26. Demoule A, Girou E, Richard J et al. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Int Care Med.* 2006; 32:1756-1765.
27. Ferrer M, Valencia M, Nicolás JM et al. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk. A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 164 – 170.
28. Quinnell TG, Pilsworth S, Shneerson JM et al. Prolonged Invasive Ventilation Following Acute Ventilatory Failure in COPD. Weaning Results, Survival, and the Role of Noninvasive Ventilation. *Chest* 2006; 129: 133 – 9.
29. Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, et al Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta – analysis and systematic review. *BMJ* 2009; 338 b1574.

.....

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA - PEDIATRÍA

Ventilación Mecánica Prolongada en Pediatría

EZEQUIEL MONTEVERDE, JULIO A FARIAS

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. CABA. Argentina

Introducción

Los avances en cuidados intensivos, especialmente en lo relativo al reconocimiento y tratamiento precoces de la sepsis y el shock séptico y el establecimiento de parámetros de protección pulmonar en ventilación mecánica (VM) han puesto de manifiesto la existencia de un nuevo grupo de pacientes en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP): los pacientes críticos crónicos. Si bien la caracterización de estos pacientes no es aún demasiado clara en pediatría, tal como sucede con los pacientes adultos^(1,2) su característica esencial es el requerimiento de VM por períodos prolongados.^(1,3)

Definición

Las definiciones de VM prolongada dependen del contexto en el cual se aplican: postquirúrgico de cirugía cardiovascular,⁽⁴⁻⁶⁾ de cirugía correctora de escoliosis⁽⁷⁾ o de trasplante hepático.⁽⁸⁾ En esos escenarios, meramente quirúrgicos, se la caracteriza como “más allá del período habitual”. Desde el punto de vista de los pacientes con motivos clínicos de fallo respiratorio, la *National Association for Medical Direction on Respiratory Care* ha definido la VMP como el requerimiento de soporte ventilatorio durante al menos seis horas diarias por 21 días consecutivos.⁽⁹⁾

Es importante reconocer las diferencias entre VMP y VM crónica (VMC). Mientras que la primera refiere al paciente crítico crónico, en general internado todavía en la UCIP, la segunda hace referencia al soporte ventilatorio en pacientes con fallo respiratorio crónico que están estables en el resto de los aspectos. Esta diferencia tiene especial impacto en lo concerniente a la utilización de recursos, dado que, mientras los pacientes en VMC en su mayoría se encuentran en su domicilio o en instituciones de tercer nivel (centros de rehabilitación)^(10,11) aquellos en VMP continúan internados en unidades de agudos. Este resumen está referido a este último grupo.

Epidemiología

Habiendo sido reconocido inicialmente en adultos^(1,2) este perfil de paciente se ha descrito recientemente también en pediatría.^(12,13) Su incidencia llega casi al 10% del total de pacientes ingresados a UCIP y que reciben MV.

Los pacientes en VMP no han mostrado ser diferentes al momento del inicio de la VM (antecedentes, motivo de inicio de la VM, severidad) con respecto a aquellos que reciben VM por períodos más breves. Sin embargo, sí

presentan diferencias en la evolución de su enfermedad, con mayor incidencia de síndrome de distress respiratorio agudo, neumonía asociada al ventilador y shock séptico, además de una mayor utilización de dispositivos invasivos, antibióticos y hemoderivados.⁽¹³⁾

Los pacientes en VMP también tienen una tasa superior de fallo en la extubación y necesidad de reintubación. Si bien la enfermedad neuromuscular del paciente crítico es una reconocida causa de prolongación de la VM en pacientes adultos^(14,15) hasta el momento no se ha establecido una asociación similar en pediatría.

Destete dificultoso

Tres de cada cuatro pacientes pediátricos en VM pueden ser destetados en forma segura mediante la utilización del test de ventilación espontánea.⁽¹⁶⁾ Los motivos por los cuales los pacientes fracasan y requieren un nuevo período de VM pueden dividirse en relacionados o no con la vía aérea superior (VAS). Se espera que los pacientes con fracaso no relacionado a la VAS tengan un segundo curso de VM más prolongado y mayor mortalidad que los otros,⁽¹⁷⁾ características que se superponen con las de la VMP y la enfermedad crítica crónica.^(1,18) Los factores que llevan al fracaso en el destete de la VM parecen ser una combinación de enfermedad sistémica no resuelta, desbalance entre carga respiratoria y capacidad neuromuscular, disincronía paciente-ventilador, privación de sueño, sobredesaturación e indicación retrasada de traqueostomía.

Con respecto a este último punto, el momento apropiado para la realización de una traqueostomía (TQT) en el intento de desvincular a un paciente del ventilador es todavía controvertido. Los aspectos que podrían favorecer el destete son una reducción del espacio muerto y la estabilización de la vía aérea.⁽¹⁹⁾ Un estudio retrospectivo recientemente publicado muestra en pacientes pediátricos una mediana de 26 días hasta la realización de la TQT.⁽²⁰⁾ Hasta el momento no se han publicado estudios que comparen los resultados de la realización de traqueostomía precoz versus tardía.

Situación Actual - Utilización de recursos

Los pacientes en VMP representan menos del 10% de todos los pacientes pediátricos que reciben VM pero su utilización de días de VM supera el 30%.^(12,13) Dado que más de tres cuartos de los pacientes en VMP se encuentran estables al día 21, presentando sólo fallo respiratorio⁽¹²⁾ se estima que podrían ser tratados en unidades de me-

nor complejidad. En la medida que en la mayoría de los países no existe aún un programa que contemple la interacción en unidades especiales de pacientes pediátricos con destete dificultoso, estos pacientes permanecen en las UCIPs, limitando el ingreso de pacientes inestables con fallo respiratorio agudo.^(12,21) Mediante la aplicación de un cálculo adaptado de una encuesta realizada en el Reino Unido,⁽²¹⁾ se estima que, en base a los pacientes en VMP en UCIPs de la República Argentina de los que actualmente se tiene registro, más de 250 pacientes con fallo respiratorio agudo en época invernal serían rechazados.

Comentario final

Los pacientes que requieren VMP constituyen una población en constante aumento y es de esperar que, como consecuencia de los avances tecnológicos en los cuidados intensivos, en los próximos años lo haga aún más. Un aspecto crítico en la atención de estos pacientes lo constituye la permanencia prolongada en UCIPs, llevando a la subutilización de recursos necesarios para pacientes inestables. Los obstáculos para lograr una utilización óptima de estos recursos son múltiples y requieren de una evaluación específica para cada caso, pero el inicio de la solución podría enfocarse en el desarrollo de un plan sanitario que contemple la creación de unidades especializadas en destete, tomando como ejemplo el modelo desarrollado para pacientes adultos.

Referencias

- Estenssoro E, Reina R, Canales HS, et al: The distinct clinical profile of chronically critically ill patients: A cohort study. *Crit Care* 2006; 10:R89.
- Nierman DM: A structure of care for the chronically critically ill. *Crit Care Clin* 2002, 18:477-491.
- Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M: Provision of long-term mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1998, 14:819-832.
- Székely A, Sápi E, Király L, et al: Intraoperative and postoperative risk factors for prolonged mechanical ventilation after pediatric cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2006; 16: 1166-1175.
- García-Montes JA, Calderón-Colmenero J, Casanova M, et al: Risk factors for prolonged mechanical ventilation after surgical repair of congenital heart disease. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75:402-407.
- López-Herce Cid J, Leyton Avilés P, Urbano Villaescusa J, et al: Risk factors for prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery in children. *Med Intensiva* 2008; 32:369-377.
- Yuan N, Skaggs DL, Dorey F, et al: Preoperative predictors of prolonged postoperative mechanical ventilation in children following scoliosis repair. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40: 414-419.
- Glanemann M, Langrehr JM, Müller AR, et al: Incidence and risk factors of prolonged mechanical ventilation and causes of reintubation after liver transplantation. *Transplant Proc* 1998; 30:1874-1875.
- MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, et al: Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: Report of a NAMDRG consensus conference. *Chest* 2005; 128:3937-3954.
- Schreiner MS, Downes JJ, Ketrick RG, Ise C, Voit R. Chronic respiratory failure in infants with prolonged ventilator dependency. *JAMA*. 1987;258:3398-404.
- Edwards EA, OToole MO, Wallis C. Sending children home on tracheostomy dependent ventilation: pitfalls and outcomes *Arch Dis Child* 2004;89:251:255.
- Traiber C, Piva JP, Fritsher CC, et al: Profile and consequences of children requiring prolonged mechanical ventilation in three Brazilian pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10:375-380.
- Monteverde E, Fernández A, Poterala R, Vidal N, Siaba Serrate A, Castelani P, Albano L, Podestá F, Farias JA. Characterization of pediatric patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med*. 2011 Apr 14. [Epub ahead of print].
- Bolton CF: Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Neuromuscular manifestations. *Crit Care Med* 1996; 24:1408-1416.
- Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR, et al: Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med* 2003; 31:1012-1016.
- Farias JA, Alía I, Esteban A et al. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998;24:1070-1075.
- Epstein SK, Ciubotaru R. Independent Effects of Etiology of Failure and Time to Reintubation on Outcome for Patients Failing Extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:489-493.
- Carson SS, Bach PB. The epidemiology and costs of chronic critical illness. *Critical Care Clinics* 2002;18:461-476.
- Vidal N. Ventilación mecánica prolongada. En: Manual del Curso de Ventilación Mecánica en Pediatría. Comité de Neumología Crítica Pediátrica. Buenos Aires: SATI, 227-230, 2011.
- Graf JM, Montagnino BA, Hueckel R et al. Pediatric tracheostomies : A recent experience from one academic center *Pediatr Crit Care Med* 2008;1:96-100.
- Fraser J, Mok Q, Tasker R. Survey of occupancy of paediatric intensive care units by children who are dependent on ventilators. *BMJ* 1997;315:347-348.

NEUMONOLÓGÍA CRÍTICA - PEDIATRÍA

Complicaciones de la Asistencia Ventilatoria Mecánica en Pediatría

JULIO FARIAS, ANALÍA FERNÁNDEZ

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. CABA. Argentina

Introducción

Desde la creación de las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UTIP) hasta la actualidad muchos han sido los avances tecnológicos y en el conocimiento científico que han permitido mejorar los cuidados y la sobrevivencia de los pacientes en edad pediátrica que ven amenazada su vida por una enfermedad. Sin embargo estos cuidados no están exentos de complicaciones. La asistencia ventilatoria mecánica es uno de los soportes vitales más utilizados, con una tasa de aplicación que varía entre el 35% al 55%. Estas variaciones pueden deberse al período del año en que se realiza el estudio, a la disponibilidad de camas de unidades de cuidados intensivos con respecto a la demanda y al tipo de patología que cada unidad asiste.^(1,2,3,4,5)

En estudios realizados en población adulta y neonatología se han descrito distintos tipos de complicaciones relacionadas con su aplicación, sin embargo son pocos los estudios realizados con el objeto de describir la incidencia de las mismas en la población pediátrica sometida a asistencia ventilatoria mecánica. Dos de los estudios de mayor envergadura fueron realizados en la década del noventa^(6,7) cuando aún la utilización de respiradores microprocesados con bajos volúmenes corrientes no siempre era posible por la disponibilidad tecnológica, y cuando no era corriente la aplicación de estrategias ventilatorias de protección pulmonar.

Se describe a continuación las complicaciones asociadas a la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) en pediatría, y su incidencia en los días de soporte ventilatorio requeridos y en los resultados de su aplicación.

Las mismas serán agrupadas en complicaciones agudas, que incluyen todos los eventos adversos relacionados con la intubación endotraqueal y la asistencia ventilatoria mecánica y en complicaciones crónicas, es decir aquellas observadas en estudios de seguimiento luego del alta de la UCIP.

Complicaciones agudas

Complicaciones relacionadas con el tubo endotraqueal

Las complicaciones relacionadas con el tubo endotraqueal (TET) generalmente están relacionadas al cuidado de los pacientes en AVM y su control forma parte del control de calidad de las unidades de cuidados intensivos.

Una de las complicaciones observadas en la práctica diaria es la obstrucción del TET por secreciones o sangre. Los pacientes pediátricos en AVM requieren muchas veces niveles de sedación más profunda que la población adulta, lo que afecta el clearance de secreciones y la capacidad tusígena, se puede sumar a esto el menor diámetro de los TET, la presencia de secreciones copiosas o de sangrados relacionados con la lesión de la traquea, la inapropiada humidificación y calentamiento de los gases y periodicidad de las aspiraciones lo que puede favorecer su aparición.⁽⁸⁻⁹⁾ A pesar de la importancia del cuidado en el manejo de las secreciones en los pacientes ventilados mecánicamente, las referencias del impacto de este cuidado en los resultados surge de la literatura en pacientes adultos ya que no existen evidencias al respecto en la población pediátrica.

La mal posición del TET es otra complicación frecuente. En un estudio se observó que un 25% de los tubos deben ser reposicionados luego de la Rx de Tórax cuando se utiliza la fórmula PALS para el posicionamiento del TET luego de la intubación.⁽¹⁰⁾ Hasta un 18% de los TET requieren ser reposicionados luego de la Rx de control diario a pesar de la evidencia clínica de no estar mal posicionados, llegando este porcentaje hasta el 35% en los menores de un año.^(11,12) La movilización del cuello y la cabeza, es otro factor que influye en el desplazamiento del TET. Se ha observado que existe un desplazamiento hacia la carina de hasta el 88% durante la flexión del cuello y de hasta el 60% alejándose de la misma durante la extensión del cuello, siendo más marcado el porcentaje de desplazamiento en los pacientes intubados con TET n° 3.^(13,14) El desplazamiento del TET hacia el bronquio fuente derecho provoca hiperinsuflación del pulmón derecho y colapso del pulmón izquierdo, por lo que es aconsejable el control rutinario de la posición del TET. El movimiento cefálico del TET debe ser previsto antes de posicionar al paciente en decúbito prono.⁽¹⁵⁾

Las extubaciones accidentales son un evento que puede comprometer la vida del paciente y del que pueden surgir complicaciones que prolonguen la asistencia ventilatoria mecánica. Su control no solo forma parte de los programas de calidad que intentan disminuir su tasa de incidencia, sino que la observación de un alto porcentaje de pacientes que no requiere reintubación marca la falta de detección adecuada de los pacientes que podrían ser

extubados y que permanecen en forma innecesaria en AVM.⁽¹⁶⁾ La tasa reportada de extubaciones accidentales varía entre 0.11 a 2.27 eventos por 100 días de intubación.^(2,6,7,17) Los factores de riesgo asociados descriptos son: edad (los pacientes menores), fijación inadecuada del TET, agitación, secreciones abundantes, estar realizándose un procedimiento al paciente y sobrecarga del trabajo de enfermería.^(18,19,20) Las tasas de reintubación varían en los distintos estudios desde 14% a 65%. Tres estudios evaluaron la efectividad de diferentes estrategias para reducir la extubación accidental. Uno reportó la estandarización de un protocolo de sedación y los otros dos evaluaron la implementación de un programa de mejora de la calidad, todos ellos observaron una reducción significativa en la tasa de extubaciones accidentales.^(21,22,23) El estridor postextubación se puede presentar con una frecuencia del 2.4 al 13%.^(6,7,17) Los principales factores asociados a estridor postextubación encontrados fueron las reintubaciones y los cambios de TET, no encontrándose asociación con la utilización de tubos con balón.^(24,25) La incidencia de lesiones en la vía aérea reportada es muy variable y va desde el 4%⁽²⁶⁾ de lesiones subglóticas leves en pacientes con bronquiolitis –aunque 40 % presentaron estridor pos extubación– al 24 %.⁽²⁴⁾ En un estudio que evaluó 35 pacientes que presentaron estenosis subglótica post IOT en 8 años, los principales factores de riesgo de lesión severa fueron las reintubaciones y las intubaciones traumáticas,⁽²⁷⁾ por lo que un adecuado plan de calidad continua con prevención de extubaciones accidentales, adecuado plan de sedoanalgesia, menor fallo en la extubación programada por adecuado plan de destete de AVM y adecuado entrenamiento de los operadores a cargo de la IOT podrían influir favorablemente en el descenso de presentación de estas lesiones. Así mismo la utilización de tubos con balón ha demostrado no aumentar la incidencia de lesiones traqueales y podría disminuir la necesidad de cambios de TET ocasionados por la ventilación inadecuada por fuga, otro factor asociado a lesión.

Complicaciones pulmonares

La incidencia reportada de escapes de aire desde el tracto respiratorio –principalmente neumotórax– va desde el 2 % al 6.8%^(6,7,17) en la población pediátrica general sometida a AVM y llega al 27.5% en los pacientes con enfermedad respiratoria severa, especialmente en aquellos que fueron ventilados con grandes volúmenes corrientes (12 ml/kg) altas presiones inspiratorias (36 CM H₂O), o tenían infecciones por *Pseudomonas* o *Candida*.⁽²⁸⁾ Cabe destacar la diferencia significativa de incidencias encontrada entre el estudio de Principi y col (2%) publicado en 2011 cuando ya se institúan estrategias de protección pulmonar y el de Rivera de 1992 (6.8%) previo a la aplicación de las mismas.

La lesión pulmonar asociada a AVM (VILI) es iniciada por las aplicaciones sobre el tejido pulmonar de excesiva tensión que afecta al fibroesqueleto, la microvasculatura, las pequeñas vías áreas distales, que se traducen en una lesión histológica caracterizada por el daño alveolar difuso. Los cambios en la tensión y deformación en los diferentes ciclos respiratorios inducidos por grandes volúmenes

corrientes y con presiones mayores a 30 CMH₂O producen ruptura alveolar y liberación de mediadores inflamatorios. Estos mismos mediadores son liberados cuando el pulmón se ventila a un bajo volumen pulmonar total y se producen apertura y cierre cíclico de unidades alveolares. La liberación de mediadores inflamatorios desde el tejido pulmonar dañado colabora en el mantenimiento de disfunción multiorgánica (biotrauma). Estos mecanismos han sido descriptos en animales y observados en la población adulta, así como se observó el efecto protector de la ventilación con bajos volúmenes corrientes. En la población neonatal la utilización de estrategias que previenen VILI han probado ser efectivas en reducir los días de AVM y la enfermedad pulmonar crónica. A pesar de que aun no existen estudios que muestren su efectividad en los pacientes pediátricos, la aplicación de AVM con bajos volúmenes corrientes con presiones meseta de 30 CMH₂O o menores estaría recomendada en base a la evidencia existente hasta el momento tanto en población adulta como neonatal.^(29,30,31)

Las atelectasias pueden comprometer la oxigenación, disminuir la compliacea pulmonar, aumentar la resistencia vascular pulmonar e incrementar el riesgo de injuria pulmonar.⁽³²⁾ La presencia de atelectasias lobares izquierdas en pacientes con bronquiolitis en el segundo día se asoció a una mayor estadía en AVM en estos pacientes.⁽³³⁾ La incidencia de atelectasias en el trabajo de Principi (17%) es mayor a la reportada previamente por Rivera (7.8%) Se especula que esto podría deberse a la utilización de volúmenes corrientes más bajos que en la década anterior, que sin la apropiada utilización de peep podría llevar a ventilar en volúmenes pulmonares menores.

La neumonía asociada a AVM (NAV) definida como aquella que se presenta más allá de las 48 hs de intubación y que no se estaba incubando al momento de la misma, tiene una incidencia reportada recientemente por el NNIS and INNOC surveillance data de 2.1 a 5.5 por 100 días de AVM,⁽³⁴⁾ y es inferior a la reportada previamente en los estudios pediátricos (5.6 a 11.6 por 1000 días de ventilación).^(35,36) Richards y colaboradores reportaron un incremento en la estadía en UCIP (27.5 días) en los pacientes con NAV respecto los pacientes sin NAV (5.9 días) y una tendencia a mayor mortalidad en los niños con NAV (20% vs. 7%). El microorganismo más comúnmente aislado en las NAV en la población pediátrica es la *Pseudomonas aeruginosa*.⁽³⁷⁾ En el estudio de Principi⁽¹⁷⁾ la incidencia reportada es de 2.9 episodios por día de ventilación. Cabe destacar que el estudio de vigilancia de complicaciones fue realizado cuando en la unidad se aplicaban las bundles de prevención de NAV probadas por Bigham y col⁽³⁵⁾ en un estudio realizado en población pediátrica que incluye el lavado de manos, elevación de la cabecera de la cama, higiene oral programada y cambio de los circuitos solo si se observan sucios. Con el objeto de disminuir la incidencia de NAV se propusieron las siguientes modificaciones a la bundle: elevación de la cabecera a 30- 45grados, evaluación diaria de la posibilidad de destete de la AVM, profilaxis de la ulcera péptica, higiene oral con clorhexidina en mayores de dos meses, drenar agua de los circuitos en forma regular, cambiar los circuitos solo si visiblemente sucios o mal funcionamiento.

to, lavado de manos.⁽³⁷⁾ La efectividad de estas medidas en la reducción de NAV pediátrica y su impacto en la morbimortalidad aun no han sido probadas.

Complicaciones crónicas

Son escasos los reportes en la población pediátrica de la calidad de vida y las secuelas que presentan los pacientes que sobreviven a las unidades de cuidados intensivos pediátricos y que requirieron AVM. En el 2003 Taylor y col evaluaron los resultados a largo plazo de los pacientes admitidos a una UCIP, en un 89,7% de los pacientes observaron resultados favorables y eran capaces de llevar una vida independiente y en un 83.6% percibían una calidad de vida favorable.⁽³⁸⁾ En una encuesta realizada a padres de niños sobrevivientes a los 3 y 9 meses del alta los padres refirieron mayor incidencia de problemas respiratorios, peor calidad de vida y mayores trastornos de la conducta en niños de 1-6 años, en niños de 6-12 años peor función motora (a los 3 meses).⁽³⁹⁾ En un estudio realizado por Weiss y col se observó la función respiratoria y cardíaca en niños con fallo respiratorio agudo hipoxémico en los meses siguientes al alta de la UCIP, encontraron que aunque los sobrevivientes percibían poca o ninguna limitación en su vida, algunos de ellos mostraban patrones obstructivos o restrictivos en la espirometría (4/11), alteraciones en la difusión (4/7) y uno de ellos presentaba evidencia de hipertrofia izquierda ventricular. Estos estudios nos muestran la necesidad de realizar seguimiento de los pacientes al alta para identificar las secuelas de la asistencia ventilatoria mecánica en los pacientes pediátricos y de ser posible identificar factores de riesgo que nos permitan disminuir su incidencia.

Conclusiones

Las principales complicaciones de la AVM observadas en pediatría podrían ser prevenidas actuando sobre la prevención de los factores de riesgo descritos, el impacto de estas medidas en la morbimortalidad requiere ser evaluado en futuros estudios.

Bibliografía

- Randolph AG, Meert KL, O'Neil ME, Hanson JH, Luckett PM, Arnold JH, Gedeit RG, Cox PN, Roberts JS, Venkataraman ST et al: The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003, 167(10):1334-1340.
- Farias JA, Frutos F, Esteban A, Flores JC, Retta A, Baltodano A, Alia I, Hatzis T, Olazarri F, Petros A et al: What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 2004, 30(5):918-925.
- Balcells Ramirez J, Lopez-Herce Cid J, Modesto Alapont V: [Prevalence of mechanical ventilation in pediatric intensive care units in Spain]. *An Pediatr (Barc)* 2004, 61(6):533-541.
- Silva DC, Shibata AR, Farias JA, Troster EJ: How is mechanical ventilation employed in a pediatric intensive care unit in Brazil? *Clinics (Sao Paulo)* 2009, 64(12):1161-1166.
- Wolfler A: Daily practice of mechanical ventilation in Italian pediatric intensive care units: A prospective survey. *Pediatr Crit Care Med* 2010, 11(6).
- Stambouly j.j., Mc Laughlin L.L.: Complications of care in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Intensive Care Med* 1996, 22: 1098-1104.
- Rivera R., Tibballs J. : Complications of endotracheal intubation and mechanical ventilation in infants and children *CritCare Med* 1992, 20(2):193-199.
- Monow BM, Futter MJ, Argent AC Endotracheal suctioning: from principles to practice. *Intensive Care Med* 2004, 30(6): 1167-74.
- Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence based practice. *Chest* 2000; 118(6): 1801-1813.
- Phipps LM, Thomas NJ Prospective assessment of guidelines for determining appropriate depth of endotracheal tube placement in children. *Pediatr Crit Care* 2005 Sep; 6 (5): 519-22.
- Harris EA, Endotracheal tube malposition within the pediatric population: a common event despite clinical evidence of correct placement *Can J Anaesth* 2008 oct;55(10): 685-90.
- Verghese ST, Auscultation of bilateral breath sounds does not rule out endobronchial intubation in children *Anesth Anal* 2004 Jul;99 (1): 56-8.
- Weiss M Knirsch W Tracheal tube-tip displacement in children during head-neck movement a radiological assessment *Br J Anaesth* 2006 Apr; 96(4): 486-91.
- Jordi Ritz EM The impact of head position on the cuff and tube tip position of preformed oral tracheal tubes in young children *Anaesthesia* 2008 un; 63(6): 604-9.
- Marcano BV Cephalad movement of endotracheal tubes caused by prone positioning pediatric patients with acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (2): 186-189.
- Baisch S Extubation failure in pediatric intensive care incidence and outcomes *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(3) :312-8.
- Principi T, Fraser DD, Morrison GC, Farsi SA, Carrelas JF, Maurice EA, Kornecki A. Pediatric complications of mechanical ventilation in the pediatric population. *Pediatr Pulmonol.* 2011; 46:452-457.
- Marcin JP Nurse staffing and unplanned extubation in the pediatric intensive care unit *Pediatr Crit care Med* 2005;6:254-7.
- Reams RS Association of nursing workload and unplanned extubations in a pediatric intensive care unit *Pediatr Crit Care med* 2007; 8 (4). 366-71.
- Little LA Factors affecting accidental extubations in neonates and pediatric intensive care patients *Crit Care Med* 1990;18 (2): 163-5.
- Da Silva PS Unplanned extubation in a paediatric intensive care unit: impact of a quality improvement programme *Anaesthesia* 2008 Nov; 63(11): 1209-16.
- Rachman BR Reducing unplanned extubations in a pediatric intensive care unit: a systematic approach *Int J Pediatr* 2009.
- Popernack MI Decreasing unplanned extubation in the pediatric intensive care unit *Pediatr Crit Care med* 2004 ;5 (1):58-62.
- Gomez C Ordeiro AM Possible risk factors associated with moderate or severe airway injuries in children who underwent endotracheal intubation *Pediatric Crit care Med.*
- Deakers TW Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care *J Pediatr* 1994 125(1): 57-62.
- Jorgensen J Incidence of risk factors for airway complications following endotracheal intubation for bronchiolitis *Otolaryngo Head Neck Surg* 2007; 137 (39): 394-9.
- Meneghini L, Zadra N Post-intubation subglottal stenosis in children: risk factors and prevention in pediatric intensive care *Minerva Anesthesiol.* 2000 Jun;66(6):467-71.
- Briassoulis GC, Venkataraman ST. Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with severe respiratory disease. *Pediatr Pulmonol.* 2000 Feb;29(2):127-34.
- Van Marter LJ, Pagano M, Rate of bronchopulmonary dysplasia as a function of neonatal intensive care practices. *J Pediatr* 1992, 120:938-946.
- Van Marter LJ, Allred EN, : Do clinical markers of barotrauma and oxygen toxicity explain interhospital variation in rates of

- chronic lung disease? The Neonatology Committee for the Developmental Network. *Pediatrics* 2000, 105:1194-1201.
31. Avery ME, Tooley WH: Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics* 1987, 79:26-30.
 32. Tsuchida S, Engelberts D, Kavanagh BP. Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 279-289.
 33. Prodhon P Chest radiological patterns predict the duration of mechanical ventilation in children with RSV infection *Pediatr Radiol* 2009; 39 829:117-23.
 34. Rosenthal VD, Maki DG, . International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary for 2003–2008, issued June 2009. *Am J Infect Control* 38: 95–104, e102.
 35. Bigham MT, Amato R, D, Brill R. Ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit: characterizing the problem and implementing a sustainable solution. *J Pediatr* 2009; 154: 582-587.
 36. Elward AM. Pediatric ventilator-associated pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 445-446.
 37. Stockwell JA Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: Affecting the impact on safety and outcome *Pediatr Crit Care Med* 2007,8(2):S21-S37.
 38. Taylor A, Butt W, Ciardulli M The functional outcome and quality of life of children after admission to an intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2003 May;29(5):795-800.
 39. Knoester H, Bronner MB, Bos AP, Grootenhuys MA Quality of life in children three and nine months after discharge from a paediatric intensive care unit: a prospective cohort study. *Health Qual Life Outcomes.* 2008 Mar 11;6:21.
 40. Weiss I, Ushay HM, Respiratory and cardiac function in children after acute hypoxemic respiratory failure. *Crit Care Med.* 1996 Jan;24(1):148-54.
-

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea de mal grado

MATÍAS CASANOVA

Coordinador Médico Terapia Intensiva, Hospital Alta Complejidad "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Bs. As.

BERNARDO DORFMAN

Coordinador de las terapias intensivas de las clínicas Bazterrica y Santa Isabel CABA y del Hospital Alta Complejidad "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Bs. As. Asesor del Comité de Neurointensivismo de SATI.

Debido al reciente desarrollo y mejoría en cuidados neurocríticos, se ha mejorado el nivel de tratamiento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA). Como resultado, la tasa de mortalidad ha disminuido desde un 50% hasta 25-35%.

Es importante tener en cuenta que pacientes en mal grado inicial, pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24-48 horas después del sangrado. Por lo tanto, es importante intentar predecir qué enfermos van a tener realmente una mala evolución, y que por ello no van a ser susceptibles de tratamiento alguno; ya que esta situación es imposible de predecir con exactitud en las primeras horas del sangrado, una vez confirmado el diagnóstico en principio se debe tener "intención de tratar" en forma urgente a todo paciente con HSA que ingresa a UTI exceptuando pacientes con:

GCS 3/15 y/o

Ausencia de reflejos de tronco y/o

Hematomas de tronco y/o

Hematomas supratentoriales > 100 ml

Es fundamental el manejo interdisciplinario con neurocirugía para el óptimo cuidado de estos enfermos. Tras la estabilización inicial, si no se dispone de dicha especialidad, se debería plantear el traslado del paciente a un centro que disponga de Neurocirugía, Neurorradiología intervencionista y Unidad de Cuidados Intensivos.

Considerando esta patología como una emergencia médica todo paciente con HSA en etapa aguda debe ingresar a UTI.

Inicialmente se debe asegurar el ABC, y evitar siempre el daño secundario (principalmente hipotensión arterial e hipoxemia) que agrava considerablemente el severo daño inicial en estos pacientes.

Medidas iniciales

Estas medidas deberían focalizarse inicialmente en:

- Control de la presión intracraneana (PIC)
- Estabilización de la oxigenación y de los parámetros hemodinámicos para optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC) y la disponibilidad tisular de oxígeno cerebral
- Control de la presión arterial y profilaxis de convulsiones.

Se debe colocar una ventriculostomía en los pacientes

con HSA de mal grado, independientemente de la presencia de hidrocefalia aguda. Asimismo en casos de herniación cerebral se deberían evacuar hematomas intracerebrales mediante craniotomía y eventualmente realizar una cirugía descompresiva. Luego de esto se debe realizar una arteriografía de urgencia y la exclusión del aneurisma lo antes posible.

Tratamiento medico general

Posición de la cabeza y del cuello: la posición de la cabeza deber ser neutral y evitar la compresión de las venas yugulares por medio de la fijación del tubo orotraqueal. La elevación de la cabecera a 30° es una buena medida para disminuir la PIC.

Ventilación y oxigenación: se debería mantener una SatO₂ > 93%.

Intubación y conexión a ARM si GCS < 9 y/o existe dificultad en el manejo de las secreciones o hipercapnia.

Excepto que el paciente presente signos de herniación cerebral o tenga hipertensión endocraneana refractaria a otras formas de tratamiento, debe mantenerse normoventilado (PCO₂ 35-40 mm Hg). Se recomienda la utilización de la capnografía.

Mantener estabilidad cardiocirculatoria: monitoreo continuo de ritmo cardíaco, evitar las arritmias cardíacas, la hipotensión arterial e hipovolemia mediante el uso de fluidos y/o vasopresores como dopamina o noradrenalina.

En cuanto al manejo de la hipertensión arterial, en pacientes en mal grado antes de la exclusión del aneurisma, hay que ser precavidos debido a que ésta puede ser expresión de un reflejo de Cushing. Sin embargo, si presentase una presión arterial sistólica > 170 mm Hg, en ausencia de hipertensión endocraneana, debería tratarse con fármacos antihipertensivos titulables, de preferencia el labetalol, y si no fuese posible por disponibilidad y/o contraindicación, nitropusiato de sodio, teniendo especial cuidado con la PIC con éste último fármaco, debido a su efecto vasodilatador arterial y venoso.

Control de la fiebre-glucemia: debe evitarse estrictamente la fiebre, pautándose como objetivo T° < 37° mediante antitérmicos como el paracetamol y/o dipirona y medios físicos.

Asimismo deben corregirse enérgicamente las hipo e hiperglucemias, pautándose como objetivo mantener los

valores de glucemia entre 80-160 mg/dl mediante el uso de infusión continua de insulina.

Controlar estrictamente estas variables tendría una implicancia terapéutica indirecta, ya que varios trabajos los han correlacionado probablemente con mayor incidencia de vasoespasmos.

Anemia: si bien no existe aún un consenso establecido, se debería evitar niveles de hemoglobina < 8 g/dl en la etapa aguda, sobre todo en pacientes con riesgo de vasoespasmos.

Profilaxis de TVP: antes de la exclusión del aneurisma se aconseja el uso de medias de compresión neumática intermitente. Un vez excluido el aneurisma, a partir de las 24 horas, se aconseja heparina sódica 5000 U SC cada 8 horas ó enoxaparina 30-40 mg SC día.

Profilaxis hemorragia digestiva: no existe ventaja entre ranitidina (50 mg cada 8 hs EV) u omeprazol (40 mg/día EV) por lo cual se deja a criterio médico el uso de uno u otro.

Normonatremia: el plan de hidratación debería ser isotónico en sodio 30-50ml/kg, evitando la hipovolemia. Se deben realizar balances hídricos frecuentes y controles de natremia seriados, sobre todo en casos donde se constate poliuria. Considerar el uso de fludrocortisona.

Soporte nutricional: la vía de elección es la enteral y se debe iniciar lo más precozmente posible, idealmente entre las primeras 24-48 hs, siendo el objetivo 25-30 kcal/kg/día.

Profilaxis de las convulsiones: se recomienda su utilización hasta el tercer día del posoperatorio de la exclusión aneurismática, si es que el paciente no sufrió convulsiones, debido a que si ocurren crisis con un aneurisma no tratado, se puede desencadenar un resangrado. La profilaxis se realiza habitualmente con difenilhidantoína en dosis de carga de 18-20 mg/kg, seguida de una dosis de 5 mg/kg/día dividida en 2-3 dosis.

Bloqueantes cálcicos: la nimodipina se administra por vía oral o sonda nasogástrica, en dosis de 60 mg c/4 hs desde el inicio hasta el día 21° de la hemorragia y es considerada una recomendación grado A. Ha demostrado disminuir las lesiones isquémicas tardías e infartos en forma significativa.

Control de la PIC

La terapéutica escalonada para el control de la PIC incluye: sedoanalgesia, optimización de la PPC, osmotherapia, hiperventilación moderada, barbitúricos e hipotermia.

Sedoanalgesia: Midazolam 0,02-0,2 mg/kg/h o Propofol 50-200 ug/kg/min (7 días máximo para evitar el síndrome propofol).

Fentanilo 1-3 ug/kg/h o remifentanilo 0,03-0,25 ug/kg/min.

Osmoterapia: soluciones de cloruro de sodio hipertónicas 7%-23,4% (bolo 0,5-2 ml/kg) por catéter venoso central (osmolaridad máxima 320).

Optimización de PPC: PPC > 60 mmHg mediante Noradrenalina ó Dopamina.

Valores extremadamente elevados de PPC (>110 mmHg) deberían ser evitados por agravar la hipertensión intracraneana por edema vasogénico y vasodilatación microcirculatoria. Si se dispone PtiO₂, podría ser de utilidad.

Hiperventilación: objetivo: 30-35 mmHg. Si se dispone de PtiO₂, usarla. Otra medida útil de monitoreo sería usar el monitoreo con saturación del golfo de la yugular interna (SayO₂).

Hipotermia: mediante medios físicos o dispositivos endovasculares. Objetivo: 33°-35° C, calentamiento pasivo 1°/ día según PIC. Especial atención a alteraciones hidroelectrolíticas y/o arritmias.

Barbitúricos: Thiopental en un bolo de 3-5 mg/kg EV, mantenimiento 3-5 g/kg/h., idealmente, usar EEG continuo.

Tratamiento de las complicaciones

Resangrado: entre los factores de riesgo para el resangrado aneurismático se encuentra el mal grado neurológico al ingreso, por dicho motivo se vuelve prioritario el adecuado control de la presión arterial (manteniendo un balance entre cifras que eviten resangrado y garanticen adecuada PPC) y la profilaxis de las convulsiones.

La terapéutica con antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, 1 gramo EV cada 6 hs, puede ser una buena opción siempre y cuando se vaya a excluir el aneurisma dentro de las primeras 72 hs del sangrado dado que, su utilización prolongada puede aumentar la incidencia de isquemia cerebral y/o eventos tromboticos sistémicos.

Vasoespasmos: todos los pacientes deben recibir tratamiento con nimodipina hasta el día 21 para prevención del déficit isquémico tardío.

Con respecto a las terapéuticas de prevención del mismo, como ser fibrinolíticos intratecales, utilización de drenajes lumbares, sulfato de magnesio, estatinas, si bien existen resultados promisorios, se necesitan estudios aleatorizados, doble ciego, placebo controlado con un número suficiente de pacientes para recomendar con evidencia su uso.

Estos pacientes representan un desafío en el tratamiento del vasoespasmos cerebral, dado que debido al estado neurológico son prácticamente inevaluables desde el punto de vista clínico. Es por esto que es mandatorio en estos enfermos el seguimiento periódico con doppler transcraneano cada 24-48 hs entre el cuarto y decimocuarto día y según los resultados realizar tratamiento médico con triple H, y, de no haber mejoría tratamiento endovascular químico o mecánico, o terapéutica de elevación de índice cardíaco a valores supranormales (> 5 l/min/m²) mediante dobutamina y monitoreo hemodinámico con catéter de Swan Ganz.

En los casos más refractarios puede indicarse nitroprusiato de sodio intratecal (como dador de óxido nítrico); debiéndose prestar atención a sus efectos adversos como ser hipertensión arterial, vómitos y arritmias cardíacas) o el uso de hipotermia (poniendo énfasis en calentamiento pasivo y gradual para no agravar el vasoespasmos).

Conclusión

Se puede afirmar que el soporte hemodinámico y neurológico inmediato, tratamiento precoz del aneurisma, neuromonitoreo y multimodalidad de monitoreo, bajo la supervisión de neurointensivistas, tratamiento de las complicaciones médicas, prevención y apropiado manejo

del déficit isquémico tardío han mejorado los resultados a largo plazo de los enfermos con HSA de mal grado. Esto incluye control de la PIC, optimización de la PPC, monitoreo hemodinámico, corrección de las anomalías hidroelectrolíticas, y manejo de las complicaciones. Es por todo esto que, salvo las excepciones mencionadas anteriormente, los pacientes con HSA de mal grado tienen el potencial de recuperación y por consiguiente deben ser sometidos a una resucitación completa y tratados activamente.

Bibliografía

1. Badjatia N, Topcuoglu MA, Buonano FS et al, Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2005, 33: 1603-1609.
2. Bederson JB, Levy AL, Ding WH et al, Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 2009, 40: 994-1025
3. Claassen J, Hirsch LJ, Frontera JA et al: Prognostic significance of continuous EEG monitoring in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care 2006; 4: 103-112.
4. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O et al, Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A prospective randomized study. J Neurosurg 97: 771-778, 2002.
5. Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM et al: Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2009 Mar;64(3):397-410.
6. Neurointensivismo: enfoque clínico, diagnóstico y terapéutica, capítulo 32: "Manejo del paciente con hemorragia subaracnoidea" ; Bernardo Dorfman y María Fernanda Díaz. 1° ed.- Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2010.
7. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R et al. Effect of nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial Br Med J 1989; 298: 636-642.
8. Wartenberg KE: Critical Care of poor- grade subarachnoid hemorrhage. Curr Opin Crit Care 2011, 17: 85-93.

.....

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento de la hipertensión endocraneana de difícil control

BERNARDO DORFMAN

Coordinador de las terapias intensivas de las clínicas Bazterrica y Santa Isabel CABA y del Hospital Alta Complejidad "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Bs. As. Asesor del Comité de Neurointensivismo de SATI.

MATÍAS CASANOVA

Coordinador Médico Terapia Intensiva, Hospital Alta Complejidad "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Provincia de Bs. As.

Introducción

El tratamiento de la hipertensión endocraneana (HEC) de difícil control o refractaria comienza asegurándose que todas las medidas generales se han cumplido, como cabecear a 30° con el cuello en posición neutra, sin sujeciones del tubo endotraqueal que compriman la yugular, que el paciente esté ventilado en la modalidad controlada, adecuadamente sedado y de ser necesario relajado, normocápnico, normotenso, con una temperatura central < 37.5° y un sodio plasmático > 140 mEq/L.

El comienzo del tratamiento de la HEC que no responde a las medidas generales, es con las llamadas medidas de primera línea como drenaje de líquido cefalorraquídeo, bolos de cloruro de sodio hipertónico y/o manitol.

Toda vez que uno se encuentra frente a un paciente con una HEC refractaria a medidas de primera línea y se hayan chequeado que las medidas generales estén en orden, es conveniente proceder a repetir una imagen, habitualmente una tomografía axial computada (TAC), para evaluar las causas de que la HEC se haya vuelto refractaria. Desde ya, que si en la TAC aparecen lesiones ocupantes de espacio, el tratamiento indicado es su evacuación quirúrgica.

Una estrategia en los pacientes con HEC de difícil control, es realizar un doppler transcraneano y colocar un catéter en el golfo de la vena yugular o un sensor de presión tisular de oxígeno para guiar el tratamiento. Si el índice de pulsatividad en el doppler transcraneano es > 1.1, la saturación yugular de oxígeno es < 55% y/o la presión tisular de oxígeno es < 20 mm Hg, nos encontramos ante un paciente, que desde el punto de vista de su hemodinamia y oxigenación intracraneana, está en una situación de hipoperfusión – isquemia y por lo tanto las medidas más adecuadas son aumento de la presión arterial, bolos de cloruro de sodio hipertónico y/o manitol. En estos pacientes debería evitarse la hiperventilación y la indometacina. Por otro lado, si las velocidades en el doppler son elevadas, con un índice de Lindegaard < 3, saturación yugular > 75% y/o presión tisular de oxígeno > 20 mm Hg, probablemente estemos frente a un cuadro de hiperemia – desacomplamiento, donde las medidas a utilizar podrían ser los barbitúricos en altas dosis, la hipotermia, la hiperventilación moderada o la indometacina. Seguidamente se detallarán, en forma breve, las alterna-

tivas terapéuticas más utilizadas frente a un paciente con HEC refractaria:

1) Barbitúricos en altas dosis (BAD): Los BAD se han utilizado por años para el tratamiento médico de la HEC refractaria. Los BAD actuarían disminuyendo la tasa metabólica de oxígeno y como el flujo sanguíneo cerebral está acoplado a la misma, de esta manera se produciría una vasoconstricción de las arteriolas, disminución del flujo y del contenido sanguíneo cerebral y como consecuencia disminución de la presión intracraneana (PIC).

En su estudio clásico, Eisenberg H. M. et al, demostraron que en pacientes con traumatismo de cráneo (TEC) grave e HEC refractaria, el uso de BAD duplicaba la posibilidad de control de la PIC, con respecto al tratamiento sin BAD (grupo control), aunque este resultado no fue estadísticamente significativo. Si existían complicaciones cardiovasculares el resultado con la utilización de BAD era el mismo que en el grupo control, pero si no existían estas complicaciones, la posibilidad de control de la PIC era > 4 veces más frecuente en el grupo que utilizó BAD. En un reciente estudio, realizado por Pérez-Bárcena J. et al, se observó una ventaja del thiopental con respecto al pentobarbital para el control de la PIC.

Las dosis de thiopental son 2 – 3 mg/Kg en 5 minutos, seguido de una infusión de 2 – 5 mg/Kg/h. En situaciones de emergencia se pueden administrar hasta 5 mg/Kg en 5 minutos. En general, los pacientes que han perdido la reactividad a la PCO₂, tampoco responderán a los BAD y constituyen un grupo de mal pronóstico.

Los efectos adversos más frecuentes de los barbitúricos son hipotensión arterial, inmunodepresión, hipotermia, prolongada sedación con el uso en infusión por más de 24 – 48 hs.

En la 3ª edición de las "Guidelines for the Management of Severe Brain Injury" se recomiendan la administración de los barbitúricos en altas dosis, para el control de la HEC refractaria al tratamiento médico-quirúrgico standard, remarcando que la estabilidad hemodinámica era esencial antes y durante el tratamiento con los BAD (recomendación de nivel II).

2) Hipotermia: La hipotermia leve 34 – 35° de temperatura central o cerebral se ha utilizado en el tratamiento de la HEC refractaria. La hipotermia disminuiría la PIC, secundario a la disminución de la tasa metabólica ce-

rebral de oxígeno (6-10% por cada grado de descenso de la temperatura) y como consecuencia disminución del flujo y contenido sanguíneo cerebral. Otros efectos propuestos son la disminución del edema cerebral, y la lentificación de las cascadas patológicas pos-traumáticas y pos-isquémicas. Los eventos adversos más frecuentes con el uso de la hipotermia son la necesidad de profunda sedación y relajación muscular, la inmunodepresión, alteraciones electrolíticas, arritmias cardíacas, plaquetopenia y coagulopatía. Es conveniente, por los potenciales efectos adversos, ser sumamente estrictos en su control, asimismo como un entrenamiento continuo de enfermería. Polderman K. H. et al, realizaron un estudio prospectivo, cuyo grupo control fueron pacientes con TEC grave que su PIC pudo ser controlada con BAD. En los pacientes refractarios a BAD, indujeron hipotermia moderada (32 – 34°) y el grupo de hipotermia presentó un mejor pronóstico, pese a que era un grupo con mayor gravedad. En pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) complicada con HEC y/o vasoespasmo refractarios al tratamiento convencional, Seule M. A. et al aplicaron un protocolo de hipotermia moderada (33 – 34°), por un tiempo prolongado (1 semana en promedio), en la mayor parte de los casos acompañado de coma barbitúrico, obteniendo en este grupo de mal pronóstico una buena evolución en el 35.6% de los casos.

Una manera rápida de inducir hipotermia es la administración de 2 litros de solución fisiológica a 4°, con sedación profunda y relajación del paciente, seguida de medios físicos como agua helada o hielo, mantas térmicas o dispositivos intravasculares, éstos últimos siendo los mejores para mantener una temperatura constante.

Es conveniente que una vez instaurada la hipotermia se sostenga por lo menos 72 hs y que luego el recalentamiento sea pasivo y lento < 0.5° cada 12 hs.

3) Craniectomía descompresiva: Dado que el síndrome de HEC es en definitiva un síndrome compartimental, desde hace años se ha propuesto la craniectomía descompresiva con plástica de dura madre como tratamiento de HEC refractaria. En sus 2 variantes principales: a) hemicraniectomía descompresiva en caso de lesiones unilaterales o desviación de la línea media y b) craniectomía bifrontotemporoparietal en caso de lesiones difusas. En cualquiera de los 2 casos la craniectomía debería ser amplia.

Se ha propuesto este tratamiento cuando la HEC endocraneana es refractaria al tratamiento médico, utilizándose en algunos centros cuando es refractaria a medidas de 1° línea y en otros a medidas de 2° línea.

Recientemente Cooper D. J. et al publicaron el estudio DECRA, el cual fue aleatorizado y controlado, designado para evaluar la craniectomía descompresiva vs tratamiento médico en pacientes con TEC con PIC > 20 mm Hg > 15 minutos, pese a la optimización de medidas de 1° línea. Se observó una mayor incapacidad a los 6 meses en el grupo quirúrgico.

Los eventos adversos más frecuentes asociados a la craniectomía descompresiva son: Hidrocefalia, fistulas de líquido cefalorraquídeo, infecciones e higromas.

Dado los resultados del DECRA, se debería ser prudente en la indicación de la craniectomía descompresiva y

hasta que se publiquen nuevos estudios, reservarla para pacientes con PIC > 25 mm Hg > 15 minutos pese al tratamiento médico de 1° o 2° línea (depende de cada centro y sus resultados con el tratamiento médico de 2° línea y con el tratamiento quirúrgico).

4) Hiperventilación: La hiperventilación se utilizó durante mucho tiempo para el tratamiento de la HEC, dada la rapidez del comienzo de su efecto, lo simple de su implementación y eficacia, siempre y cuando el paciente tenga reactividad a la PCO₂.

La disminución de la PCO₂ produce alcalosis en la pared de las arteriolas y de esa manera vasoconstricción, disminución del volumen y flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto de la PIC.

Los problemas de la hiperventilación son el riesgo de producir isquemia cerebral (aproximadamente 4% de disminución del flujo sanguíneo cerebral por cada mm de Hg de descenso de la PCO₂), lo irregular de su efecto en el encéfalo, dado que distintas regiones pueden tener distinta reactividad a la PCO₂, lo difícil de su monitoreo, dado que la saturación yugular de oxígeno es un monitoreo global (> 150 ml de tejido cerebral necesitan estar críticamente isquémicos para que la S_jO₂ sea < 50%) y que la presión tisular de oxígeno es un monitoreo regional, que solo nos permite evaluar una pequeña porción del cerebro. Además, el efecto de la hiperventilación es transitorio, dado que con las horas se pierde base buffer cerebral y la hiperventilación pierde su efecto y en caso de pasar en forma brusca a normoventilar a el paciente puede haber HEC de rebote.

Actualmente, se considera a la hiperventilación para HEC refractaria a todo tipo de tratamiento médico y quirúrgico, especialmente si existen signos de herniación cerebral y se recomienda por periodos breves. Aún con sus limitaciones se aconseja colocar un catéter en el golfo de la yugular o colocar un sensor de presión tisular de oxígeno para su monitoreo.

5) Indometacina: El inhibidor de la ciclooxigenasa indometacina, ha sido propuesto como tratamiento de la HEC refractaria. En un pequeño estudio, Biestro A. A. et al demuestran que la droga es útil para disminuir la PIC y aumentar la PPC en pacientes con TEC e HEC refractaria a otras modalidades de tratamiento. El mismo grupo, demostró que además la indometacina mejora la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Otros autores como Rasmussen M. han sido críticos con respecto a la droga, dado que ejercería su efecto a través de producir vasoconstricción arteriolar, disminución del volumen y flujo sanguíneo cerebral y el potencial riesgo de generar isquemia cerebral.

La indometacina se ha utilizado en un bolo de 50 mg diluidos a pasar en 20 minutos, seguido de una infusión de 500 mg cada 24 hs.

Dada la poca experiencia documentada en la literatura y el potencial riesgo de producir isquemia cerebral, la indometacina debería utilizarse cuando otras medidas más estudiadas como los BAD y/o hipotermia y/o la craniectomía descompresiva han fracasado.

6) Drenaje lumbar: Se ha utilizado el drenaje lumbar en pacientes con TEC y HSA, con HEC refractaria al tratamiento médico y/o quirúrgico, como el último recurso.

Tuetttenberg J. et al, publicaron una serie de 100 pacientes con TEC o HSA, con HEC refractaria, con cisternas de la base visibles en la TAC, en los cuales se colocó un drenaje lumbar con disminución significativa de la PIC y aumento significativo de la PPC, con 12 episodios de herniación cerebral transitorios. El drenaje de líquido cefalorraquídeo se realizó a 5 cm por encima del conducto auditivo externo, para alcanzar una PIC de 10 – 15 mm Hg y después se volvió a drenar toda vez que la PIC permanecía > 25 mm Hg, por más de 10 minutos, pese al tratamiento médico y drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de una ventriculostomía. Dado su potencial riesgo de herniación cerebral, solo se aconseja el drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de un drenaje lumbar, cuando han fracasado todas las medidas de tratamiento médico y quirúrgico para disminuir la PIC y las cisternas de la base del cráneo están presentes en la TAC.

Conclusión

En casos de HEC refractaria es importante evaluar si todas las medidas generales y de 1° línea han sido correctamente implementadas. Es útil guiar el tratamiento basados en el multimonitoreo neurológico. Si pese a esto, la HEC es refractaria, las medidas más frecuentemente utilizadas son los BAD y/o la hipotermia y/o la craniectomía descompresiva, reservando la hiperventilación, la indometacina y el drenaje lumbar para los pacientes refractarios a estas medidas de 2° línea.

Bibliografía

- Brain Trauma Foundation: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd Edition: J. of Neurotrauma; 24; Suppl. 1; 2007.
- Eisenberg H. M., Frankowski R. F., Contant C. F., et al: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 69:15-23, 1988.
- Pérez-Bárcena J., Lompart-Pou J. A., Homar J., et al: Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Critical Care 2008, 12:R112.
- Polderman K. H.: Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. Crit Care Med 2009; 37 (suppl.):S186-S202.
- Polderman K. H., Joe R. T. T., Peerdeman S. M., et al: Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. Intensive Care Med (2002) 28:1563-1573.
- Seule M.A., Muroi C., Mink S., et al: Therapeutic Hypothermia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, Refractory Intracranial Hypertension, or Cerebral Vasospasm. Neurosurgery 64:86-93, 2009.
- Cooper D. J., Rosenfeld J. V., Murray L., et al: Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. N Engl J Med 2011;364:1493-502.
- Servadei F.: Clinical Value of Decompressive Craniectomy. N Engl J Med 2011;364:1558-9.
- Curley G., Kavanagh B. P. and Laffey J. G.: Hypocapnia and the injured brain: More harm than benefit. Crit Care Med 2010;38:1348-59.
- Biestro A. A., Alberti R. A., Soca A. E., et al: Use of indomethacin in brain-injured patients with cerebral perfusion pressure impairment: preliminary report. J Neurosurg 83:627-630, 1995.
- Rasmussen M.: Treatment of elevated intracranial pressure with indomethacin: Friend or foe?. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 341-350.
- Tuetttenberg J., Czabanka L. M., Horn P., et al: Clinical evaluation of the safety and efficacy of lumbar cerebrospinal fluid drainage for the treatment of refractory increased intracranial pressure. J Neurosurg 110:1200-1208, 2009.

NEUROINTENSIVISMO

Doppler Transcraneano (DTC) en el Traumatismo de Cráneo (TEC)

ELOY FELIPE GARCÍA, SILVANA SVAMPA

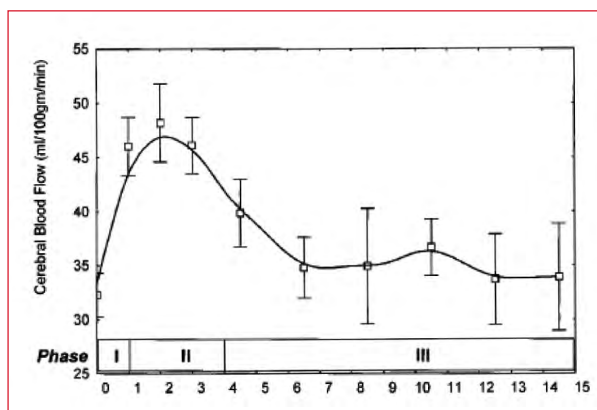
Introducción

La circulación cerebral juega un rol clave en la fisiopatología del TEC. El daño isquémico cerebral está presente en el 90 % de los fallecidos por TEC, siendo la ISQUEMIA la lesión secundaria más importante. Los mecanismos de la Isquemia se representan en la figura.

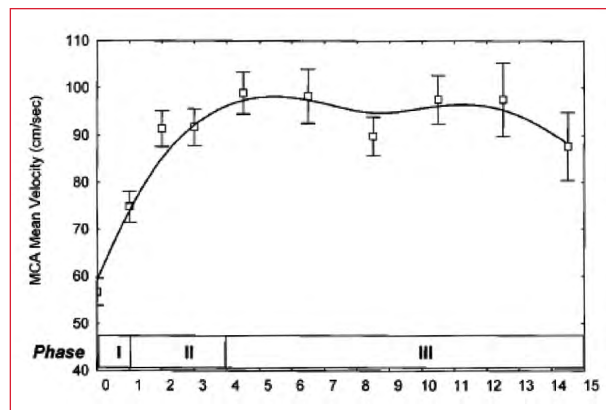


Es importante entender la evolución en el tiempo de estos fenómenos. Martin y colaboradores describieron este lineamiento de cambios hemodinámicos en el TEC en 1.992 y lo definieron en 3 fases:

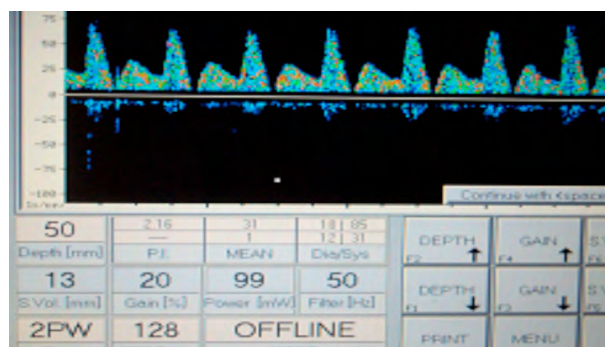
- I. Fase de HIPOPERFUSIÓN: día 0 post-TEC
- II. Fase de HIPEREMIA: días 1 a 3
- III. Fase de VASOESPASMO: días 4 a 14



Inicio



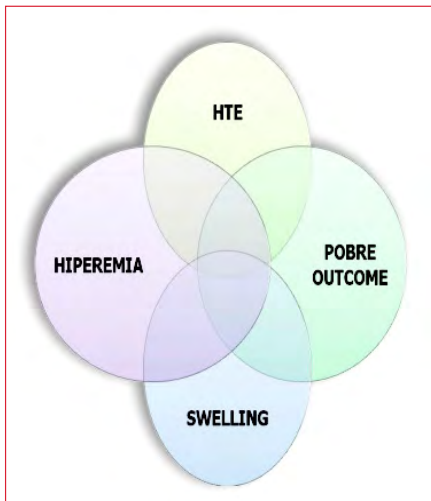
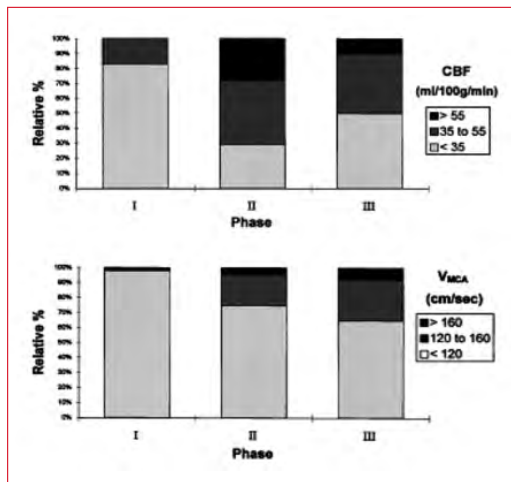
- I. El DTC es particularmente sensible para detectar los episodios de Hipoperfusión inducidos por caída de la Arteria Cerebral Media; Velocidades Medias (Vm) < 30-35 cm/s, Velocidades Diastólicas (Vd) < 20 cm/s e Índice de Pulsatilidad (IP) > 1,4 se correlacionan con malos resultados y muerte temprana. Durante el aumento de la PIC, las Vd son las primeras en descender. El IP alto se debe al aumento de la Resistencia Vascular Cerebral (RVC) distal, en la fase temprana del TEC, indicando un aumento de la PIC, si la Presión Arterial (PA) y la respiración se mantienen estables. El Score Glasgow de ingreso, es menor en los pacientes con DTC anormal en la admisión y la Presión Intracraneana (PIC) es mayor.



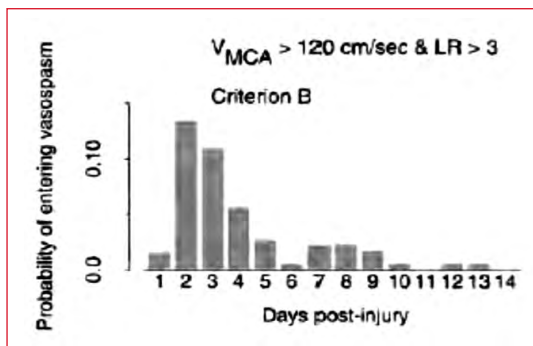
- II. Durante esta fase hay un aumento o normalización de las Velocidades, tanto en patologías Focales

Indice

como Difusas, que representa un aumento o normalización del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). El Índice de Lindegaard (IL) es $> 1,7$ pero < 3 . La Hiperemia se asocia a Hipertensión Endocraneana (HTE).

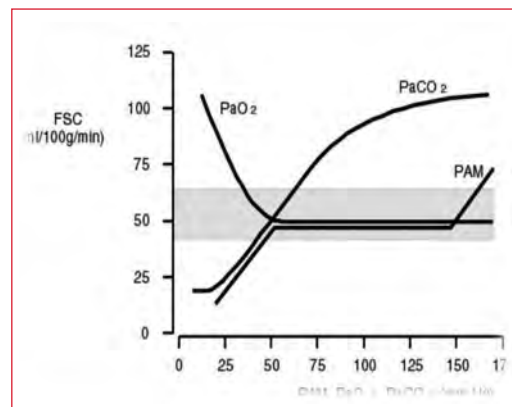


III. El Vasoespasmo (VSP) se correlaciona con un IL > 3 . Puede presentarse más tempranamente, incluso a partir del 2º día, pero su duración es menor al VSP de la Hemorragia Subaracnoidea Espontánea (HSAe). Es más frecuente en patología Unilateral. Su incidencia varía entre el 5 al 57 % y su resolución es de alrededor de 5 días, de 3 a 5 en el territorio anterior y de 2 días en el Posterior.

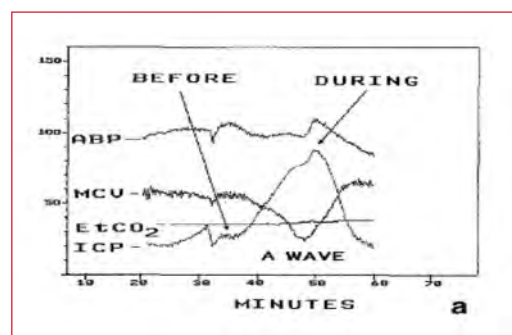


Inicio

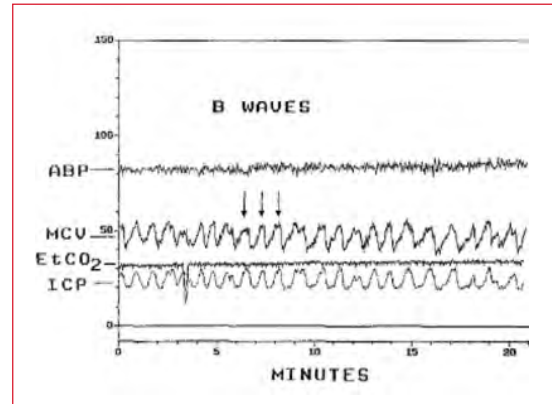
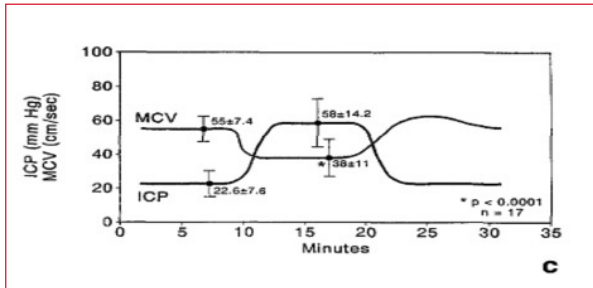
El mantenimiento de la Autorregulación Cerebral (ARC) Intacta, es esencial para evitar las consecuencias catastróficas de la Hipoperfusión y la Hiperemia. En TEC se recomienda titular la PPC de acuerdo al estado de la ARC. Se definen 2 tipos de ARC: Estática y Dinámica



Cuando la ARC está Abolida, la respuesta del FSC se correlaciona directamente con los cambios de la PPC, mientras la RVC permanece constante. La Reactividad a la CO₂ (RCO₂) también influye en el pronóstico y tratamiento del TEC y se expresa en el DTC por cambios en las Velocidades de flujo: por cada 1 mmHg de cambio en la CO₂, la V_m de la Arteria Cerebral Media (ACM) se modifica $2,7\% \pm 1\%$. La RCO₂ tiende a ser mayor entre los días 5-13 comparado a los 2-4 días. La presencia Temprana de Hipoxia e Hipotensión se asocia a menor RCO₂, así como una PIC basal > 20 mmHg. El DTC permite correlacionar los cambios en las V_m de la ACM con las ondas patológicas de Lundberg durante el monitoreo de PIC.



Indice



Bibliografía

- Bernhard Schmidt, Marek Czosnyka, Andreas Raabe, Hilal Yahya, Jens Jürgen Schwarze, Dieter Sackere, Dirk Sander and Jürgen Klingelhöfer: Adaptive Noninvasive Assessment of Intracranial Pressure and Cerebral Autoregulation. *Stroke* 2003;34:84-89 .
- H.J. Steiger, MD; E. Ciessinna, RN; R.W. Seiler, MD: Identification of Posttraumatic Ischemia and Hyperperfusion by Determination of the Effect of Induced Arterial Hypertension on Carbon Dioxide Reactivity. *Stroke*. 1996;27:2048-2051
- Marek Czosnyka; Kenv Brady; Matthias Reinhard; Piotr Smielewski; Luzius A. Steiner: Monitoring of Cerebrovascular Autoregulation: Facts, Myths, and Missing Links. *Neurocritical Care* (2009) 10:373-386.
- Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA, Becker DP.: Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg*. 1997 Jul;87(1):9-19.
- Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L.: Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol*. 2004 Jul;62(1):45-51
- White H, Venkatesh B.: Applications of transcranial Doppler in the ICU: a review. *Intensive Care Med*. 2006 Jul;32(7):981-94
- Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2007 Apr;33(4):645-51
- Saqqur M, Zygun D, Demchuk A. Role of transcranial Doppler in neurocritical care. *Crit Care Med*. 2007 May;35(5 Suppl):S216-23
- Mahmood MA, Voorhees ME, Parnell M, Zweifler RM. Transcranial Doppler ultrasonographic evaluation of middle cerebral artery hemodynamics during mild hypothermia. *J Neuroimaging*. 2005 Oct;15(4):336-40.
- Murillo-Cabezas F, Arteta-Arteta D, Flores-Cordero JM, Muñoz-Sánchez MA, Rincón-Ferrari MD, Rivera-Fernández MV, Alarcón-Cruz JC. The usefulness of transcranial Doppler ultrasonography in the early phase of head injury. *Neurocirugía*. 2002 Jun;13(3):196-208.
- Oertel M, Boscardin WJ, Obrist WD, Glenn TC, McArthur DL, Gravari T, Lee JH, Martin NA. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg*. 2005 Nov;103(5):812-24.
- Newell DW, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW, Reulen HJ. Evaluation of hemodynamic responses in head injury patients with transcranial Doppler monitoring. *Acta Neurochir*. 1997;139(9):804-17.
- Väth A, Meixensberger J, Dings J, Roosen K. Advanced neuromonitoring including cerebral tissue oxygenation and outcome after traumatic brain injury. *Neurol Res*. 2001 Jun;23(4):315-20.

NEUROINTENSIVISMO

Ataque cerebrovascular peri-operatorio de Cirugía Cardiovascular

DR. IGNACIO J. PREVIGLIANO

Jefe Unidad de Neurointensivismo y Gestión en Procuración de Organos y Tejidos para Trasplante.
Hospital Gral. De Agudos J. A. Fernández – CABA
Especialista en Neurología y Terapia Intensiva

El concepto de Ataque Cerebral es el fruto de una revisión del conocimiento médico en el territorio del stroke hasta ese momento efectuada por la "Brain Attack Coalition" (BAC), que involucraba a las sociedades: Academia Americana de Neurología, Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos, Sociedad Americana de Neuroradiología, Colegio Americano de Médicos de Emergencia, Instituto Nacional para los trastornos Neurológicos y Stroke y a la Asociación Nacional de Stroke de los EEUU. La intención es la de encarar la aparición brusca de un déficit neurológico de origen central, de tipo focal y comienzo agudo debido a isquemia o hemorragia cerebral como una emergencia médica, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico.

La nomenclatura clásica del ataque cerebrovascular era la de "stroke" en inglés, "ictus o apoplejía" en español y "accidente cerebrovascular" en nuestro país.

Definiciones de las formas clínicas:

1. ACV instalado: Evento isquémico cerebral con déficit persistente.
2. ACV progresivo: Empeoramiento del déficit neurológico en minutos a horas sugiriendo extensión del área isquémica.
3. Ataque isquémico transitorio (AIT): Evento isquémico cerebral que dura hasta 24 hs., comúnmente minutos, y sin secuela aparente.
4. AIT recurrente: AITs que se incrementan en su duración, severidad, y/o frecuencia en un período de tiempo
5. Déficit neurológico reversible (DNR): Similar al AIT con la diferencia que se pueden observar lesiones en Resonancia Magnética Nuclear o Tomografía por Emisión de Positrones.

Definiciones del territorio lesional:

1. Territorio carotideo
 - a. Los signos se hallan en un solo hemicuerpo, son directos.
 - b. Suele producirse hemiparesia, afasia o hemianopsia.
2. Territorio vértebro-basilar
 - a. Los signos se hallan en ambos hemicuerpos, son alternos.
 - b. Suelen afectarse pares craneales y producirse hemiparesia, hemiataxia o hemihipoestesia.

Definiciones de los subtipos lesionales topográficos:

1. Infarto Total de Circulación Anterior (TACI):
 - a. Trastorno de Funciones Cerebrales Superiores (FCS) + hemianopsia homónima + hemiparesia/hipoestesia ipsilateral
2. Infarto Parcial de Circulación Anterior (PACI):
 - a. dos elementos del TACI o trastorno aislado de FCS o déficit sensitivo-motor parcial (por ej. cara y parte de un miembro)
3. Infarto Cerebral Lacunar (LACI):
 - a. hemiparesia/hemihipoestesia, hemiparesia motora pura, hemihipoestesia pura o hemiparesia atáxica ("síndromes lacunares")
4. Infarto de Circulación Posterior (POCI):
 - a. síndrome alterno, o déficit motor y/o sensitivo bilateral, o trastorno de motilidad ocular conjugada, o síndrome cerebeloso (sin paresia), o hemianopsia aislada

Definición de ACV peri-operatorio de cirugía cardiovascular

La incidencia de ACV peri-operatorio varía según las distintas publicaciones entre 1.8% y 4%, con una media en los centros de excelencia alrededor de 2.5%. La distinción entre temprano y tardío tiene su razón de ser en diferentes mecanismos fisiopatológicos así como en la mortalidad y tiempo de internación. La mortalidad general de los pacientes con ACV fue de 33% vs 4.9% de los que no lo presentaron y la mediana de días de internación de 30 vs 7 respectivamente, de acuerdo a Anyanwu.

ACV temprano: Se define como foco neurológico presente en el momento de la extubación. Se presenta en el 1.6% de los pacientes (de 7839 en la serie de Hedberg) y representa el 60% del total de ACV en esa serie y el 52% en la de Filsoufi.

ACV tardío: Foco neurológico desarrollado luego de la extubación y antes del alta hospitalaria. Se presenta en el 1.1% de los pacientes y representa el 40% y el 48% de los ACV en las citadas series.

Ambas son coincidentes con la primera descripción de Hogue Jr en 1999.

Respecto de la mortalidad ambas la aumentan, a los 30 días las de los ACV tempranos fue del 14% y la de los

tardíos 8%, sin diferencias entre ambos, pero significativamente superiores al 0.8% del resto del grupo.

Factores de riesgo

Se identifican claramente dos grupos de factores de riesgo diferentes para ACV temprano y tardío.

Temprano:

Edad > 60 años

Creatinina > 1

Grado de aterosclerosis aórtica

Tiempo de bomba > 90 minutos

Tardío:

Sexo femenino

Angina inestable

ACV previo

Requerimiento de inotrópicos

Fibrilación Auricular PO

La aterosclerosis del arco aórtico parecería ser el determinante mayor del ACV temprano, vinculado a los factores intraoperatorios tiempo de bomba y función renal.

Es de notarse que la enfermedad carotídea no está incluida en los factores de riesgo. Esto se fundamenta en el meta-análisis de Naylor y Brown donde se revisa toda la literatura de los últimos 30 años sobre la relación entre enfermedad carotídea y ACV postoperatorio. En el mismo se llega a la conclusión que la estenosis asintomática no guarda relación con el ACV porque los territorios comprometidos no están vinculados a la lesión carotídea.

Los pacientes con estenosis sintomática quedan incluidos en el grupo ACV previo, vinculados al ACV tardío.

Prevención

La evaluación preoperatoria de las carótidas permite identificar el grupo de pacientes que se beneficiará de la cirugía combinada (carotídea y cardíaca) que son los que presentan estenosis bilateral mayor al 75%.

Si bien sigue siendo un punto de controversia tanto en cuanto a trabajos individuales, aleatorizados o no, o meta-análisis (Kuss, Feng) parecería que la cirugía sin bomba tiene menor incidencia de ACV que la convencional.

Otro punto importante en el intraoperatorio es mantener una adecuada Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y realizar maniobras de liberación del aire en forma prolija y cuidadosa.

La monitorización continua con doppler transcraneal permite identificar HITS (High Intensity Signals equivalente de microembolia) y émbolos de mayor tamaño. Otra ventaja adicional no descrita en los estudios revisados es la medición continua de la PPC en forma no invasiva mediante la fórmula de Belfort.

La evaluación preoperatoria con cálculo de la reserva hemodinámica cerebral permite identificar un grupo de pacientes (los que no la tienen presente) con un riesgo aumentado de ACV perioperatorio, como demostró Schoof en 2797 pacientes.

La ultrasonografía epiaórtica y el ETE intraoperatorios también permiten la identificación de HITS y la evaluación de la morfología de las placas del arco aórtico.

Diagnóstico

La tomografía computada (TC) encefálica sigue siendo el

método de elección para la evaluación del ataque cerebral por su disponibilidad casi universal y por la rapidez del estudio, teniendo en cuenta que muchos de estos pacientes se encuentran con asistencia respiratoria y múltiples accesos venosos y arteriales, como así también drogas en infusión continua. Debe ser realizada rápidamente porque la ausencia de lesión permite el intento de tratamiento trombolítico mecánico.

La resonancia magnética nuclear (RMN), especialmente con la secuencia de difusión, permite un diagnóstico más certero y temprano que la TC acerca de la localización y extensión de la lesión isquémica. Su principal contra es la falta de disponibilidad y la dificultad logística para el traslado y mantenimiento del paciente en el resonador.

La angiografía cerebral estaría indicada en el caso de una TC sin lesiones isquémicas evidentes con la finalidad de identificar la oclusión de un vaso mayor y de intentar un tratamiento endovascular.

Tratamiento

El tratamiento general del ACV perioperatorio no difiere del no relacionado a la CCV.

Se debe garantizar una vía aérea permeable, administrar oxígeno si el paciente presenta hipoxemia, controlar la glucemia, mantener una PPC > 70 mmHg, kinesioterapia respiratoria y motora, evitar lesiones de decúbito y posturas viciosas e iniciar rápidamente la alimentación enteral. Este sería el tratamiento apropiado para los pacientes con un puntaje menor de 12 en la escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) sin afasia, en los cuales la posibilidad de una buena calidad de vida es importante. Los pacientes con NIHSS > 12 o con afasia son los que tienen una mayor morbimortalidad. Las posibilidades terapéuticas son escasas y, en la revisión que hemos hecho, no están reportadas en la literatura relacionada a la cirugía cardiovascular.

Procedimientos endovasculares

En la búsqueda de bibliografía para esta revisión solo he encontrado reportes anecdóticos de fibrinólisis intra-arterial llevada a cabo en forma segura y sin complicaciones. Si bien no están citados, los sistemas de remoción mecánica de coágulos intracerebrales con o sin stenting posterior (MERCRI®, Penumbra Stroke System® y Solitaire®) podrían tener un lugar en el tratamiento del ACV perioperatorio. El fundamento para esto es la cercanía de las salas de hemodinamia de las de recuperación postoperatoria, así como la disponibilidad de médicos entrenados en estos procedimientos o similares.

Cerebrolysin

Cerebrolysin es un conjunto de factores neurotróficos que ha demostrado disminuir un 27% la mortalidad y secuelas en pacientes con ACV isquémico y NHSS > 12.

Tiene la ventaja que prácticamente no tiene contraindicaciones (convulsiones, insuficiencia renal crónica) ni efectos adversos.

Como en el caso anterior no hay publicaciones que avalen su uso pero su perfil de seguridad y el potencial beneficio justificarían su uso "off label".

Craniectomía descompresiva

Nuevamente haciendo analogía con el tratamiento del ACV la craniectomía descompresiva se podría plantear en forma temprana (antes de 48 hs) en pacientes jóvenes con infarto maligno de la arteria cerebral media.

Nunca anticoagulación

El meta-análisis de Paciaroni acerca de la utilidad de la anticoagulación aguda en ACV cardio-embólico es categórico: frente a una mínima disminución de la recurrencia (3% vs 4.9%) no se observa mejoría en muerte y discapacidad (73.5% vs 73.8%) y sí un aumento del sangrado intracraneal (2.5% vs 0.7%). De la misma manera se expresan las guías del Colegio Americano de Médicos del Tórax, haciendo la salvedad que esto no puede aplicarse a pacientes postoperatorios de valvulopatías con ACV.

El fundamento de ambas afirmaciones se basa en que la tasa de recurrencia aguda es muy baja frente a las complicaciones de la anticoagulación.

Las guías canadienses de FA postoperatoria indican la anticoagulación profiláctica cuando el procedimiento dura más de 72 hs., teniendo una clara evaluación del riesgo de sangrado del lecho operatorio, especialmente el pericárdico.

Las guías europeas establecen los tiempos para el inicio de la anticoagulación y la seguridad del uso post-operatorio de AAS, Clopidogrel y la asociación AAS/Dipiridamol.

Referencias

1. Camarata PJ, Heros RC, Latchaw RE. "Brain attack": the rationale for treating stroke as a medical emergency". *Neurosurgery* 1994;34:144-157.
2. Anyanwu AC, Filsoufi F, Salzberg SP, Bronster DJ, Adams DH. Epidemiology of stroke after cardiac surgery in the current era. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134:1121-1127.
3. Hedberg M, Boivie P, Engström KG. Early and delayed stroke after coronary surgery - an analysis of risk factors and the impact on short- and long-term survival. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Feb 16. En prensa.
4. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Bronster D, Adams DH. Incidence, imaging analysis, and early and late outcomes of stroke after cardiac valve operation. *Am J Cardiol.* 2008;101:1472-1478.
5. Kuss O, von Salviati B, Börgermann J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of propensity score analyses. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140:829-835.
6. Feng ZZ, Shi J, Zhao XW, Xu ZF. Meta-analysis of on-pump and off-pump coronary arterial revascularization. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:757-765.
7. Knauer K, Huber R. Fibrinolysis and Beyond: Bridging the Gap between Local and Systemic Clot Removal. *Front Neurol.* 2011;2:7.
8. Grunwald IQ, Wakhloo AK, Walter S et al. Endovascular stroke treatment today. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32:238-243.
9. Cerebrolysin in patients with Acute ischemic Stroke in Asia (CASTA) trial 7th World Stroke Congress: Plenary III: Large Clinical Trials Closing Session. Presented October 16, 2010.
10. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2007;38:423-430.
11. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P; American College of Chest Physicians. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133:630S-669S.
12. Brent Mitchell L and the CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Prevention and Treatment of Atrial Fibrillation Following Cardiac Surgery. *Canadian Journal of Cardiology* 2011;27:91-97.
13. Duning J, Versteegh M, Fabbri A et al. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2008;34:73-92.

.....

NEUROINTENSIVISMO

Trombolisis en el ACV isquémico

DRA. MARÍA CRISTINA ZURRÚ

Jefa de la Sección de Enfermedad Cerebrovascular. Hospital Italiano de Buenos Aires

El activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) es el único tratamiento aprobado para el accidente cerebrovascular ACV isquémico de menos de 4,5 horas de evolución en el momento actual. En Estados Unidos se consiguió su aprobación en 1996 a raíz de los resultados del estudio National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), mientras que en Europa, la aprobación se realizó inicialmente de manera condicional dados los resultados no concluyentes obtenidos en los ensayos europeos del European Cooperative Acute Stroke Study-I (ECASS I) y ECASS II y estuvo pendiente de los resultados en fase IV recogidos en el registro SITS-MOST (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study). Sin embargo, el impacto real de la trombolisis en la práctica clínica habitual es escaso debido a que menos del 10 % de los pacientes con ACV llegan a ser tratados con rt-PA. A partir de los resultados del ECASS III la ventana a 4,5 horas para pacientes menores de 80 años.

Trombolisis endovenosa

El rt-PA es el fármaco actualmente empleado en la fibrinólisis endovenosa en el ACV isquémico (Tabla 1). Es un fármaco relativamente específico para la fibrina y tiene una vida media de 4-8 minutos, por lo cual se emplea en perfusión endovenosa durante una hora tras un bolus inicial del 10% de la dosis.

El estudio del NINDS1 es en el que basa la aprobación inicial del uso del rt-PA, la dosis de rt-PA fue inferior a la del estudio ECASS-I (0,9 mg/kg, máximo 90 mg) y los pacientes debían de ser tratados dentro de las 3 primeras horas tras el inicio de los síntomas. La mitad de los pacientes recibieron el tratamiento en los primeros 90 minutos. El estudio se desarrolló en dos fases. En la primera, se valoró la mejoría clínica inicial a las 24 horas del tratamiento según la puntuación en la escala NIH (Tabla 2). El 47 % de los pacientes tratados con rt-PA y el 39% de los tratados con placebo presentaron una mejoría inicial (resolución completa de los síntomas o caída de más de 4 puntos en la escala de NIHSS).

La recuperación fue completa en las primeras 24 horas en 16,8% y 2,7%, respectivamente. En la segunda parte del estudio se evaluó el número de pacientes que estaban asintomáticos o presentaban un déficit mínimo que no repercutía en sus actividades habituales (Rankin 0-1) a los 3 meses del tratamiento. El estudio fue favorable para el empleo de rt-PA. Por cada 100 tratamientos con rt-PA, 13 pacientes más se beneficiaron de un grado de

recuperación Rankin 0-1 con respecto a los tratados con placebo. La incidencia de hemorragia cerebral sintomática en los pacientes tratados con rt-PA o placebo fue de 7% y 2%, respectivamente. El beneficio del rt-PA fue independiente de la edad, factores de riesgo, gravedad del evento, subtipos de ACV y presencia de signos hiperagudos de isquemia en la TC craneal. Los pacientes con afectación neurológica basal moderada (NIHSS 10-14) fueron los que más se beneficiaron del tratamiento..

Factores asociados a complicaciones hemorrágicas

La hemorragia intracraneal es probablemente la complicación más temida tras el tratamiento con rt-PA. Tanne et al. analizaron 1.205 pacientes tratados rt-PA en las primeras 3 horas. Las frecuencias de hemorragia intracraneal sintomática y asintomática fueron 6 y 7%, respectivamente. La glucemia basal, la historia de diabetes mellitus, la gravedad del ACV (NIH basal), un recuento bajo de plaquetas y la afectación isquémica de más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media en la TC craneal fueron los factores independientes predictores de hemorragia cerebral sintomática. En el estudio NINDS, sólo la severidad clínica basal y la presencia de edema cerebral o efecto de masa en el TC craneal fueron las variables independientes asociadas a un mayor riesgo de hemorragia cerebral. Es más controvertido si la edad o el uso previo de antiagregantes plaquetarios se asocia a un incremento de hemorragia cerebral, como se concluye a partir de datos del estudio ECASS II.

Trombolisis intraarterial

La administración intraarterial de agentes trombolíticos se beneficia del efecto trombolítico mecánico de la introducción del propio catéter y de conseguir una mayor concentración local del fármaco. Esto se traduce en un mayor porcentaje de recanalización, el 66% en el ensayo PROACT II frente al 27-70% de la trombolisis endovenosa. Los mayores inconvenientes de la administración intraarterial son la necesidad de contar con equipo de neurorradiología intervencionista y la demora adicional de 1,5 a 2 horas hasta el inicio del tratamiento. En el Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT-I) se incluyeron 40 pacientes, 26 recibieron 6 mg de prouroquinasa recombinante (rpro-UK, 6 mg) y heparina no fraccionada (HNF, dosis 1.000 U/h) y 14 recibieron sólo HNF. Se observó una mayor recanalización, estadísticamente significativa, en los pacientes tratados con rpro-

UK y una tendencia hacia una mejor situación funcional (Rankin 0-1) y menor mortalidad.

En el PROACT-II se incluyeron 180 pacientes con los mismos criterios que en el PROACT-I, se emplearon dosis mayores de rpro-UK (9 mg) y menores de HNF (500 u/h). El porcentaje de recanalizaciones a las 2 h en el grupo tratado con rpro-UK y en el grupo tratado sólo con HNF fue del 66% y 18%, respectivamente. La mortalidad fue

similar en ambos grupos y el porcentaje de pacientes asintomáticos o levemente discapacitados a los 3 meses (Rankin 0-2) fue mayor en los pacientes tratados con rpro-UK, a pesar de que presentaron un mayor número (no significativo) de hemorragias intracraneales sintomáticas. Estos datos deberían ser replicados en otros estudios y la Food and Drug Administration (FDA) todavía no ha aceptado su uso.

TABLA 1
Criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento con rt-PA

Criterios de inclusión

1. Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución en los que no concorra alguno de los siguientes criterios de exclusión.

Criterios de exclusión para el tratamiento con rt-PA

1. ACV o traumatismo craneoencefálico en los 3 meses previos.
2. Cirugía mayor en los últimos 14 días.
3. Historia de hemorragia intracraneal.
4. Presión arterial sistólica > 185 mm Hg.
5. Presión arterial diastólica > 110 mm Hg.
6. Síntomas menores o en mejoría.
7. Hemorragia intracraneal demostrada en TC o signos precoces de isquemia en > 1/3 territorio de la arteria cerebral media.
8. Hemorragia digestiva o gastrointestinal en los últimos 21 días.
9. Punción arterial en lugar no accesible a la compresión en los 7 días previos.
Tratamiento con anticoagulantes orales RIN > de 1.7.
10. Plaquetas por debajo de 100.000 mm³
11. Glucemia por debajo de 50 mg/dl. o por encima de 400 mg/dl
12. NIHSS < 4 o > de 24.

Criterios de exclusión 4,5 horas

1. Mayores de 80 años
2. Uso de anticoagulantes
3. Diabetes
4. NIHSS > de 25

Criterios relativos

1. Embarazo
2. Convulsiones
3. Infarto agudo de miocardio
4. Diabetes

Pauta de administración de rt-PA

- Se administrarán 0,9 mg/kg (dosis máxima 90 mg).
- 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto.
- El resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora.
- No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 hs.

Control de la presión arterial

La PA debe ser inferior a 185/110 mmHg antes de iniciar la infusión.

Si la PA es mayor a > 185/110 mmHg en dos determinaciones separadas entre 5 a 10 minutos, se debe administrar uno o dos bolos de 10 a 20 mg de labetalol intravenoso separados entre 10 a 20 minutos.

Si con estas medidas no baja la PA, no debe administrarse el trombolítico.

Si la elevación se produce una vez iniciada la infusión: administrar labetalol 10 a 20 mg repetir cada 2 a 5 minutos hasta un máximo de 300 mg o labetalol en goteo en dosis de 2 a 8 mg minuto.

En caso de usar nitroprusiato la dosis es de 0,25 a 10 microgramos/kg/minuto.

TABLA 2
Escala NIH

Nivel de consciencia

Alerta **0**

Responde a mínimos estímulos verbales **1**

Requiere estímulos repetidos o dolorosos **2**

Respuestas reflejas o falta de respuesta **3**

Nivel de consciencia-Preguntas orales

(*¿En qué mes vivimos?, ¿Qué edad tiene?*)

Ambas respuestas correctas **0**

Una respuesta correcta **1**

Ninguna respuesta correcta **2**

Nivel de consciencia-órdenes motoras

(*“cierre los ojos”, “cierre la mano haciendo un puño”*)

Ambas órdenes correctas **0**

Una orden correcta **1**

Ninguna orden correcta **2**

Mirada conjugada

Normal **0**

Paresia parcial de la mirada **1**

Paresia total o desviación forzada de la mirada conjugada **2**

Visual

No alteración visual **0**

Hemianopsia parcial **1**

Hemianopsia completa **2**

Ceguera total **3**

Paresia facial

Movimiento normal y simétrico **0**

Borramiento surco nasogeniano o mínima asimetría al sonreír **1**

Parálisis total o casi total de la zona inferior de la hemicara **2**

Parálisis completa zona superior e inferior de la hemicara **3**

Paresia extremidad superior

(*ordenar levantar y extender el brazo*)

(*Puntuar cada brazo por separado*)

Mantiene brazo elevado durante 10 seg **0**

Claudica en menos de 10 seg, no llega a tocar la cama **1**

Claudica en menos de 10 seg, llega a tocar la cama **2**

Mínimo movimiento **3**

Ausencia total de movimiento **4**

Paresia extremidad inferior

(*ordenar levantar y extender a 30°*)

(*Puntuar cada pierna por separado*)

Mantiene la posición 5 seg. **0**

Claudica en menos de 5 seg, no contacta con la cama **1**

Claudica en menos de 5 seg, contacta con la cama **2**

Mínimo movimiento **3**

Ausencia total de movimiento **4**

Dismetría

Ausente **0**

Presente en una extremidad **1**

Presente en 2 extremidades **2**

Sensibilidad

Normal **0**

Leve o moderada hipoestesia **1**

Hipoestesia severa o anestesia **2**

Lenguaje

Normal **0**

Afasia leve **1**

Afasia severa (imposible comunicación) **2**

Mutismo **3**

Disartria

Normal **0**

Leve o moderada, entendible **1**

Severa o ininteligible **2**

Negligencia (*visual, táctil, espacial*)

Sin alteraciones **0**

Extinción de una modalidad **1**

Extinción de más de una modalidad **2**

Referencias

1. Harold P. Adams , Gregory del Zoppo , Mark J. Alberts. Guidelines for Early Management of Adults with Ischemic Stroke: A Guideline From American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcome in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirm the value of this guideline as an educational tool for neurologist. Stroke 2007; 38 ;1655-1711.
2. Gregory J. del Zoppo, Jeffrey L. Server, Edward C. Jauch. Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke with Intravenous Tissue Plasminogen Activator: A Science Advisory from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke 2009; 2945-2948.
3. Guías de Práctica Clínica para el Tratamiento Trombolítico en el ACV Isquémico.
4. Revista Neurológica Argentina, 2006 ; 31: 74-79.

NUTRICIÓN

Emulsiones lipídicas en soporte del crítico

DR. FERNANDO G. BACCARO

Especialista en Terapia Intensiva.

Médico de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital "Juan A. Fernández", Buenos Aires, Argentina.

Es bien conocido y está ampliamente demostrado que los lípidos son parte integral de la Nutrición Parenteral Total. De hecho tanto la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la American Society for Parenteral and Enteral (ASPEN) en una guía conjunta y la European Society for Parenteral and Enteral (ESPEN) a través de otra similar, han hecho recomendaciones respecto a su uso.^{1,2,3}

Los ácidos grasos (AG) son moléculas lipídicas que integran a su vez las moléculas de los triglicéridos, lípidos complejos y participan en la esterificación del colesterol. Se dividen en saturados e insaturados de acuerdo a la ausencia o presencia de doble enlaces en la molécula. Estos últimos pueden ser a su vez mono y poliinsaturados.

Los primeros contienen un único doble enlace siendo el principal representante el ácido oleico (18:1 n-9).

Los ácidos grasos poliinsaturados poseen más de un doble enlace y se clasifican en función de la posición del último doble enlace respecto al metilo terminal de la molécula por lo que quedan divididos en dos grupos; n-6 y los n-3.⁴

Algunos AG como el ácido linoleico (LA, 18:2 n-6) y el ácido α -linolénico (LNA, 18:3 n-3) no pueden ser sintetizados de forma endógena pero son necesarios como precursores de lípidos estructurales, por lo que se denominan "esenciales".

Más allá del poder calórico, es de interés en los pacientes críticos el papel que juegan los AG en la función inmunológica.

En efecto el ácido linoleico es precursor del ácido araquidónico (AA) que es el ácido graso mayoritario que se incorpora a las membranas celulares y a partir del cual se sintetizan los leucotrienos (LT) de la serie 4 y prostaglandinas (PG) de la serie 2, cuyas acciones a altas concentraciones determina depresión de la inmunidad. A su vez, los AG de la serie n-3 son precursores de los ácidos eicosapentaenoico (EPA, 20:5 n-3) y docosahexaenoico (DHA, 22:6 n-3) y de las PG de la serie 3 y LT de la serie 5, que poseen actividad inflamatoria menor que las de sus análogos procedentes del AA.⁵

El EPA compite con el AA por las enzimas implicadas en su metabolismo. Dependiendo de su disponibilidad, se sintetizarán eicosanoides de una u otra serie.

Respecto al aspecto nutricional, los pacientes críticos se encuentran en una situación hipermetabólica con incremento de la lipólisis, aunque el aclaramiento plasmático de triglicéridos se encuentra disminuido, habién-

dose determinado un requerimiento diario no superior a los 1.5 g/kg/d según las mencionadas guías.⁶

La emulsión clásica del mercado es la derivada del aceite de soja y contiene sólo triglicéridos de cadena larga (ácidos grasos de 16-18 átomos de carbono).

Al poseer un alto contenido en AG n-6, puede tener efectos adversos sobre la respuesta inflamatoria al incrementar la síntesis de PG de la serie 2 y LT de la serie 4.

Diversos estudios han demostrado que los mismos producen alteración de la respuesta inmune afectando la función del monocito/macrófago (quimiotaxis, fagocitosis, producción de óxido nítrico y citocinas como TNF- α), de la función del neutrófilo (quimiotaxis y fagocitosis), y del linfocito (inmunidad celular y humoral).⁷

Sin embargo los resultados no son concluyentes y aun existe controversia en tal sentido.

La infusión rápida de triglicéridos de cadena larga en pacientes con sepsis se ha asociado a un deterioro transitorio de la oxigenación acompañando de aumento de la presión de arteria pulmonar a partir de las PGE2, LTB4 y TXA2 con actividad vasoconstrictora a nivel de los vasos pulmonares lo que puede ocasionar trastornos de la ventilación perfusión e hipoxemia.⁸

De todos modos las guías recomiendan el uso de triglicéridos de cadena media (TCM) en pacientes críticos, al menos al inicio de la NPT. La primera emulsión disponible y que todavía encontramos en el mercado se encuentra basada en el aceite de soja y está formada por triglicéridos de cadena larga (TCL). (LIPOVENOS - FRESENIUS-KABI®, IVELIP - BAXTER®)⁹

En cuanto a las nuevas formulaciones contamos con:

Triglicéridos de cadena media: los TCM poseen entre 6 y 12 átomos de carbono y se hallan principalmente en el aceite de coco. Se oxidan con facilidad e ingresan en la mitocondria sin requerir carnitina. Por ello, se encuentran más rápidamente disponibles para los tejidos que las emulsiones con TCL, siendo inmunológicamente neutros. Se los asocia a menor afectación de la función del sistema fagocítico, menor tasa de complicaciones infecciosas como abscesos y menor incidencia sobre la injuria pulmonar. (LIPOVENOS MCT-LCT 20% - FRESENIUS-KABI®, LIPOFUNDIN MCT/LCT - B. BRAUN®)^{10,11}

Emulsiones con aceite de oliva: El ácido oleico es el ácido graso fundamental en esta mezcla, el cual posee una importante acción antioxidante. Las mezclas comerciales con un contenido de entre el 50 al 80% de este tipo de AG, reduce la peroxidación lipídica y tiene efec-

tos neutros sobre la respuesta inmunitaria y aumenta la producción de eicosapentanoídeos. (CLINOLEIC 20% - BAXTER®)^{12,13}

Emulsiones lipídicas ricas en TG n-3: varios estudios han demostrado los efectos beneficiosos del TG n-3 sobre el estado inmunitario o las complicaciones infecciosas, especialmente en el paciente quirúrgico y crítico así como los efectos beneficiosos sobre la oxigenación y la reducción de la mortalidad con el empleo por vía enteral de dietas ricas en EPA y ácido g-linolénico en pacientes con síndrome del distress respiratorio agudo.

Al administrarse como complemento por vía EV se ha constatado una elevación significativa del contenido de EPA y DHA en la membrana plaquetaria con una reducción significativa de las citocinas pro-inflamatorias.

En algunos estudios se demostró una reducción de la estancia hospitalaria. (OMEGAVEN - FRESENIUS-KABI®)^{14,15}

Lípidos estructurados con TCL, TCM, aceite de oliva y pescado: es una mezcla formada con aceite de soja, coco, oliva y de pescado, rica en α -tocoferol y se encuentra compuesta por TCL del aceite de soja, TCM, aceite de oliva y aceite de pescado, sumando de este modo la reducción de los TG n-6 con los efectos beneficiosos de los TG n-9 y los TG n-3 (vistos previamente), y observándose en algunos estudios, una mayor recuperación de los niveles séricos de a-tocoferol y de la capacidad Antioxidante.(SMOFLIPID - FRESENIUS-KABI®)¹⁶

Bibliografía

- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine: Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN 2009;33:277-316.
- Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, Griffiths R, Kreyman G, Leverve X, Pichard C, ESPEN: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr. 2009;28::387-400.
- Calder PC, Jensen GL, Koletzko BV, Singer P, Wanten GJ: Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. Intensive Care Med. 2010;36:735-749.
- Garnacho Montero J, Shou J, Ortiz Leyba C, Jiménez Jiménez FJ, Daly JM: Lipids and immune function. Nutr Hosp 1996;1:230-237.
- Wirtsch M, Wessner B, Spittler A: Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with metaanalysis. Clin Nutr 2007;26:302-313.
- Aberg W, Thorne A, Olivecrona T, Nordenstrom J: Fat oxidation and plasma removal capacity of an intravenous fat emulsion in elderly and young men. Nutrition 2006;22:738-743.
- Calder PC: n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. Am J Clin Nutr 2006;83:1505S-19S.
- Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Jimenez-Jimenez FJ: Clinical and metabolic effects of two lipid emulsions on the parenteral nutrition of septic patients. Nutrition 2002;18:134-138.
- Hardy G, Puzovic M: Formulation, stability, and administration of parenteral nutrition with new lipid emulsions. Nutr Clin Pract. 2009;24;616-25.
- Chambrier C, Bannier E, Lauverjat M, Draï J, Bryssine S, Bouletreau P: Replacement of long chain triglyceride with medium-chain triglyceride/longchain triglyceride lipid emulsion in patients receiving long-term parenteral nutrition: effects on essential fatty acid status and plasma vitamin K1 levels. J Parenter Enteral Nutr 2004;28:7-12.
- Chan S, McCowen KC, Bistran B: Medium-chain triglyceride and n-3 polyunsaturated fatty acid-containing emulsions in intravenous nutrition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1998; 1: 163-169.
- de Meijer VE, Gura KM, Le HD, Meisel JA, Puder M: Fish oil-based lipid emulsions prevent and reverse parenteral nutrition-associated liver disease: the Boston experience. JPEN 2009;33:541-547.
- Buenestado A, Cortijo J, Sanz MJ, Naim-Abu-Nabah Y, Martinez-Losa M, Mata M, Issekutz AC, Martí-Bonmatí E, Morcillo EJ: Olive oil-based lipid emulsion's neutral effects on neutrophil functions and leukocyte-endothelial cell interactions. JPEN 2006; 30: 286-296.
- Senkal M, Geier B, Hannemann M, Deska T, Linseisen J, Wolfram G, Adolph M: Supplementation of omega-3 fatty acids in parenteral nutrition beneficially alters phospholipid fatty acid pattern. JPEN 2007; 31:12-17.
- De Nardi L, Bellinati-Pires R, Torrinhas RS, Bacchi CE, Arias V, Waitzberg DL: Effect of fish oil containing parenteral lipid emulsions on neutrophil chemotaxis and resident-macrophages phagocytosis in rats. Clin Nutr 2008; 27: 283-288.
- Mertes N, Grimm H, Fürst P, Stehle P: Safety and efficacy of a new parenteral lipid emulsion (SMOFlipid) in surgical patients: a randomized, double-blind, multicenter study. Ann Nutr Metab 2006; 50: 253-259.

NUTRICIÓN

Nutrición en la pancreatitis aguda

LIDIA CAPDEVILLE

Médica especialista en Terapia Intensiva, SATI.

Médica especialista en Nutrición. Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires

La estrategia del soporte nutricional difiere según la gravedad de la pancreatitis. Una vez estabilizado el paciente y con el tratamiento inicial instaurado (consistente en resucitación con volumen, analgesia y desobstrucción de la vía biliar si correspondiera), se decidirá el tipo de sostén nutricional que se administrará en base a la gravedad de la enfermedad.

Los pacientes con pancreatitis aguda leve (PAL) y sin desnutrición previa tienen poca injuria asociada, lo que les posibilita sortear la enfermedad tras pocos días (5 a 7) de ayuno, para luego recibir alimentación por vía oral. En el caso de que la enfermedad se prolongue por la aparición de complicaciones o haya desnutrición previa, se debe iniciar soporte nutricional preferentemente por vía oral o por sonda nasogástrica.

La pancreatitis aguda grave (PAG), en cambio, presenta un muy alto grado de injuria con los consabidos hipermetabolismo e hipercatabolismo asociados. Por este motivo el soporte nutricional debe ser instaurado muy precozmente, con el objetivo de minimizar la desnutrición, modular la respuesta inflamatoria, prevenir las infecciones, sin provocar estímulo en la secreción pancreática y evitando la hiperglucemia y la hipertrigliceridemia. **Sin lugar a dudas la alimentación por vía enteral, iniciada precozmente y con los cuidados adecuados cumple con todos estos objetivos.**

No se debe iniciar alimentación parenteral a menos que no se alcance el objetivo nutricional con la vía enteral de manera total o parcial.

Clasificación de la pancreatitis

Para decidir la estrategia nutricional en cada caso necesitamos determinar el estado nutricional y la gravedad de la enfermedad. La Clasificación de Atlanta identifica a los pacientes con enfermedad severa cuando presentan falla orgánica o complicaciones locales en la tomografía. Si bien esta clasificación ha recibido numerosas críticas¹ y se encuentra en revisión, es la más utilizada. Se asocian además un APACHEII mayor o igual a 8 y más de 3 criterios de Ranson como marcadores de mal pronóstico.

No existen clasificaciones o scores pronósticos ideales e infalibles, así como guías a las que haya que adherirse rígidamente, por lo que el juicio del médico tratante siempre debe prevalecer por sobre las recomendaciones. Tanto las guías clínicas americanas² como las europeas^{3,4} tienen pocas recomendaciones con evidencias de alto grado. Como consecuencia de las limitaciones propias de la ali-

mentación, es difícil su manejo de manera similar al de los fármacos.

Pancreatitis aguda leve

Son aproximadamente el 75% de los casos, tienen una mortalidad menor al 1%, pero con mayor riesgo si hay desnutrición u obesidad. No es necesaria la alimentación enteral en estos pacientes, siempre que estén en condiciones de alimentarse adecuadamente entre el 5° y el 7° día y no se encuentren en un estado de desnutrición (situación frecuente en los alcohólicos). La AE administrada antes de los días 5 a 7 de evolución no tiene un impacto positivo en el curso de la enfermedad por lo que no está recomendada.

La vía oral se reiniciará una vez que el paciente esté sin dolor y con las cifras de amilasa y lipasa en descenso y se progresará según la tolerancia. Si la alimentación por vía oral no es posible por más de 5 a 7 días, se deberá iniciar AE.

Pancreatitis aguda grave

Los pacientes con PAG tienen una mayor tasa de complicaciones y de muerte, más aún en las de tipo necrotizante (30 a 40% de mortalidad) que aquellos pacientes que cursan un cuadro leve o moderado. Cuanto mayor es la gravedad, mayor es la pérdida de la integridad de la barrera intestinal. Aquellos pacientes que consiguen alimentarse por vía enteral antes de las 48 hs del ingreso presentan mejor evolución con menor tasa de infecciones, complicaciones pancreáticas, fallo orgánico y mortalidad.⁵

La AE, aún una pequeña cantidad, disminuye la producción esplácnica de citoquinas, reduce el catabolismo proteico y modula la respuesta inflamatoria. La indicación de administrar alimento en el tubo digestivo es una recomendación grado A para las guías europeas y C para las americanas (aunque ni ASPEN ni ESPEN utilizan un sistema común para la clasificación de las recomendaciones, lo cual dificulta establecer un paralelismo entre ambas.)⁶

Alimentación enteral en pancreatitis aguda grave

La alimentación enteral debe ser iniciada una vez completada la resucitación inicial, aún si no hay signos de peristaltismo intestinal. Aquellos pacientes con complicaciones como fístulas, abscesos, pseudoquistes, pueden ser alimentados en el tubo digestivo exitosamente⁷. El inicio y la progresión deben ser lentos, atendiendo

permanentemente a la presencia de signos de intolerancia. Es muy probable que no se alcancen los objetivos nutricionales, en este caso se deberá suplementar con alimentación parenteral.

Las recomendaciones calórico-proteicas son 25 a 35 Kcal/kg/d, 1,2 a 1,5 g/kg/d de proteínas (preferentemente hidrolizadas) con una distribución aproximada de 30% de lípidos y 50% de hidratos de carbono, evitando la hiperglucemia y la hiperlipemia. Los pacientes con PAG pueden ser alimentados tanto en estomago como en yeyuno. Una demora en el inicio de la alimentación sólo genera mayor duración del íleo y peor tolerancia a la AE. Demoras de ≥ 6 días en el inicio de la AE se asociaron a un 0% de tolerancia a la misma, mientras que la administración de AE dentro de las primeras 48 hs se asoció a 92% de tolerancia. Para mejorar la posibilidad de tolerar la alimentación enteral las guías sugieren⁸:

- **Administrar la AE precozmente para minimizar el período del íleo asociado a la pancreatitis.**
- **Progresar la sonda más distalmente en el tracto digestivo.** La infusión en yeyuno a 40 cm o más del Treitz, produce escasa o nula estimulación exocrina pancreática. De todos modos la infusión gástrica no está contraindicada, siempre que se monitoree que la misma no gatille una exacerbación de la inflamación, caso en el cual habrá que progresar la sonda más distalmente. Si el paciente requiere cirugía, se le podrá realizar yeyunostomía, o bien se podrá colocar una sonda con ayuda fluoroscópica o endoscópica.
- **Optar por un preparado semielemental** (con pequeños péptidos), con triglicéridos de cadena media, en lugar de cadena larga y con un bajo contenido graso en lugar de un alimento polimérico (con proteínas intactas), ya que el primero produce menor estimulación exocrina del páncreas.
- **Utilizar alimentación continua en lugar de bolos,** recomendación esta extensiva a cualquier otra patología en UTI.

Alimentación parenteral en pancreatitis aguda grave

La AP se debe iniciar en la PAG luego de 5 a 7 días, cuando no se ha alcanzado el objetivo nutricional con la AE o cuando la misma no es tolerada, siempre que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente. Este período debe ser menor si existe desnutrición previa o si el grado de hipercatabolismo es elevado.

Muchos de los pacientes con PAG cursan con complicaciones que dificultan seriamente la tolerancia a la AE: íleo prolongado, síndrome compartimental abdominal, fístula pancreática compleja, grandes pseudoquistes, edema intestinal, ascitis pancreática, edema retroperitoneal, colecciones pancreáticas o peripancreáticas, necrosis infectada. Se debe intentar resolver cada una de estas complicaciones para reintentar cuidadosamente la AE, evitando la hipertensión intraabdominal y prestando especial atención al desarrollo de necrosis intestinal.

La glucosa, los aminoácidos y las grasas infundidas parenteralmente no estimulan la secreción pancreática. Las calorías no proteicas recomendadas son 25 a 30 kcal/kg/d, evitando la sobrealimentación, particularmente en los pacientes críticos o con riesgo de síndrome de rea-

alimentación en los que la recomendación es de 15 a 20 Kcal/kg/d. El aporte calórico se administra con glucosa y lípidos.

Los hidratos de carbono deberían cubrir entre el 50% al 70% de las calorías no proteicas. Se evitará activamente la hiperglucemia (con Insulina Cristalina), siguiendo las recomendaciones actuales^{9, 10}, que se presenta frecuentemente en estos pacientes por la insulinoresistencia asociada y la pérdida de la masa pancreática. Al igual que en otros pacientes críticos la tasa máxima de oxidación de la glucosa es de 4 a 7 mg/kg/min (5 a 6 g/kg/d), por lo que superar este aporte genera hiperglucemia, hipercapnia y lipogénesis, aumentando el riesgo de hígado graso.

Las calorías administradas con lípidos se monitorean dosando triglicéridos plasmáticos que idealmente deben estar dentro del rango normal. Si con la dosis de lípidos recomendada (0,8 a 1,5 g/kg) la trigliceridemia es mayor de 1000 mg/dl por más de 72 hs, se deberá discontinuar el aporte lipídico temporalmente, lo cual disminuye la hipertrigliceridemia usualmente en 48 a 72 hs. Es muy probable que la hiperlipemia sea la consecuencia y no la causa de la pancreatitis, o bien una combinación de ambas, ya que en los casos más severos de pancreatitis es un reflejo de las alteraciones del metabolismo de las grasas relacionados con el SIRS y la sepsis más que de la administración exógena de lípidos; sin embargo si la misma persiste, se recomienda no administrar lípidos e iniciar tratamiento para disminuir la producción de VLDL, a lo que se podrá asociar aféresis de lipoproteínas. No hay suficientes evidencias científicas disponibles para recomendar el uso de aceites de pescado en lugar de soja, aunque los ya realizados sugieren que los $\Omega 3$ se asocian a una menor respuesta inflamatoria, mejor función respiratoria y menor necesidad de terapia de reemplazo renal. El aporte nitrogenado recomendado al inicio es de 0,20 a 0,24 g de N kg/día (equivalente a 1,2-1,5 g de aminoácidos/Kg/día), posteriormente deberá adaptarse al catabolismo proteico del paciente, medido a través del nitrógeno urinario. Se deberá considerar suplementar el aporte proteico con glutamina parenteral ($> 0,30$ g/Kg del dipéptido Ala-Gln), recomendación grado B en las ESPEN.

Las recomendaciones respecto del aporte de micronutrientes y vitaminas son las mismas que las indicaciones generales de AP.

Siempre que sea posible se deberá suplementar la AP con una perfusión en estomago o yeyuno de 10 a 30 ml/h para ayudar a mantener la integridad y la nutrición de la mucosa digestiva. Una vez instaurada esta dosis de AE se deberán realizar intentos de aumentarla progresivamente, con estricto monitoreo de la tolerancia, hasta poder administrar al menos 50 a 65% del objetivo calórico por vía enteral.

Bibliografía

1. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense? *Am J Gastroenterol* 2010; 105:74-76.
2. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW. American College of Critical Care Medicine; the A.S.P.E.N Board of Directors. Guidelines for the provision and assessment of nutrition sup-

- port therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Crit Care Med 2009; 37(5).
3. Meier R, Ockenga J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition 2006; 25: 275-284.
 4. Gianotti I, Meier R. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition 28 (2009) 428-435.
 5. Cao Y Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. Annals of Nutrition & metabolism 2009;53 (3-4): 268-276.
 6. Vidal Casariego A, Ballesteros Pomar D. Análisis Crítico de las Guías Clínicas de ESPEN y ASPEN: Nutrición enteral. Nutrición Clínica en Medicina 2010; IV (2): 66-79.
 7. Maraví Poma E, Macaya Redín L. Pancreatitis Aguda Grave: Soporte Nutricional en la Pancreatitis aguda grave Programa de Actualización en Terapia Intensiva (PROATI). 2010 Decimoquinto Ciclo, Módulo 1. Pág 61. Ed médica Panamericana.
 8. Capdeville L. Nutrición en la Terapia Intensiva. Guías de recomendación para el soporte nutricional en los pacientes críticos. Programa de Actualización en Terapia Intensiva (PROATI). 2010. Decimoquinto Ciclo, Módulo 3. Pág 51. Ed médica Panamericana.
 9. Capdeville L. ¿Hasta qué valor de glucemia se debe llegar en un paciente internado? Programa de Actualización en Terapia Intensiva (PROATI) 2009, Decimocuarto Ciclo, Módulo 4. Pág 107. Ed médica Panamericana.
 10. Finfer S, Chittock DR. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. N Engl J Med 2009; 360: 1283-97.
-

NUTRICIÓN

Nutrición en el Paciente con Injuria Neurológica Aguda

SILVIA JEREB

Licenciada en Nutrición. Hospital Nac. Prof. A. Posadas.
Miembro de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP).

GUSTAVO G. DOMENICONI

Coordinador de Terapia Intensiva. Sanatorio Trinidad San Isidro
Director. Comité de Neuro Intensivismo. SATI.

EDGARDO MENÉNDEZ

Jefe del Departamento de Emergencias. Sanatorio de la Trinidad San Isidro
Miembro del Comité de Soporte Nutricional. SATI.

Metabolismo centrado en el paciente con lesión neurológica

La injuria neurológica está asociada a un incremento del metabolismo caracterizado por la secreción de proteínas de fase aguda y la resistencia periférica a la insulina. Este proceso es mediado por los aumentos en la secreción de catecolaminas y cortisol, persistiendo por períodos prolongados que superan las tres semanas.

El hipercatabolismo, al igual que en otro tipo de pacientes críticos, está dado por un cambio del sustrato energético, aumentando la gluconeogénesis, a partir del aumento del flujo de los aminoácidos desde el músculo al hígado. Éstos, oxidados, suplen parte del gasto energético total aumentando la excreción urinaria de nitrógeno con una persistente pérdida de peso y masa corporal magra. Otro factor importante es la presencia de hiperglucemia, que forma parte de la respuesta metabólica al estrés considerándola un indicador de la gravedad del trauma y un marcador pronóstico sobre todo a nivel de la lesión neurológica. El mecanismo por el cual la glucemia se incrementa es multifactorial: aumento de la liberación de catecolaminas y cortisol y también, alteraciones en la producción y utilización de la insulina en los tejidos periféricos. Existe evidencia de que las células cerebrales dañadas son incapaces de utilizar las vías oxidativas normales, inclinándose por un metabolismo anaerobio con acumulación de lactato, provocando acidosis tisular con una eventual destrucción celular (por interferencia con canales de iones calcio- celulares). Por otra parte, la hiperglucemia induce un estado pro-inflamatorio y pro-oxidativo que colabora en empeorar la lesión cerebral. La administración de insulina para el control de la glucemia, tendría un efecto neuroprotector aunque no se ha podido establecer una relación lineal entre mantener la glucemia dentro de límites muy estrechos con mejoría en los resultados finales.

En cuanto a **la función inmune**, Roberts ya en el año 1995 reporta una incidencia del 66% de infecciones ocurridas en los primeros 4 días posteriores a la injuria. Los estudios de líquido cefalorraquídeo han demostrado que dentro de los ventrículos se incrementa

la síntesis y la secreción de citocinas inmunodepresoras, especialmente sobre la inmunidad celular. Por otra parte la secreción de prolactina y otras hormonas, contrarrestan este efecto inmunodepresor modulando la respuesta inflamatoria. La secreción de citoquinas y particularmente de IL-1 y TNF produce un incremento de las proteínas de fase aguda, con una disminución de los niveles séricos de zinc.

Además se describe **disfunción gastrointestinal** particularmente caracterizada por gastroparesia, debido a mecanismos no muy claros pero que podrían incluir la secreción de un opioide endógeno produciendo un íleo gástrico asociado con la disminución del esfínter esofágico inferior, con altas posibilidades de reflujo y favoreciendo la bronco-aspiración. A estos factores fisiológicos se le deben agregar los agentes farmacológicos.

Elementos a evaluar

Una vez estabilizado el paciente, se realizará la evaluación del estado nutricional. No existe una herramienta única, ni un *"gold estándar"* con la que se pueda realizar la misma. Los parámetros habituales no son útiles dado que los pacientes tienen ganancia de líquidos luego de la resucitación y al examen físico presentan edemas. Por lo tanto es menos fiable el utilizar los métodos antropométricos de evaluación nutricional. También los bioquímicos son menos confiables debido a que están alterados por la respuesta inflamatoria sistémica. Algunos sugieren realizar la Evaluación Global Sugestiva a pesar de no estar validada en el grupo de pacientes críticos.

Una vez evaluado se deberá plantear los **Objetivos del Soporte Nutricional**:

Minimizar la depleción proteica.

Modular la respuesta inmunológica.

Mantener la función intestinal.

Mantener el metabolismo glucídico.

Sostener un adecuado Requerimiento calórico.

Las fórmulas predictivas son las habitualmente usadas, en ausencia de calorimetría indirecta, el aporte de 25 Kcal/kg día es el aporte que sugieren tanto las Guías para la Provisión y Evaluación del Soporte Nutricional

en los pacientes Adultos Críticamente Enfermos (ASPEN 2009), y como Practice Management Guidelines for Nutritional Support of the Trauma Patient (2004) para cubrir las necesidades calóricas. Por el contrario, el uso terapéutico de relajación muscular, hipotermia inducida, coma barbitúrico o la lesión medular reducen las necesidades energéticas a un 85-100% de las previstas por Harris-Benedict, se calculará entonces desde 20-22 Kcal/kg de peso/día para tetrapléjicos y hasta 24 Kcal/kg de peso/día para parapléjicos.

Siendo un paciente hipercatabólico, requiere un aporte elevado de proteínas (> 1,5 g proteínas/kg de peso/día). La relación kilocalorías no proteicas/gramo de nitrógeno se situará entre 80:1 y 120:1. Establecer el balance nitrogenado en estos enfermos es complejo, pero sería orientador de la cantidad de proteínas que deberíamos aportar, en muchos casos las pérdidas nitrogenadas superarán al aporte de nitrógeno y nos conformaríamos con obtener un balance nitrogenado negativo, lo más cercano a posible a cero.

¿Cuál es la mejor vía de abordaje?

La administración por vía enteral ofrece varias ventajas relacionadas con la preservación del trofismo de la mucosa intestinal disminuyendo la respuesta inflamatoria. La nutrición enteral precoz podría modular la respuesta metabólica e inmune del organismo. Al mantener el trofismo de la mucosa intestinal, podría disminuir la liberación de mediadores de inflamación como respuesta a mecanismos de translocación y así bajar la respuesta metabólica. El soporte enteral temprano ha demostrado ser eficaz en disminuir el catabolismo, reducir el número de complicaciones y el tiempo de estadía en las unidades de cuidados intensivos (UCI) tanto en poblaciones quirúrgicas y no quirúrgicas de los pacientes neurocríticos.

Por estas razones, se recomienda entonces iniciar la nutrición por esta vía lo más tempranamente posible. Según el tiempo transcurrido entre la noxa y el inicio se lo considera precoz en las primeras 36 horas, intermedio entre las 36 y 72hs y tardío pasadas las 72hs. En cuanto a las normativas actuales, tanto las Guías de ASPEN como las canadienses, postulan que la alimentación enteral debería de iniciarse dentro de las 24-48hs y progresar hacia el objetivo nutricional en las siguientes 48-72 hs. Mientras que el comité de expertos para las Guías ESPEN de nutrición enteral en cuidados intensivos, opina que los pacientes hemodinámicamente estables, con un aparato gastrointestinal funcionando, deben ser alimentados precozmente en menos de 24 hs. siempre que sea posible. Algunos grupos muestran algunas dudas con respecto a ser tan incipientes en esta conducta. Sin embargo los estudios evidencian como en pacientes con abdomen silente se observa una adecuada tolerancia a la nutrición post-gástrica con incremento gradual en la tasa de infusión para alcanzar el objetivo calórico en aproximadamente 96 horas. Inclusive está testada esta conducta en pacientes que reciben barbitúricos.

En tanto, Jeong-Shik Lee y cols realizaron un estudio donde el objetivo fue evaluar el impacto clínico de la nutrición enteral precoz (NE) sobre la mortalidad durante la internación y el outcome en pacientes con hemorragia

intracerebral (ICH). Sus hallazgos sugieren que NE temprana puede ser un importante predictor de la evolución de los pacientes con ICH. Pero se requieren estudios prospectivos adicionales.

Selección de la fórmula enteral

El tipo de fórmula a utilizar estará en concordancia con el estado general del paciente y con el objetivo nutricional que se persiga. Existen fórmulas poliméricas y semielementales; de densidad calórica igual a 1 y mayores a ésta; con glutamina, arginina y lípidos como los omega 3 como nutrientes inmunomoduladores. Su elección va a estar dada por el momento metabólico del paciente, la restricción de líquidos o no, el aporte de proteínas, ya que si bien existen recomendaciones de completar el aporte proteico mediante el uso de módulo de este macronutriente, es complejo el control como su administración; prefiriendo siempre la utilización de fórmulas que aporten el 20% de su valor calórico en forma de proteínas y claro está, respetando la relación con los otros macronutrientes (hidratos de carbono y lípidos) para que la cantidad de proteínas aportadas se dirija a cumplir la función plástica y no energética.

El uso de fórmulas enterales enriquecidas con glutamina, se encuentra más estudiado. La glutamina es importante para el mantenimiento de las barreras inmunológicas y la integridad del tubo digestivo durante el período más crítico. Los estudios indican que en algunos pacientes catabólicos la glutamina que contienen algunas fórmulas puede mejorar la estructura del intestino y su función, ejerciendo también un efecto anabólico y reduciendo la morbilidad, los gastos hospitalarios, las tasas de infección y la duración de la estancia hospitalaria. Para las guías europeas, tienen la máxima recomendación aquellas fórmulas enriquecidas con glutamina para su uso en pacientes politraumatizados y quemados, son coincidentes en este punto también las guías americanas.

Las guías americanas recomiendan no tan enfáticamente (Grado C), cubrir entre el 50 %- 65% de los requerimientos energéticos con fórmulas inmunomoduladores para que los pacientes reciban un beneficio terapéutico óptimo. La mayoría de estudios que muestran un beneficio utilizaron dosis de 0,6 g / kg o menos. A la luz de estos hechos y en ausencia de evidencia de alta calidad, la dosis de 0,5 g / kg parece una dosis razonable adicional de glutamina.

En cuanto al uso de fórmulas con prebióticos, hay que recordar que fibra prebiótica nutre al tracto GI lo que implica un beneficio para el sistema inmune que incluye: alimento para el crecimiento de bacterias benéficas, prevención del sobre crecimiento de bacterias dañinas y además favorece el desarrollo del TLAI (tejido linfóide asociado al intestino) un componente clave del sistema inmune. También es capaz de prevenir la aparición de diarreas asociadas a la alimentación enteral y en especial al Clostridium Difficile, siendo otra de sus causas pre-disponentes el uso de fórmulas sin fibras.

No es recomendable utilizar fibras insolubles cuando el paciente está muy grave y se sospeche de isquemia intestinal o alteraciones de la motilidad. Finalmente, todos los pacientes debieran recibir antioxidantes del tipo de

las vitaminas y elementos traza, ya que tienen su requerimiento aumentado.

Toda fórmula lista para usar, cubre el 100% de las USIDR entre 1100 Kcal y 2000kcal. Actualmente se está estudiando en forma especial el selenio. Se requieren mayores estudios específicos para este tipo de población en particular ya que el neurocrítico establece algunas prioridades diferenciadas como ya vimos.

La vía parenteral

En cuanto al uso de la vía parenteral, está claro que es de elección cuando no se pueda alcanzar el objetivo nutricional previsto. Es decir que con claridad se trata de segunda elección. Un paso previo es intentar realizar un plan nutricional complementario, es decir, utilizar ambas vías. El mejor momento para iniciar el uso de alimentación parenteral suplementaria sigue siendo controvertido. En los pacientes de trauma con muy buena tolerancia a la nutrición enteral, se ha demostrado que el inicio de la alimentación parenteral se asoció con un aumento de las infecciones. Ronan Thibault y Claude Pichard en un artículo publicado recientemente concluyen que la utilización de nutrición parenteral como suplemento a la nutrición enteral insuficiente podría optimizar la terapia nutricional, previniendo la aparición de una deficiencia temprana en aporte energético. Esta combinación temprana podría reducir, entonces, la morbilidad relacionada con la desnutrición, la mortalidad, los gastos globales en salud y podría mejorar la recuperación del paciente luego de la estancia en la UCI.

Rutas de acceso para iniciar la nutrición enteral

El acceso a la nutrición enteral es una cuestión compleja debido a los problemas para asegurar un acceso confiable. La colocación de la sonda naso-yeyunal debe considerarse ante el íleo gástrico a menudo presente. La nutrición post-pilórica como factor preventivo de la broncoaspiración no tiene aún altos grados de evidencia.

Una sonda naso gástrica para alimentación enteral puede ser colocada durante la cirugía y manipuladas manualmente hasta alcanzar la posición en el yeyuno. En los pacientes sin procedimientos quirúrgicos se puede utilizar al técnica de colocación de sondas post-pilóricas a ciegas descrita por Zaloga en el año 1991, con entrenamiento se puede lograr un porcentaje elevado de éxito, si fracasamos podemos recurrir a la colocación por vía endoscópica o por radioscopia según la situación clínica del paciente.

Puntos clave

- Una vez estabilizado el paciente, iniciar el soporte nutricional.
- La alimentación enteral es de preferencia a la parenteral. Utilizar esta última vía si no se llega a alcanzar el 70% del objetivo calórico proteico al 5° día; o como vía complementaria.
- La ubicación de la sonda para alimentación enteral puede ser gástrica, si presenta gastroparesia debemos colocar una sonda post-pilórica.
- El aporte calórico se podrá calcular utilizando entre 25 Kg. /de peso y el aporte proteico alrededor de 1,5-2 grs./Kg. de peso.

- Seleccionar una fórmula que aporte alrededor del 20% de su composición química de proteínas. Puede ser hidrolizada o con proteínas intactas, y en el caso del trauma. Se recomienda un formula con glutamina, arginina y lípidos como los omega 3 como nutrientes inmunomoduladores
- Monitorizar: glucemia; cumplimiento del objetivo calórico-proteico (prescrito vs. administrado); causas de suspensión justificadas vs. no justificadas.
- Evaluar duración de la alimentación enteral para decidir la realización de una gastrostomía.
- Evaluar la presencia de disfagia y comenzar la rehabilitación.

Bibliografía

1. Restrepo J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock. Capítulo: "Soporte metabólico en el paciente neuro quirúrgico en estado crítico". José Nel Carreño Rodríguez. Editorial Panamericana. 4° Edición 2006.
2. García de Lorenzo y Mateos A. y J. A. Rodríguez Montes. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutr Hosp. Suplementos. 2009; 2(2):106-113.
3. Roberts P. Nutrition in the head-injured patient. New Horizons. Vol. 3, No 3. 1995. Copyright by the Society of Critical Care Medicine.
4. David G. Jacobs, MD, Danny O. Jacobs, MD, Kenneth A. Kudsk, MD, Frederick A. Moore, MD, Michael F. Oswanski, MD, Galen V. Poole, MD, Gordon S. Sacks, PharmD, L. R. "Tres" Scherer III, MD, and Karlene E. Sinclair, MD for the EAST Practice Management Guidelines Work Group. Practice Management Guidelines for Nutritional Support of the Trauma Patient. J Trauma. 2004; 57:660-679.
5. A.García de Lorenzo y Mateos y J. A. Rodríguez Montes. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. Nutr Hosp Suplementos. 2009; 2(2):106-113.
6. Kliger, Gustavo. Guía para el manejo de: Soporte enteral en el paciente crítico. Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires 2004.
7. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. Nutrition 1996; 12:23-29.
8. Griffiths RD. Nutrition support in critically ill septic patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003; 6:203-210.
9. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary* Crit Care Med 2009 Vol. 37, No. 5.
10. Robin Bankhead, CRNP, MS, CNSN, Chair; Joseph Boullata, PharmD, BCNSP; Susan Brantley, MS, RD, LDN, CNSD; Mark Corkins, MD, CNSP; Peggy Guenter, PhD, RN, CNSN; Joseph Krenitsky, MS, RD; Beth Lyman, RN, MSN; Norma A. Metheny, PhD, RN, FAAN; Charles Mueller, PhD, RD, CNSD; Sandra Robbins, RD, CSP, LD; Jacqueline Wessel, MEd, RD, CSP, CNSD, CLE; and the A.S.P.E.N. Board of Directors. Enteral Nutrition Practice Recommendations Task Force. JPEN J Parenter Enteral Nutr, January 27, 2009.
11. Jeong-Shik Lee, M.D., Cheol-Su Jwa, M.D., Hyeong-Joong Yi, M.D., Hyoung-Joon Chun, M.D.. Impact of Early Enteral Nutrition on In Hospital Mortality in Patients with Hypertensive Intracerebral Hemorrhage. J Korean Neurosurg Soc 48: 99-104, 2010.

12. Ronan Thibault and Claude Pichard. Nutrition and clinical outcome in intensive care patients. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2010, 13:177-183.
13. Jose Acosta-Escribano, Miguel Fernández-Vivas, Teodoro Grau Carmona, Juan Caturla-Such, Miguel Garcia-Martinez, Ainhoa Menendez-Mainer, Manuel Solera-Suarez, José Sanchez-Paya. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med* (2010) 36:1532-1539.
14. P. Clavé, R. Terré, M. de Kraa and M. Serra. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* (Madrid) Vol. 96. N. ° 2, pp. 119-131, 2004.

.....

NUTRICIÓN

Síndrome de Realimentación

DR. GUSTAVO KLIGER

Definición

El síndrome de realimentación (SRA) es un cuadro clínico grave, potencialmente mortal, con alteraciones metabólicas complejas en el que se describen cambios bioquímicos (disminución de los niveles séricos de electrolitos, minerales con retención de sodio y vitaminas) y manifestaciones clínicas que pueden ocurrir como consecuencia de la realimentación (por vía oral, enteral o parenteral) en pacientes privados del alimento o desnutridos.

El hecho fundamental, o más reconocido, es la hipofosfatemia severa, que se acompaña de anomalías en el balance hídrico, alteraciones en el metabolismo hidrocárbónico y ciertos déficits vitamínicos, por ejemplo de tiamina, así como otras anomalías electrolíticas, como la hipopotasemia e hipomagnesemia.

Manifestación

Estos cambios, anteriormente descriptos, se traducen en la aparición de complicaciones neurológicas, respiratorias, cardíacas, neuromusculares y hematológicas las que pueden manifestarse desde unas pocas horas a días después del inicio de la realimentación.

Incidencia

Es un problema muy común en pacientes desnutridos con depleción previa de masa magra.

En pacientes hospitalizados el 0.2-5% puede tener hipofosfatemia en cambio en terapia intensiva la hipofosfatemia tiene una incidencia del 34% luego de ayuno de 48 hrs.

La incidencia de síndrome de realimentación puede ir desde el 25 al 80% que varía según las series y los criterios diagnósticos utilizados. En general se acepta una incidencia de un 30-40% en pacientes que reciben soporte nutricional. Puede llegar

Pacientes en riesgo

- Kwashiorkor o marasmo
- Anorexia nerviosa
- Desnutrición ligada a enfermedades crónicas (caquexia cardíaca, EPOC, cirrosis)
- Alcoholismo crónico
- Pacientes oncológicos
- Ayuno de 7-10 días asociado a estrés o depleción
- Pacientes postoperados
- Obesos mórbidos tras pérdida de peso masiva o cirugía
- Huelga de hambre
- Descompensaciones diabéticas hiperosmolares
- Fase inicial del soporte nutricional

Pacientes en Riesgo de Realimentación (previo a iniciar soporte)

- Pacientes con cualquiera de los siguientes elementos:
 - Ingesta muy escasa o nula ≥ 5 días especialmente si ya estaba desnutrido.
 - BMI $< 20 \text{ kg/m}^2$.
 - Pérdida no intencional de peso $> 5\%$ en los últimos 3-6 meses)

Pacientes en ALTO Riesgo de Realimentación

- Pacientes con **cualquiera** de los siguientes elementos:
 - BMI $< 16 \text{ kg/m}^2$
 - Muy escasa ingesta o nula por > 10 días.
 - Pérdida ni intencional de peso $> 15\%$ dentro de los últimos 3 a 6 meses.
 - Niveles bajos de Potasio, Magnesio y/o Fósforo previo a la alimentación.
- Pacientes con **2 ó más** de los siguientes elementos:
 - BMI $< 18.5 \text{ kg/m}^2$
 - Pérdida de peso no intencional $> 10\%$ dentro de los últimos 3-6 meses
 - Muy escasa ingesta o nula > 5 días
 - Historia de abuso de alcohol o alguna droga incluyendo insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos.

Fisiopatología

La fuente energética usual son los hidratos de carbono. Existe una reserva limitada de los mismos en forma de glucógeno almacenado en hígado y músculo que se utilizará en la fase inicial del ayuno. Luego de agotarse, y ante la necesidad de seguir contando con fuentes hidrocarbonadas, se inicia la proteólisis, que suministra aminoácidos para la gluconeogénesis y así contar con glucosa para los tejidos dependientes de la misma (cerebro, médula renal, células rojas).

En el ayuno simple, sin injuria, aproximadamente a las 72 horas ya aparece como vía metabólica de importancia la lipólisis con la disminución de la proteólisis. Esta lipólisis liberará ácidos grasos los que pueden ser utilizados como fuente energética y como fuente para la cetogénesis.

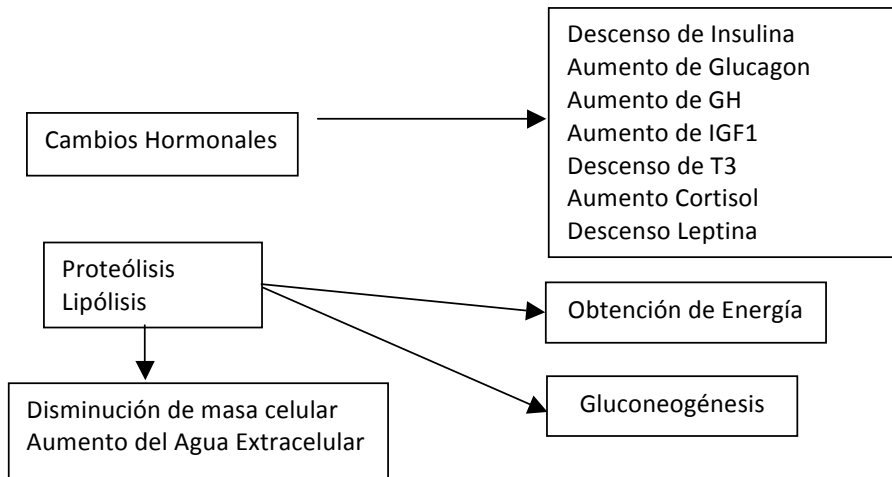
Se observa en este período un marcado descenso de los niveles de insulina junto a un aumento en los de glucagón, aumento de la secreción de hormona de crecimiento, aumento de la secreción de cortisol, entre otros, con el intento de reducir el metabolismo basal y aumentar la disponibilidad de ciertos sustratos energéticos.

Se produce una disminución de la masa celular y un au-

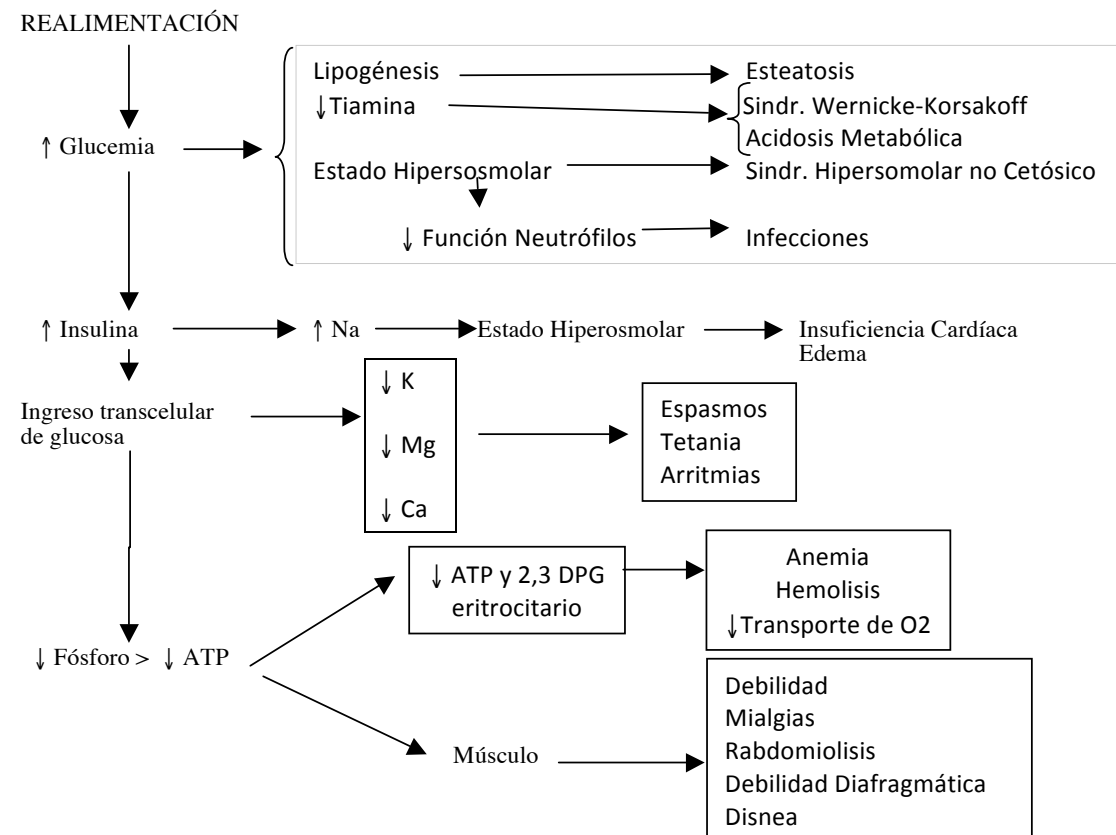
mento del agua extracelular. Los valores plasmáticos de electrolitos como el potasio, el fósforo y el magnesio se mantienen dentro de la normalidad; sin embargo, su contenido corporal total está disminuido. Cuando se reintroduce la alimentación, sobre todo si se basa en hidratos de carbono, se produce un aumento en la secreción de insulina que favorece el anabolismo y la entrada de ciertos elementos (fósforo, potasio y magnesio)

al interior celular, originando un descenso de sus concentraciones plasmáticas. La tiamina es un cofactor esencial en el metabolismo de los carbohidratos, por tanto, el aporte de una cantidad elevada de éstos incrementa su demanda. Por lo que los pacientes desnutridos están en riesgo de desarrollar déficit y sus complicaciones asociadas. Se produce también un aumento en la conversión de T4 a T3^{18,19}, que origina un incremento en el gasto energético.

AYUNO (luego de consumo de reserva de Glucógeno)



Manifestaciones clínicas



Electrolitos	Consecuencias
↓ PO4	Insuficiencia Respiratoria Aguda Arritmias Confusión Insuficiencia Cardíaca Congestiva Letargia, weakness Rabdomiolisis
↓ K+	Arritmias Insuficiencia Cardíaca Constipación / Ileo Poliuria / Polidipsia Depresión Respiratoria Debilidad
↓ Mg2+	Anorexia Arritmias Confusión Diarrea / Constipación Debilidad

Prevención

- Valoración nutricional antes del inicio del soporte.
- Monitoreo antes y durante: hemograma, bioquímica.
- Corregir equilibrio hídrico electrolítico antes del inicio.
- Evitar la sobrealimentación.
- Iniciar con precaución: 25% de lo calculado el 1er día o no más de 20 kcal/kg.
- Suplementar empíricamente electrolitos antes y durante el soporte, luego según su control.
- Restricción inicial de Sodio (<1 mmol/kg/día) y líquidos.
- Evitar incrementos de peso > 0,5 a 1 kg (máx 2/sem)
- Multivitamínicos. Tiamina

Tratamiento

- Suspender soporte.
 - Medidas de apoyo específico (CV, respiratorias)
 - Corrección electrolítica.
 - Tiamina.
 - Reinicio al 50%
 - Progreso en 4 a 5 días.
 - Reposición de Fósforo
 - Hipofosfatemia leve (2.3 – 2.7 mg%)
 - * 0.08-0.16 mmol/kg
 - Hipofosfatemia moderada (2,3-2,7 mg%)
 - * 0.16-0.32 mmol/kg
 - Hipofosfatemia severa (<1,5 mg%) o sintomática:
 - * 0.32-0.64 mmol/kg
- 50% en IR., 100% ó mayor en terapia de reemplazo renal

Bibliografía

1. Keys A. et al 1950. The Biology of Human Starvation vols 1,2. Minneapolis University of Minnesota Press
2. Solomon S.L. et al 1990 The Refeeding Syndrome: A Review. J. Parent. & Enteral Nutrition 14(1):90-7.
3. Brook M.J. & Melnik G 1995. The Refeeding Syndrome: An approach to understanding its complications and preventing its occurrence. Pharmacotherapy 15(6):713-26.
4. Crook M.A. et al 2001. The importance of the Refeeding Syndrome. Nutrition 17:632-7.
5. Marinella M.A. 2003. The Refeeding Syndrome and Hypophosphataemia. Nutrition Reviews 61(9):320-3.
6. Terelevich A. 2003. Refeeding Syndrome: Effective and safe treatment with phosphates polyfusor. Aliment. Pharmacol. Ther. 17:1325-1329.
7. Mehanna H et al. 2009. Refeeding syndrome--awareness, prevention and management. Head & Neck Oncology 2009, 1:4 doi:10.1186/1758-3284-1-4
8. Fernández López MT et al. 2010. Síndrome de realimentación. Farm Hosp. 2009;33(4):183-193
9. Kahn LU et al. 2011. Refeeding Syndrome: A Literature Review. Gastroenterol Res Pract. 2011; 2011: 410971.

NUTRICIÓN

Gastroparesia en pacientes críticos

DRA. CECILIA LOUDET

Especialista en Terapia Intensiva - Experta en Soporte Nutricional.

Médica de Planta- Hospital Interzonal General San Martín de La Plata, Servicio de Terapia Intensiva

Dentro del contexto de las unidades de cuidados intensivos (UCI), la nutrición enteral (NE) es una herramienta esencial en el manejo del paciente crítico, debido a que preserva la estructura y función de la mucosa gastrointestinal, disminuye la respuesta catabólica a la injuria cuando es administrada en forma precoz, y podría reducir además la incidencia de translocación bacteriana. Estos factores podrían jugar un rol importante en la reducción de las complicaciones infecciosas, en comparación con la nutrición parenteral. Las guías de práctica clínica vigentes especializadas en el tema han consensuado acerca de la necesidad de implementar la NE en el paciente crítico en forma precoz⁽¹⁻³⁾. Más aún, hoy se considera uno de los estándares de calidad relevantes en los cuidados críticos⁽⁴⁾. Sin embargo, muchas veces no es factible iniciar la NE precozmente, debido a la alta incidencia de complicaciones gastrointestinales que actúan como limitante, entre otros factores⁽⁵⁾. Dentro de las complicaciones gastrointestinales, la gastroparesia suele ser la que con más frecuencia se presenta.

La gastroparesia es un trastorno de la motilidad gastrointestinal y constituye uno de los pilares de la intolerancia digestiva alta del paciente crítico. Está causada en general por el retardo del vaciado gástrico en ausencia de obstrucción mecánica, y se manifiesta por un elevado volumen de residuo gástrico. Es un problema frecuente y de difícil manejo en las UCIs, con una incidencia reportada de hasta el 50-60% en pacientes críticos en ventilación mecánica (VM)⁽⁶⁾.

La gastroparesia provoca dificultades importantes para implementar la NE, y constituye una de las principales causas médicas o no evitables de su suspensión; puede provocar también trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base si el volumen de residuo gástrico es de gran magnitud. Además, la gastroparesia puede favorecer el reflujo gastroesofágico y el sobrecrecimiento bacteriano, con riesgo aumentado de aspiración pulmonar, neumonía y sepsis⁽⁶⁾.

Varios factores han sido implicados en el deterioro de la motilidad gastrointestinal en los pacientes críticos. Los más importantes son la VM, el uso de opioides, catecolaminas (principalmente dopamina), la presencia de injuria cerebral, sepsis, hiperglucemia, posición supina, entre otros⁽⁷⁾. Sin embargo, existen aspectos aún no definidos con respecto a sus criterios diagnósticos y a su manejo. La motilidad gastrointestinal en el paciente crítico ha sido evaluada con métodos diagnósticos como el test

de absorción de paracetamol y la manometría. En algunos estudios se ha observado, que muchos pacientes ventilados presentan actividad disminuida del complejo motor migratorio, hipomotilidad antral y disminución del vaciado gástrico⁽⁸⁾.

En la cabecera del paciente la práctica más frecuente es medir el volumen de residuo gástrico (VRG) aspirado, cada 4 o 6 hs, como subrogante de tolerancia a la NE, especialmente en los primeros días en que el paciente recibe NE por vía gástrica. La práctica de medir el VRG apareció misteriosamente varias décadas atrás en literatura de enfermería, años después de que la NE fuera considerada estándar de cuidado. Sin embargo, esta práctica es altamente controvertida, dado que existen pocos datos en la literatura que den cuenta de su eficacia, y que conlleva varias asunciones, entre ellas, que es una medición bien estandarizada, que el VRG mide en forma confiable el contenido gástrico, que distingue entre vaciado gástrico normal y anormal, y que existe una estrecha relación entre VRG, aspiración, desarrollo de neumonía y malos resultados⁽⁹⁾.

En la literatura se puede hallar un amplio rango de puntos de corte de VRG, ante los cuales es posible tomar conductas como la disminución de la velocidad de infusión o la suspensión de la NE por considerarlo signo de intolerancia digestiva alta. Este rango ha variado desde 50 ml a 500 ml, demostrando una falta de consenso en la comunidad médica respecto a lo que constituye un aceptable VRG, si bien se puede considerar un criterio más clásico y conservador el de 2 mediciones consecutivas >200-250 ml, y el otro más liberal de 1 medición > 500 ml^(10,11).

Hasta el momento actual, existen 5 ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECA), en los que, al azar, se determinaron diferentes puntos de corte de VRG. Se encuentran detallados en la revisión de Parrish y cols.⁽⁹⁾. Dos estudios consideraron como medidas de resultado el desarrollo de intolerancia digestiva alta con puntos de corte de VRG de 150 ml (grupo control) vs. 250 ml (grupo intervención), y de 200 ml (grupo control) vs. 500 ml (grupo intervención). Las complicaciones gastrointestinales fueron mayores en los grupos control, pero la única diferencia fue en la frecuencia de alto VRG. Otra diferencia encontrada fue una diferente relación volumen de NE recibido/prescripto⁽¹¹⁾, considerado también como un indicador de calidad, aunque en los dos estudios fue mayor de 70%. Por un lado, esto refleja un buen desem-

peño de este indicador, (independientemente del punto de corte de VRG con el cual suspendían la NE); y por otro, que no existió una incidencia de intolerancia digestiva alta que pudiera influir en la meta calórica en ninguno de los casos.

En otro de los estudios, en el que se exploraron como medidas de resultado a la incidencia de aspiración (por coloración de secreciones respiratorias) y de neumonía por aspiración, el criterio de aleatorización fue de VRG 200 ml vs. 400 ml; y no se encontró ninguna diferencia en el resultado principal investigado, ni tampoco en la meta calórica alcanzada.

Por último, 2 estudios realizaron la aleatorización en 2 grupos de acuerdo a si se administraba la meta calórica calculada en las primeras 24 hs, versus en forma progresiva, de acuerdo a tolerancia; la tolerancia estaba asignada por diferentes puntos de corte del VRG (150 vs 200 ml en un estudio y <300 o > 300 ml en el otro), hallándose un mejor desempeño en la meta calórica alcanzada con los VRG más elevados.

En el año 2002, un consenso de expertos efectuó una publicación acerca de los factores de riesgo de aspiración en pacientes críticos, consensuando terminología y realizando recomendaciones⁽¹⁰⁾. Respecto a la medición del VRG, concluyen que no es un parámetro que sirva para proteger al paciente de la aspiración, debido a la escasa correlación que tiene con la regurgitación o aspiración. En cuanto a recomendaciones específicas, puntualizan que la NE debiera retirarse abruptamente ante cualquier situación de regurgitación o aspiración, y suspenderse con VRG >500 ml. Luego, a la cabecera del paciente, se debiera reevaluar la tolerancia sucintamente, e iniciar un algoritmo para reducir el riesgo de aspiración con VRG entre 200 a 500 ml; el VRG <200 ml sería el indicador de tolerancia adecuada aunque el riesgo debería seguir siempre reevaluándose. Estas son las mismas recomendaciones que adoptan las guías americanas vigentes⁽²⁾, haciendo hincapié en que no debiera suspenderse sistemáticamente la NE sin otros signos de intolerancia con VRG <500 ml. El grado de recomendación es B, principalmente para no tener un impacto negativo directo en la meta calórica alcanzada.

Más allá de los puntos de corte que condicionan conductas de suspensión de la NE –muchas veces incorrectamente, lo que repercute en la meta calórica a alcanzarse sería importante poder determinar si el aparato digestivo, como órgano o sistema, está indicando una disfunción o falla cuando el VRG está elevado. Éste expresaría una disfunción sistémica producto de la gravedad del paciente, más que un fenómeno local. Si bien existen intentos de valorar la disfunción gastrointestinal como el 7to órgano, sumado a los que componen los scores de gravedad y de disfunción orgánica múltiple⁽¹²⁾, no se ha estandarizado aún; justamente por la dificultad de evaluar precisamente los síntomas y signos digestivos. El parámetro más confiable hasta el momento es la medición de la presión intrabdominal (PIA), que podría ser reflejo de disfunción gastrointestinal y de mal pronóstico, aunque su medición no está sólo vinculada al sistema gastrointestinal⁽¹³⁾.

En cuanto a las opciones farmacológicas disponibles

para tratar la gastroparesia del paciente crítico, es importante diferenciar entre los estudios que evalúan prevención vs. los que evalúan tratamiento de la gastroparesia. Más allá de las estrategias farmacológicas, ante la persistencia de la gastroparesia, quedaría como opción intentar NE por vía post-pilórica o si no fuera posible, suplementar con nutrición parenteral, ante la imposibilidad de alcanzar la meta calórica⁽²⁾.

Muchos de los estudios profilácticos con proquinéticos han utilizado el test de absorción de paracetamol para definir si existe o no retardo del vaciado gástrico, comparando la intervención versus placebo; y otros, la medición del VRG para evaluar el desarrollo de gastroparesia. En algunos los pacientes no habían siquiera iniciado la NE, y se los valoraba en ayuno. Entre las drogas utilizadas se encuentran la metoclopramida IV, la eritromicina IV y la naloxona (utilizada por vía enteral, evitando así los efectos sistémicos).

Una revisión y metanálisis reciente⁽¹⁾, incluyó un estudio nivel 1 y cinco estudios nivel 2, recomendando el uso de agentes proquinéticos en pacientes con intolerancia a la NE. Sin embargo, algunos de los estudios incluidos son preventivos de la gastroparesia y otros terapéuticos. Los autores consideraron para la inclusión únicamente medidas de resultados como mortalidad y complicaciones infecciosas. Sugieren la utilización de metoclopramida en lugar de eritromicina (por su potencial resistencia bacteriana); sin embargo, dicha recomendación no se desprende de los resultados de los estudios evaluados en la misma. El uso de otros proquinéticos “nuevos” y promisorios, como los antagonistas periféricos de los opiodes, han sido recomendados por las guías ASPEN de Soporte Nutricional en el paciente crítico⁽²⁾, durante el monitoreo de la tolerancia a la NE, y para reducir el riesgo de aspiración. El único estudio en el cual se valoró la naloxona por sonda nasogástrica con fines proquinéticos⁽¹⁴⁾, fue un estudio preventivo en pacientes en VM con infusión continua de fentanilo. La naloxona, infundida a través del tubo digestivo, aumentó el volumen de NE infundido, redujo el VRG, y disminuyó la incidencia de neumonía asociada a VM, comparada con el placebo.

Los estudios que evaluaron eficacia sobre la gastroparesia, diagnosticada por el VRG, utilizaron eritromicina IV vs. placebo o vs. metoclopramida, o la combinación de eritromicina más metoclopramida vs metoclopramida sola⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. La dosis de eritromicina varió entre 200 mg como dosis única IV⁽¹⁶⁾, 200 mg c/12 hs IV⁽¹⁸⁾, o 250 mg c/6hs^(15,17). La metoclopramida se utilizó en dosis de 10 mg c/6hs IV. Fueron estudios pequeños, y todos consideraban el requerimiento de VM y gastroparesia manifiesta por VRG > 150 (15, 17) o >250ml^(16,18) como criterio de inclusión. El seguimiento fue corto, sólo 1 o 2 días o hasta 7 días⁽¹⁸⁾. Todos los pacientes recibían NE al momento de la inclusión. Sólo la eritromicina o la combinación de eritromicina más metoclopramida fueron eficaces para disminuir el VRG, o para mejorar la meta calórica como equivalente a mejoría de la gastroparesia. En ningún caso la metoclopramida como monoterapia demostró eficacia.

Por lo tanto, si bien la metoclopramida es seleccionada en la práctica clínica habitual, como primer agente de elección y recomendada para el manejo del paciente

crítico con desarrollo de gastroparesia por las guías americanas ASPEN y Europeas ESPEN, no existen estudios que avalen dicho uso; sólo algunos estudios con algún beneficio como medida profiláctica, con rápido desarrollo de taquifilaxia.

Por otro lado, existe aún poca evidencia que avale el uso rutinario de eritromicina, si bien ha demostrado mayor eficacia que la metoclopramida. En cuanto a la propuesta inicial de terapéutica combinada, existe también poca evidencia como para hacer una recomendación.

Se necesitan ensayos controlados aleatorizados a largo plazo, con poder estadístico adecuado, que evalúen como resultado la mejoría de la intolerancia digestiva alta y la adecuación de la NE, pero también otros resultados de mayor impacto como la incidencia de infecciones en la UCI, los días de internación hospitalarios y la mortalidad hospitalaria.

Referencias bibliográficas

- Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003;27(5):355-373. Versión 2009 disponible en: http://www.criticalcarenutrition.com/index.php?option=com_content&view=article&id=18&Itemid=10
- Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. Crit Care Med 2009;37(5):1757-1761.
- Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr 2006;25(2):210-223.
- Martín Delgado M, Cabré Pericas L, Ruiz Moreno J, et al. Quality indicators in critically ill patients. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) 2006. In: http://www.semicyuc.org/calidad/quality_indicators_SEMICYUC2006.
- Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, et al. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. Crit Care Med 2001; 29(10):1955-1961.
- Ritz MA, Fraser R, Tam W, et al. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. Am J Gastroenterol 2000;95(11):3044-3052.
- Deane A, Chapman MJ, Fraser RJ, et al. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: implications for treatment. World J Gastroenterol 2007;13(29):3909-3917.
- Dive A, Moulart M, Jonard P, et al. Gastrointestinal motility in mechanically ventilated critically ill patients: a manometric study. Crit Care Med 1994;22(3):441-447.
- Parrish C, McClave S. Checking gastric residual volumes: A practice in search of science? Practical Gastroenterology 2008;10:33-47.
- McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH, et al. North American Summit on Aspiration in the Critically Ill Patient: consensus statement. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26(6 Suppl):S80-85.
- Montejo JC, Minambres E, Bordeje L, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. Intensive Care Med 2010;36(8):1386-1393.
- Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. Crit Care 2008;12(4):R90.
- Malbrain ML, Vids W, Ravyts M, et al. Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. Minerva Anesthesiol 2008;74(11):657-673.
- Meissner W, Dohrn B, Reinhart K. Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia. Crit Care Med 2003;31(3):776-780.
- Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al. Erythromycin reduces delayed gastric emptying in critically ill trauma patients: a randomized, controlled trial. J Trauma 2002;53(3): 422-425.
- Chapman MJ, Fraser RJ, Kluger MT, et al. Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding. Crit Care Med 2000;28(7):2334-2337.
- MacLaren R, Kiser TH, Fish DN, et al. Erythromycin vs metoclopramide for facilitating gastric emptying and tolerance to intragastric nutrition in critically ill patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2008;32(4):412-419.
- Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, et al. Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? Crit Care Med 2007;35(11):2561-2567.

NUTRICIÓN - ENFERMERÍA

Monitoreo del Volumen Residual Gástrico en la nutrición enteral del paciente crítico

FABIANA CICCIOLO

Enfermera Jefe Cuidados Críticos. Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero"

La nutrición enteral temprana es un componente clave del manejo del paciente crítico en ventilación mecánica. Ha sido recomendada debido a sus documentados efectos positivos en la integridad de la mucosa intestinal, la función de la inmunidad, las tasas de infección, el control de la glucemia y la sobrevida. Sin embargo la alimentación enteral ha sido asociada con complicaciones serias tales como aspiración seguida de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV)¹.

Muchos pacientes críticos experimentan pobre tolerancia a la nutrición enteral temprana (NE) debido a una motilidad gástrica deteriorada, la cual produce un vaciado gástrico enlentecido y un aumento del volumen gástrico. El resultante volumen residual gástrico (VRG) alto, aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico^{2,3,4}. El reflujo gastroesofágico con una marcada inhibición de la motilidad esofágica es común en pacientes críticos en ventilación mecánica (VM) y puede aumentar el riesgo de NAV mediante la promoción de colonización orofaríngea retrograda, vómito y aspiración^{5,6}.

El monitoreo rutinario del volumen residual gástrico (VRG) para minimizar el riesgo de aspiración es un estándar de práctica y está incluida en recomendaciones y protocolos sobre nutrición enteral^{7,8,9}. Sin embargo, la medición del VRG no ha sido validada¹⁰.

El valor de corte que puede indicar un riesgo aumentado de aspiración y así la necesidad de discontinuar la alimentación enteral no ha sido determinado y los valores de corte usados en estudios han variado entre 50 y 500 ml.

El hecho de si el VRG debe ser descartado o reintroducido es aún controversial. Algunos recomiendan reintroducirlo en el estómago cuando los valores de VRG son menores a 500 ml. pero la evidencia es inconclusa^{11,12,13}. Aspectos específicos de la técnica pueden alterar el VRG obtenido. El tamaño de la jeringa y el material del tubo afectan la capacidad de obtener el VRG. La silicona tiene menos fuerza de tracción que el poliuretano, por lo tanto las sondas de silicona tienen más probabilidades de colapso en la aspiración. La aspiración manual con una jeringa es más probable que produzca el colapso de una sonda que conectar la sonda de alimentación a la pared de succión durante varios minutos. Un mayor calibre de la sonda ha demostrado que generan

mayor VRG que las más pequeñas. La ubicación de la punta de la sonda de alimentación en el tracto gastrointestinal afecta al VRG obtenido. El contenido gástrico tiende a acumularse en el fundus cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal, y en el antro cuando se coloca en la posición decúbito lateral derecho. Estos hallazgos indican que la práctica de monitoreo del VRG es altamente variable y no estandarizada. El problema, sin embargo, es que la estandarización de la práctica, puede inadvertidamente fomentar la confianza en un monitoreo inexacto y poco fiable.

Hay varios trabajos científicos que demuestran que el aumento o disminución del valor de corte del VRG no tiene efecto en la aspiración o en el reflujo gastroesofágico^{14,15,16}. Aún más, bajar el valor de corte para el VRG simplemente resultará en pacientes que reciben menos calorías totales, lo cual paradójicamente puede aumentar las tasas de neumonía.

Conocer la ubicación de la punta de la sonda dentro del estómago puede permitir posicionar al paciente de tal forma que la punta caiga dentro del pool del contenido gástrico. Si sabemos que la punta del tubo está en el fundus, la colocación del paciente en posición supina colocara la punta en posición dependiente. Si la punta está en el antro, colocar al paciente en decúbito lateral derecho hará que la punta de la sonda esté en posición dependiente¹⁷. Esto lo podemos saber con una radiografía de abdomen, sin embargo sabemos que las sondas migran frecuentemente. También, cuando los pacientes están en posición supina el contenido del estómago se separa en dos pools separados. Por lo tanto la posición del paciente para la medición del VRG debería ser irrelevante.

Los datos sugieren que existe una tenue y poco fiable relación entre el VRG y la aspiración^{15,18}. A pesar de que la aspiración está involucrada como el evento mediador, otro supuesto clave es que continuar la NE después de un VRG elevado puede llevar a neumonía y otros efectos adversos. Sin embargo una vez más, escasa evidencia de la literatura sugiere una correlación entre VRG alto y neumonía^{15,19}. Se observó que los episodios de vómitos raramente estuvieron asociados con un aumento de los valores de VRG¹⁹. Un VRG elevado no siempre es signo de intolerancia a la formula enteral y un bajo VRG no es

siempre una prueba de que no existe riesgo de aspiración. El monitoreo del VRG lleva a innecesarias interrupciones de la NE, las cuales llevan a subalimentación, una condición asociada con aumento de las tasas de complicaciones musculares, respiratorias e infecciosas. Por lo tanto, suspender la NE cuando los valores de VRG alcanzan un valor de corte arbitrario no está justificado por la evidencia científica aumentando el trabajo de enfermería, y no disminuye el riesgo de NAV²⁰.

La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) en sus Guías 2009 de Soporte Nutricional en críticos hace una referencia a esta práctica y menciona en referencia al inicio de la NE que la reiterada presencia de alto VRG debe ser suficiente razón como para cambiar y nutrir en intestino delgado (la definición de alto VRG puede variar de un hospital a otro, según lo determinado por el protocolo institucional individual). Recomendación grado E. Y sobre el monitoreo de la NE dice que **no debe detenerse automáticamente la NE con VRG<500ml en ausencia de otros signos de intolerancia gastrointestinal**. Recomendación grado B²⁰.

La posición tomada por ASPEN fue en base al estudio REGANE donde se estudió un valor de corte de VRG de 500 ml vs. 200 ml. Y se observó que la frecuencia de las complicaciones gastrointestinales y NAV fue similar en ambos grupos. Poulard F. y colaboradores estudiaron las consecuencias de no monitorear el VRG, y los pacientes sin monitoreo del VRG recibieron mayor volumen de alimento sin experimentar aumento en las tasas de vómito y NAV²⁰.

Por otro lado, muchos piensan que la práctica de monitorear el VRG es de bajo costo. Sin embargo el tiempo de enfermería en la UCI representa asignación de recursos sanitarios y el costo es demasiado para un monitoreo que es inexacto y poco fiable. Este tiempo podría ser mejor empleado elevando la cabecera de la cama, proporcionando una buena higiene bucal, desarrollando y aplicando un protocolo de NE y calculando y reajustando el volumen de alimentos para recuperar el tiempo perdido durante los exámenes diagnósticos.

Conclusión

A pesar de los mitos sobre la medición del VRF deberíamos seguir chequeando el VRG cada 4 hs luego de la iniciación de la NE. En ausencia de otros signos de intolerancia, **no se debe suspender la NE para cualquier VRG menor de 400- 500 ml**.

Cuando el VRG es mayor de 500 ml, la NE debe ser continuada a la misma tasa de infusión, el paciente debe ser colocado en decúbito lateral derecho (para colocar el antro en posición dependiente y promover el vaciado gástrico) e iniciar terapia procinética. Si a las 4 hs un segundo valor de VRG es mayor de 500 ml, entonces suspender la NE mientras se reevalúa al paciente. El VRG debe ser monitorizado cada 2 hs y recomenzar la NE cuando el VRG cae por debajo de 500 ml. Si no aparecen otros signos de intolerancia, la NE puede ser comenzada a la misma tasa de infusión. Si otros signos de intolerancia están presentes (ej. dolor, distensión abdominal, sonidos intestinales disminuidos, sin catarsis o eliminación de gases), entonces reducir la tasa de infu-

sión. El monitoreo del VRG es más importante al inicio de la NE. **Una vez que la NE ha sido infundida exitosamente por 48 a 72 hs se recomienda discontinuar el monitoreo del VRG** y continuar el monitoreo buscando signos clínicos de intolerancia.

Una entrega temprana y adecuada de la NE ha sido relacionada con mejora en los resultados de los pacientes. La terapia nutricional en los pacientes de la UCI es difícil, y un excesivo énfasis en el VRG tiende a impedir su administración. El uso actual del VRG está basado en supuestos de escaso fundamento científico. El VRG nunca debe ser interpretado como un dato aislado sin prestar atención a los signos de la exploración física de intolerancia e íleo intestinal. Los protocolos mejoran la interpretación y la respuesta a un VRG elevado, reducen la suspensión inadecuada, y promueven un mayor porcentaje de la meta calórica de NE entregada.

Bibliografía

1. Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med.* 1997; 23:261-266.
2. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med.* 2001; 29:1955-1961.
3. Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van deMark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey. *Crit Care Med.* 1995; 23: 1055-1060.
4. MacLaren R. Intolerance to intragastric enteral nutrition in critically ill patients: complications and management. *Pharmacotherapy.* 2000; 20:1486-1498.
5. Artinian V, Krayem H, DiGiovine B. Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest.* 2006;129:960-967.
6. McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH, et al. North American Summit on Aspiration in the Critically Ill Patient: consensus statement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:S80-S85.
7. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2004;32:1396-1405.
8. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27:355-373.
9. Programa Nacional de Garantía de la Atención Médica. Resolución 1548/2007. Guía de práctica clínica de soporte nutricional enteral y parenteral en pacientes hospitalizados y domiciliarios.
10. Zaloga GP. The myth of the gastric residual volume. *Crit CareMed.* 2005;33:449-450.
11. Juve-Udina ME, Valls-Mir_o C, Carren˜o-Granero A, et al. To return or to discard? Randomised trial on gastric residual volume management. *Intensive Crit Care Nurs* 2009;25(5):258-67.
12. Booker KJ, Niedringhaus L, Eden B, et al. Comparison of 2 methods of managing gastric residual volumes from feeding tubes. *Am J Crit Care* 2000;9(5):318-24.
13. Metheny N. Residual Volume Measurement Should Be Retained in Enteral Feeding. *Am J Crit Care* 2008;17:62-64
14. Montejo JC et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in UCI patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* 2010 Aug;36(8):1386-93

15. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2005;33(2):324-330.
16. Desachy A, Clavel M, Vuagnat A, et al. Initial efficacy and tolerability of early enteral nutrition with immediate or gradual introduction in intubated patients. *Int Care Med*, 2008;34(6):1054-1059.
17. Parrish RP, McClave SA. Checking gastric residual volumes: a practice in search of science? *Pract Gastroenterol* 2008;32(10):33-47.
18. Metheny NA, Schallom L, Oliver DA, et al. Gastric residual volume and aspiration in critically ill patients receiving gastric feedings. *Am J Crit Care*. 2008;17(6):512-519.
19. Poulard F. et al. Impact of Not Measuring Residual Gastric Volume in Mechanically Ventilated Patients Receiving Early Enteral Feeding: A Prospective Before-After Study. *J Parenter Enteral Nutr*. 2010; 34:125-130)
20. Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Guías para la provisión y evaluación del soporte nutricional en los pacientes adultos críticamente enfermos. *J Parent Enteral Nutr*. 2009; 33 (3): 277-316.

.....

OBSTETRICIA CRÍTICA

Aborto séptico

DR. HERNÁN EZEQUIEL NÚÑEZ

Terapia Intensiva Hospital Gral. de Agudos Juan A. Fernández

Generalidades

A través de los siglos, la humanidad ha recurrido al aborto con la finalidad de terminar un embarazo no deseado, procedimiento practicado en todos los países, razas, en diferentes condiciones económicas o sociales, permitido o no por sus normas sociales, éticas, morales y/o penales de sus naciones. Siempre ha sido un problema grave de salud pública, por la realización de esta práctica sin la bioseguridad adecuada y personal capacitado. La Federación Internacional de la Planificación de Familia (IPPF), en un documento reciente, expresó la terrible situación, que estima que ocurren 211 millones de embarazos anuales a nivel mundial, de ellos 87 millones son no deseados, de los cuales 46 millones terminan como aborto provocado o inducido. La legalización del aborto en otros países, trajo aparejado una baja prevalencia actual de esta patología en países industrializados. En Argentina el aborto provocado es ilegal. Existe un sub registro en las estadísticas oficiales, pero se estima alrededor de 500.000 casos de aborto provocados al año, con una mortalidad de aproximadamente 500 por cada 100.000 abortos, siendo la primera causa de muerte materna.

El aborto séptico es una complicación relevante de las prácticas abortivas ilegales, relacionado con un bajo nivel socioeconómico, y con prevalencia en países en desarrollo. Según datos de la OMS para América Latina, la mujer que se practica un aborto en general presenta los siguientes antecedentes: a) Número de niños > de 2 b) 45% de ellas ha tenido un primer aborto c) Edad: más frecuente en mayores de 35 años d) Hijo no deseado e) Mujer abandonada por el progenitor f) En general se presenta en el primer trimestre del embarazo. Debe destacarse que se considera que las mujeres de todos los estratos sociales acceden a un aborto clandestinamente. En los países desarrollados como E.E.U.U. y Europa Occidental se han producido grandes cambios con respecto a la presentación clínica y con una notable disminución de la tasa de la mortalidad en los últimos 20 años (hay 1 deceso cada 100.000 procedimientos). Este hecho fue atribuible a que en estos países el aborto es una práctica legal, a mayor información general, mayor disponibilidad de métodos anticonceptivos y atención rápida de las complicaciones.

El aborto séptico es una patología con una alta tasa de mortalidad, debido al cuadro de shock séptico y al Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM). La mejor manera de evitar esta elevada mortalidad, es la sospecha de maniobras en toda mujer embarazada con signos de aborto y cuadro febril e instaurar un tratamiento adecuado. El interrogatorio referente a estilo de vida y entorno familiar, nos permite determinar la probabilidad

de maniobras abortivas (colocación de cuerpos extraños, el lavado jabonoso, y legrados uterinos). Las maniobras abortivas contaminan la cavidad uterina al arrastrar bacterias de la vagina y cuello a través del uso de instrumentos que no están estériles. Las tabletas de permanganato de potasio colocadas en el orificio cervical, causan quemaduras químicas, hemorragias y eventualmente fístulas hacia la vejiga y el recto, por lo que la forma utilizada tiene importancia.

Definiciones

Aborto séptico, es el aborto espontáneo o provocado, con interrupción del embarazo antes de la viabilidad fetal que presenta una complicación infecciosa, y progresa a un cuadro de sepsis. La infección habitualmente comienza como endometritis, involucra el endometrio e infecta a los restos del aborto. La sepsis se caracteriza por compromiso general, metrorragia, fiebre, leucocitosis, y a veces loquios fétidos. En su forma más grave hay participación de órganos distantes a los órganos ginecológicos. Es útil desde un punto de vista descriptivo, considerar al aborto según su grado de compromiso general en:

- Aborto Infectado Simple:** infección circunscrita a la cavidad uterina (endometritis) o se encuentra bloqueada en el hemiabdomen inferior (flemón del ligamento ancho y pelviperitonitis). Se manifiesta por fiebre, examen ginecológico doloroso, empastamiento de anexos y eliminación de secreciones fétidas, sin gran compromiso del estado general.
- Aborto Séptico:** infección propagada por vía linfática, hematológica y/o canalicular, con diseminación a distancia o por contigüidad, comprometiendo la estructura y función de otros parénquimas. Pueden observarse signos locales o regionales de infección como pelviperitonitis, peritonitis difusa, tromboflebitis pelviana y/o signos de diseminación de los microorganismos o sus toxinas (sepsis, alteraciones hemodinámicas, falla hepática, respiratoria y renal, trastornos de la coagulación, encefalopatía, y hemorragia digestiva).
- Síndrome de Mondor:** situación grave que sigue al aborto séptico. Suele aparecer dentro de las 24 a 48 horas de producido el aborto, extremadamente grave, presenta una tasa elevada de mortalidad (alrededor del 60%) y es provocada por gérmenes esporulados (*Clostridium Perfringens* en el 80% de los casos), que como resultado de la endotoxemia, ocasiona hemólisis severa con trastornos de la circulación con shock o hipotensión refractaria, coagulación intravascular diseminada (CID), acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda. Tiene una tríada clínica característica

compuesta por anemia, ictericia y cianosis, otorgan- do a la paciente la facies de Fiessinger (color amarillo cobrizo). Su frecuencia ha disminuido enormemente debido a la pesquisa precoz y tratamiento oportuno.

Etiología

Tiene directa relación con los diferentes tipos de manio- bras utilizadas para interrumpir la gestación. Se debe re- cordar que la microflora habitual vaginal está conforma- da por bacilos de Doderlein, cocos Gram positivo y flora enteral. Esta flora se encuentra en equilibrio, sin provocar enfermedad infecciosa local y mucho menos sistémica. Pero cuando algún procedimiento altera este equilibrio o rompe la barrera muco-cutánea, dichos gérmenes se tornan invasores y agresivos, provocando el inicio de un proceso infeccioso, limitado en un principio a la esfera endometrial. Si la agresión es más severa, afecta al útero en su totalidad produciendo una miometritis, la cual pue- de evolucionar a una sepsis y un SDOM. La patogenia de la sepsis por Gram (-), está en relación con las ca- racterísticas de la pared de estos gérmenes. El estímulo del sistema inmunológico, gatilla la puesta en marcha del fenómeno inflamatorio, y se produce a través de las toxinas bacterianas, localizada en la pared externa de la bacteria, cuya estructura bioquímica está representada por un polisacárido y el lípido A, y es aquí donde resi- de la capacidad patogénica del germen. Las exotoxinas son responsables de la acción patogénica directa sobre las células blanco o sobre sus membranas celulares. Un análisis especial merece el germen causal del Síndrome de Mondor, el *Clostridium Perfringens*. Bacteriológica- mente pertenece al grupo de los Bacilos Gram (+) que crece en anaerobiosis y forma esporas. Los clostridium son fácilmente hallados en sitios tales como: suelo, tier- ra y también como flora habitual del intestino humano. Se describen doce toxinas producidas por este germen, cuatro de ellas son letales y se han clasificado en cinco especies de la A a la E. Del intestino se han recuperado clostridium tipo A que contiene sólo la toxina Lecitinasas. Este germen se aísla en un 5 a 10 % de la flora genital normal de la mujer.

Cuadro Clínico General

Los signos y síntomas clínicos del aborto infectado se diferencian de acuerdo con el compromiso sistémico alcanzado por la infección. En general se trata de una paciente que cursa un embarazo y llega a la consulta con metrorragia, con o sin repercusiones hemodinámicas de acuerdo a la cuantía del sangrado. Pueden presentar anemia grave por hemólisis (además de la hemorragia ginecológica) con descenso brusco del hematocrito a valores extremos. La ictericia se presenta casi en la mitad de los casos, por disfunción hepática o hemólisis (cursa con hiperbilirrubinemia y aumento de transaminasas). Si progresa a insuficiencia hepática, presenta acidosis láctica, hipoprotrombinemia e hipoglucemia. Respecto a la coagulopatía, la trombocitopenia aislada es lo más frecuente (debido a la sepsis). La CID, es un predictor independiente de mortalidad, ya que cuando cursa con alteración del flujo sanguíneo en varios órganos, el cua- dro puede ser irreversible. La púrpura fulminante, es la

CID con necrosis hemorrágica de la piel y tejido subcu- táneo, alterando la perfusión distal de dedos, manos o pies con la consiguiente gangrena y necesidad de am- putación. La repercusión sistémica del cuadro está en relación directa al grado de compromiso infeccioso. En el aborto séptico, la infección se ha propagado, hay in- vasión bacteriana y endotoxemia secundaria a aquella invasión. El paso siguiente es la activación de la cascada inflamatoria, responsable directa de las manifestaciones clínicas. Es posible observar signos focales de infección como pelviperitonitis o peritonitis diseminada, con reac- ción peritoneal abdominal, en los casos de perforación uterina. Puede aparecer tromboflebitis pelviana que se manifiesta por edema en ambas piernas y dolor pelvia- no. El signo distintivo de este cuadro es el compromiso sistémico por la sepsis. La paciente se presenta con fie- bre, alteraciones del estado mental, el cual puede ir des- de el estupor hasta la excitación psicomotriz, pudiendo dar focalización neurológica si ha habido embolia sép- tica. Desde un punto de vista hemodinámico, el cuadro séptico puede atravesar por distintas etapas, primero el denominado shock oculto, representado por hipotensión arterial e inquietud o desasosiego. El cuadro de shock séptico se divide en dos etapas, la primera denominada shock caliente o etapa hiperdinámica, la cual se caracte- riza por actividad catecolaminérgica, pero sus efectos no son suficientes para compensar la alteración de los pará- metros vitales. La segunda etapa se denomina shock frío o hipodinámico, en que lo característico es una descom- pensación multisistémica.

Shock caliente hiperdinámico: cursa con fiebre, y au- mento de leucocitos con desviación a la izquierda. Hay disminución de la presión arterial 25% menor de lo nor- mal, con taquicardia. Taquipnea (hiperventilación), signo importante y temprano para detectar el shock séptico, sin presentar ninguna disfunción respiratoria, ni acido- sis. La piel es caliente, seca y congestionada. Livideces crecientes, que se inician en pies y progresan hasta las rodillas. Hay disminución de la resistencia vascular perife- rica, con desplazamiento de líquido a los tejidos. Para compensar la disminución de volumen plasmático, las catecolaminas aumentan el gasto y la contractilidad car- diaca, pero los efectos no son lo suficientemente intensos para mantener la presión arterial. Finalmente la perfusión se torna inadecuada y disminuye la diuresis. Se produce coagulopatía, observándose petequias. La reducción de la perfusión cerebral puede producir signos de deterioro del estado mental. La mayoría de los pacientes están en este período por 6 a 72 horas.

Shock frío hipodinámico: presenta disminución impor- tante de la presión arterial y taquicardia, con reducción del gasto cardíaco. Las respiraciones son rápidas y su- perficiales, con descenso de la distensibilidad pulmonar que puede conducir al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). La piel es pálida, fría y sudorosa, con livideces suprapatelares. Aumenta la resistencia vascular periférica y disminuye el gasto cardíaco. Puede haber secuestro de líquido, distensión abdominal, oliguria o anuria con acidosis metabólica. Dos signos ominosos son la hipotermia y la leucopenia.

Fisiopatología

El aborto séptico, y el shock, tienen inicio en el foco infeccioso (ginecoobstréctico) seguido de la invasión al torrente sanguíneo de bacterias (bacteremia) o sus productos (endo o exotoxinas). Luego se activan las defensas del huésped, poniéndose en marcha el sistema mononuclear-macrofágico, y activándose las células endoteliales con liberación de mediadores de la inflamación (TNF, IL-1, IL2, IL-12, Complemento, Radicales Libres, interferón, Kininas, Oxido Nitroso, etc). Este fenómeno de cascada inflamatoria, activa dos canales de respuestas: el humoral y el celular que actúan sinérgicamente y se mantienen con mecanismos de retroalimentación. El estado inflamatorio sistémico, la aparición del shock séptico y la evolución al SDOM, no sucede directamente en respuesta a factores exógenos, sino como consecuencia de la acción de mediadores producidos por el propio huésped. Este conjunto de mediadores inflamatorios tiene varias consecuencias fisiopatológicas, siendo las más importantes:

1. **Depresión del miocardio**
2. **Efectos pulmonares y periféricos:** vasodilatación, vasoconstricción, injuria endotelial, lo que desencadena insuficiencia circulatoria expresada por acidosis láctica, alteraciones de la microcirculación (trombosis-isquemia-reperfusión), descenso de la resistencia vascular sistémica, y aumento del consumo de oxígeno. El 20% de los pacientes evoluciona hacia la hipotensión refractaria y muerte. Si hay SDOM: del 30% al 40% de los pacientes evolucionan hacia una falla multiorgánica y mueren, con relación directa entre el número de fallos orgánicos y la mortalidad. Asimismo un retraso de varios días entre el inicio de los síntomas y la consulta y/o la derivación a UCI, producto del inoportuno reconocimiento de la gravedad o la falta de recursos, aumenta los casos fatales.

Diagnóstico

Se realiza fundamentalmente por la presentación clínica de la paciente, sumado al antecedente de estar cursando un embarazo y de maniobra abortiva. Siempre debe realizarse examen ginecológico con especuloscopia, además de los siguientes exámenes: a) Hemograma completo b) BHCG c) Glucosa, Urea, Creatinina, Gases en Sangre d) Pruebas Hepáticas e) Estudio de Coagulación con Recuento de Plaquetas y frotis de sangre periférica f) Grupo y Factor sanguíneo g) Hemocultivo para gérmenes aeróbicos y anaeróbicos. Urocultivo y cultivos de Endocervix h) Ecografía ginecológica en busca de restos ovulares, masas anexiales y presencia de líquido libre en la cavidad. El diagnóstico diferencial es con otros procesos infecciosos de la cavidad abdominal como: apendicitis aguda, embarazo ectópico, trauma, infección urinaria, vaginitis y vulvovaginitis, neumonía o colecistitis aguda. Puede realizarse una Rx de pelvis (ver presencia de cuerpos extraños) o TAC (mayor sensibilidad y especificidad) para ver gas en miometrio o endometrio, lo que indica necrosis con infección. Por último el estudio anatómopatológico de restos ovulares y útero, con coloración de Gram, permite mostrar los gérmenes causantes de infección.

Tratamiento

Requiere la participación de un equipo multidisciplinario. Se debe instaurar conductas quirúrgicas rápidas, tratamiento antibiótico, reanimación del estado de shock, hemodiálisis precoz, etc. En el enfoque quirúrgico obstétrico, debe removerse restos retenidos e infectados, ya que el tratamiento antibiótico por sí sólo, no es suficiente. La cirugía, resorte del obstetra, debe hacerse en forma precoz. Los procedimientos incluyen legrado uterino, en casos de endometritis o aborto incompleto y en presencia de restos ovulares o placentarios. La laparotomía se realiza cuando hay abdomen agudo, ante la sospecha de perforación uterina o tras una punción del Douglas positiva para sangre o material purulento. La decisión de histerectomía no es fácil (habitualmente se trata de mujeres jóvenes), pero existe el consenso de realizarla frente a un cuadro de gangrena uterina, perforación uterina amplia y/o en aparición de tétanos de origen uterino. Por otra parte los tratamientos quirúrgicos más agresivos de lo debido, acarrear mayor morbimortalidad. Considerar el uso coadyuvante de cámara hiperbárica asociada, en presencia de infección grave por anaerobios.

La elección del antibiótico y la precocidad en el inicio del tratamiento es uno de los pilares del tratamiento. El esquema inicial debe incluir tres drogas, teniendo en cuenta que es una infección polimicrobiana y que usualmente está involucrada la flora vaginal normal, aeróbica y anaeróbica Gram positiva (estafilococo aureus, estreptococo grupo A y B, enterococo) y Gram negativa (Escherichia coli, Klebsiella sp, Proteus sp, Enterobacter, Serratia sp y Pseudomonas aeruginosa), N Gonorrhoeae, Clamidia trachomatis y el Clostridium perfringens. Los esquemas antibióticos más utilizados son: Penicilina + Gentamicina + Metronidazol o Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol (o Clindamicina) o Ceftriaxona + Gentamicina + Clindamicina (o Metronidazol). Debe utilizarse la vía endovenosa (EV) inicialmente, hasta que la paciente haya resuelto el cuadro séptico. Los antibióticos endovenosos serán administrados hasta que la mujer esté sin fiebre por 48 horas. Actualmente, no se recomienda continuar con antibióticos por vía oral. Si a las 72 horas de haber comenzado el tratamiento antibiótico persistiera la fiebre, reevaluar a la paciente.

Dentro del enfoque general del shock séptico se deben adoptar las medidas tendientes a estabilizar el cuadro hemodinámico y las fallas orgánicas asociadas. El ingreso de la paciente debe ser en una sala de cuidados críticos (UTI) y se recomienda seguir las guías de la campaña sobreviviendo a la sepsis. En presencia de insuficiencia renal aguda, el tratamiento dialítico debe iniciarse en forma precoz y repetirse diariamente en los primeros días de evolución. La profilaxis antitrombótica adecuada (de alto riesgo) para la prevención de trombosis venosa profunda (TVP). En caso de producirse trombosis supratelar de miembros inferiores o pelviana, realizar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular si no hay contraindicación. La frecuencia de tromboflebitis pelviana es alrededor de 1 de cada 200 abortos, predomina en las venas ováricas y se manifiesta en la 1er semana. Las complicaciones pulmonares incluyen: neumonía, empiema y SDRA. Las principales complicaciones no

mortales del aborto inducido son dolor pélvico crónico, embarazo ectópico, esterilidad y menopausia prematura, debido a la necesidad de incorporar la ooforectomía en el tratamiento.

Referencias Bibliográficas

1. Cañete-Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. España: Albacete. 2003.
2. OMS. Manejo de las Complicaciones del Embarazo y el Parto. IMPAC. 2000.
3. Eduardo Malvino. El Aborto Séptico en las UCI de Argentina. Obstetricia Crítica. 2006.
4. Savaris R, S. de Moraes G, Cristovam R, Braun D. Are antibiotics necessary after 48 hours of improvement in infected/septic abortions? A randomized controlled trial followed by a cohort study. Am J Obstet Gynecol 2011;204:301.e1-5.
5. Stubblefield PG, Grimes DA. Septic abortion. N Engl J Med 1994;331:310-4.
6. Goldman LA, Garcia SG, Diaz J, Yam EA. Brazilian obstetrician-gynecologists and abortion: a survey of knowledge, opinions and practices. Reprod Health 2005;2:10.
7. Faneite P, Amato R, Rodríguez F, Faneite J, Rodríguez Y, Rivera C. Aborto séptico en el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara" 1977- 2006. Rev Obstet Ginecol Venez 2007;67(3):174-178
8. Nanda S, Sangwan K. The ugly face of septic abortion. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002;105:71-72.
9. Rana A, Pradhan N, Gurung G, Singh M. Induced septic abortion: A major factor in maternal mortality and morbidity. J Obstet Gynaecol Res. 2004;30:3-8.
10. Esteban M, Aguilar L. Aborto Séptico. Terapia Intensiva 4° edición, 2007, 1067-72. SATI.
11. The Surviving Sepsis Campaign: Results of an International Guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Crit Care Med. 2010 Feb;38(2):367-374 and Intensive Care Med 2010 Feb;36(2):222-231.
12. Federación Internacional de Planificación de Familia (IPPF). Muerte y negación: aborto inseguro y pobreza. 2006.



PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Manejo postquirúrgico de los pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular

DR. GUILLERMO PARRA

Jefe Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Virgen de la Vega - Murcia - España

E- mail: ucihospitallavega@gmail.com

Durante los últimos años hemos presenciado un gran avance en el cuidado cardiovascular de nuestros pacientes, con grandes avances tecnológicos que permiten realizar cada vez más procedimientos cardiacos por vía percutánea. Esto sumado al aumento de promedio de edad de nuestros pacientes ha hecho que cambiara mucho el perfil de los enfermos que llegan a la cirugía cardiaca. Por esto es que a pesar de haber mejorado los procedimientos quirúrgicos, y las técnicas anestésicas, la morbimortalidad de estos procedimientos continúa sin mucha variación en los últimos años. Al igual que en los demás pacientes críticos a los que nos enfrentamos día a día en una UCI, su manejo inicial puede cambiar mucho el pronóstico de los mismos. En los próximos párrafos haremos un breve resumen de los puntos más importantes a tener en cuenta en el manejo de las primeras horas en la UCI.

A la llegada del paciente a UCI, existen una serie de monitoreos que son básicos para su manejo. Se coloca monitorización ECG continua, Saturación arterial de oxígeno por medio de pulsioxímetro, y mediciones invasivas de tensión arterial y de presión venosa central. Para evaluar el perfil hemodinámico completo del paciente se requiere un método de monitorización de gasto cardiaco, para lo cual el catéter de Swan ganz continua siendo el Gold Standard. Otros métodos como son la Termodilución transpulmonar (sistema PICCO) o la evaluación del contorno de onda de pulso (LIDCO – Vigileo) se encuentran aun en desarrollo, y si bien presentan buena correlación en varios estudios publicados, presentan problemas con las arritmias, o cuando debemos usar un balón de contrapulsación aórtico o someter al paciente a hemodiálisis continua.

Otro método muy utilizado actualmente en todas las UCI's es el ecocardiograma. El ecocardiograma se transformado últimamente en una herramienta muy útil no solo como diagnóstico de complicaciones, sino también para evaluar estado de volemia y perfil hemodinámico de los pacientes asociado a los métodos continuos. El uso de ecocardiograma transtorácico en el postoperatorio o el trans-esofágico tanto en intra como en el postoperatorio, ha generado gran cantidad de publicaciones recientes, que si bien aun son de pocos casos, se demuestra que es una herramienta fiable en la evaluación del estado

hemodinámico de los pacientes e incluso con esta información poder modificar la evolución de los mismos, generando disminución en la morbimortalidad. Los datos de seguridad son muy buenos ya que presenta muy pocas complicaciones, pero su desventaja es que no es continuo y que requiere el entrenamiento del operador.

Una vez colocados toda esta monitorización existen una serie de objetivos hemodinámicos a cumplir y estos son:

- TAM: > de 65 mmhg
- PVC: 8 a 12 mmhg
- POAP (Pwedge): 12 – 15 mmhg
- Índice Cardiaco: > 2.2 l/min/m²
- LV-EDAI: 6-9 cm²/m²
- ITBVI: 850-1000 ml/m²
- GEDVI: 640-800 ml/m²
- Diuresis: > 0.5 ml/kg/hora
- Lactato: < 3 mmol/l ó < 14 mg%

El paciente debe ser conectado a Ventilación mecánica, bajo sedación y analgesia en modo controlado por volumen con el fin de asegurar una adecuada oxigenación y ventilación según parámetros habituales. Para la sedación y dado que permanecerá corto tiempo bajo ventilación mecánica, se prefieren drogas de corta acción y que permitan un rápido despertar, por esto es que las más utilizadas son Remifentanilo, Propofol o Midazolam. Dado que no existen evidencias de que algunas de ellas tenga ventaja sobre otras en cuanto a morbimortalidad, la elección depende del protocolo del servicio. Lo mismo ocurre con respecto a los protocolos de analgesia, los cuales son siempre con la asociación de un A.I.N.E. y un opiáceo, en nuestro caso nosotros usamos Metamizol o Ketorolac más morfina con muy buen resultado. Se realizarán controles de gasometría a la llegada del paciente a UCI, y cada 4 hs si existe inestabilidad hemodinámica o ventilatoria, pudiendo estirar el intervalo cada 8 hs. si el paciente permanece estable. Se deben conectar los tubos torácicos y mediastinales bajo aspiración a un valor de 20 cmH₂O. El débito de los tubos de drenaje debe ser vigilado horariamente y lo ideal es que su débito vaya disminuyendo con el correr de las horas. El paciente generalmente ingresa a UCI en hipotermia, la cual debe ser corregida inmediatamente. La hipotermia genera varias complicaciones de las cuales las más peligrosas son el desarrollo de arritmias y sangrado. Se debe utilizar in-

fusión de soluciones calientes, mantas térmicas y si es posible utilizar ventilación mecánica con calentamiento de gases.

En cuanto a los fluidos a utilizar continúan aun las discusiones si son mejores los coloides o los cristaloides. Si bien como todos sabemos las ventajas de los coloides es que generan mayor expansión por volumen infundido, hasta el día de hoy no existe evidencia disponible que con los coloides se disminuya la mortalidad. Lo más aconsejable es el aporte balanceado de coloides y cristaloides para optimizar la hemodinámica de nuestros pacientes. En trabajos publicados en los últimos años surge el "aviso" de que los coloides hiperoncóticos (HAES 10% y Albumina al 10% o al 20%) pueden generar más falla renal, por lo cual si bien la evidencia no es definitiva, se deben evitar hasta que se aclare este tema. La cantidad de fluidos orientativa a aportar durante las primeras 24 hs. es de 20 ml/kg, a partir de lo cual si no hemos logrado alcanzar nuestros objetivos comenzaremos con problemas de edema intersticial y pulmonar. Recordar que si el HTO es menor de 30 %, se prefiere iniciar el aporte de concentrados de hematiés. Recordar además que el parámetro de PVC de 8 a 12 y Pwedge de 10 a 12 son orientativos, nuestro objetivo real es lograr una adecuada precarga tal que genere un Volumen minuto adecuado, una SVO₂ > de 65%, un láctico normal y ritmo diurético > de 0.5 ml/Kg/h, lo cual muchas veces se logra con valores menores de precarga a los comentados anteriormente.

Suele ocurrir muchas veces, sobre todo en cirugía muy prolongadas, que los pacientes salen de quirófano con un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) muy pronunciado, o lo generan en las primeras horas post quirúrgico, con un gran componente de vasodilatación, por lo cual con el aporte de fluidos se nos hace muy difícil alcanzar los objetivos hemodinámicos. En este punto donde entran en juego la utilización de vasopresores e inotrópicos. Entre los vasopresores el elegido es la noradrenalina, aunque en algunos servicios (sobre todo los manejados por anestesistas) prefieren en algunas circunstancias la fenilefrina. Dentro de los inotrópicos el más utilizado es la dobutamina, aunque últimamente se han utilizado en diversos centros y con distintos protocolos inhibidores de Fosfodiesterasa III (Amrinona o Milrinona) o Levosimendan. La dobutamina es la más utilizada y la más conocida, muy efectiva para mejoría del volumen minuto cardíaco, pero con el inconveniente de que a mayor dosis y mayor efecto inotrópico, trae conjuntamente el aumento de la frecuencia cardíaca, lo cual muchas veces puede desencadenar más arritmias y deteriorar la relación aporte consumo de O₂ del miocardio. La Amrinona y Milrinona son fármacos muy utilizados en pacientes con insuficiencia cardíaca y en postquirúrgico de cirugía cardiovascular en los últimos años. Estos fármacos mejoran el volumen minuto cardíaco en valores similares a la dobutamina, con mucha menor modificación de la Frecuencia cardíaca, y presentan también un efecto vasodilatador. Por esto son los fármacos indicados en pacientes con sdme de bajo volumen minuto postquirúrgico, principalmente cuando nos encontramos ante una situación de hipertensión pulmonar, de falla ventricular

derecha o en casos de disfunción diastólica. Debido al buen resultado del uso de Levosimendan en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, es que en los últimos 3 años se iniciaron trabajos mostrando la experiencia de este fármaco en los pacientes sometidos a Cirugía cardíaca. Si bien la evidencia científica disponible hasta el momento es de trabajos generalmente de pocos pacientes, de 1 solo centro, y muchos de ellos contra controles históricos, estos muestran una gran mejoría en cuanto a morbilidad, disminución de días de internación y de días de ventilación mecánica. Recientemente ha sido publicado un trabajo realizado por un grupo Argentino (Levin y col – Rev. Esp. Cardiol 2008 61:471) que nos muestra en pacientes con sdme de bajo volumen minuto post operatorio, una disminución en la mortalidad comparado con el tratamiento con dobutamina. En nuestra experiencia que se remonta también a pocos pacientes, hemos podido observar una gran mejoría en parámetros hemodinámicos de los mismos, con poca elevación de Frecuencia cardíaca, y disminución de las resistencias vasculares sistémicas y principalmente pulmonares. Esto coincide con las recomendaciones de expertos que lo indican como inotrópico preferido para las situaciones de síndrome de bajo volumen minuto, shock cardiogénico o dificultad para desconexión de Bomba de circulación extracorpórea. Otro dispositivo muy utilizado en situaciones de síndrome de bajo gasto cardíaco en el postquirúrgico de cirugía cardíaca es el Balón de Contrapulsación Aórtico. Este dispositivo, genera un aumento de la presión de perfusión coronaria durante la diástole ventricular y una disminución de la postcarga ventricular durante la sístole del mismo. Sus indicaciones más frecuentes de uso en el postquirúrgico de cirugía cardíaca son en el síndrome de bajo volumen minuto, especialmente cuando hay evidencia de isquemia miocárdica, y en los pacientes con problemas de desconexión de bomba de circulación extracorpórea.

Unas de las complicaciones más frecuente en las primeras horas son la aparición de arritmias cardíacas. Si bien pueden presentarse tanto ventriculares como supraventriculares, las más frecuentes son la aparición de Fibrilación auricular (FA) y las bradicardias sintomáticas secundarias a Bloqueos AV. La FA es la arritmia de aparición más frecuente en el postquirúrgico de cirugía cardíaca, siendo su incidencia entre 25 al 50% de los pacientes según las series. Según las guías internacionales se aconseja profilaxis de FA en el perioperatorio con Betabloqueantes (clase I) o Amiodarona (clase IIa). Dado que generalmente la función ventricular post cirugía cardíaca se encuentra alterada, la mayoría de los grupos internacionales aconsejan la utilización de Amiodarona. En cuanto a los bloqueos son muy frecuentes que se presenten en caso de cirugía valvular, principalmente mitral, para lo cual en general los pacientes son conectados a marcapasos por medio de cables pericárdicos que son colocados durante la cirugía. En general la estimulación es en modo VVI, dado que los cables son ventriculares, aunque algunas veces en pacientes muy seleccionados (hipertrofia severa o mucha disfunción diastólica previa) o en aquellos que presentan trastornos de conducción al salir de bomba, los cirujanos colocan cables auriculares

y ventriculares y podemos realizar marcapaseo bicameral en modo DDD.

Quizás una de las complicaciones más temidas, es el sangrado perioperatorio. Este sangrado que es más importante en las primeras horas y que va cediendo con el correr del tiempo, es más frecuente en pacientes sometidos a cirugía más prolongadas y aquellos con tratamientos antiagregantes y anticoagulantes previos. Ante esto se aconseja estar seguros de suspender Aspirina y acenocumarol 4 o 5 días previos y el clopidogrel o Prasugrel por lo menos 7 días previos. En caso de que presente sangrado existen una serie de medidas a tomar:

- Evitar hipotermia: Recalentar al paciente a 37°C, ya que la hipotermia altera los mecanismos de coagulación
- Controlar la tensión arterial: objetivo TA sistólica 120-130 mmhg (tratamiento con Nitroprusiato de sodio e.v)
- Evitar agitación: usar benzodiazepinas, propofol y morfina
- Evitar las "tiritonas" (Shivering): usar meperidina o relajantes musculares
- Corregir el defecto de coagulación con Plasma Fresco congelado, Crioprecipitados, Plaquetas; según los resultados de los estudios de coagulación.
- Usar protamina si el KPTT está alterado. (25 mg por vía EV lenta, hasta 2 dosis)

- Usar agentes antifibrinolíticos: Aprotinina o ac. ϵ -Aminocaproico.
- Si el paciente presenta déficit del factor VIII, o disfunción plaquetaria por uremia o uso de aspirina se puede intentar con desmopresina 0.3 μ g/ kg EV en 20 minutos
- Es indicación de Re exploración quirúrgica si el débito por los tubos es de: 400 ml/h durante una hora / 300 ml/h durante 2 horas / 200 ml/h durante 4 horas
- La re-exploración quirúrgica está asociada a alta morbimortalidad pero en caso de no realizarla en forma temprana empeora aun más el pronóstico. Por esto es necesario un estricto control del débito de los tubos, como así también un agresivo tratamiento médico para intentar parar el sangrado.

Bibliografía

1. Bojar R. - Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery – 5° edición 2010
2. Carl L. y col - Guidelines for Intensive Care in Cardiac Surgery Patients – GMS 2010, Vol 8: Doc 12
3. Levin R. y col - The Calcium Sensitizer Levosimendan Gives Superior Results to Dobutamine in Postoperative Low Cardiac Output Syndrome - Rev Esp Cardiol. 2008;61(5):471-9
4. Parissis J. y col - Inotropes in cardiac patients: update 2011 - Curr Opin Crit Care 2010; 16:432-441.

.....

PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Weaning failure from cardiac origin

PROF. JEAN-LOUIS TEBOUL, MD, PhD

AP-HP, Hôpital de Bicêtre, service de réanimation médicale, Le Kremlin-Bicêtre, F-94270 France

Univ Paris-Sud, Faculté de médecine Paris-Sud, EA 4046, Le Kremlin-Bicêtre, F-94270 France

Email: jteboul.bicetre@invivo.edu

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^[1].

Mechanisms of weaning-induced pulmonary edema^[2]

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 eventually 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 catheterization has been recommended first for that purpose^[3,4]. Increases in pulmonary artery occlusion pressure^[1] and/or decreases in mixed venous oxygen saturation^[5] 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^[6]. 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^[7].

Measurements of plasma concentration of B-type natriuretic peptide (BNP) or of NT-proBNP have been proposed to identify the cardiac origin of weaning failure^[8-10] since these peptides are released in response to an increased myocardial stretch. Regarding the baseline (before weaning) value, divergent results have been published. Baseline BNP was a good predictor of weaning failure in two studies^[8,10], the cardiac origin of failure was not documented but in one of these studies^[8]. Baseline NT-proBNP was a good predictor of weaning failure from cardiac origin in one study^[10] while in another study it was not^[9]. In addition, one study reported that the changes in BNP during weaning can identify weaning failure from cardiac origin^[10] while another study did not^[9]. Finally, one study reported that the changes in NT-proBNP during weaning can identify weaning failure from cardiac origin^[9] while another study did not^[10].

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 an excellent sensitivity and specificity^[11].

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^[12].

Diuretic therapy must be considered when excessive increased preload during weaning is suggested to be the main mechanism responsible for weaning failure^[1]. 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^[13,14].

Nitrates may be a good therapeutic choice (decrease LV afterload and central blood volume, coronary vasodilation)^[15] in case of increased arterial pressure and/or suspicion of myocardial ischemia during the weaning trial.

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^[12]. Use of diuretics and/or nitrates should be considered after careful analysis of the main contributing mechanisms.

References

1. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al (1988) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69:171-9.
2. Lamia B, Monnet X, Teboul JL (2005) Weaning-induced cardiac dysfunction. In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin, pp 239-45.
3. Richard C, Teboul JL (2005) Weaning failure from cardiovascular origin. *Intensive Care Med* 31:1605-7.
4. Richard C, Monnet X, Teboul JL (2011) Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. *Curr Opin Crit Care*; 17:296-302.
5. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ (1998) Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1763-9.
6. Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gastinne H (2008) Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care* 12:R18.
7. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, Teboul JL (2009) Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 37:1696-701.
8. Mekontso-Dessap A, de Prost N, Girou E, Girou E, Braconnier F, Lemaire F, Brun-Buisson C, Brochard L (2006) B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 32:1529-36.
9. Grasso S, Leone A, De Michele M, Anaclerio R, Cafarelli A, Ancona G, Stripoli T, Bruno F, Pugliese P, Dambrosio M, Dalfino L, Di Serio F, Fiore T (2007) Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 35:96-105.
10. Zapata L, Vera P, Roglan A, Gich I, Ordonez-Llanos J, Betbesé AJ (2011) B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med*; 37:477-85.
11. Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL (2008) Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 34:1231-8.
12. Teboul JL, Monnet X, Richard C (2010) Weaning failure of cardiac origin: recent advances. *Crit Care*; 14:211.
13. Paulus S, Lehot JJ, Bastien O, Piriou V, George M, Estanove S (1994) Enoximone and acute left ventricular failure during weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 22:74-80.
14. Ouanes-Besbes L, Ouanes I, Dachraoui F, Dimassi S, Mebazaa A, Abroug F (2011) Weaning difficult-to-wean chronic obstructive pulmonary disease patients: a pilot study comparing initial hemodynamic effects of levosimendan and dobutamine. *J Crit Care*; 26:15-21.
15. Routsis C, Stanopoulos I, Zakynthinos E, Politis P, Papas V, Zervakis D, Zakynthinos S (2010) Nitroglycerin can facilitate weaning of difficult-to-wean chronic obstructive pulmonary disease patients: a prospective interventional non-randomized study. *Crit Care*; 14:R204.

.....

RIÑÓN Y MEDIO INTERNO

Falla Renal Aguda. Algunas consideraciones...

DR. JOSÉ LUIS DO PICO

Históricamente, en 1951, el término “falla renal aguda” fue acuñado por Homer Smith. Desde entonces el término falla renal aguda (FRA) ha sido ampliamente usado en la literatura médica.

La excreción de solutos solubles en agua y producción de orina son una consecuencia del filtrado glomerular y tradicionalmente hemos equiparado estas funciones del riñón a la tasa de filtración glomerular (TFG). Como resultado, la mayoría de las definiciones de FRA utilizan estimaciones indirectas de la TFG, como la creatinina sérica (sCr), clearance de creatinina (CrCl) y/o ritmo urinario en el tiempo. Sin embargo, este paradigma pudiera tener algunas limitaciones.

Habitualmente un incremento en la Urea y sCr es llamado “azoemia”. La azoemia y la oliguria o anuria conforman los datos cardinales de la falla renal. Sin embargo, existen limitaciones para las funciones normales del riñón. Por ejemplo, en el caso de una severa depleción de volumen del espacio extracelular, la TFG se reduce. La reducción de la TFG significa que una mayor fracción de agua y sal es reabsorbida, con un menor ingreso a los túbulos en consecuencia. Por lo tanto, menor filtrado tubular significa menor producción de orina y menor excreción de productos nitrogenados. Teniendo en cuenta estas consideraciones, en muchos casos al lado de la cama del paciente, **la presencia de oliguria y azoemia representan una adecuada respuesta renal y no una falla**, frente a la situación que padece el enfermo. En vez de falla, podríamos hablar entonces, de **éxito renal**. La cuestión es como determinar en el transcurso del tiempo, lo uno u lo otro y que acciones deberíamos de emprender para prevenir el fracaso o la falla renal. **La falla (F) parece ser un proceso definitivo. La elevación de la urea y creatinina pueden representar mas un cambio de función, más que una franca lesión.**

Cuando nos **referimos a lesión requerimos de cambios histopatológicos más que a criterios clínicos.**

En un estudio post mortem, la mayoría de los pacientes clasificados como portadores de necrosis tubular aguda (NTA) no tenían necrosis ni excesiva apoptosis.⁽¹⁾

La relación entre el flujo urinario y la función renal no es tan simple como pareciera. La oliguria puede ser más pronunciada cuando la función tubular esta intacta. Volviendo al ejemplo anterior, la depleción de volumen e hipotensión arterial son poderosos estimulantes de la secreción de vasopresina. En consecuencia, los túbulos distales y túbulos colectores se hacen completamente permeables al agua. Los mecanismos de concentración en la médula interna son alcanzados por el bajo flujo a

través del asa de Henle, minimizándose el volumen urinario e incrementándose simultáneamente la osmolaridad urinaria (>500mOsm/Kg). A la inversa, en la injuria tubular, puede alterarse la capacidad de concentración y el paciente conserva un ritmo urinario adecuado y nosotros permanecemos “tranquilos” porque el paciente mantiene su diuresis. Además, debemos comprender dos aspectos fundamentales, uno de ellos, el **temporal**, los pacientes y “sus manifestaciones” no son estáticos, son **dinámicos en el tiempo**, y el tiempo de cada paciente es diferente a otro y en segundo lugar, siempre **pretendemos homogeneizar problemas heterogéneos**, ¿porque no pueden “convivir” en un determinado momento, lesiones tubulares con mecanismos fisiológicos de adaptación frente a diferentes escenarios de agresión? La densidad urinaria no permanece estática en un paciente crítico por 24 hs.

Tengamos presente que el ritmo urinario puede ser el adecuado en presencia de falla renal y no necesariamente correlacionarse con la severidad de la falla renal.

También nos podríamos preguntar si es esencial la presencia de cambios en el ritmo urinario o en la TFG para el diagnóstico exacto de enfermedad renal.

Nos han enseñado que la falla renal aguda se categoriza en prerrenal y posrenal (afectación de la función renal por causas que **“están por fuera del riñón”**; denominadas también como **Falla Renal Funcional** y la falla renal aguda **“renal propiamente dicha”**, causada por lesiones directas en el riñón, denominada **Falla Renal Estructural o NTA**. El concepto prerrenal asume que no existe lesión estructural intrínseca en el riñón. Nuevamente volvemos a insistir en este concepto, no es posible conocer el mismo instante en que una falla funcional se transforma en estructural. Y podríamos hacernos otra pregunta, **¿todo el riñón presenta la misma situación, funcional o lesión?**.

El diagnóstico de falla renal prerrenal es siempre retrospectivo. Si el paciente recupera su ritmo urinario y los valores de sCr y urea se reducen, entonces **decimos “el paciente tenía una falla prerrenal”**. Y nuevamente la misma pregunta, **¿cuánto daño es necesario para considerar una falla renal intrínseca?**

Durante años nos han enseñado y nosotros a la vez transmitimos la utilidad de los análisis urinarios para clasificar a los pacientes con falla prerrenal o renal. Sin embargo, estos análisis no han sido suficientemente validados. En caso de una función tubular intacta, particularmente en etapas precoces, una osmolaridad urinaria elevada asociada con bajo sodio urinario en el ámbito de la azoemia

y oliguria es una fuerte evidencia de una función tubular intacta. Sin embargo, la sepsis, la causa más frecuente de falla renal aguda en la Unidad de Cuidados Críticos (UCC) puede alterar la función renal sin los cambios característicos de los índices urinarios.

Bagshaw y col.⁽²⁾ halló que en la sepsis, los cambios en estos índices urinarios no fueron marcadores confiables de hipoperfusión renal (al menos con una sola determinación). En estudios tempranos post mortem de pacientes con FRA y sepsis, los estudios histopatológicos renales fueron en su mayoría normales. En una reciente revisión de seis estudios histopatológicos de falla renal en la sepsis, solamente el 22% de los pacientes mostró evidencia de NTA.⁽³⁾

La TFG es utilizada tradicionalmente como índice de la función renal. Sin embargo, al desconocer la “reserva renal”, es decir la máxima TFG en un determinado paciente, la medición de la TFG puede no ofrecernos una estimación exacta de la función renal global. Además, no podemos medir al lado de la cama del paciente, de manera no invasiva, en tiempo real, la TFG y por lo tanto nos vemos obligados a “seguir confiando” en la urea y sCr como “reemplazantes” de la TFG. Todos sabemos las limitaciones de usar los valores de urea para valorar el grado de falla renal. Similarmente, los valores de la sCr tienen sus limitaciones. En general, es un marcador tardío de enfermedad renal. Aun en algunos casos, la sCr puede no elevarse hasta que una sustancial cantidad de “masa renal funcionante” (hasta de un 50%) se halla perdido. Además, existen muchos factores que afectan marcadamente los valores de la sCr independientemente de la TFG, como la edad, masa muscular, estado de la volemia, metabolismo, drogas etc. Además, como todos sabemos, a medida que la TFG se reduce, aumenta la secreción tubular de creatinina. Por lo tanto, la sCr puede subestimar el grado de deterioro de la TFG durante la evolución de la FRA. Finalmente, debemos insistir en un concepto fundamental: **cambios en la sCr reflejan cambios en la TFG solamente en situaciones de equilibrio**. Por definición, la FRA es un proceso dinámico, no representa un estado de equilibrio, e inferir entonces la TFG a través de la sCr puede confundirnos y puede llevarnos a tomar malas decisiones.

La determinación del índice resistivo basado en el efecto Doppler en el primer día en pacientes con shock séptico puede ayudar a identificar a pacientes que van a desarrollar FRA. Sin embargo, el significado del “dato del flujo” no puede ser determinado si no tenemos información simultánea sobre la función renal (TFG, FeNa) y consumo de oxígeno. Por ejemplo, un flujo es bajo cuando la actividad metabólica es baja, pero esto no significa que no puede incrementarse si las necesidades metabólicas así lo requieren.

La sepsis y trauma pueden causar FRA a través de la combinación de la hipoperfusión renal y la liberación de nefrotoxinas endógenas.

La corrección del déficit de fluidos por un lado es esencial, pero no siempre previene la falla renal.

El diagnóstico de azoemia prerenal puede ser hecho con certeza **SOLO RETROSPECTIVAMENTE** en concordancia con la respuesta a los fluidos. Estudios diseñados

específicamente para valorar el impacto de las estrategias de resucitación sobre la función renal, no han sido realizados.

Los resultados del trabajo FACTT (Fluids and catheters treatment) sugiere que en un grupo seleccionado de pacientes con injuria pulmonar aguda, la terapia conservadora con fluidos puede no ser perjudicial para la función renal.⁽⁴⁾

NO SABEMOS cual es la óptima resucitación con fluidos. Tener como objetivo a la PAM al menos de 65 mmHg pareciera óptima para la mayoría de los pacientes, excepto en aquellos pacientes con historia crónica de HTA o ancianos. Como regla general debemos mantener la PAM alrededor de 65 mmHg, sin olvidar que cada paciente tiene su PAM adecuada. No tratamos valores de corte, objetivos a lograr, **tratamos pacientes**.

Debido a su gran peso molecular los coloides permanecen más tiempo que los cristaloides. Esta característica favorable está reducida cuando la permeabilidad capilar está incrementada.⁽⁵⁾

En el estudio SAFE cerca de 7000 pacientes críticos fueron resucitados con albúmina al 4% o solución salina 0,9%. No se halló diferencias entre los grupos en el porcentaje de requerimiento de TSR (terapias de soporte renal) (1,3 vs 1,2%), en el promedio de días de TSR y en el número de días de ventilación mecánica.⁽⁶⁾

La reducción de la presión de filtración glomerular debido al incremento en la presión oncótica intracapilar y la nefrotoxicidad (directa) de los coloides (nefrosis osmótica) son los dos mecanismos propuestos responsables de una mayor incidencia de disfunción renal con coloides hiperoncóticos en relación a cuando usamos cristaloides o coloides hipoosmóticos.

Las recomendaciones actuales de expertos consideran que la **resucitación con cristaloides es tan efectiva y segura que la resucitación con coloides hipooncóticos** (Gelatinas, Albúmina 4%). No se recomienda el uso rutinario de coloides hiperoncóticos (Dextrano, HES, Albumina 20-25%) como uso rutinario en la resucitación debido al riesgo de disfunción renal.

La Norepinefrina sola o en combinación con otras drogas vasoactivas como la Dobutamina y/o Vasopresina constituyen una elección inicial de intentar mantener la perfusión y función renal en pacientes sépticos. Los datos clínicos actuales que hoy disponemos **no nos permiten concluir que un agente vasoactivo es superior a otro en prevenir el desarrollo de FRA**.

Estudios experimentales y en humanos sugieren que la sobredistensión pulmonar durante la ventilación mecánica ejerce efectos deletéreos sobre la función renal. Un estudio en conejos mostró que la ventilación injuriosa ejerce efectos deletéreos sobre la función renal (elevado Vt y bajos niveles de PEEP) causando liberación sistémica de mediadores inflamatorios: el suero de estos animales causó apoptosis en células renales de cultivo.⁽⁷⁾

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) puede ser una consecuencia sistémica de la FRA, la FRA + LPA alcanza una mortalidad cercana al 80%. La LPA en el contexto de la FRA se caracteriza por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar de la albúmina, apilamiento de los glóbulos rojos en los capilares pulmonares, hemorragia

alveolar focal e infiltración de células inflamatorias. Además, se produce una “downregulation” de los transportadores de sodio y agua en las células epiteliales (Na-K ATPasa y aquaporinas) contribuyendo a la reducción del clearance del fluido alveolar.

El tipo de insulto renal impacta sobre la presencia, momento y severidad de la disfunción orgánica distante.

No esta claro en algunas circunstancias que la Hipertensión Intraabdominal (HIA) sea **el “contribuyente primario”** de la disfunción orgánica o un **indicador de severidad** de la enfermedad subyacente.

Alguna evidencia clínica sugiere que la función renal puede ser más sensible a los incrementos de la presión intraabdominal (PIA) que a la reducción en la presión arterial media (PAM) debido a que el gradiente de filtración renal (FG) es proporcional a la PAM – 2 (PIA).⁽⁶⁾

Según opinión de expertos, los diuréticos debieran ser usados como un test de respuesta renal después de una **“adecuada carga de fluidos”**, pero deben ser discontinuados si no hay respuesta o es insuficiente, para evitar los efectos adversos como la ototoxicidad. Los diuréticos no reducen la mortalidad o morbilidad ni mejoran el pronóstico renal.^(9,10,11) Con todo respeto, podríamos preguntarnos como definimos una “adecuada carga de fluidos”, “respuesta correcta” o “insuficiente”, antes de acompañar dicha opinión.

Bibliografía

- Hotchkiss RS, et al. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-1251.
- Bagshaw et al. Urinary biochemistry an microscopy in septic acute renal failure: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2006;48:695-705.
- Langenberg C, et al. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review. *Crit Care* 2008, 12(2):p R38).
- Wiedemann HP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-2575.
- Dubniks M, Persson J, Grande PO. Plasma volume expansion of 5% albumin, 4% gelatin, 6% HES 130/0.4, and normal saline under increased microvascular permeability in the rat. *Intensive Care Med* 2007;33:293-299).
- Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-2256.
- Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, de Perrot M, Fischer S, Edwards V, Cutz E, Liu M, Keshavjee S, Martin TR, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289:2104-2112.
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal.
- Davis A, Gooch I. Best evidence topic report. The use of loop diuretics in acute renal failure in critically ill patients to reduce mortality, maintain renal function, or avoid the requirements for renal support. *Emerg Med J* 2006;23:569-570.
- Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 2006;333:420.
- Kellum JA, Mehta RL, Angus DC, Palevsky P, Ronco C. The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2002;62:1855-1863).

SHOCK Y SEPSIS

Nuevos conceptos sobre la microcirculación en el shock

VANINA KANOORE EDUL, ARNALDO DUBIN

Cátedra de Farmacología Aplicada, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.
Servicio de Terapia Intensiva, Sanatorio Otamendi y Miroli, Buenos Aires

La microcirculación es un órgano fundamental del sistema cardiovascular compuesto por una red de arteriolas, capilares y vénulas. Esta estructura es muy heterogénea y difiere de órgano a órgano⁽¹⁾. La microcirculación posee múltiples funciones relacionadas con la regulación de la hemodinamia sistémica y el volumen intravascular, la coagulación, la inflamación, la inmunidad y la angiogénesis. Sin embargo, su principal función es el intercambio de sustancias, en especial oxígeno, entre la circulación y los tejidos. La homeostasis de estos procesos está estrictamente controlada y se altera durante la enfermedad. En la sepsis, la disfunción microcirculatoria es considerada el gatillo de una secuencia de eventos que conduce a la falla multiorgánica⁽²⁾. En los últimos años, la identificación y corrección de estas alteraciones ha sido el foco de muchos estudios clínicos y experimentales.

Evaluación de la microcirculación

Hasta hace pocos años, el estudio clínico de la microcirculación era casi inexistente debido a la falta de tecnologías adecuadas. La visualización de la microcirculación en humanos estaba confinada al lecho ungueal, por medio de la microscopía intravital. La mayor parte de los estudios empleaban enfoques indirectos, tales como la plestimografía, el láser Doppler o la espectrofotometría cercana al infrarrojo. Todas estas técnicas tienen profundas limitaciones ya que no permiten evaluar la heterogeneidad del flujo sanguíneo, una característica fundamental de las alteraciones de la microcirculación e la sepsis. En la última década, esta situación se ha modificado sustancialmente, primero por el desarrollo de la espectroscopía por polarización ortogonal (Orthogonal Polarization Spectral Imaging, OPS imaging), y luego por su versión mejorada, el Sidestream dark-field (SDF) Imaging⁽³⁾. Esta última técnica consiste en la emisión de luz con una longitud de onda de 530 nm. La luz penetra directamente el tejido iluminado y es absorbida por la hemoglobina de los glóbulos rojos. Estos se visualizan como pequeñas células oscuras que circulan por la microcirculación. Las imágenes son proyectadas en una videocámara y posteriormente analizadas para cuantificar la densidad capilar, las características de la perfusión y la presencia de heterogeneidad del flujo.

Alteraciones durante la sepsis

La sepsis severa, el shock séptico y la falla multiorgánica representan estadios progresivos de una misma enfer-

medad, en la que la respuesta sistémica a la infección conduce a una reacción inflamatoria generalizada. La disfunción microcirculatoria aparece tempranamente en el curso de esta enfermedad. Sus alteraciones incluyen disfunción endotelial como resultado de la sobreexpresión de moléculas de adhesión, adherencia y migración leucocitarias, degradación del glicocáliz, desacople de conexinas, y finalmente extravasación de líquido y edema tisular por aumento en la permeabilidad capilar. Además de la pérdida de la reactividad vascular, se producen alteraciones reológicas en los glóbulos rojos (agregación y disminución de la deformabilidad). Consecuentemente, en modelos animales de shock séptico, se describen disminución de la densidad capilar perfundida, incremento del número de capilares con flujo detenido y aumento de la heterogeneidad como determinantes tempranos de las alteraciones en la oxigenación tisular⁽⁴⁾.

Alteraciones microvasculares en pacientes con sepsis

De Backer y cols., utilizando OPS, constataron profundas alteraciones de la microcirculación de la mucosa sublingual en pacientes sépticos. Las mismas consisten en reducción del porcentaje de capilares perfundidos, aumento del número de capilares con flujo detenido e intermitente, y disminución de la densidad capilar. Estas alteraciones microcirculatorias son más graves en aquellos pacientes que fallecen⁽⁵⁾. Por otra parte, se ha demostrado que los trastornos microvasculares sólo mejoran en los sobrevivientes y que el comportamiento de la microcirculación sublingual, durante el primer día, es el factor predictivo más fuerte de mortalidad⁽⁶⁾. Otro estudio realizado durante un protocolo de resucitación guiado por objetivos, evidenció una excelente correlación entre los comportamientos de la microcirculación sublingual y los fallos orgánicos⁽⁷⁾.

Otra cuestión de interés es si existe el flujo hiperdinámico en la microcirculación séptica. Nosotros realizamos mediciones de la velocidad de los glóbulos rojos en los capilares sublinguales de voluntarios sanos y de pacientes con shock séptico. Nuestros resultados evidencian que en el shock séptico la microcirculación se caracteriza fundamentalmente por disminución de la perfusión (aumento del número de vasos con flujo lento, intermitente y ausente) y gran heterogeneidad. Por el contrario, el flujo hiperdinámico está ausente. Sólo el 6% de los capilares de los enfermos sépticos presentan velocidades superiores al percentil 75 de los individuos normales (Figura).

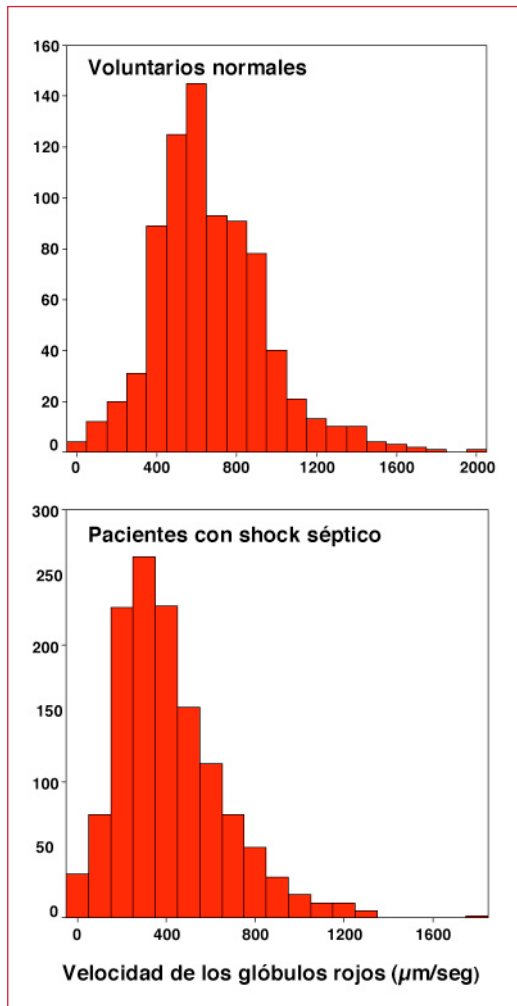


Figura.

Tratamiento de la disfunción microcirculatoria

Debido al rol central que la microcirculación juega en la sepsis, su reclutamiento a través de estrategias terapéuticas podría ser de valor. Un enfoque atractivo es el uso de vasodilatadores. Aunque una serie no controlada describió inicialmente que la nitroglicerina normalizaba la perfusión microvascular sublingual en pacientes en shock séptico⁽⁹⁾, un ensayo controlado ulterior demostró que no sólo carecía de eficacia para este objetivo, sino que también incrementaba la mortalidad⁽⁹⁾.

Otra cuestión relevante es la presión de perfusión óptima para la microcirculación. Nosotros demostramos que el aumento de la presión arterial media de 65 a 85 mm Hg con noradrenalina induce respuestas individuales que dependen de las condiciones basales de la microcirculación. El aumento de la presión arterial mejora la microcirculación cuando ésta se halla previamente alterada pero la deteriora si se encuentra preservada⁽¹⁰⁾.

En relación con uso de fluidos, existe una gran evidencia experimental sobre los beneficios de las soluciones de almidones sobre la microcirculación. Recientemente, en un pequeño ensayo controlado, nosotros demostramos que el empleo hidroxietilalmidón 130/0.4 durante la resu-

citación precoz guiada por objetivos, conseguía un mejor reclutamiento de la microcirculación que la solución fisiológica⁽¹¹⁾.

También se han referido efectos beneficiosos con dobutamina, proteína C activada y corticoides. No obstante, los resultados son insuficientes.

Conclusiones

Diferentes intervenciones terapéuticas podrían afectar la microcirculación. La evidencia es todavía escasa y más estudios clínicos controlados son necesarios. Mientras tanto, la microcirculación es una atractiva ventana fisiológica. Ensayos clínicos controlados definirán si la microcirculación puede un objetivo valioso para la resucitación del shock y si la resucitación dirigida a mejorar la microcirculación reduce la mortalidad de los pacientes sépticos.

Referencias

1. Ellis CG, Jagger J, Sharpe M: The microcirculation as a functional system. *Crit Care* 2005; 9 Suppl 4:S3-8.
2. Ince C: The microcirculation is the motor of sepsis. *Critical Care* 2005; 9:S13-S19.
3. Goedhart PT, Khalilzada M, Bezemer R, Merza J, Ince C: Sidestream Dark Field (SDF) imaging: a novel stroboscopic LED ring-based imaging modality for clinical assessment of the microcirculation. *Opt Express* 2007; 15:15101-15114.
4. Ellis CG, Bateman RM, Sharpe MD, Sibbald WJ, Gill R: Effect of a maldistribution of microvascular blood flow on capillary O₂ extraction in sepsis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 282:H156-64.
5. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL: Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:98-104.
6. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL: Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:1825-1831.
7. Trzeciak S, McCoy JV, Phillip Dellinger R, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL, Shapiro NI, Parrillo JE, Hollenberg SM; Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock (MARS) investigators: Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 h in patients with sepsis. *Intensive Care Med* 2008; 34:2210-2217.
8. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans-van Straaten HM, Zandstra DF: Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *Lancet* 2002; 360:1395-1396.
9. Boerma EC, Koopmans M, Konijn A, Kaiferova K, Bakker AJ, van Roon EN, Buter H, Bruins N, Egbers PH, Gerritsen RT, Koetsier PM, Kingma WP, Kuiper MA, Ince C: Effects of nitroglycerin on sublingual microcirculatory blood flow in patients with severe sepsis/septic shock after a strict resuscitation protocol: a double-blind randomized placebo controlled trial. *Crit Care Med* 2010; 38:93-100.
10. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Palizas F Jr, Murias G, Moseinco MC, Kanoore Edul VS, Palizas F, Estenssoro E, Ince C: Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Critical Care* 2009; 13:R92.
11. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Murias G, Pálizas F Jr., Moseinco MC, Kanoore Edul VS, Pálizas F, Estenssoro E, Ince C: Comparison of 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 and saline solution for resuscitation of the microcirculation during the early goal directed therapy of septic patients. *J Crit Care* 2010; 25:659.e1-8.

SHOCK Y SEPSIS

Abstract for 21st Argentine Congress on Intensive Care

Mediators in Ventilator Induced Lung Injury

BRIAN P. KAVANAGH

One of the earliest suggestions that distention of the lungs might cause release of substances into the bloodstream was made by Edmonds and colleagues in 1969.¹ These authors noted that distention of isolated lungs resulted in secretion of prostaglandins that caused contraction of splanchnic smooth muscle strips. The authors considered the possibility that the hemodynamic effects of mechanical ventilation, apparent even at that early stage in the development of intensive care medicine, might be mediated through a mechanism such as one that they observed. Thus they considered that high tidal volumes or high pressures during mechanical ventilation might result in the release of mediators into the bloodstream from the lung that could then impact upon the cardiovascular system causing hypotension.

Up until the 1990s, most of the concepts surrounding ventilator-induced lung injury related to inflammatory lesions within the lung, as well as physical injury. These issues are well reviewed in a classic review article by Parker and colleagues.² Among the mechanisms of ventilator-induced injury identified were rupture of the epithelial and endothelial cells, in addition to the disruption of the alveolar basement membrane.³ In addition, the importance of inflammation as a cause, and not just a consequence, of ventilator-induced lung injury was identified by the work of Kawano and colleagues.⁴ In that study they documented that the absence of neutrophils resulted in the inability to generate the same degree of ventilator induced lung injury.

Because inflammatory cells release important pro and anti-inflammatory mediators, the possibility that ventilator-induced lung injury could result in the release of inflammatory mediators became a possibility. Indeed, two landmark studies contributed to this hypothesis. First, Tremblay and associates demonstrated that high stretch mechanical ventilation in the absence of PEEP resulted in the up-regulation of pro-inflammatory cytokine mRNA in the isolated rat lung.⁵ This study meant that in the absence of perfusion, the machinery for switching on pro-inflammatory pathways and resulting in the expression of pro-inflammatory proteins, both in the lung tissue and in the airspaces, may be important in the pathogenesis of lung injury.⁵ Following this, the group of Uhlig and colleagues demonstrated that hyperventilation increases the release of cytokines in perfused mouse lung.⁶ Here the authors demonstrated that not only did high tidal volume induce pro-inflammatory mediators in the lung but that

these mediators were secreted into the perfusate which in an *in vivo* setting would correspond to the bloodstream. A unifying hypothesis was then generated suggesting that high tidal volumes and inadequate recruitment could result in the release of pro-inflammatory mediators that could potentiate lung injury and through release into the systemic circulation could initiate or potentiate the development of multisystem organ failure.⁷ This important hypothesis remains to be proven.

In an important piece of translational research, patients with ARDS were randomized to a protective vs. conventional mechanical ventilation strategy.⁸ In the patients treated with a conventional (non-protective) approach to ventilation, the mediators in the bronchoalveolar lavage fluid and circulating blood were increased over time whereas in patients ventilated with a protective strategy the mediator levels were decreased. This important study translated observations of pulmonary and systemic effects of high tidal volume ventilation from the laboratory to the clinical arena. An advance on this study came from the work of Imai and colleagues where in a three-part study it was demonstrated that *in vivo* animals after aspiration injury ventilated with injurious strategies developed an increased incidence of systemic (kidney, small intestine) apoptosis and organ dysfunction.⁹ In addition, apoptosis *ex vivo* was induced by plasma from the *in vivo* animals, and finally plasma from humans ventilated with non-protective ventilation showed a correlation between soluble phospholipase (a marker of apoptosis) and the development of elevated creatinine (suggesting renal failure). Thus, there was a suggestion that high tidal volume ventilation (injurious) was associated with the release of mediators that cause distal systemic (renal, small intestinal) apoptosis and that this could contribute to multisystem organ failure. These concepts were enhanced by the demonstration by Murphy and colleagues that adverse ventilation strategy (in rabbits) could result in translocation of endotoxin from the lung into the systemic circulation.¹⁰ In this study, endotoxin was administered into the lungs through lavage of surfactant depleted rabbits which were then randomized to protective vs. non-protective ventilator strategies and were compared against control groups in which no endotoxin had been administered. The animals assigned to the high tidal volume/low PEEP regimen developed high levels of circulating endotoxin which was associated with very high levels of circulating pro-inflammatory cytokines and adverse outcome. Thus endogenous inflammatory

mediators might be pathogenic particularly in the context of ventilator associated pneumonia.

The idea that endogenous mediators might be released due to high tidal volume was explored on a genetic basis by Copland and colleagues.¹¹ Here lungs subject to high tidal volume (experimental anesthetized rat lung) were then subject to gene array analysis where a large variety of candidate genes that might contribute to ventilator induced lung injury were identified. Among these genes were various pro-apoptosis genes and early growth response-1 (EGR1) gene. Ngiam and colleagues hypothesized that the major factor identified in gene array experiments, EGR1, may be pathogenic in ventilator induced lung injury and therefore might represent a therapeutic target.¹² This group went on to demonstrate that this indeed was the case and showed in experimental mice that EGR1 was induced by injurious ventilation and that it contributed to injury by up-regulating prostanoid biosynthesis. This opened the door to identification of specific compounds that could be antagonized or inhibited in the context of high tidal volume ventilation, thereby potentially minimizing lung injury.¹³

Jaeklin and colleagues suggested that not only are lung-derived mediators released and potentially pathogenic in systemic organs but that such agents may be pathogenic to the lung. This had previously not been proven and the means to prove it were set out using a framework based on Koch's Postulates.¹⁴ The hypothesis was then proven using the isolated perfused lung where recirculation of the perfusate would naturally result in increased concentration of any compounds released into the perfusate by the lung and would clearly would not happen where the perfusate was not recirculated.¹⁵ Using identical ventilator strategies (injurious), reperfusion was associated with far higher degrees of injury. In addition, collection of re-perfused perfusate from injuriously ventilated lungs, resulted in injury when given to lungs that were not injuriously ventilated; it also caused significant impact on transepithelial membrane resistance for epithelial cells in culture.

Thus the idea that the lungs release mediators is well established and that these mediators can contribute to systemic disease is likely and in the experimental setting these mediators can contribute to worsened lung injury. The main challenge going forward will be identification of the key responsible mediators and understanding how these can be manipulated to lessen lung and systemic injury.

References

1. Release of prostaglandins caused by distension of the lungs. Edmonds JF, Berry E, Wyllie JH. *Br J Surg*. 1969 Aug; 56(8):622-3.

2. [Mechanisms of ventilator-induced lung injury](#). Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. *Crit Care Med*. 1993 Jan;21(1):131-43.
3. [Stress failure in pulmonary capillaries](#). West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R. *J Appl Physiol*. 1991 Apr;70(4):1731-42.
4. [Effect of granulocyte depletion in a ventilated surfactant-depleted lung](#). Kawano T, Mori S, Cybulsky M, Burger R, Ballin A, Cutz E, Bryan AC. *J Appl Physiol*. 1987 Jan;62(1):27-33.
5. [Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model](#). Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. *J Clin Invest*. 1997 Mar 1;99(5):944-52.
6. [Hyperventilation induces release of cytokines from perfused mouse lung](#). von Bethmann AN, Brasch F, Nüsing R, Vogt K, Volk HD, Müller KM, Wendel A, Uhlig S. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jan;157(1):263-72.
7. [Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor?](#) Slutsky AS, Tremblay LN. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jun;157(6 Pt 1):1721-5. Review. No abstract available.
8. [Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial](#). Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. *JAMA*. 1999 Jul 7;282(1):54-61.
9. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. Imai Y, Parodo J, Kajakawa O, de Perrot M, Fischer S, Edwards V, et al. *JAMA*. 2003 Apr 23-30;289(16):2104-12.
10. [Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxin](#). Murphy DB, Cregg N, Tremblay L, Engelberts D, Laffey JG, Slutsky AS, Romaschin A, Kavanagh BP. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jul;162(1):27-33. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med* 2002 Dec 1;166(11):1517.
11. [Early changes in lung gene expression due to high tidal volume](#). Copland IB, Kavanagh BP, Engelberts D, McKerlie C, Belik J, Post M. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Nov 1;168(9):1051-9. Epub 2003 Jun 19.
12. [Early growth response factor-1 in acute lung injury](#). Ngiam N, Post M, Kavanagh BP. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2007 Nov;293(5):L1089-91. Epub 2007 Aug 31. Review. No abstract available.
13. [Early growth response-1 worsens ventilator-induced lung injury by up-regulating prostanoid synthesis](#). Ngiam N, Peltekova V, Engelberts D, Otulakowski G, Post M, Kavanagh BP. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 May 1;181(9):947-56. Epub 2010 Jan 28.
14. [Do soluble mediators cause ventilator-induced lung injury and multi-organ failure?](#) Jaeklin T, Otulakowski G, Kavanagh BP. *Intensive Care Med*. 2010 May;36(5):750-7. Epub 2010 Mar 16. Review.
15. [Lung-derived soluble mediators are pathogenic in ventilator-induced lung injury](#). Jaeklin T, Engelberts D, Otulakowski G, O'Brodovich H, Post M, Kavanagh BP. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2011 Apr;300(4):L648-58. Epub 2011 Jan 14.

SHOCK Y SEPSIS

Patogenia de la Injuria Renal Aguda en la Sepsis

DR. JORDÁN TENZI

Unidad de Medicina Intensiva Hospital Español. Montevideo - Uruguay

La sepsis es la principal causa de Injuria Renal Aguda (IRA) en los pacientes críticos, siendo a su vez ésta una complicación frecuente en el contexto de la sepsis, en particular en presencia de sepsis severa y shock séptico.^(1,2,3)

La IRA séptica se asocia con mayor mortalidad y mayor estadía nosocomial, comportándose en algunas series de pacientes como un factor independiente de riesgo para mortalidad hospitalaria.^(4,5)

Este perfil epidemiológico pone en evidencia a un grupo de pacientes con un pronóstico más ominoso vinculado a varios factores entre los cuales se destaca una fisiopatología y patogenia particulares de la IRA séptica.

La patogenia de la IRA en la sepsis es multifactorial, destacándose los factores vinculados a la respuesta inmunológica disarmónica a la infección. Otros factores pueden incidir en el desarrollo de la IRA en la sepsis dado que se presentan en forma frecuente en éste contexto: la interacción orgánica o cross talk orgánico, el balance hídrico acumulativo positivo, la hipercloremia generadora de acidosis metabólica y la presencia de tóxicos endógenos generados por rabdomiólisis vinculada a la infección.

El conocer la patogenia de la IRA en la sepsis permitiría poder realizar avances con respecto a la nefroprevención en Medicina Intensiva. También permitiría el desarrollo de nuevos recursos terapéuticos y de nuevas técnicas diagnósticas para poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoz que mejore el pronóstico de la IRA séptica.

La fisiopatología de la IRA en la sepsis es compleja y multifactorial e incluye alteraciones de la hemodinamia intrarrenal, disfunción endotelial, infiltración del parénquima renal por células inflamatorias, trombosis intraglomerular y obstrucción tubular.⁽⁶⁾

La inflamación es uno de los principales procesos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de la IRA séptica.⁽⁷⁾ Luego de la interacción huésped-microorganismo se genera una activación de la respuesta inmune en forma secuencial, expansiva y disarmónica involucrando tanto componentes humorales como celulares dando como resultado la activación de mecanismos pro y antiinflamatorios.⁽⁶⁾

En el contexto de la sepsis, el riñón es un órgano especialmente vulnerable a la injuria mediada por citoquinas y a su vez las células mesangiales, las células tubulares y las células endoteliales renales injuriadas son capaces de producir citoquinas que perpetúan la respuesta inflamatoria.

La respuesta del huésped a la infección es una respuesta inflamatoria que se inicia mediante el sensado del patógeno por parte de receptores de la inmunidad que a su vez son capaces de reconocer moléculas liberadas por el tejido injuriado.⁽⁸⁾ Los receptores mejor caracterizados son los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores tipo NOD (NLR) que se expresan en muchas células inflamatorias y también a nivel renal (células epiteliales tubulares proximales y distales, epitelio de cápsula de Bowman, células endoteliales).⁽⁸⁾ Existe una sinergia entre los TLR y NLR que da lugar a la generación del complejo multiproteico conocido como inflamasoma que conduce a la secreción y activación de interleuquinas.⁽⁸⁾

Los TLR-2, TLR-4 y TLR-9 juegan un rol muy importante en la patogenia de la IRA séptica⁽⁹⁾, y la modulación de los TLR puede convertirse en un objetivo terapéutico en la sepsis.

Los TLR transducen una señal intracelular que permite la liberación citoplasmática del promotor proinflamatorio más importante que es el factor nuclear kappa B (NF-κB).^(10,11) NF-κB es traslocado dentro del núcleo donde activa una serie de programas transcripcionales que promueve la formación de proteínas como las citoquinas proinflamatorias.^(10,11)

Las alteraciones hemodinámicas renales globales o intrarrenales, si bien participan en la patogenia de la IRA séptica, no son factores contribuyentes predominantes para el desarrollo de la misma.

Las alteraciones hemodinámicas renales en la sepsis ofrecen particularidades, el modelo de vasoconstricción, hipoperfusión e isquemia renal no sería el más prevalente por lo menos en la etapa hiperdinámica de la sepsis de acuerdo a lo demostrado en modelos animales y en la escasa evidencia existente en humanos. En un contexto de hiperdinamia dado por vasodilatación periférica y gasto cardíaco elevado con disminución de presión arterial media, a nivel renal existe una vasodilatación con descenso de las resistencias arteriales renales y aumento del flujo sanguíneo renal. A pesar de dichos hechos el filtrado glomerular (FG) cae sugiriendo que la IRA de la sepsis es una injuria hiperémica.^(6,12,13)

Una posible explicación para ello es la existencia de una vasodilatación de las arteriolas aferente y eferente (reguladoras de la perfusión renal) siendo mayor la dilatación de la eferente teniendo como consecuencia una caída en la presión de filtración glomerular y por ende del FG.^(6,12,13,14) El compromiso glomerular en la IRA séptica estaría vinculado a éstas alteraciones descritas de

la autorregulación renal aunque han sido reportados la presencia de infiltración leucocitaria a nivel de capilares glomerulares, apoptosis de células endoteliales glomerulares y trombosis microvascular.⁽¹⁴⁾

La sepsis es una enfermedad de la microcirculación y cómo tal la microcirculación peritubular se vería afectada en éste contexto generándose injuria capilar peritubular cómo parte de la IRA séptica.⁽¹⁴⁾ En la base del compromiso microcirculatorio peritubular se encuentra la disfunción endotelial generada por las citoquinas circulantes conduciendo a un compromiso microcirculatorio con un aumento de la heterogeneidad microcirculatoria que favorecería el desarrollo de hipoxia tisular en estrecha relación con la célula epitelial tubular.⁽¹⁴⁾

El aumento de la permeabilidad capilar estaría vinculado a alteraciones del glicocálix endotelial que juega un rol importante en mantener la permeabilidad capilar. El aumento de la permeabilidad capilar lleva a fuga capilar y desarrollo de edema intersticial con compresión tubular y aumento de la presión intratubular y hemoconcentración con obstrucción vascular por hemafíes o por trombosis.⁽¹⁵⁾

El compromiso tubular es producido por la isquemia generada por aumento de la heterogeneidad microcirculatoria y por la acción de citoquinas, especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (RNOS) y proteasas.⁽¹⁴⁾

La injuria subletal epitelial resulta en pérdida del borde en cepillo y de la polaridad de la célula tubular.

Un hecho importante en el proceso de disfunción epitelial se centra en las alteraciones a nivel de las uniones estrechas de las células tubulares. La disfunción de las mismas conduce a la retrofuga del FG a través del epitelio tubular, la pérdida de la adhesión de la célula tubular a la membrana basal con el pasaje de las mismas a la luz tubular y formación de cilindros de células que generan obstrucción. Las células tubulares pueden morir de dos maneras: necrosis o apoptosis.

Apoptosis es un proceso de muerte celular energía dependiente que es mediado por una vía bioquímica determinada genéticamente.⁽¹³⁾

Es difícil poder cuantificar las contribuciones relativas de la necrosis y la apoptosis de las células tubulares en la IRA. La apoptosis se produce por activación de caspasas a partir de receptores de "muerte" siendo los más conocidos el CD95 (Fas) y el TNFR-1, cuya expresión está aumentada en la sepsis favoreciendo esto la activación de la apoptosis.

Ambos mecanismos de necrosis y apoptosis han sido propuestos para explicar el daño de la célula tubular. La histopatología existente es escasa, principalmente en humanos dado que no se realiza en forma rutinaria biopsia renal en la IRA séptica y los resultados no apoyan que la necrosis sea un hecho frecuente en éstas circunstancias, donde ha sido evidenciada en menos del 25% de los casos.^(9,16)

La interacción orgánica (cross-talk) juega también un rol en la patogenia de la IRA en el contexto de la sepsis. La interacción más frecuente y más estudiada ha sido la renopulmonar, en donde la presencia de injuria pulmonar aguda (cómo disfunción pulmonar de la sepsis y/o resultado de una estrategia ventilatoria lesiva cómo el empleo de volumen corriente elevado y niveles bajos

de PEEP) puede contribuir al desarrollo de injuria renal. Por otra parte una estrategia ventilatoria protectora puede proteger al riñón.⁽¹³⁾ El compromiso renal vinculado a la injuria pulmonar se denomina injuria renal vinculada a la ventilación mecánica (VIKI) y es generada por mediadores inflamatorios producidos a nivel pulmonar.⁽¹⁷⁾

La caída del gasto cardíaco vinculado a la aplicación de presión positiva en la vía aérea (mediante disminución del retorno venoso y aumento de la postcarga del ventrículo derecho) también incide sobre el desarrollo de la IRA.^(17,18)

El empleo de volumen es utilizado para restaurar el FG e incrementar el gasto urinario. Existe evidencia que la reposición agresiva con volumen en las primeras horas del shock séptico reduce la incidencia de IRA pero existen dudas con respecto a si continuar con dicho gesto terapéutico tendría utilidad adicional e incluso podría llegar a ser deletéreo.⁽¹⁹⁾

En una serie de pacientes sépticos en donde la incidencia de IRA fue del 36%, el balance de fluidos fue significativamente más positivo en éste grupo de pacientes con respecto al grupo que no desarrollaron IRA.⁽²⁰⁾ A su vez la mortalidad del grupo que desarrollo IRA fue significativamente mayor que los que no la desarrollaron.⁽²⁰⁾ De cualquier manera la existencia de ésta asociación no permite inferir una relación causal.⁽²¹⁾

Un mecanismo propuesto por el cual el balance hídrico positivo se asocia con un peor pronóstico y un mayor desarrollo de IRA sería el desarrollo de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal (vinculado a edema visceral). El efecto deletéreo sobre la función renal estaría vinculado a un aumento de la presión venosa renal, una disminución de la presión de perfusión renal y aumento de la presión en la cápsula de Bowman.^(19,21,22,23)

Incluso aún en la ausencia de hipertensión intraabdominal, el desarrollo de edema intersticial renal puede determinar deterioro de su función.^(19,23)

El riñón es un órgano encapsulado y ante el desarrollo de edema, se genera un aumento de la presión venosa renal que lleva a un descenso de la presión de perfusión renal y del FG.^(14,19)

El edema intersticial puede no sólo generar o agravar una IRA sino también retrasar su recuperación funcional.⁽²³⁾ Las estrategias terapéuticas conservadoras o restrictivas con respecto al aporte de volumen cada vez son más tenidas en cuenta en el contexto de la IRA séptica.⁽²³⁾

El tipo y composición del volumen administrado puede impactar sobre la función renal. El empleo de solución salina isotónica, se asocia con el desarrollo de hipercloremia y acidosis hiperclorémica. La hipercloremia puede generar reducción del flujo sanguíneo renal y reducción de la excreción renal del sodio y el empleo de una solución balanceada de cristaloides (diferencia de iones fuertes mayor de 0) se ha asociado a un menor grado de desarrollo de IRA.^(19,23)

Bibliografía

1. Lopes JA, Jorge S, Resina C, Santos C, Pereira A, Neves J, Antunes F, Martins Prata M. Acute kidney injury in patients with sepsis: a contemporary analysis. *Int J Infect Dis* (2009); 13, 176-181.

2. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Critical Care* 2008, 12:R47 (doi:10.1186/cc6863)
3. Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G, Ellis P, Guzman J, Marshall J, Parrillo JE, Skrobik Y, Kumar A. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med* (2009): 35, 871-881.
4. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Oudemans-van Straaten HM, Ronco C, Kellum JA. Septic Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: Clinical Characteristics and Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* (2007): 2, 431- 439.
5. Oppert M, Engel Ch, Brunkhorst FM, Bogatsch H, Reinhart K, Frei U, Eckardt K, Loeffler M, John S. Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock-a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study. *Nephrol Dial Transplant* (2008): 23, 904-909.
6. Zarjou A, Agarwal A. Sepsis and Acute Kidney Injury. *J Am Soc Nephrol* (2011): 22, 999-1006.
7. Bonventre JV. Pathophysiology of Acute Kidney Injury: Roles of Potential Inhibitors of Inflammation. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA : *Acute Kidney Injury*. Basel, Karger, 2007, pp 39-46.
8. Martins Goncalves G, Zamboni DS, Saraiva Camara NO. The role of innate immunity in septic acute kidney injuries. *Shock* (2010): 34(1), 22-26.
9. Ishikawa K, May CN, Gobe G, Langenberg Ch, Bellomo R. Pathophysiology of Septic Acute Kidney Injury: A Different View of Tubular Injury. In: Ronco C, Bellomo R, McCullough PA: *Cardiorenal Syndromes in Critical Care*. Basel. Karger, 2010, pp 18-27.
10. Chvojka J, Sykora R, Karvunidis T, Radej J, Krouzecky A, Novak I, Matejovik M. New Developments in Septic Acute Kidney Injury. *Physiol Res* (2010): 59, 859-869.
11. Opal SM. Endotoxin and Cytokine Detection Systems as Biomarkers for Sepsis-Induced Renal Injury In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA : *Acute Kidney Injury*. Basel, Karger, 2007, pp 220-226.
12. Wan L, Bagshaw SM, Langenberg Ch, Saotome T, May C, Bellomo R. Pathophysiology of septic acute kidney injury: What do we really know? *Crit Care Med* (2008): 36[Suppl.], S198-S203.
13. Langenberg Ch, Wan L, Egi M, May CN, Bellomo R. Renal blood flow and function during recovery from experimental septic acute kidney injury. *Intensive Care Med* (2007): 33,1614-1618.
14. Pinsky MR. Sepsis and Multiple Organ Failure In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA : *Acute Kidney Injury*. Basel, Karger, 2007, pp 47-63.
15. Sutton TA. Alteration of microvascular permeability in acute kidney injury. *Microvasc Res* (2009):77(1), 4-7.
16. Langenberg Ch, Bagshaw SM, May CN, Bellomo R. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review. *Critical Care* 2008, 12:R38 (doi:10.1186/cc6823).
17. Koyner JL, Murray PT. Mechanical Ventilation and the Kidney. *Blood Purif* (2010): 29, 52-68.
18. Okusa MD. The Changing Pattern of Acute Kidney Injury: From One to Multiple Organ Failure. In: Ronco C, Bellomo R, McCullough PA: *Cardiorenal Syndromes in Critical Care*. Basel. Karger, 2010, pp 153-158.
19. Prowle JR, Bellomo R. Fluid administration and the kidney. *Current Opinion in Critical Care* (2010): 16, 332-336.
20. Payen S, dePont A, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent J, for the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* (2008): 12, R74.
21. Bouchard J, Mehta RL. Fluid Balance Issues in the Critically Ill Patient. In: Ronco C, Costanzo MR, Bellomo R, Maisel AS: *Fluid Overload: Diagnosis and Management*. Basel. Karger, 2010, pp 69-78.
22. Schrier RW. Fluid Administration in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol* (2010): 5, 733-739.
23. Bellomo R, Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo V, Ronco C. Fluid Management in Septic Acute Kidney Injury and Cardiorenal Syndromes. In: Ronco C, Bellomo R, McCullough PA: *Cardiorenal Syndromes in Critical Care*. Basel. Karger, 2010, pp 206-218.

TRAUMA

Insuficiencia respiratoria en el trauma de tórax

DR. JORGE E. MÉNDEZ

Coordinador UTIA Hospital Italiano Agustin Rocca, San Justo

Introducción

El trauma de tórax es responsable del 25% de las muertes por trauma y contribuye en otro 20% adicional.

Aproximadamente el 85% de todos los traumas torácicos pueden ser manejados de forma no quirúrgica (analgesia, AKR, intubación y colocación de tubo de drenaje pleural). Solamente el 15% restante requerirá una toracotomía.

Las muertes inmediatas (en la escena del accidente) son secundarias a lesiones de grandes vasos o a disrupción cardíaca, las muertes tempranas (entre 30 min. y 3 hs.) a taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y obstrucción de la vía aérea, mientras que la sepsis y la insuficiencia respiratoria son las responsables de las muertes tardías.

Insuficiencia respiratoria post-traumática

Se define como insuficiencia respiratoria a la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una $Po_2 > 60$ mmHg. y/o una $Pco_2 < 50$ mmHg.

Las principales causas post-traumáticas pueden ser tempranas o tardías, o por lesión directa o indirecta.

Causas tempranas	Causas tardías
Contusión pulmonar	Injuria pulmonar aguda-SDRA
Tórax inestable	Fracturas costales
Shock severo con IPA	Complicaciones infecciosas
IPA relacionada transfusión	Neumotórax
Aspiración del contenido gástrico	Fístula broncopleural
Embolia grasa	Hemotórax
Inhalación de gases tóxicos y lesión térmica	
Asfixia por inmersión	
Hemotórax	
Neumotórax	

Contusión pulmonar

Las contusiones pulmonares están caracterizadas por el desarrollo de una hemorragia intra-alveolar más edema intersticial que pueden devenir en áreas de consolidación y atelectasia.

Es la principal causa de insuficiencia respiratoria relacionada con el trauma torácico, son extremadamente frecuentes (entre el 30 al 75%) sea el origen del trauma tanto contuso como penetrante. Son causa asociada de mortalidad entre 6% y 25 %, frecuentemente por una neumonía asociada o debido al desarrollo de un SDRA. Son de fácil diagnóstico en los pacientes que tienen fracturas costales asociadas, pero pueden no ser evidentes en la Rx de tórax del ingreso, el 95% de las contusiones son visibles en la TAC de Tx.

Se muestran radiográficamente como infiltrados algodonosos coalescentes progresivos durante las primeras 48 hs. con una lenta resolución entre 7 y 10 días. La TAC no solo sirve para evaluar la severidad de la contusión sino que además permite predecir la necesidad de ARM (100% requerirán asistencia ventilatoria si el volumen pulmonar comprometido es mayor al 28%).

Pueden evolucionar clínicamente con una hipoxemia progresiva (debida a alteraciones V/Q, Shunt y atelectasias) que requiere un aumento progresivo de la Flo_2 hasta necesitar ARM. Entre un 17 y un 78% de los pacientes pueden desarrollar SDRA dependiendo de la magnitud de la lesión pulmonar y de las lesiones asociadas.

El tratamiento de la contusión pulmonar se basa, fundamentalmente, en las siguientes medidas:

1. Tratamiento del dolor.
2. Asistencia Kinésica Respiratoria intensiva.
3. Estricto balance de fluidos.

Es tan peligrosa la sobre-hidratación, en condiciones de alta permeabilidad capilar, como una inadecuada reposición de fluidos en pacientes con inestabilidad hemodinámica, con la consecuente disminución de lo DO_2 (disponibilidad de oxígeno) y la posibilidad de desarrollar un SRIS.

Tórax inestable

Se define Tórax inestable a la presencia de un segmento de la pared torácica que presenta un movimiento independiente al resto de la caja torácica. Para que esto ocurra es necesario que existan tres o más costillas contiguas fracturadas en dos sitios diferentes.

Su incidencia es del 8% en los pacientes que sufren un traumatismo de tórax grave. Su presencia no siempre se evidencia al momento del examen y pueden pasar hasta 72 hs. para su diagnóstico. Esto se debe a la contractura de la masa muscular de la pared torácica que impide inicialmente el movimiento paradójico, hasta que el aumento del trabajo respiratorio genera un incremento de la presión negativa intratorácica.

La gravedad del tórax inestable depende de dos factores fundamentales:

- La magnitud del pulmón contundido subyacente.
- La extensión del segmento móvil.

La multiplicidad de las fracturas costales aumenta las alteraciones fisiopatológicas, como:

- La alteración de la dinámica intrapleurales.
- La disminución de la capacidad residual funcional.
- La incapacidad para toser con la consecuente retención de secreciones.
- El desarrollo de hipoxemia y de hipercapnia.

Estas alteraciones conducen a la necesidad de instaurar ARM.

La necesidad de ARM se basa en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria provocada por la contusión pulmonar subyacente, y no en la necesidad de estabilización del tórax (estabilización neumática interna).

El inicio de la Ventilación mecánica debe ser precoz en los pacientes añosos o con comorbilidades. Retrasar el inicio de la ventilación mecánica hasta que se desarrolle evidencia clínica de hipoxemia o hipercapnia aumenta la mortalidad 50%.

Aproximadamente el 68% de los pacientes con tórax inestables que son ventilados se extuban dentro de los 3 días.

La estabilización quirúrgica de la pared estaría indicada cuando se deba efectuar una cirugía torácica por otra causa y de salida se fijan las costillas o en aquellos pacientes que tengan un colapso de la caja torácica.

Pueden utilizarse alambres, placas en U, placas con tornillos, alambres intramedulares.

Injuria pulmonar aguda relacionada a transfusión

Es una complicación de la transfusión que consiste en un Síndrome que incluye disnea, hipotensión, edema pulmonar bilateral y fiebre. Clínicamente nos recuerda a un SDRA.

Los criterios diagnósticos incluyen:

- Injuria pulmonar aguda ($PaO_2/FiO_2 < 300$; Infiltrados bilaterales en rx de tórax; inicio agudo de los síntomas y que no tenga evidencia de sobrecarga de fluidos).
- Aparición durante o dentro de las 6 hs. de la transfusión.
- Sin IPA antes de la transfusión.
- Sin relación temporal con factores de riesgo alternativos para IPA(trauma; quemados; sepsis;).

El diagnóstico de IPA relacionada a transfusión en pacientes que requieren una transfusión masiva es difícil debido a la presencia de otras causas de IPA.

Puede ocurrir con todos los componentes sanguíneos pero con mayor frecuencia con plaquetas y plasma.

Su incidencia es de 1 en 3000 a 5000 unidades transfundidas.

El rango de mortalidad oscila entre 5% a 10%.

El tratamiento es de soporte y consiste en Asistencia respiratoria mecánica y un soporte hemodinámico adecuado.

Lesiones por quemaduras e inhalación

Hasta un 35 % de los pacientes quemados sufren concomitantemente una injuria por inhalación.

Esta debe sospecharse en todos los pacientes con quemaduras faciales, esputo carbonáceo, historia de inhalación de humo o fuego en un espacio cerrado.

La presencia de de injuria por inhalación aumenta significativamente las complicaciones y la mortalidad (hasta 70%) por el desarrollo de insuficiencia respiratoria.

El manejo de la vía aérea en estos pacientes debe ser precoz ya que el edema toma menos de 12 hs. en desarrollarse por lo cuál hay que mantener un monitoreo continuo y realizar una intubación precoz.

Además de lo anterior recuerde la intoxicación por monóxido de carbono, esta se presenta con alteración del estado de conciencia, cefaleas hasta coma. El tratamiento consiste en O_2 a altas dosis, y dependiendo de la severidad del cuadro ARM y cámara hiperbárica.

Aquellos pacientes con quemaduras de 3° grado en tórax pueden desarrollar escaras circunferenciales que dan origen a un síndrome compartimental del tórax con dificultad para la expansión del mismo lo cuál requiere la realización de una escarotomía precoz.

Causas tardías

Injuria pulmonar aguda y SDRA

Es la insuficiencia respiratoria grave, definida como:

Injuria pulmonar aguda	SRDA
$PaO_2/FiO_2 < 300$	$PaO_2/FiO_2 < 200$
Infiltrados alveolares bilaterales	Infiltrados alveolares bilaterales
Ausencia de signos de IC (POAP < 18mmhg)	Ausencia de signos de IC (POAP < 18mmhg)
Insuficiencia respiratoria aguda	Insuficiencia respiratoria aguda

Las causas de SDRA en el trauma responden a lesiones directas o indirectas.

Directas	Indirectas
Neumonía	Sépsis
Aspiración del contenido gástrico	Shock hipovolémico
Contusión pulmonar	Lesión por reperfusión
Ahogamiento	Politransfusión
Inhalación tóxica	

Los factores predisponentes para desarrollar SDRA post traumático son:

- Sexo femenino.
- ISS >20.
- Fracturas múltiples.
- Transfusiones múltiples.
- Contusión pulmonar.

Los pacientes politraumatizados que presentan alguno de estos factores tienen una incidencia de SDRA del 25%.

Tratamiento

La asistencia respiratoria mecánica es indispensable en el tratamiento del SDRA post-traumático.

Sugerencias:

- Implementar volúmenes corrientes bajos ,(5-8 ml/kg)
- Limitar la presión meseta a valores menores de 30 cm de H₂O.
- Utilizar una PEEP entre 10 y 15 cm de H₂O o encaso de ser posible su realización , 2 cm de H₂O de presión por encima del punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen.
- Realizar maniobras de apertura pulmonar para reclutar alveolos colapsados.
- Implementar ventilación en decúbito prono.
- Aceptar niveles de pCO₂ más elevados para evitar el desarrollo de presiones pulmonares elevadas.

Sobrecarga de fluidos

Se entiende por edema pulmonar a la presencia de hallazgos clínicos o radiológicos que responden a la restricción de líquidos o a la terapéutica con diuréticos.

Su incidencia en los pacientes con trauma de tórax es difícil de determinar.

La etiología de la sobrecarga de líquidos en los pacientes traumatizados se relaciona con la importante resucitación con cristaloides como con transfusión masiva.

La insuficiencia respiratoria por sobrecarga de fluidos, puede ser además atribuida a la presencia de contusión pulmonar, a la presencia de insuficiencia cardíaca previa o al desarrollo de sepsis.

La utilización de coloides no mejora la función pulmonar ni la incidencia de edema pulmonar comparado con los cristaloides.

Neumonía y empiema postraumático

Son dos de las complicaciones más importantes en el trauma de tórax.

Son una de las principales causas de muerte postraumática tardía.

1. La neumonía es la complicación más común y es casi siempre el origen de la disfunción múltiple de órganos. Su mortalidad alcanza el 25% como causa directa y otro 25% como factor adicional de otras causas de muerte.

El desarrollo de una neumonía en el paciente con trauma de tórax tiene una estrecha relación con la de severidad de la lesión torácica, la edad del paciente y sus comorbilidades.

En los pacientes ancianos mayores de 65 años el riesgo de neumonía aumenta 27% con cada costilla adicional fracturada.

Una vez que se desarrolla la insuficiencia respiratoria el riesgo de neumonía está directamente relacionado con la duración de la ventilación mecánica.

El diagnóstico y el tratamiento es el mismo que para cualquier otra neumonía en ARM.

2. El empiema es la infección del espacio pleural. Su incidencia varía entre el 3% y el 18%, la mayoría de estos se desarrolla luego de un trauma penetrante. Las heridas penetrantes provocan una contaminación primaria del espacio pleural mientras que la contaminación secundaria puede ocurrir durante el tratamiento de la lesión pulmonar, la colocación de un tubo de drenaje pleural o su manipulación excesiva,

o por la falta de una técnica de colocación estéril. En el trauma contuso, la contaminación primaria es excepcional, mientras que la contaminación secundaria suele ocurrir en los hemotórax no drenados adecuadamente. Ésta contaminación puede ser externa por la colocación de un tubo o interna por una neumonía subyacente.

El diagnóstico suele ser tardío, ya que algunas veces las imágenes radiológicas se confunden con la presencia de contusión pulmonar asociada, atelectasias o neumonías. Por esto es imperiosa la realización de una TAC de tórax.

Las metas en el tratamiento del empiema postraumático son:

- Control de la infección.
- Eliminación del proceso subyacente.
- Evacuación del pus y del exudado fibrinopurulento.
- Obliteración del espacio pleural.
- Reexpansión completa del pulmón.
- Recuperación de la función pulmonar.

Si estas metas se logran con la colocación de un tubo de drenaje más la antibiótico-terapia, finaliza el tratamiento, de lo contrario si esto no ocurre, el tratamiento será quirúrgico.

Fístula broncopleural

Se define como la persistencia de una comunicación entre un bronquio y la cavidad pleural, que se evidencia como la fuga persistente de aire por el tubo pleural.

Se desarrolla a menudo como consecuencia de un trauma penetrante de tórax.

El tratamiento depende de su magnitud. Si el volumen de la fístula es del 30 al 50% del volumen corriente respiratorio el tratamiento es quirúrgico.

Si la fístula broncopleural persiste por más de 7 a 10 días a pesar de un adecuado drenaje pleural, el tratamiento también será quirúrgico.

Los pacientes con una fístula broncopleural y que estén en ARM deben ser ventilados con estrategias que permitan la utilización de la menor presión media en la vía aérea y una mayor interacción entre el paciente y el respirador (PSV).

Lecturas recomendadas

1. McGillicuddy D, Rosen P. Diagnostic dilemmas and current controversies in blunt Chest trauma. *Emerg Med Clin N Am* 25 (2007) 695-711.
2. Weyant M, Fullerton D. Blunt thoracic trauma. *En Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 20:26-30. 2008.
3. Michaels. Management of post traumatic respiratory failure. *Crit Care Clin* 20 (2004) 83-99.
4. Méndez J, Brahim A. Traumatismo de tórax cerrado. *En Trauma Prioridades. Editorial Médica Panamericana.* 2002 pp. 209-211.
5. Asensio J, Hanpeter D, Gómez H, Chawan S. Lesiones torácicas. *En: Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva 4ta. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana* 2002.
6. Calhoun J, Trinkle J. Pathophysiology of chest trauma. *En Mansour K(Ed). Trauma of the chest, Faber L P, Chest surg. Clin. Of NA, 1997, 7 (2): 199.*

7. Mayberry J, Trunkey D. The fractured ribs in chest wall trauma. En Mansour K(Ed). Trauma of the chest, Chest Surg Clin of NA, 1997, 7 (2): 239.
8. Sanchez-Lloret J, Belda J, Canalis E. Trauma de pared torácica, tráquea, bronquios y esófago. En Rodríguez A, Ferrada R. (Eds). Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma, 1997.
9. Kirton O. Blunt thoracic trauma. En Shatz, Kirton, Mc Kenny, Civetta (Eds). Manual of Trauma and Emergency Surgery. W.B. Saunders Company. 2000.
10. Hwang J, Hanowell L, Amador E. Critical care considerations following chest trauma. En Trauma. Wilson W, Grande C, Hoyt D. Informa Healthcare. 2007.
11. Wanek S, Mayberry J. Blunt thoracic trauma: Flail chest, pulmonary contusion and blast injury. Crit Care Clin 20 (2004) 71-81.
12. Bastos R, Calhoon J, Baisden C. Flail chest and pulmonary contusion. Semin Thorac Cardiovasc. Surg. 20: 39-45. 2008.
13. Stewart R, Corneille M, Common complications following thoracic trauma: Their prevention and treatment. Semin Thorac Cardiovasc Surg 20: 69-71. 2008.
14. Rico F, Cheng J, Gestring M, Piotrowski E. Mechanical Ventilation Strategies in Massive Chest Trauma. Crit Care Clin 23 (2007) 299-315.
15. Miller L. Chest Wall, Lung, and Pleural Space Trauma. Radiol Clin N Am 44 (2006) 213-244.

.....

TRAUMA

Hemorragia subaracnoidea traumática

DRA. MÓNICA QUINTEROS

Introducción

El trauma constituye una causa importante de mortalidad y morbilidad siendo el traumatismo de cráneo responsable del 50 % de estas muertes. Es la principal causa de muerte en pacientes jóvenes y conlleva un impacto significativo en la generación de secuelas a veces invalidantes en poblaciones de edad productiva. La hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt) es la lesión más frecuentemente encontrada en pacientes con traumatismo de cráneo e incrementa significativamente la mortalidad y probabilidad de secuelas en el mediano y largo plazo. Sin embargo aún se conoce poco acerca de su fisiopatología, su impacto negativo en el pronóstico y el tratamiento.

Aspectos epidemiológicos

En autopsias la HSAt es el hallazgo más frecuentemente encontrado y se asocia regularmente con otras lesiones intracraneanas como contusiones y hematomas subdurales. Por tomografía la HSAt ocurre entre el 33 al 60 % de los pacientes con traumatismo de cráneo moderados y graves.⁽¹⁾ Otros estudios han demostrado una correlación directa entre HSAt y la incidencia de hipoxia, hipotensión, fracturas craneanas, contusiones cerebrales y la presencia de hipertensión intracraneana.⁽¹⁾ Por otra parte la HSAt se ha descrito como el más importante predictor pronóstico negativo asociándose a los siguientes eventos:

- Aumento significativo de la mortalidad (hasta 2 veces como variable independiente)
- Aumento significativo de incapacidad severa y estado vegetativo.
- Aumento del tiempo de estadía en uti y hospitalaria
- Incremento en la incidencia de epilepsia, hidrocefalia y secuelas neuropsicológicas
- Incrementa el riesgo de prolongación del QT, taquicardia ventricular y muerte súbita.
- La HSAt en la tomografía computada inicial es un predictor de riesgo de crecimiento de las contusiones cerebrales en el período post injuria temprano.

Sin embargo existen muchos factores confundidores cuando analizamos la presencia de HSAt si realmente constituye per se un factor relacionado fisiopatológicamente con peor pronóstico o simplemente expresa mayor gravedad o constituye un marcador secundario de lesión neurológica más grave.

En el año 2007 se publicaron los resultados de una base de datos (IMPACT) que incluyó a 9205 pacientes con

lesión traumática moderada a severa los cuales fueron obtenidos de 8 estudios prospectivos y randomizados y 3 estudios observacionales. La ventaja fue contar con datos precisos en la admisión y seguimiento de los pacientes desde estudios randomizados, controlados y bien diseñados haciendo que las muestras sean homogéneas con información adecuada del manejo agudo y la evolución en el mediano y largo plazo.⁽²⁾ En esta base de datos un análisis pronóstico multivariable mostró que las variables independientemente asociadas a peor pronóstico fueron la edad, el score motor de la escala de Glasgow, la respuesta pupilar y las características de la tomografía computada, incluyendo el grado III y IV de la clasificación de Marshall y la presencia de HSAt. Si bien los pacientes con HSAt tuvieron un promedio de edad ligeramente superior luego de realizado el ajuste por edad, score motor y pupilas su presencia correlacionó con peor evolución en la escala de GOS a los 6 meses (OR: 2,01: 1,83-2,21).⁽⁴⁻⁵⁾

Si bien la TAC es un método sensible para la detección de HSAt el advenimiento de técnicas modernas de RMN permite detectar pequeñas cantidades de sangre subaracnoidea e intraventricular más eficientemente que la TAC.⁽⁶⁾

Otro de los problemas que frecuentemente se presentan en la práctica clínica es diferenciar entre HSAt y de causa aneurismática, sobre todo cuando no queda claro si el antecedente del trauma fue causa o consecuencia. La presencia de sangre en la convexidad o en relación a áreas de contusiones subyacentes o cefalohematomas sugiere la etiología traumática. Si persistiera la duda se puede realizar una angiotomografía o una angiografía por sustracción digital.

Fisiopatología

Como ya dijimos anteriormente la presencia de HSAt expresa mayor gravedad de lesión traumática o un impacto de alta energía cinética y se asocia invariablemente con lesiones subyacentes (contusiones o hematomas subdurales) y es la lesión más frecuente.

En el traumatismo encefálico no penetrante, el cerebro se somete a giro o rotación graves lo cual puede desgarrar vasos sanguíneos entre la aracnoides y la piamadre, desarrollando hemorragia subaracnoidea. En modelos experimentales de HSAt una vez de ocurrido el evento se produce una caída de la presión sanguínea y un incremento de la presión intracraneanas como resultado de la ruptura de vasos subaracnoideos con descenso de

la presión de perfusión cerebral. Por otra parte la sangre en las cisternas y el aumento de la presión intracraneana pueden obstruir la normal circulación de líquido cefalorraquídeo induciendo hidrocefalia semejante a lo que ocurre en la HSA aneurismática.

Uno de los puntos más conflictivos es el rol de la HSAt en la génesis de vasoespasmo y el desarrollo de isquemia cerebral tal como ocurre en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. El peor pronóstico de los pacientes se explicaría por dicha asociación con lesiones más graves (contusiones, hematomas) o como variable independiente por el riesgo de isquemia en relación al vasoespasmo cerebral generado por la HSAt. Este último ha sido ampliamente estudiado en pacientes con lesión traumática aguda en el pasado.

Estudios postmortem, por angiografía y doppler transcraneano han demostrado evidencia de vasoespasmo luego del trauma craneano y su probable asociación con déficit isquémicos tardíos. En un estudio el 50 % de los pacientes con vasoespasmo angiográfico desarrollaron hipodensidades tomográficas en el seguimiento asumiendo que el vasoespasmo en relación a la HSAt tuvo un rol causal.

Por otra parte otros estudios han demostrado que el vasoespasmo no se asocia exclusivamente a la presencia de HSAt sino que puede observarse también en pacientes con hemorragia intraventricular, contusiones y hematomas subdurales no así en pacientes con tomografía normal o edema aislado. O sea su magnitud depende de la presencia de sangre independientemente de su localización.

En un estudio prospectivo de 299 pacientes con trauma estudiados con doppler transcraneano se evidenció vasoespasmo hemodinámicamente significativo en la circulación anterior en el 44.6 % de los enfermos y esto fue independiente de la presencia de HSAt. Fue más frecuente en pacientes más jóvenes y con peor Glasgow y a diferencia del vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea aneurismática su comienzo fue más precoz (entre el 2-3 día) y de más rápida resolución (en 3 a 5 días) aunque en algunos casos persistió hasta 10 a 12 días.⁽⁷⁾ Sin embargo en este estudio no se pudo establecer una relación causal entre el desarrollo del vasoespasmo hemodinámico y algún deterioro neurológico.

Su asociación con el desarrollo de déficits isquémicos tardíos o infartos cerebrales tal como ocurre en la hemorragia aneurismática es más conflictiva. Estudios recientes han demostrado que las hipodensidades tomográficas que se objetivan tardíamente en estos pacientes ocurren en relación con las contusiones cerebrales y no corresponden a un territorio vascular definido dudando del rol del vasoespasmo.⁽⁸⁾ En estudios por espectroscopía por RMN en pacientes con trauma y HSAt no se evidenció metabolismo anaeróbico cuestionando el rol de la isquemia como mecanismo de daño.

Por otra parte en el año 2002 un reporte efectuado por el EBIC (European Brain Injury Consortium) analizó 750 pacientes en forma prospectiva admitidos en unidades neuroquirúrgicas europeas de los cuales el 41% evidenció HSAt. El 41% de los pacientes sin HSAt logró una buena recuperación en comparación con sólo el 15 % de

los pacientes con HSAt. Aunque los pacientes con dicho hallazgo eran significativamente más viejos y con una tendencia a un peor Glasgow en la admisión, luego de un análisis de regresión logística la presencia de HSAt persistía como un patrón independiente de peor pronóstico (OR 2,49; CI: 1,74-3,55 P menor a 0.001). Sin embargo cuando se analizó la curva de mortalidad en relación a los días post trauma, ésta no fue significativamente diferente a los pacientes sin HSAt. Esto sugiere que las causas de muerte fueron semejantes en ambos grupos y que el vasoespasmo, menos probablemente contribuyó a un aumento de la mortalidad, tal como ocurre en pacientes con Hemorragia subaracnoidea aneurismática (pues en ese caso la mayor mortalidad hubiera ocurrido en el período más prevalente de vasoespasmo). Las conclusiones enfatizan que la presencia de HSAt refleja mayor severidad del impacto mecánico inicial restándole importancia al rol del vasoespasmo retardado y o daño isquémico secundario. Sin embargo en este estudio la clasificación de la HSA no fue adecuada, no hay datos de medidas de flujo (doppler transcraneano, angiografía) que nos informen sobre la real incidencia de vasoespasmo, hubo un 30% de los pacientes enrolados que se perdieron en su seguimiento y no hay registros de los niveles de hipertensión intracraneana haciendo que sus conclusiones sean cuestionables.⁽³⁾

En resumen, a diferencia de la hemorragia aneurismática, el rol de la HSAt en la génesis del vasoespasmo cerebral y su relación con el desarrollo de déficits isquémicos tardíos es menos claro. Probablemente esta divergencia radique en que en la HSAt la sangre derive de la ruptura de arterias corticales, disrupción de puentes venosos o de la difusión de sangre desde las contusiones subyacentes. La ruptura de un aneurisma arterial en la base del cerebro y la presencia de oxihemoglobina en las cisternas podría explicar el diferente comportamiento entre ambas patologías. Si bien la HSAt es un marcador de mal pronóstico el vasoespasmo post traumático puede ocurrir en ausencia de la misma y se correlaciona con la presencia y cantidad de sangre independientemente de su localización. También su rol en la génesis de déficit isquémicos tardíos es motivo de debate. El monitoreo con Doppler Transcraneano, tomografía computada por perfusión y con Presión tisular de oxígeno tal vez nos ayuden a identificar a los pacientes con riesgo isquémico.

Tratamiento

Los bloqueantes de los canales del calcio (nimodipina) han sido estudiados extensamente como drogas neuroprotectoras y en el tratamiento del vasoespasmo. En pacientes con hemorragia aneurismática la nimodipina mejoró en forma significativa la evolución neurológica en comparación con placebo, aunque no redujo la incidencia de vasoespasmo actuando por lo tanto como una droga neuroprotectora. Los mecanismos propuestos serían: limitación de la entrada de calcio dentro de la célula alterando la cascada de mediadores que se produce como consecuencia, inhibición de la agregación plaquetaria (favoreciendo la fibrinólisis) y dilatación de arterias colaterales leptomeningeas.⁽⁹⁾ Su rol en el manejo de los pacientes con trauma de cráneo es controvertido.

En un estudio de Cochrane Collaboration se analizaron 6 estudios randomizados que compararon la utilización de los bloqueantes de los canales de calcio (4 con nimodipina y 2 nicardipina) contra placebo en pacientes con lesión traumática aguda. No hubo efectos beneficiosos en la evolución neurológica o la mortalidad entre la droga activa o placebo. Sin embargo cuando se analizó el subgrupo de pacientes con HSAt hubo una pequeña diferencia significativa a favor de los bloqueantes cálcicos en la evolución neurológica y la mortalidad. Sin embargo dichas drogas presentan como efecto adverso hipotensión arterial lo cual puede oscurecer su potencial beneficio.⁽¹⁰⁾

En el año 2006 se publicó una revisión sistemática que incluyó 5 estudios comparando los efectos de nimodipina contra placebo en pacientes con HSAt.

No hubo diferencias significativas en la evolución neurológica y la mortalidad entre ambos grupos.⁽¹¹⁾ Por lo tanto al momento actual no está recomendada su utilización.

Con respecto al tratamiento con hemodilución hipertensiva, hipervolémica en pacientes que desarrollan vasoespasmo existe menos evidencia de su utilidad en comparación a los pacientes con aneurismas. Sin embargo el monitoreo neurointensivo (doppler transcraneano, presión tisular de oxígeno o tomografía por perfusión o angiogramía) podría identificar a los pacientes de riesgo. Existen reportes anecdóticos de angioplastia química con la infusión intraarterial de nimodipina en el tratamiento del vasoespasmo traumático refractario a máximas medidas médicas con resultados favorables.⁽¹²⁾

Sin embargo, fuera de esto no existen recomendaciones basadas en un nivel de evidencia adecuada y sólo constituyen opciones de tratamiento.

Conclusiones

La HSAt es factor de mal pronóstico o peor evolución en pacientes con traumatismo de cráneo.

Se asocia a otras lesiones intracraneanas como hematomas subdurales o contusiones y es predictor de crecimiento de estas últimas.

El vasoespasmo en pacientes con trauma correlaciona con la presencia y magnitud del sangrado independientemente de su localización.

El rol del vasoespasmo cerebral en la génesis de déficit

isquémicos tardíos es menos evidente que en la hemorragia aneurismática.

No se recomienda a la luz de la evidencia actual la utilización de bloqueantes cálcicos como medida de neuroprotección ni en la prevención del vasoespasmo.

Bibliografía

1. Armin SS, Colohan AR, Zhang JH. "Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century". *Neurol Res.* 2006 Jun;28(4):445-52.
2. Marmarou, A., Lu, J., Butcher I., et al. "The IMPACT database on traumatic brain injury: design and description". *J. Neurotrauma*, 2007; 24, 239-250.
3. Servade, "Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries". *Neurosurgery*.2002 Feb;50(2):261-7.
4. Maas, Andrew I R, "Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study." *Journal of neurotrauma*,2007, 24: 303-14.
5. Murray, "Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study." *Journal of neurotrauma*,2007, 24: 329-37.
6. Wu, "Evaluation of Traumatic Subarachnoid Hemorrhage Using Susceptibility-Weighted Imaging" *American Journal Of Neuroradiology* (2010). 31: 1302.
7. Oerten M. "Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients". *Journal of neurosurgery* 2005, 103:812-824.
8. Chieregato A, "Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients". *Neurosurgery* 2005, 56: 671-680.
9. Armin S., *Acta Neurochir Suppl.* 2008 August 1; 104(13): 421-425.
10. Langhaml. "Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury". *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (2): CD000565.
11. Mervyn D I Vergouwen, "Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid haemorrhage: a systematic review". *Lancet Neurol* 2006; 5: 1029-32.
12. Alfredo Conti, "Intra-arterial nimodipine to treat symptomatic cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid haemorrhage. Technical case report"; *Acta Neurochir (Wien)* 2008, 150:1197-1202.