

SYLLABUS 2013



# MEDICINA INTENSIVA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

---

19 al 22 de septiembre de 2013

Hotel Intercontinental – Mendoza – Argentina

---

**23° Congreso Argentino de Terapia Intensiva**

**1° Congreso Binacional Argentino-Chileno**

**12° Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados  
Intensivos Pediátricos**

**14° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica**

**15° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva**

**16° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva**

**9ª Jornada de Bioquímicos en Terapia Intensiva**

**6ª Jornada de Neonatología en Terapia Intensiva**

*Organizado por:*



[www.sati.org.ar](http://www.sati.org.ar)



# Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

## COMISIÓN DIRECTIVA (2011-2013)

Presidente	Cayetano Guillermo Galletti
Vicepresidente	Néstor Omar Raimondi
Secretaria	Rosa Reina
Prosecretaria	María Cristina Orlandi
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	Rolando Alfredo Gimbernat
Directora de Publicaciones	Analía Fernández Parolín
Director de Tecnología y Sistemas	Fernando Gabriel Ríos
Vocales Titulares	Fernando Gabriel Baccaro Víctor Manuel Racedo Rodolfo Eduardo Buffa Susana del Carmen Saad Luis Pablo María Cardonnet Pedro Marcelo Ramos Mónica Viviana Romero Jorge Marcelo Prochasko
Vocales Suplentes	Luis Alberto Camputaro Gustavo Alberto Gheller Guillermo Adrián Scaglioni Alejandro Pereyra Sanchez Claudio Jesús Settecase Lorena Paola Silva Viviana Soledad Nicolás Silvana Svampa
Revisores de Cuentas Titulares	Guillermo R. Chiappero Alejandro Hlavnicka Laura Vidal
Revisores de Cuentas Suplentes	José Luis Golubicki José Lozano Juan José San Emeterio

## EX-PRESIDENTES

1972-1973: Aquiles Roncoroni
1973-1975: Miguel Herrera
1975-1976: Juan Carlos Figueroa Casas
1976-1977: Ernesto Maña
1977-1979: Héctor De Leone
1979-1980: José Petrolito
1980-1982: Roberto Apra
1982-1983: Roberto Padrón
1983-1985: Gustavo Marino Aguirre
1985-1987: Antonio Gallesio
1987-1989: Carlos Lovesio
1989-1991: Juan Pacin
1991-1993: Mario Santamarina
1993-1995: Fernando Pálizas
1995-1997: Roberto Bastianelli (†)
1997-1999: Jorge Neira
1999-2001: José L. do Pico
2001-2003: Daniel Ceraso
2003-2005: Francisco José Criado
2005-2007: Eduardo San Román
2008-2009: Elisa Estenssoro
2009-2011: Ignacio Previgliano

## ACTIVIDADES SOCIETARIAS

### 1. Asamblea del Colegio Argentino de Terapia Intensiva (CATI)

Sábado 21 de Septiembre  
Horario: 13.00 a 14.30  
Salón: Del Sol E

### 2. Asamblea Anual SATI

Viernes 20 de Septiembre  
Horario: 19.00 a 20.30  
Salón: De los Cerros 1

### 3. Reunión de usuarios del SATI-Q

Viernes 20 de Septiembre  
Horario: 13.15 a 14.30  
Salón: Vistalba

# 23° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

## 1° Congreso Binacional Argentino-Chileno

### COMITÉ EJECUTIVO

Presidente	Jorge Arroyo Jorge Godoy
Presidente Honorario	Cayetano Galletti Iván Araya
Vicepresidente	Luis Cardonnet
Secretario	Gonzalo Alvarez Parma Gustavo Lagos
Tesorero	Jorge Méndez Juan Carlos Marrero
Coordinador Nacional	Néstor Raimondi
Vocales	Fernanda Farina Matías Cini Alejandra Manzur José Silvestre

### COMITÉ CIENTIFICO

Presidente	Rolando Gimbernat
Secretaria	Graciela Zakalik
Vocales	Mariano Sisterna Franco Casas Elsio Turchetto
Asesor Nacional	Daniel Ceraso

Director Syllabus	José Luis Golubicki
Co-Director Syllabus	Fernando Ríos
Coordinadores	Patricia Okurzathy Alejandro Risso Vázquez

Director Refresher	Sergio Giannasi
Secretario Refresher	Jorge E. Méndez
Coordinador de Revisores	J. Eduardo San Román

Invitados extranjeros	Brophy Patrick	Estados Unidos
	Ince Can	Países Bajos
	Kollef Marin	Estados Unidos
	Kottow Miguel	Chile
	Kress John	Estados Unidos
	Lemson Joris	Países Bajos
	Manzanares William	Uruguay
	Rodríguez Alejandro	España
	Thompson Carol	Estados Unidos
	Zimmerman Janice	Estados Unidos

# 23° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

## 1° Congreso Binacional Argentino-Chileno

### REPRESENTANTES DE COMITÉS CIENTIFICOS

ACLS	Judith Sagardía
Bioética	Juan Pablo Rossini
Capítulo Bioquímicos	Miriam Pereiro
Capítulo de Enfermería	Luis Perretta
Capítulo de Farmacéuticos	María José Dibo
Capítulo Kinesiología	Nicolás Roux
Capítulo de Veterinarios	María del Carmen La Valle
Certificación y Revalidación	Eduardo Capparelli
Consejo de Investigación	Elisa Estenssoro
CODEACOM - Comité de Acción Comunitaria	Cayetano Galletti
Departamento de Docencia	Guillermo Chiappero
Departamento de Tecnología y Sistemas	Fernando Ríos
ECC: Enfermería en Cuidados Críticos	Sergio Sandes
Editorial	Analía Fernández Parolín
Enfermería Neonatal	Sonia Beatriz Rodas
FCCS	Cristina Orlandi
Gestión, Control de Calidad y Scores	Antonio Gallesio
Infectología Crítica	Carina Balasini
Investigación Clínica	Eduardo San Román
Nefrología y Medio Interno	Alejandro Risso Vázquez
Neonatología Crítica	Jorge Tavošnanska
Neumonología Crítica	Mariano Setten
Neurointensivismo	Lilian Benito Mori
Nutrición	Fernando Baccaro
Obstetricia Crítica	Daniela Vasquez
PALS	Myriam Carbone
PFCCS	Rossana Poterala
Patología Crítica Cardiovascular	Jorge Ubaldini
Patologías Digestivas	Patricia Guimaraens
Residentes de Terapia Intensiva	Rafael Fraire
Seguimiento y Rehabilitación del Paciente Crítico	Elisa Estenssoro
Shock	Vanina Kanoore Edul
Shock Pediátrico	Gladys Palacio
Terapia Intensiva Pediátrica	Maria Elena Ratto
Trasplantes	Francisco Klein
VM Pediátrica	Ezequiel Monteverde
Trauma	Héctor Canales
Vía Aérea e Interfases Respiratorias	Daniel Duarte

## 12° Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos

Presidenta	María del Pilar Arias
Vicepresidenta	María Elena Ratto
Presidente del Comité Científico	Augusto Pérez
Vocales del Comité Científico	Eduardo Troster ( <i>Brasil</i> ) Santiago Campos Miño ( <i>Ecuador</i> ) Huniades Urbina Medina ( <i>Venezuela</i> )

## 14° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

Presidente	Eduardo Schnitzier
Vicepresidente	Marta Mosciaro
Presidente del Comité Científico	Daniel Capra
Vocales	Pablo Castellani Analía Fernández Parolín Ana María Nieva

## 15° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

Presidenta	Marisa Sartore
Secretario	Matías Cini
Vocales	Cristian Costa Leandro Herrera Leonardo De Los Ríos

## 16° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

Presidenta	Cecilia Antich
Secretario	Luis Perretta
Vocales	Edgardo Olivo José Lozano Mónica Dailoff Sergio Sandes José Tejerina Darío Bejarano
Comité Científico	Marisa Quinteros Leonardo Almirón Luciana Giannoni Verónica Curilen

## 9ª Jornada de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Presidenta	Miriam Pereiro
Secretario	Hernán Cervantes
Coordinadora Científica	Graciela Mittelman
Vocales	Susana Carnuccio Melina Bianconi Cristina Artana

---

## 6ª Jornada de Neonatología en Terapia Intensiva

Presidente	Jorge A. Tavošnanska
Secretario Científico	Claudio Solana
Vocales	Javier Meritano Liliana Roldán Mónica Rinaldi Héctor Roge Humberto Cavagnaro Miriam Viale

---

# Índice

## ACLS

Hipotermia post-PCR: ¿cómo aplicarla en nuestro medio?  
*Judith Sagardía, Jorge Sinner* 1

## ACLS

Resucitación cardiopulmonar de alta calidad: ¿a qué nos referimos?  
*Judith Sagardía, Ramiro Gilardino* 4

## ACLS

Rol de los Equipos de Respuesta Rápida en la prevención del deterioro clínico y el paro cardiorrespiratorio  
*Hernán Ezequiel Núñez, Ramiro Eugenio Gilardino* 7

## CARDIOLOGÍA

Manejo inmediato y pos-UTI del síndrome aórtico agudo  
*Luis Alberto Flores* 10

## CARDIOLOGÍA

Síncope desde la terapia intensiva  
*Ramón Suasnábar* 13

## CARDIOLOGÍA

¿Todos los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar deben internarse en UTI?  
*Jorge Eduardo Ubaldini* 15

## EX PRESIDENTES

*Delirium*  
*Eduardo San Román, Sergio Giannasi* 17

## EX PRESIDENTES

El Método para la Evaluación de la Confusión en la UCI (CAM-ICU). Manual de Entrenamiento  
*E. Wesley Ely, Brenda Truman* 22

## EX PRESIDENTES

La práctica de los Cuidados Críticos en Argentina, Brasil y Uruguay  
*Elisa Estenssoro, Carmen Valente Barbas, Arturo Briva* 34

## EX PRESIDENTES

Manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto crítico. Paquete de medidas o "bundle"  
*Daniel Hugo Ceraso* 37

## FCCS

Brindando cuidados intensivos fuera de la UCI: Sistema de Respuesta Rápida (SRR)  
*María Cristina Orlandi* 39

## FCCS

Cuidados posteriores a Terapia Intensiva de pacientes con intubación prolongada  
*María Laura Cabana* 42

## FCCS

Historia e impacto en la atención del paciente gravemente enfermo  
*Laura Isabel De Rosa de Vidal, María Laura Cabana, Olga Tejerina* 45

## FCCS

La respuesta frente a las catástrofes o desastres naturales  
*María Cristina Orlandi* 47

## GESTIÓN

Comunicación entre profesionales  
*G. Cueto, M. Torres Boden* 51

## GESTIÓN

Hacia una Terapia Intensiva integrada con los sistemas y tecnologías de información  
*Francisco E. González* 54

## GESTIÓN

La seguridad del paciente crítico: un problema que rebasa la frontera de la UCI  
*Antonio O. Galesio* 57

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

KPC  
*Miriam Blanco, Wanda Cornistein, Carina Balasini* 60

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Neumonía de la Comunidad por SAMR (Estafilococo Meticilino Resistente) 62

## KINESIOLOGÍA

Estrategias de abordaje en el paciente con weaning prolongado  
*Marisa I. Sartore* 64

## KINESIOLOGÍA

Protocolos de decanulación ¿basados en la evidencia?  
*Darío Villalba, Nicolás Roux* 66

## KINESIOLOGÍA

Ventilación mecánica y sueño: ¿modos espontáneos o modos controlados?  
*Paulina Ezcurra, Gustavo Plotnikow* 68

**NEFROLOGÍA CRÍTICA**

Calidad de vida de los pacientes con Insuficiencia Renal. Rol del nefrólogo al alta de la Unidad de Cuidados Intensivos  
*Héctor Lamachia* 71

**NEFROLOGÍA CRÍTICA**

Importancia de la nefroprotección en el paciente crítico con injuria renal aguda. Algunos llamados de atención. Necesidad de una mirada crítica  
*P. Klin* 74

**NEFROLOGÍA CRÍTICA**

Rabdomiólisis y falla renal aguda. ¿Catástrofe renal o patología prevenible? Conceptos actuales  
*María Gabriela Vidal, Alejandro Rizzo Vazquez* 76

**NEFROLOGÍA CRÍTICA**

Riñón hiperfiltrante en Cuidados Críticos  
*María Cecilia Gonzalez, María Luz Campassi* 79

**NEUMONOLOGÍA CRÍTICA**

Nueva definición de neumonía asociada a ventilación mecánica para vigilancia  
*Fernando G. Ríos* 81

**NEUMONOLOGÍA CRÍTICA**

Uso de ventilación no invasiva para reducir la estadía en Unidad de Cuidados Intensivos  
*Mariano Setten* 84

**NEUMONOLOGÍA CRÍTICA**

Utilidad de los bloqueantes neuromusculares en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)  
*Ricardo Valentini* 87

**NEUROINTENSIVISMO**

Evitando la lesión secundaria en la hemorragia subaracnoidea aneurismática  
*Bernardo Dorfman, Matías Casanova* 91

**NEUROINTENSIVISMO**

Neuromonitoreos útiles en el traumatismo encefalocraneano  
*Pablo Schoon, Lilian Benito Mori* 94

**NEUROINTENSIVISMO**

Puesta al día de la fibrinólisis en el stroke isquémico  
*Silvana Svampa, María Cristina Zurrú* 98

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Hemorragia postparto: detección de complicaciones obstétricas en UTI  
*José M. Palacios Jaraquemada* 101

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Inclusión del médico intensivista en la categorización de riesgo de la paciente obstétrica antes de su ingreso a UTI  
*Gustavo G. Cardonatti, Fátima Parrado* 103

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Tratamiento de la hipertensión arterial durante el embarazo, parto y puerperio y uso preventivo del sulfato de magnesio en la preeclampsia  
*Miriam Moseinco. Comité de Obstetricia Critica* 106

**OBSTETRICIA CRÍTICA**

Uso preventivo del sulfato de Mg<sup>++</sup> en pacientes con preeclampsia  
*Miriam Moseinco. Comité de Obstetricia Critica* 108

**PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS**

*Fast Track Surgery* y Rehabilitación Multimodal: el rol del intensivista  
*Patricia Guimaraens, Fernando Lipovestky* 109

**PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS**

Fístulas intestinales. Reconocimiento del problema. Diagnóstico. Tratamiento  
*Julio Alberto Berreta* 112

**PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS**

Fórmulas enterales para pacientes críticos. Cómo seleccionar la más adecuada  
*Mirta Verónica Antonini, Silvia Patricia Jereb* 115

**PEDIATRÍA**

Atención inicial del paciente quemado en Pediatría (PFCCS)  
*C. Meregalli, D. Turina* 118

**PEDIATRÍA**

Falla respiratoria en el paciente pediátrico con cáncer  
*Rodrigo Mejía* 121

**PEDIATRÍA**

Mejorando el resultado de la reanimación cardiopulmonar en Pediatría  
*Jesús López-Herce* 123

**PEDIATRÍA**

Radioprotección en áreas de cuidados intensivos pediátricos  
*Nilda Vidal, Stella Maris Torres* 126

**PEDIATRÍA**

Sedación y analgesia para procedimientos no invasivos en Pediatría  
*Martín Esteban Balacco, María José Montes* 129

**PEDIATRÍA**

Shock séptico fuera de las Unidades de Terapia 131

**PEDIATRÍA**

Sistemas de alto flujo en pediatría: una nueva alternativa de oxigenoterapia  
*Silvio Fabio Torres* 133

**PEDIATRÍA**

Transporte del niño críticamente enfermo  
*Haide Amaro, Rossana Poterala* 136

**PEDIATRÍA**

Uso de herramientas de tecnología de la información en ámbitos de cuidados intensivos pediátricos  
*Ezequiel Monteverde* 139

**PEDIATRÍA**

Utilización de registros de trauma en la mejora de la atención de pacientes traumatizados pediátricos  
*Ezequiel Monteverde* 142

**RESIDENTES**

Carga horaria en el programa de residencia: Síndrome de burnout, ¿el descanso es suficiente?  
*Paola Labarraz* 145

**RESIDENTES**

Comparación entre el sistema hospitalario y privado para los residentes: ¿las diferencias implican diferencias académicas?  
*Nahuel Rubatto Birri* 147

**RESIDENTES**

Unidades de Cuidados Intensivos con y sin programa de residencia: evolución de los pacientes y atención ofrecida u otorgada  
*L. Previgliano, L. Vallejos* 149

**SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN**

Evolución de pacientes críticos derivados a un centro de rehabilitación  
*Darío Villalba* 151

**SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN**

Importancia de la rehabilitación interdisciplinaria post-UCI  
*Bibiana Vázquez, Magdalena Veronesi* 154

**SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN**

Manifestaciones cognitivas y conductuales luego de la injuria cerebral adquirida  
*Alicia Lischinsky* 156

**SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN**

Participación de los familiares en el cuidado de los pacientes luego de UCI  
*Alicia Lischinsky* 159

**SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN**

Rehabilitación precoz durante la estadía en terapia intensiva en relación a objetivos funcionales  
*Marina Busico, Gustavo Plotnikow* 161

**SEPSIS**

El rol de la microcirculación en la evaluación del paciente con sepsis  
*Vanina S. Kanoore Edul, Arnaldo Dubin, Gonzalo Ferrara* 164

**SHOCK Y SEPSIS**

Campaña "Sobreviviendo a la Sepsis" y Día Mundial de la Sepsis  
*Fernando Páizas (h), María Victoria Arrosagaray* 167

**SHOCK Y SEPSIS**

Controversias sobre el uso de coloides en sepsis  
*Sebastián Mare, Patricio Maskin* 169

**TRAUMA**

Utilidad de la ecografía en el paciente con trauma de tórax  
*Eloy F. García, Juan D. Fernández* 172

**VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS**

Organización más allá de los algoritmos en vía aérea dificultosa. PIENSO globalmente y ACTÚO localmente  
*D. Duarte, V. Alonso, G. Filippa* 175

**VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS**

Planes en el manejo de la vía aérea dificultosa  
*D. Duarte, V. Alonso, G. Filippa* 179

**VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS**

TEAM de Vía Aérea: El manejo de la vía aérea "es un deporte de equipo"  
*D. Duarte, V. Alonso, G. Filippa* 185

**VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS**

Vía aérea en la emergencia  
*María Laura Cabana* 187

## ACLS

# Hipotermia post-PCR: ¿cómo aplicarla en nuestro medio?

JUDITH SAGARDÍA

Médica Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)

Directora del Comité ACLS

Facultada ACLS del Centro de Entrenamiento Sociedad Argentina de Terapia Intensiva AHA

JORGE SINER

Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)

Facultado ACLS del Centro de Entrenamiento Hospital Italiano de Buenos Aires AHA

La muerte súbita representa un importante problema de salud. La prevalencia de paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario, en países desarrollados, es de 52 a 112 por 100.000 personas por año,<sup>1</sup> mientras que la prevalencia de PCR intrahospitalario es de 1 a 5 por 1000 admisiones.<sup>2</sup> La mortalidad en PCR extrahospitalarios supera el 90%<sup>1</sup> y es del 70% en los PCR hospitalarios.<sup>3</sup> Más de dos tercios de los pacientes inicialmente reanimados mueren antes del alta hospitalaria.<sup>4</sup> Las principales causas de muerte son la disfunción cerebral y miocárdica post-resucitación.<sup>5</sup> El daño cerebral se produce por isquemia y tras la reanimación por reperfusión, a pesar de una correcta oxigenación arterial.

En 2002, dos ensayos clínicos aleatorizados mostraron mejoría de los resultados neurológicos<sup>6,7</sup> en 350 pacientes adultos comatosos post-PCR extrahospitalario sometidos a hipotermia; enfriamiento controlado a 32-34°C por 12 a 24 horas poco después de la recuperación de la circulación espontánea. Uno de estos estudios,<sup>9</sup> también mostró una significativa reducción de la mortalidad a los seis meses de los pacientes tratados con hipotermia terapéutica. Ambos estudios incluyeron sólo pacientes con fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sin pulso como ritmo inicial.

Sobre la base de estos resultados, posteriormente confirmados por un metaanálisis,<sup>8</sup> el International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) recomendó en 2003 el uso de la hipotermia terapéutica para todos los sobrevivientes en estado de coma después de PCR extrahospitalario de FV/TV,<sup>9</sup> esta recomendación se confirmó en las Guías 2010 de Reanimación Cardiopulmonar.<sup>10</sup> En un trabajo de revisión que incluyeron 67 artículos sobre incidencia de PCR tanto de adultos como pediátricos el 25-30% de los pacientes de PCR extrahospitalario tiene FV/TV como ritmo cardíaco inicial,<sup>1</sup> y otro artículo de incidencia de FT/TV sin pulso en la vía pública vs el hogar presentó una incidencia del 25% en el hogar al 79% de los públicos que se les aplicó un DEA. Mientras que en PCR hospitalarios no excede el 25%.<sup>2</sup> Para el restante 70-75% de los pacientes con PCR por ritmos diferentes a la FV/TV las indicaciones para recibir hipotermia terapéutica se basan en su mayoría en estudios observacionales.<sup>11</sup>

Para mejorar la supervivencia de las víctimas de PCR que ingresan en un hospital tras el restablecimiento de la circulación espontánea, debe implementarse un sistema multidisciplinario, integrado, estructurado y completo de cuidados post-PCR. Los cuidados del post-PCR actualmente se los considera un eslabón de la "cadena de la supervivencia" según las normas ILCOR-AHA. El tratamiento debe incluir soporte neurológico y cardiopulmonar.<sup>8,10</sup>

Los objetivos CLAVE iniciales y posteriores de los cuidados post-PCR son:

1. Optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales tras el restablecimiento de la circulación espontánea.
2. Traslado/transferencia a un hospital o unidad de cuidados intensivos apropiado que disponga de un sistema completo de tratamiento post-PCR.
3. Identificación y tratamiento del síndrome coronario agudo y otras causas reversibles.
4. Control de la temperatura para optimizar la recuperación neurológica, inducción de hipotermia controlada.
5. Anticipación, tratamiento y prevención de disfunciones multiorgánicas, lo que incluye evitar la ventilación excesiva y la hiperoxia, controlar y prevenir las convulsiones, glucemia, hipertermia, disfunción adrenal, falla renal e infecciones.

## Indicaciones

1. Coma post-reanimación de PCR extrahospitalario secundario a una FV o TV sin pulso. Grado de evidencia I.
2. Coma post-reanimación de PCR extrahospitalario secundario a un ritmo diferente de una FV o paros cardíacos intrahospitalarios. Grado de evidencia IIb.
3. Evitar el recalentamiento activo en pacientes comatosos que espontáneamente desarrollan un grado leve de hipotermia después de la reanimación de un paro cardíaco durante las primeras 48 horas luego de la recuperación del pulso. Grado de evidencia III.

## Contraindicaciones

Las contraindicaciones deben considerarse de forma relativa y deberían individualizarse en cada caso la relación riesgo-beneficio.

1. Coma debido a otras causas (AVC, hemorragia cerebral, etc.)
2. Embarazadas
3. Respuesta a órdenes de no reanimación
4. Hipotensión refractaria a drogas vasoactivas >30 minutos post-PCR
5. Hipoxemia refractaria (SaO<sub>2</sub> <85% >15 min post-PCR)
6. Enfermedad terminal (esperanza de vida <6 meses)
7. Coagulopatía-trombopenia importantes y/o sangrado no controlado

### Manejo de la hipotermia inducida

1. FASE DE INDUCCIÓN: Enfriar al enfermo hasta una temperatura central de 33°C (32-34°C) en un tiempo de 1 hora (la rápida inducción disminuye las complicaciones). Control de la temperatura central mediante sensor central (no usar axilar u oral). Para alcanzar este objetivo, y mientras se coloca la manta térmica, los pasos a seguir serán:
  - Sedación con propofol, si el estado hemodinámico del enfermo lo permite, o benzodicepinas para lograr un RASS de -4. Analgesia con remifentanilo, fentanilo o morfina.
  - Infusión de sueros fríos. Induce la hipotermia rápidamente. Administrar por vía central hasta 30 ml/kg de suero fisiológico (SF) al 0,9% o Ringer Lactato a 4°C en 30-60 minutos. Se dispondrá de rutina frascos de 500 ml de SF al 0,9% en la heladera del servicio.
  - Si existe contraindicación de terapia endovascular realizarlo por tubo digestivo con irrigación por SNG (aspirar contenido gástrico, instilar bolos de 250 a 500 ml de SF a 4°C. Volumen final: 3000 ml. También se pueden utilizar packs de hielo en axilas e ingles.
  - Colocar 2 mantas de hipotermia (Blanketrol III®), utilice el Modo automático o el Modo gradiente Variable Smart (programar que controle la temperatura central a 33°C). Utilice el termómetro del equipo para controlar la temperatura central.
  - Monitorear durante esta etapa: laboratorio (glucemia, potasio, magnesio, fósforo y EAB), control de glucemia por tiras reactivas cada media hora y si es necesario indicar bomba de infusión continua de insulina corriente, control de la diuresis.
2. FASE DE MANTENIMIENTO: Mantener la temperatura en 32-34°C durante 12-24 horas. Mientras tanto, se mantendrá la sedoanalgesia y si fuese necesario relajación muscular. Evitar fluctuaciones mayores de 0,5°C. Nunca retire las mantas o apague el equipo Blanketrol III. En caso de no contar con equipo para control de la temperatura, se puede realizar la mantención con medidas superficiales con bolsas de hielo (requerirá un estricto control de enfermería para evitar las fluctuaciones de la temperatura). Las complicaciones posibles que se deberán monitorear durante esta fase son: Taquicardia sinusal inicial, bradicardia posteriormente, Tendencia a hipopotasemia durante la hipotermia, con hiperpotasemia en el recalentamiento, Trombopenia – Coagulopatía, e Infeccio-

nes. Tratar hipokaliemia sólo si <3 mEq/l. Vigilar que el potasio no supere los 4 mEq/l (para evitar hiperK en la fase de calentamiento).

3. FASE DE RECALENTAMIENTO: A las 12-24 horas de lograda la hipotermia se empezará a recalentar al enfermo de forma activa; aumentando la temperatura a una velocidad de 0,25 a 0,5° por hora, para evitar efectos adversos, hasta alcanzar una temperatura central de 36,5°. Evaluar el potasio previo al inicio del recalentamiento y suspender todo aporte al comenzar con esta fase. Monitorear además los valores séricos de fósforo, magnesio y glucemia. Una vez alcanzada esta temperatura se podrán detener la sedación y la relajación, si no existe contraindicación médica.

Una vez concluida la hipotermia moderada asegurar la normotermia en las siguientes 48-72 horas. La hipotermia es perjudicial en el enfermo neurológico. Drogas para el manejo de los temblores o shivering durante la inducción o el mantenimiento de la hipotermia:

- Anestésicos: propofol
- Opioides: fentanilo y meperidina
- No opioides: clonidina y dexmedetomidina
- Relajantes musculares

La hipotermia terapéutica puede reducir la gravedad de la lesión cerebral y mejorar la supervivencia en pacientes que permanecen en coma después de la reanimación de un PCR.

Unos cuidados post-PCR organizados, con énfasis en programas multidisciplinarios centrados en optimizar las funciones hemodinámica, neurológica y metabólica (incluida la hipotermia terapéutica), pueden mejorar la supervivencia hasta el alta hospitalaria de las víctimas en las que se consigue restablecer la circulación espontánea ya sea dentro o fuera del hospital. Aunque aún no es posible determinar el efecto individual de muchos de estos tratamientos, cuando se agrupan en un sistema de cuidados integrado se ha demostrado que su implementación mejora la supervivencia hasta el alta hospitalaria. Uno de los retos clínicos importantes, que requiere una mayor investigación, es identificar durante el período posterior al paro cardíaco a aquellos pacientes que no tienen posibilidades de lograr una recuperación neurológica significativa. Se recomienda mucha cautela al plantearse una limitación de los cuidados o una suspensión del soporte vital, especialmente poco después del restablecimiento de la circulación espontánea.

### Bibliografía

1. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW: Global incidences of out-of hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2011, 81:1479–1487.
2. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M: In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007, 33:237-245.
3. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini M, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA, National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators: First documented rhythm and clinical outcome

- from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006, 295:50-57.
4. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K: Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the IC-NARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007, 62:1207-1216.
  5. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Akibi M, Berg RA, Böttlinger BW, Callaway C, Clark RS, Geocardin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nakarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Hoek TV: Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008, 79:350-379.
  6. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002, 346:557-563.
  7. The HACA study group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002, 346:549-556.
  8. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Mullner M: Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 2005, 33:414-418.
  9. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW: Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003, 57:231-235.
  10. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocardin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Garbielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R, Vanden Hoek TL, Kronick SL: Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010, 122:S768-S786.
  11. Myron L. Weisfeldt, MD, Siobhan Everson-Stewart, PhD, Colleen Sitlani, MS. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 2011, 364:313-21.
- .....

## ACLS

# Resucitación cardiopulmonar de alta calidad: ¿a qué nos referimos?

JUDITH SAGARDÍA

Médica Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)

Directora del Comité ACLS

Facultada ACLS del Centro de Entrenamiento Sociedad Argentina de Terapia Intensiva AHA

RAMIRO GILARDINO

Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)

Instructor ACLS/PALS-AHA

Codirector del Comité ACLS y Facultado ACLS del Centro de Entrenamiento Sociedad Argentina de Terapia Intensiva AHA

Los paros cardíacos (PCR) representan un importante problema de salud pública que afecta a miles de personas cada año. Se considera que entre un 0,4% y un 2% de los pacientes ingresados precisan de las técnicas de resucitación cardiopulmonar (RCP). La mitad de estos PCR se producen fuera de las áreas de cuidados críticos y en la actualidad, sólo 1 de cada 6 pacientes tratados sobrevive y puede ser dado de alta.<sup>1,2</sup>

Aunque la magnitud del problema es grande, la atención prestada durante los intentos de resucitación con frecuencia, no cumple con normas de calidad, por lo que la variabilidad de las tasas de supervivencia de diferentes estudios<sup>3</sup> puede estar relacionada a la calidad de la RCP.

## Equipos de reanimación

En un PCR, los segundos son vitales y el tratamiento no puede improvisarse ni demorarse. Se tiene que saber lo que se debe y lo que no se debe hacer en cada momento, para lo cual es fundamental una adecuada formación y entrenamiento del personal sanitario.

Existe evidencia de que pueden disminuirse la mortalidad y las secuelas que origina el PCR si se disminuyen los retrasos en la respuesta asistencial,<sup>4</sup> con la optimización de la "Cadena de Supervivencia". Es decir, con estrategias dirigidas a: a) la identificación y tratamiento temprano de las situaciones susceptibles de desencadenar un PCR; b) la detección precoz del PCR; c) la aplicación sin tardanza de la RCP básica; d) la desfibrilación temprana; e) el inicio en muy pocos minutos de la RCP avanzada y f) el traslado asistido e ingreso en una unidad de cuidados intensivos para los cuidados post-PCR. Para el funcionamiento adecuado de esta cadena de supervivencia es necesario que se implique en la misma todo el personal del hospital.

Con este enfoque los dos pilares fundamentales en los que se sustenta una RCP de calidad son la descentralización de la RCP inicial y la RCP avanzada precoz.

El primer concepto implica el compromiso de entrenar al primer interviniente en RCP básica, y dotar de un equipamiento técnico estandarizado y homogéneo a las unidades de hospitalización, especialmente en lo referente a desfibriladores, carro de paro y medicación.

La segunda noción exige la creación de un Equipo de Soporte Vital Avanzado, y de una alarma general de PCR que lo active y movilice al lugar del evento para continuar y completar la RCP iniciada.

- El carro de paro es el elemento que contiene de forma ordenada todo el material necesario para realizar la RCP. Se debe revisar diariamente y reponer el material o medicamentos gastados en la reanimación o que esté en mal estado. Así mismo, se comprobará el funcionamiento adecuado del equipamiento relacionado con la RCP: desfibrilador, monitor, pulsioxímetro, dispositivo bolsa-máscara, laringoscopio, linterna, etc., reponiéndose el que estuviese defectuoso.
- La desfibrilación temprana es la "llave para la supervivencia"; los trastornos del ritmo son la causa desencadenante más frecuente de PCR, aunque sólo en uno de cada cuatro PCR se documenta una FV. En esta situación cada minuto de retraso en realizar la desfibrilación disminuye las posibilidades de sobrevivir en un 7%-10%.
- La RCP de la víctima de un paro cardíaco es muy compleja ya que requiere la coordinación entre los diferentes niveles y disciplinas de los proveedores de atención. Cada miembro del Equipo de reanimación debe mantener un nivel de competencia acorde con su responsabilidad profesional mediante un entrenamiento actualizado y regular. La retroalimentación en tiempo real y posterior al evento se puede utilizar para mejorar la prestación de la RCP de alta calidad.

**El entrenamiento en las técnicas de soporte vital del personal sanitario titulado genera un beneficio indiscutible, mejorando las tasas de supervivencia.**

**Es de suma importancia introducir en nuestros hospitales sistemas para mejorar la respuesta al PCR.**

### RCP de alta calidad

En las últimas recomendaciones americanas y europeas se sigue resaltando la importancia de la RCP de alta calidad aplicando compresiones torácicas con la frecuencia y profundidad adecuadas, permitiendo una completa expansión tras cada compresión, reduciendo al mínimo las interrupciones de las compresiones y evitando una excesiva ventilación.<sup>5,6</sup>

Se ha cambiado la secuencia recomendada para un reanimador único, para que inicie las compresiones torácicas antes de dar ventilación de rescate (C-A-B en vez de A-B-C).

Se ha simplificado el algoritmo tradicional para el paro cardíaco y se ha creado un diseño conceptual alternativo que destaca la importancia de la RCP de alta calidad.

El reanimador debe empezar la RCP con 30 compresiones, en vez de 2 ventilaciones, para reducir el retraso hasta la primera compresión.

La relación compresión-ventilación es de 30:2. Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, las compresiones pueden ser continuas (con una frecuencia de al menos 100/min) y no alternarse con la ventilación. La ventilación puede aplicarse con una frecuencia de 1 ventilación cada 6 u 8 segundos aproximadamente (alrededor de 8 a 10 ventilaciones por minuto). Se debe evitar una excesiva ventilación.

---

RCP de alta calidad: Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas<sup>7</sup>

---

1. Frecuencia de compresión de al menos 100/minuto
  2. Profundidad de las compresiones de al menos 5 cm
  3. Permitir la expansión torácica completa después de cada compresión
  4. Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas
  5. Evitar una excesiva ventilación: con vía aérea definitiva 8 a 10 ventilaciones por minuto
- 

### Monitoreo de la RCP<sup>8,9</sup>

Clásicamente el monitoreo durante la RCP se realizaba mediante la confirmación de ritmo y el chequeo del pulso. En las últimas guías se concede más importancia a la monitorización fisiológica para optimizar la calidad de la RCP y detectar el restablecimiento de la circulación espontánea. Modelos humanos y animales demuestran que el monitoreo de la presión de perfusión coronaria, la presión de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>) y la saturación venosa central de oxígeno (SVcO<sub>2</sub>) tienen correlación con el gasto cardíaco (GC) y el flujo sanguíneo miocárdico durante la reanimación. Estos parámetros aportan información importante no sólo de la condición fisiológica en que se encuentra el paciente sino además de la respuesta a la terapéutica. Es frecuente observar valores por debajo de sus límites normales durante el PCR mientras que el incremento abrupto de los mismos nos orienta a la recuperación de la circulación espontánea. Por esto, resulta razonable su utilización como indicadores de la calidad de los esfuerzos resucitativos.

---

RCP de calidad: Objetivos fisiológicos

---

1. EtCO<sub>2</sub> mayor a 10 mm Hg
  2. Presión arterial diastólica mayor a 20 mm Hg
  3. SVcO<sub>2</sub> mayor a 30%
- 

- EtCO<sub>2</sub>: El registro cuantitativo de la onda de capnografía se recomienda para pacientes intubados durante todo el período que rodea al paro cardíaco: para confirmar la colocación del tubo endotraqueal, monitorizar la calidad de la RCP y detectar el restablecimiento de la circulación espontánea en función de los valores de EtCO<sub>2</sub>.

Durante el PCR el CO<sub>2</sub> continúa produciéndose pero debido a la caída del flujo sanguíneo éste no llega a los pulmones para su eliminación, ya que el GC es el principal determinante para que esto ocurra. En un paciente que tiene una ventilación constante, la EtCO<sub>2</sub> se correlaciona bien con el GC durante la RCP y valores inferiores a 10 mm Hg hacen poco probable el retorno a la circulación espontánea. Las compresiones torácicas ineficaces (debido a las características del paciente o a la actuación del reanimador) estarán asociadas con un bajo nivel de EtCO<sub>2</sub>. En base a esto se recomienda mantener valores de EtCO<sub>2</sub> por encima a 10 mm Hg durante la RCP.

- Presión de perfusión coronaria: Un buen subrogante de la presión coronaria es la presión arterial diastólica, la cual puede medirse mediante una línea arterial invasiva. Un estudio demostró que difícilmente se consiga el retorno de la circulación espontánea si la presión diastólica no excede los 17 mm Hg durante la RCP. Si bien aún no ha sido establecido un valor específico, es aceptable considerar optimizar la calidad de la RCP ya sea mediante las compresiones torácicas o administración de agentes vasopresores, si la presión arterial diastólica cae por debajo de los 20 mm Hg.
- SVcO<sub>2</sub>: Durante el PCR los valores de SVcO<sub>2</sub> oscilan entre 25% y 35%, valores menores a 30% se han asociado a bajas tasas de retorno a la circulación espontánea. En pacientes que tienen colocado un catéter venoso central la medición de la SVcO<sub>2</sub> nos puede orientar a guiar la calidad de la RCP debiéndose obtener valores superiores al 30%.

Si bien se han evaluado una serie de estrategias para mejorar el rendimiento de la RCP aún quedan muchas preguntas que rodean el valor relativo de cada enfoque. Es probable que la combinación de todos estos métodos pueda ser útil para mejorar la atención de las víctimas de paro cardíaco.

Recordar: las posibilidades de éxito de la RCP están directamente relacionadas con: 1) el tiempo transcurrido desde el PCR al inicio de la RCP, 2) la causa del PCR y 3) que las maniobras de RCP aplicadas sean las adecuadas a la situación.

### Bibliografía

1. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of hospital cardiac arrest and survival rates:

- Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2011;81:1479-1487.
2. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini M, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA, National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50-57.
  3. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300(12):1423-1431.
  4. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, Tortora F, Mistura L, Cavallaro F, Caricato A, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291-297.
  5. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122(18 Suppl. 3):S685-705.
  6. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Akibi M, Berg RA, Böttlinger BW, Callaway C, Clark RS, Geocardin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchan RM, Morley P, Morrison LJ, Nakarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Hoek TV. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-379.
  7. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120(13):1241-1247.
  8. Soar J, Edelson DP, Perkins GD. Delivering high-quality cardiopulmonary resuscitation in-hospital. *Curr Opin Crit Care* 2011;17(3):225-230.
  9. Abella BS. The importance of cardiopulmonary resuscitation quality. *Curr Opin Crit Care* 2013;19(3):175-180.
- .....

## ACLS

# Rol de los Equipos de Respuesta Rápida en la prevención del deterioro clínico y el paro cardiorrespiratorio

DR. HERNÁN EZEQUIEL NÚÑEZ

Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)  
Médico de Planta UTI Htal Juan A. Fernández, GCBA  
Asesor Cuidados Críticos y Coordinador del ERR del HAC Formosa  
Instructor FCCS (SCCM)

DR. RAMIRO EUGENIO GILARDINO

Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI)  
Instructor ACLS/PALS (AHA) /FCCS (SCCM)

Codirector del Comité ACLS y Facultado ACLS del Centro de Entrenamiento Sociedad Argentina de Terapia Intensiva AHA

## Introducción

Las complicaciones graves, el deterioro clínico de pacientes lábiles sumado a las múltiples comorbilidades que suelen encontrarse, contribuyen a la mayor demanda de camas para la internación, sobre todo en áreas críticas. Esta mayor demanda muchas veces hace que estos pacientes permanezcan fuera de la unidad de cuidados intensivos (UCI), con una relación menor de enfermería especializada. Hay mucha información disponible de estudios sobre atención temprana de los pacientes que empiezan a deteriorarse en las salas de los hospitales y la importancia de la prevención de la progresión de la enfermedad y la muerte prematura ya que se estima que aproximadamente el 70% de los paros cardiorrespiratorios (PCR) ocurridos dentro del hospital son considerados prevenibles.

En un intento de reducir la morbimortalidad en los pacientes hospitalizados, el Instituto Americano para la Mejoría en los Cuidados de Salud, introdujo una campaña denominada "Salvar 100.000 vidas" en el año 2004 a lo largo de los Estados Unidos y la iniciativa "Protegiendo del Daño a 5 millones de vidas", impulsando el uso de Equipos de Respuesta Rápida (ERR). De la misma manera en Canadá es común la utilización de estos equipos, con el objetivo de mejorar la seguridad y los resultados de pacientes internados, mediante la prevención de PCR y muertes en pacientes fuera del ámbito de la UCI.

## Qué se entiende por Equipo de Respuesta Rápida

Los ERR están conformados por enfermeros de la UCI, terapeutas respiratorios (kinesiólogos), médicos intensivistas y otros miembros multidisciplinarios del equipo de cuidados de la salud, con habilidades en cuidados críticos para atender pacientes en la sala general y así evitar un rápido deterioro en la salud, en su concepción original

se hizo una diferenciación entre ERR (generalmente conducidos por un enfermero con conocimientos de soporte vital) de los Equipos de Emergencias Médicas (MET) los cuales son conducidos por un médico, pero a los fines del funcionamiento ambos realizan la misma tarea.

Su función es la respuesta urgente a los llamados (alertas) en las diversas salas de la institución (descartando las áreas críticas, quirófano o salas de hemodinamia) para la evaluación, atención, e intervención apropiada de pacientes descompensados. Sus objetivos primarios son disminuir las internaciones no planeadas en las UCI, como así también el número de PCR y la mortalidad global hospitalaria. Varios estudios en la literatura avalan el uso de ERR, siendo estos efectivos, y han demostrado una significativa reducción en las tasas de los objetivos antes mencionados, aunque aún hay discrepancias en cuanto a la conformación de los mismos.

## Cuál es el impacto de los ERR en la calidad de atención

En situaciones de deterioro clínico con necesidad de implementar medidas de soporte vital, las tasas de complicaciones respecto a la intubación orotraqueal de emergencia pueden alcanzar hasta un 78% según las distintas publicaciones, e incluyen dificultad en la intubación, intubación en esófago y broncoaspiración y según datos reportados hasta un 17% de estos episodios generan hipoxia severa. Las arritmias cardíacas con amenaza de la vida requieren respuestas específicas usando guías establecidas para optimizar los resultados. El conocimiento y las habilidades para el manejo de estas situaciones son esenciales y trasladando esto a equipos coordinados sustenta la mejoría en la calidad de atención. Si se revisa la bibliografía, 2 revisiones sistemática encontraron que seis estudios han demostrado que la introducción

de ERR impactó positivamente en los resultados finales de los pacientes. El personal de enfermería parece ser reacio al uso de los ERR y de los datos disponibles no se desprende una razón clara para ello. Sin embargo, aún hoy en la actualidad, la continua subutilización y la falta de activación de estos equipos o sistemas puede ser una razón por la cual los hallazgos de algunas investigaciones que evalúan los ERR han sido inconclusos.

Por otro lado, en base a datos de otros 2 estudios canadienses sobre 255 pacientes que recibieron atención por un Equipo de Respuesta Rápida (ERR), en comparación a datos históricos sin dicha atención en el año previo, se encontró una tendencia clara en cumplir los objetivos cuando existen los ERR, al evaluar el número de paros cardiorrespiratorios, así como también en internaciones no planeadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y mortalidad hospitalaria. Adicionalmente no se identificaron diferencias entre equipos dirigidos por médicos

intensivistas o por enfermeros profesionales entrenados en cuidados críticos y habilidades en RCP (resucitación cardiopulmonar) y manejo de vía aérea, siendo estos últimos una alternativa segura y efectiva. Además se ha beneficiado marcadamente el trabajo de enfermería a través de su soporte en situaciones de pacientes con deterioro de parámetros fisiológicos y con presentación de signos vitales anormales. Asimismo se mejoraron los estándares de calidad en los cuidados de los pacientes y se demostró en estos estudios, la gran utilidad de los ERR en la educación continua del personal de salud de las salas generales.

#### Situaciones para la activación de los ERR

A continuación se detallan los criterios para la activación de los ERR, así como los hallazgos clínicos y las intervenciones adoptadas por los ERR.

TABLA 1  
Criterios de activación para Equipo de Respuesta Rápida

- 
- Taquicardia inexplicable (>130 latidos x minuto por 15 minutos)
  - Bradicardia inexplicable (<50 latidos x minuto por 15 minutos)
  - Aumento de frecuencia respiratoria (>30 respiraciones por minuto)
  - Bradipnea (<8 respiraciones por minuto asociado o no a deterioro del estado mental)
  - Alteración del sensorio
  - Convulsiones
  - Hipotensión arterial
  - Dolor de pecho
  - Disnea súbita
  - Cualquier situación de deterioro de la condición clínica del paciente que considere la enfermera a cargo y que no esté dentro de los criterios anteriores
- 

TABLA 2  
Hallazgos clínicos (en orden de frecuencia)

- 
- Alteraciones agudas en el estado neurológico
  - Saturación de oxígeno baja
  - Taquipnea
  - Taquicardia
  - Hipotensión arterial
  - Bradipnea
  - Convulsiones
  - Hipertensión arterial
  - Dolor de pecho
  - Sangrado
  - Bradicardia
  - Paro cardíaco
-

TABLA 3  
Intervenciones de los ERR

- 
- Intubación endotraqueal
  - Ventilación no invasiva
  - Oxígeno suplementario
  - Tratamiento broncodilatador
  - Aspiración de secreciones de vía aérea
  - Realización de Rx de tórax
  - Extracción de gases de sangre arterial
  - Realización de electrocardiograma
  - Administración de fluidos endovenosos
  - Transfusión de hemoderivados
  - RCP según normas ACLS (Advanced Cardiac Life Support)
  - Otros tratamientos médicos
- 

### Conclusiones

El cuidado de pacientes críticamente enfermos crece constantemente con el avance tecnológico y de la farmacología, debido al aumento de la expectativa de vida, que lleva a la atención de personas cada vez más ancianas con múltiples comorbilidades o pacientes jóvenes con enfermedades graves que se hacen crónicas, gracias al sostén actual de los avances en la medicina. Muchas de estas situaciones deben atenderse fuera de los confines de las UCI, por lo que este problema necesita un nuevo enfoque para la atención. Los ERR aportan un modelo racional y lógico que puede mejorar el cuidado de los pacientes. La revisión de la literatura muestra por otro lado que los ERR no son activados y utilizados por los cuidadores de la salud en forma permanente, en especial por el personal de enfermería, existiendo una necesidad urgente que explore las razones para mejorar esta situación y así poder identificar las intervenciones pertinentes para mejorar el sistema de activación de estos ERR, en un esfuerzo para promover un cuidado de la salud efectivo y seguro.

### Bibliografía

1. Kimberly Scherr, Donna M. Wilson, Joan Wagner, Maureen Haughian. Evaluating a New Rapid Response Team NP-Led Versus Intensivist-Led Comparisons. AACN Advanced Critical Care. 2012, Vol 23, No 1, pp. 32-42.
2. Editorial. Go team go: Recognizing the importance of team training in critical care. Crit Care Med. 2011, Vol. 39, No. 12, p 2755.
3. D. J. Williams, A. Newman, C. Jones. Nurses' Perceptions of How Rapid Response Teams Affect the Nurse, Team, and System. J Nurs Care Qual. 2011, Vol. 26, No. 3, pp. 265-272.
4. Barbara-Ann Adelstein, Michael A. Piza, Vineet Nayyar, et al. Rapid response systems: A prospective study of response times. Journal of Critical Care. 2011, 26, 635.e11-635.e18.
5. Lynn W. Smith, Karen K. Giuliano. Rapid Response Teams: Improve Patient Safety and Patient Outcomes AACN Advanced Critical Care. 2010, Vol 21, N° 2, pp. 126-129.
6. Beitler et al. Critical Care. 2011, 15:R269.
7. M.J Dacey, E Raza Mirza, V Wilcox, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. Crit Care Med. 2007 Vol. 35, No. 9.
8. R. W. Frengley, J. M. Weller, et al. The effect of a simulation-based training intervention on the performance of established critical care unit teams. Crit Care Med. 2011 Vol. 39, No. 12.
9. Daryl A. Jones, Sean M. Bagshaw, Jonathon Barrett, Rinaldo Bellomo, et al. The role of the medical emergency team in end-of-life care: A multicenter, prospective, observational study. Crit Care Med. 2012 Vol. 40, No. 1.
10. Shiwan K. Shah, Victor J. Cardenas, Jr, Yong-Fang Kuo and Gulshan Sharma. Rapid Response Team in an Academic Institution: Does It Make a Difference?. CHEST 2011; 139(6):1361-1367.
11. James Tibballs, et al. Medical Emergency and Rapid Response Teams. Pediatr Clin N Am 55 (2008) 989-1010.
12. Bradford D. Winters, Julius Cuong Pham, Elizabeth A. Hunt, et al. Rapid response systems: A systematic review. Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 5.
13. Paul S. Chan, Renuka Jain, Brahmajee K. Nallmothu, Robert A. Berg, Comilla Sasson. A Systematic Review and Meta-analysis. Arch Intern Med. 2010;170(1):18-26.
14. Debbie Massey, Leanne M Aitken and Wendy Chaboye. Literature review: do rapid response systems reduce the incidence of major adverse events in the deteriorating ward patient? Journal of Clinical Nursing, 19, 3260-3273.

## CARDIOLOGÍA

# Manejo inmediato y pos-UTI del síndrome aórtico agudo

DR. LUIS ALBERTO FLORES

Especialista Consultor en Terapia Intensiva y Cardiología.  
Jefe de Docencia e Investigación del Htal. Isidoro G. Iriarte de Quilmes.  
Miembro Titular SATI.  
Secretario Científico del Comité Patología Crítica Cardiovascular SATI.

## Introducción

El Síndrome Aórtico Agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica, es originado por un debilitamiento de la capa media, que condiciona un riesgo de rotura aórtica y de otras complicaciones con una alta morbilidad y mortalidad. Incluye las siguientes entidades: la disección aórtica clásica (DAC), el hematoma intramural (HI) y la úlcera penetrante aórtica (UPA). Su incidencia es de 5 a 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones; el 15% hematomas intramurales, y el 5%, úlceras penetrantes.

## Clasificación de Stanford

**Tipo A, proximal o ascendente:** Todas las disecciones que comprometen la aorta ascendente, con extensión y localización del desgarro de la íntima.

**Tipo B, distal o descendente:** Todas las disecciones que no comprometen la aorta ascendente.

## Clasificación Evolutiva

**Aguda:** menos de 14 días de evolución y con más de 14 días se la denomina **Crónica**.

## Presentación clínica

El 40% debuta con muerte súbita. Impresiona de gravedad, taquicárdico, hipertenso o hipotenso. El dolor está presente en el 96%, brusco, rápidamente intenso; se localiza en la región centrotorácica (aorta ascendente), o en la región interescapular (la aorta descendente), y puede ser migratorio en el 25% de los casos, o se irradia a las mandíbulas, el epigastrio, la región lumbar o las extremidades inferiores. La presentación inicial con síncope es relativamente frecuente (15%). En el 30% de los casos se diagnostican otras patologías como por ejemplo: síndrome coronario agudo. En la exploración física puede evidenciarse hipotensión severa o shock en el 15% de los casos, un soplo de regurgitación aórtica en el 40% de las disecciones tipo A y un déficit de pulsos en el 20% de los SAA.

## Confirmación del diagnóstico

De primera elección: TAC. En caso de disección tipo A, se complementará el estudio mediante el ecocardiograma transtorácico para valorar la válvula aórtica y descartar taponamiento. En los casos de disección tipo B

diagnosticada mediante TAC, se realizará ecocardiograma transesofágico una vez ingresado a UTI, si se precisa completar información en caso de plantearse tratamiento endovascular.

## Tratamiento médico

El objetivo principal consiste en normalizar la presión arterial e iniciar un tratamiento que reduzca el ritmo cardíaco y limite así la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo (dp/dt), ya que estos son los principales factores determinantes de la extensión de la disección y ruptura. No debe olvidarse la analgesia como uno de los pilares del tratamiento médico. Los pacientes que están hemodinámicamente inestables o con compromiso de vía aérea deben ser rápidamente intubados.

1. **Control de la Frecuencia Cardíaca y de la Presión Arterial:** Se debe mantener la PAS entre 100 y 120 mmHg, PAD  $\leq$ 80 y FC  $\leq$ 60 lpm. (**Clase I Evidencia C**).
  - a. De primera elección BB IV (atenolol, propranolol) o alfa beta bloqueantes (labetalol)
  - b. **Labetalol:** Carga (en bolo) de 20 mg inicialmente, seguido por 20 a 80 mg cada 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg o como una infusión de 0,5 a 2 mg/min.
  - c. **Atenolol:** dosis de carga 2,5 mg. Dosis de mantenimiento 0,15 mg/kg/día.
  - d. **Si presenta contraindicaciones para BB:** Se puede utilizar Verapamilo o Diltiazem intravenoso
2. Si después de los BB, la PAS se mantiene por encima de 120 mmHg, se debe añadir un vasodilatador intravenoso para reducir aún más la presión arterial al nivel más bajo tolerable ( $\geq$ 100 mmHg a  $\leq$ 120 mmHg) y que garantice una adecuada perfusión coronaria, cerebral y renal (**Clase I Evidencia C**).
  - a. Nitroprusiato de Sodio (NPS). La dosis inicial es de 0,25 a 0,5 mcg/min.
  - b. **Opciones:** Nitroglicerina, Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) intravenosos (Enalapril IV), nicardipina, verapamilo o diltiazem.
  - c. *El tratamiento se mantendrá hasta que se establezca el paciente, pasando luego progresivamente a la medicación por vía oral, la cual constará igualmente de un beta o alfa + beta-bloqueante en primer lugar, reforzándolo si es necesario según*

*las pautas existentes del tratamiento de la hipertensión arterial.*

3. **En paciente Normotenso o Hipotensos:** Antes de administrar líquidos es obligatorio proceder a una cuidadosa evaluación (mediante ecocardiografía) que descarte la presencia de pérdidas sanguíneas, derrame pericárdico o insuficiencia cardíaca. Los agentes inotrópicos deben evitarse, ya que aumentan la fuerza de cizallamiento de la pared aórtica y empeoran la disección. En los pacientes con taponamiento cardíaco, la pericardiocentesis percutánea puede acelerar la hemorragia el shock.
4. **Tratamiento energético del dolor,** la ansiedad y la agitación, llegando a la anestesia y la intubación y ventilación si es necesario. Como analgesia administrar cloruro morfíco (1-3 mg IV) o fentanilo IV. En caso de agitación psicomotora (lo que a veces ocurre incluso con el paciente obnubilado por la sedación) administrar haloperidol a la dosis mínima efectiva y vigilando la depresión del centro respiratorio.

#### Tratamiento específico

##### Disección de la aorta ascendente (tipo A)

- a. Es de indicación quirúrgica urgente en todos los casos. (**Clase I Evidencia B**). El objetivo de la cirugía es la prevención de la rotura, taponamiento pericárdico, aparición repentina de insuficiencia aórtica y obstrucción del flujo coronario.
- b. Excepciones: Individualizar en pacientes mayores de 75 años. Coma profundo. Daño orgánico severo motivado por la disección (cerebral, IAM, digestivo, renal). Expectativa de vida limitada por comorbilidad. Deterioro hemodinámico grave no secundario a taponamiento.
- c. **Seguimiento después de la UTI (Posoperatorio).**
  1. Control a la semana mediante TAC.
  2. Seguimiento clínico al mes, seis meses y al año. Control tensional ambulatorio.
  3. Se realizará TAC anual.

##### Disección aórtica descendente (tipo B)

1. **Tratamiento Médico.** Se debe realizar tratamiento médico en pacientes con disecciones aórticas no complicadas.
2. **Intervención Quirúrgica o Endovascular en la fase aguda:** Se reserva para pacientes que tienen un curso clínico complicado a saber: Dolor persistente o recurrente y/o resistente al tratamiento. Presión arterial incontrolable. Progreso de la disección. Disección retrógrada a aorta ascendente. Diámetro aórtico que aumenta con rapidez (expansión aneurismática), Hematoma mediastínico o periaórtico con signos de rotura inminente. Aparición de Signos de mala perfusión de las ramas arteriales vitales (troncos supraaórticos, ramas digestivas, renales, miembros inferiores).
3. **Seguimiento después de la UTI**
  1. Indicaciones de tratamiento quirúrgico o endovascular en el seguimiento:
    - a. Dilatación progresiva de la aorta con diámetro transversal máximo de 60 mm.

- b. Compromiso de estructuras vecinas vitales secundario a dilatación progresiva (síndrome de vena cava superior, compresión de bronquio principal).
- II. Seguimiento Clínico
  - a. Si tratamiento médico, seguimiento clínico (control tensional y factores de riesgo cardiovascular estricto) y por técnica de imagen a 6 meses de la disección aguda. Después cada 6 meses durante dos años y después anual.
  - b. Si tratamiento quirúrgico, mismo seguimiento que disección tipo A, técnicas de imagen a la semana y anual.
  - c. En caso de tratamiento endovascular se realizará TC a los 6 y 12 meses y después anualmente mediante TC.

#### Hematoma intramural

Es razonable tratar el HI similar a la disección aórtica según la localización del mismo

- a. HI tipo A se aconseja la cirugía de urgencia.
- b. HI tipo B se aconseja tratamiento médico como la disección tipo B excepto en pacientes con una severa dilatación de la aorta >60 mm, imágenes de úlcera en pared, signos de rotura inminente o mala evolución clínica hemodinámica; en estos casos, se planteará tratamiento quirúrgico o endovascular
- c. **Seguimiento después de la UTI**
  1. Si tratamiento quirúrgico o endovascular mismo seguimiento que disección tipo A.
  2. Si tratamiento médico, como este tipo de patología tiene un curso evolutivo mucho más dinámico que la disección, es aconsejable realizar un primer control en los tres primeros meses de seguimiento. En este intervalo de tiempo no es excepcional evidenciar que el hematoma ha evolucionado a disección o por el contrario, se ha reabsorbido totalmente.
  3. Puede emplearse ETE, TC o RM según su experiencia y disponibilidad.

#### Úlcera penetrante

- a. Cuando la úlcera penetrante aórtica se acompaña de sintomatología y presenta signo de sangrado intramural activo o periaórtico se indicará cirugía o endoprótesis si afecta a la aorta descendente.
- b. La localización en la aorta ascendente es inusual por lo que se individualizará el tratamiento.
- c. **Seguimiento después de la UTI**
  1. Seguimiento similar a la disección aórtica.
  2. Cuando la UP es un hallazgo casual se realizará un seguimiento con TC o RM a los 3 meses para valorar su dilatación y se individualizará el tratamiento quirúrgico o endovascular según la evolución.

#### Bibliografía

1. Song JK, Kim HS, Kang DH, Lim TH, Song MG, Park SW, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. J Am Coll Cardiol. 2001; 37:1604-10.

2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001; 22:1642-81.
3. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med*. 2002; 113:468-71.
4. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(1): 29-31.
5. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K. Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 127: 421-7.
6. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112:3802.
7. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine (developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians). *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1509-44.

.....

## CARDIOLOGÍA

# Síncope desde la terapia intensiva

DR. RAMÓN SUASNÁBAR

Jefe de Medicina Crítica y Cardiovascular, Especialista Consultor en Terapia Intensiva y Cardiología  
Nueva Clínica Chacabuco, Tandil

## Definición de síncope

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa.<sup>(1)</sup>

## Generalidades

El síncope generalmente es subvalorado y subdiagnosticado, esto se debe a su difícil evaluación diagnóstica; sin embargo es muy común; lleva el 6% de las admisiones hospitalarias.

Es causante de traumas físicos y psicológicos; pero cuando la causa no es cardíaca o es desconocida suele ser benigno, al contrario el de origen cardíaco es maligno según diferentes series la mortalidad puede ser de hasta el 30% al año.<sup>(1)(2)(3)(4)</sup>

## Causas de síncope

Pueden ser de diversos orígenes, por lo dicho anteriormente las ordenaremos de acuerdo a la gravedad; entre el 15% y el 25% de acuerdo a las series son de origen cardíaco.

Más numerosas pero con mucha menos gravedad están las de origen neurovascular (también llamado vasovagal), que reúnen el 25% o el 30% de los casos; por último entre las de origen metabólico y neurológico reúnen entre el 9% y el 11% de los casos. Pero el grupo más numeroso es el de causa desconocida que puede ser cercano al 35%-40%.<sup>(1)(3)(5)</sup>

### Cardíacas

Anatómicas o estructurales representan aproximadamente el 25% de las causas de origen cardiogénico. Todas ellas son severas y deben resolverse en forma inmediata.

#### Estenosis aórtica:

El síncope en presencia de estenosis valvular aórtica o subvalvular nos augura un muy mal pronóstico en poco tiempo.

#### Cardiopatía isquémica:

Recordar que el síncope (así como la muerte súbita) puede ser la forma de presentación de los síndromes coronarios agudos. Suele ser causada por una arritmia transitoria.

#### Arritmias:

En el 75% de las causas de origen cardiogénico se encuentran arritmias de dos tipos clásicos: Bradiarritmias o Taquiarritmias.

#### Vascular:

En este caso los orígenes anatómicos el cuadro clásico es el Robo de Subclavia o mediada por reflejos como la

Hipotensión Ortostática, Disfunción Autonómica, Drogas o menos claros las llamadas idiopáticas.

#### Neurológicas:

Como causantes de síncope las causas neurológicas solo representan el 5% y las más comunes son: Migraña, Convulsiones y ACV.

#### Metabólicas:

Otro grupo de igual incidencia (5%) son las causas metabólicas como Hipocapnia; Hipoglucemia; Hipoxemia.

#### Desconocida:

En el 35% no se encuentra la causa pero tiene la característica que se asocian a muy baja malignidad.

## ¿Qué hacemos cuando recibimos un paciente con síncope?

El ABC de la medicina<sup>(1)(2)(6)</sup>

### 1°. La historia clínica y el examen físico: diagnostica la causa en el 45% de los casos

Síntomas posturales	Síncope neurocardiogénico
Síntomas ejercicio o historia fliar	Síndrome QTL
Palpitaciones	Arritmias
Síntomas posictales	Neurológico
Síntomas situacionales	Defecación, micción
Uso de medicamentos	Ancianos, proarritmia, hipotensión
Historia de cardiopatía	Arritmias o isquemia

### Causas según la edad (<35 años)

Vasovagal	Sme. Brugada
Situacional	Sme. W.P.W.
Psiquiátrico	M. Hipertrófica
Sme. QTL	

### Síncope en el anciano. Causas comunes<sup>(9)</sup>

Hipotensión ortostática (30%). Suele asociarse con polifarmacia

Hipotensión posprandial (25-30%)

Cardiovasculares (20-30%)

Arritmias (15%)

Disfunción NS (3-5%)

Estenosis Aórtica (5%)

IAM (5%)

BAVC (1-3%)

Tromboembolismo pulmonar

### Síncope en la infancia. Causas comunes<sup>(10)</sup>

Neurocardiogénico (70%)

Psicogénico y cerebrovascular (10-20%)

Cardíaco (6%)

Sme. QTL	TV polimorfa catecolaminérgica
FA preexcitada	Arritmias pos C. reparadoras
Sme. Brugada	Miocardiopatía hipertrófica
Kearns-Sayre	

## 2º. Electrocardiograma

Establece (5%) y sugiere (5%) el diagnóstico pero recordar que la alta malignidad está asociada a causas cardiológicas.

Hallazgos que identifican una causa probable:

BAV alto grado  
IAM

Sme. QTL, WPW, Brugada

Normal: sugiere que la causa cardíaca es poco probable

## 3º. Rx Tórax

De gran ayuda en las causas vasculares y estructurales (valvulopatías, aneurisma disecante, etc.)

## 4º. Ecocardiograma

Ayuda al diagnóstico (5-10%)

Evaluar función ventricular  
Evaluar valvulopatías  
Evaluar miocardiopatías

## 5º. Holter

Poco valor diagnóstico casi el mismo que el ECG

## 6º. ¿A quiénes realizar un EEF?

Enf. arterial coronaria con disfunción VI\*

Miocardiopatía dilatada (de cualquier origen)

Trastornos de conducción

Insuficiencia cardíaca (de cualquier causa)

Taquicardia supraventricular

Síndrome de W-P-W

Ocasionalmente, episodios recurrentes con diagnóstico desconocido.

¿Qué evalúa el EEF?

Función del NS

Función del NAV

Conducción del sistema H-P

Inducción de TSV

Inducción de TV

## 7º. Tilt Test

Síncope recurrentes

Síndrome sugestivo de ser vasovagal

Síndrome inducido-ejercicio (sin cardiopatía)

**¿A quiénes internar?**

**Para diagnóstico<sup>(11)</sup>**

Cardiopatía

ECG anormal

Síndrome durante el ejercicio

Síndrome maligno

Historia familiar de MS

Primer episodio en pacientes mayores de 40 años

## Para tratamiento

Arritmias cardíacas

Síndrome por isquemia

Síndrome por cardiopatía

ACV

Síndrome cardio-inhibitorio para implante de marcapasos

## Conclusiones<sup>(1)(2)</sup>

HC, EF y ECG elementos centrales en el Dx.

Exámenes neurológicos: de poca ayuda.

Ptes. con cardiopatía o síncope-ejercicio: de muy alto riesgo. Deben ser evaluados intensamente (incluyendo EEF solo o en combinación con otros métodos).

Ancianos: tener en cuenta polifarmacia.

Tilt test: útil en el síncope recurrente y sin cardiopatía.

Internación: ECG anormal, cardiopatía, DT.

Historia de arritmias, >70 años.

## Bibliografía

1. Síncope: Ángel Moya – i – Mitjans\*. Nuria rivas-Gándara, et al. Rev Esp Cardiología 2012; 65 (8); 755-765.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;347:878-85.
3. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:1172-6.
4. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. Europace. 2010;12:869-76.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009;30:2631-71.
6. Cronin H, Kenny RA. Cardiac causes for falls and their treatment. Clin Geriatr Med. 2010;26:539-67.
7. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and probable diagnosis. Epilepsy Behav. 2006;9:106-10.
8. Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, Koshman ML, Rose S. Syncope and structural heart disease: historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:1358-64.
9. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. Arch Intern Med. 2006;166:515-20.
10. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J. 2001;22:1256-306.
11. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. J Am Coll Cardiol. 2006;47:587-93.

## CARDIOLOGÍA

# ¿Todos los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar deben internarse en UTI?

DR. JORGE EDUARDO UBALDINI

Director del Instituto del Corazón. Hospital Británico de Buenos Aires.

Profesor de Emergentología de la U.C.A. Director del Comité de Cardiología Crítica SATI

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una de las patologías cardiovasculares que más ponen en riesgo la vida de nuestros pacientes. Observando algunos registros recientes, se hace evidente que al menos en Estados Unidos de Norteamérica con aproximadamente 600.000 casos anuales, es más prevalente y de mayor mortalidad (10 a 20%) que el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST, que registra 500.0 eventos (mortalidad 5 a 7%)<sup>(1)</sup>.

Un factor que seguramente incide en el desenlace desfavorable de muchos pacientes es la demora en el diagnóstico, y una vez hecho éste, la inadecuada estratificación del riesgo. Las causas son evidentes; las dificultades diagnósticas de esta enfermedad, que se presenta frecuentemente en pacientes con otras patologías con superposición en los síntomas<sup>(2)</sup>.

Otra causa no menor es el relativo desconocimiento que tenemos de esta entidad, por la escasez de estudios prospectivos realizados con metodología adecuada, el poco espacio que se le dedica en los planes de estudio y la escasa disponibilidad de métodos diagnósticos adecuados.

Una vez confirmado el diagnóstico, la estratificación del riesgo es esencial para determinar la terapéutica apropiada<sup>(3)</sup>.

Diversos estudios nos han demostrado que los pacientes con shock, hipotensión sostenida o síncope tienen una mortalidad elevada, que según las series evaluadas, varía entre el 15 y el 50% y se incrementa al 65% si han tenido detención circulatoria<sup>(4)</sup>.

Hay coincidencia en que estos enfermos de elevado riesgo tienen que derivarse sin demora a unidades de alta complejidad (UTI-UCO), y son potenciales candidatos a terapéuticas agresivas; trombolíticas o tratamiento mecánico de los trombos eventualmente asociado con trombolíticas y realizado en el laboratorio de hemodinamia<sup>(2)</sup>. En cambio, los pacientes hemodinámicamente estables deben ser adecuadamente categorizados, en principio para decidir en donde debieran efectuar su tratamiento y eventualmente si se debe progresar la terapéutica. Algunos autores, como Autjesky<sup>(5)</sup>, proponen que los de muy bajo riesgo pueden ser tratados en forma domiciliar o con internaciones muy breves en unidades de baja complejidad. Esta aseveración se basa en resultados<sup>(6)</sup>

que mostraron en estos enfermos una mortalidad del 1%. Probablemente esta es una propuesta demasiado arriesgada para nuestro medio, pero seguramente muchos pacientes que sobrecargan a las unidades de Cuidado Intensivo podrían alojarse en una Sala común.

Para categorizar adecuadamente a estos pacientes se han diseñado protocolos clínicos y diversas combinaciones de exámenes de laboratorio y de imágenes. Jiménez y colaboradores publicaron en 2008 un estudio con troponina I en 318 pacientes hemodinámicamente estables<sup>(7)</sup>, y no hallaron correlación con la mortalidad a 30 días. Un año después, el mismo autor en un metanálisis encuentra una mortalidad incrementada en los pacientes con troponinas positivas<sup>(8)</sup>.

En 2011 Konstantinides y su equipo de investigadores encuentran que la troponina T ultrasensible es capaz de predecir una evolución favorable en una población compuesta por 526 pacientes hemodinámicamente estables<sup>(9)</sup>. Una explicación para estas diferencias entre distintos estudios con troponinas puede encontrarse en la diversidad de métodos de laboratorio empleados en el análisis de esta variable. Según estos autores la troponina T ultrasensible sería más eficaz para la estratificación de estos pacientes que la troponina I o la troponina T corriente.

Dada la alta prevalencia de patología coronaria en los pacientes de edad avanzada, es posible que la evaluación de estos biomarcadores se encuentre distorsionada por la coexistencia de ambas patologías en un número apreciable de ellos.

Desde una óptica distinta, es probable que algunos de los pacientes que vemos en la práctica clínica con troponinas elevadas, en los que la etiología isquémica no parece evidente, sean portadores de una enfermedad tromboembólica que cursa inadvertida.

Siendo la mayor parte de la mortalidad del TEP agudo atribuible a la falla del ventrículo derecho, resulta comprensible que con las determinaciones de BNP y Pro-BNP, la concordancia sea mayor<sup>(10)</sup>. Los enfermos estables con valores negativos tienen mejor pronóstico. Lo mismo ocurre con la disfunción del ventrículo derecho evaluada mediante ecocardiografía<sup>(11)(12)</sup>.

Para nuestra práctica cotidiana, resulta muy interesante el desarrollo que han tenido recientemente los escores

clínicos<sup>(13)</sup>. A mediados de la década pasada demostró su utilidad el de Ginebra. Posteriormente los investigadores del estudio RIETE encontraron que su propio score, el PESI (Pulmonary Embolism Score Index) tenía mejor valor predictivo negativo que el anterior. Recientemente los mismos investigadores acotando el número de variables, diseñaron una versión simplificada, el sPESI<sup>(14)</sup> que incluye edad, historia de cáncer, historia de enfermedad cardiopulmonar, frecuencia cardíaca (igual o mayor a 110 por minuto), presión arterial sistólica (menor a 100 mmHg) y saturación de la hemoglobina (menor de 90%). La presencia de una de estas variables es un indicador de riesgo intermedio que a nuestro criterio justifica la internación en UTI (Figura).

**sPESI**  
Para pacientes sin Compromiso Hemodinámico  
(Simplified Pulmonary Embolism Score Index)

- Edad >80 años      1
- Cáncer                      1
- EPOC                        1
- FC  $\geq$  110 x'            1
- TA < 100                    1
- Sat O<sub>2</sub> < 90 %        1

• Arch Int Med 2010;170: 1383

Figura.

Es importante resaltar que el valor predictivo negativo de este índice comprende la mortalidad global; abarca tanto a los pacientes que mueren por efecto directo del TEP como a aquellos que aún padeciendo un TEP agudo, fallecen por otras causas.

A pesar de estos avances en el diagnóstico y la estratificación, uno de cada diez pacientes que ingresa al hospital con TEP agudo fallece. No se ha podido identificar con precisión a ese núcleo de pacientes de moderado riesgo que podría beneficiarse con una terapéutica más agresiva. Ese es el objetivo del estudio PEITHO dirigido por Stavros Konstantinides y su equipo de investigadores<sup>(15)</sup>.

Es indudable que aquellos enfermos que tienen disfunción del VD y BNP elevado están en mayor riesgo. El ecocardiograma, mediante una apropiada evaluación de las cavidades derechas, con mediciones de función sencillas, como el TAPSE (excursión sistólica de la válvula tricúspide) y la medición aproximada de la presión sistólica pulmonar es una herramienta de indiscutible valor en la

categorización de los pacientes con TEP. El ya mencionado score sPESI es otro elemento de gran valor, muy útil en la práctica cotidiana.

### Bibliografía

1. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Implications for prevention and management. *J Thromb Thrombolysis* 2006; 21: 23-9.
2. Consenso de Enfermedad Tromboembólica. *Rev Arg Cardiol*; 77: 411-28.
3. Jiménez D, Aujesky D, Yusen RD y otros. Risk stratification of normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2011; 9: 2301-7.
4. White RH. The epidemiology of pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 14-28.
5. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP y otros. Validation of a model to predict adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2006; 27: 476-81.
6. Moores L, Aujesky D, Jiménez D. y otros. Pulmonary Embolism Severity Index and troponin testing for the selection of low-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 517-22.
7. Jiménez D, Díaz G, Molina J y otros. Troponin I and risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism. *Eur Resp J* 31: 847-53.
8. Jiménez D, Uresandi F, Otero R y otros. Troponin based risk stratification of patients with nonmassive pulmonary embolism: systematic review and metaanalysis. *Chest* 136: 974-82.
9. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M y otros. Predictive value of high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Stratification Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism. A prospective validation study. *Circulation* 2011; 124: 2716-24.
10. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J y otros. The prognostic value of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Crit Care* 2011; 15: R103.
11. Yoo JW, Hong SB, Lim CM y otros. Clinical implications of right ventricular dysfunction in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: short and long term clinical outcomes. *J Crit Care* 2012; 27: 325 e 1-6.
12. Golpe R, Testa-Fernández A, Pérez-de-Llano A. Long-term clinical outcome of patients with persistent right ventricular dysfunction or pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Eur J Echocardiogr* 2011; 10: 756-61.
13. Vann S, Nazerian L, Pepe G y otros. Comparison of two prognostic models for acute pulmonary embolism: clinical vs. right ventricular dysfunction-guided approach. *J Thromb Haemost* 2011; 10: 1916-23.
14. Jiménez D, Aujesky D, Moores L y otros. Simplification of the pulmonary severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Int Med* 2010; 170: 1383-9.
15. Single bolus Tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: rationale and design of the Pulmonary Embolism (PEITHO) trial. Steering Committee. *Am Heart J* 2012; 163: 33-38.

## EX PRESIDENTES

# Delirium



J. EDUARDO SAN ROMÁN, SERGIO GIANNASI

**Definición. Diagnóstico. Tratamiento y Prevención**

El *delirium* es un trastorno del comportamiento causado por una anormal actividad neuronal secundario a un disturbio sistémico. Básicamente se refiere a no poder “integrar” un estímulo “devolviendo” una respuesta inadecuada. Explicado de otra forma en el *delirium* el contenido mental está alterado y es fluctuante. Una de las primeras descripciones de *delirium* en pacientes críticos la publican Engel y Romano en 1959 haciendo referencia a “procesos metabólicos inadecuados”.

Actualmente el *delirium* es definido según la American Psychiatric Association como: *una disfunción cerebral aguda caracterizada por una fluctuación en la conciencia y de la esfera cognitiva delimitada a un período de tiempo que se instala en forma brusca*. Puede esta afección estar desde el inicio de la internación (en nuestro caso en terapia intensiva) o desarrollarse durante la estadía. Es atribuida a una condición derivada de la enfermedad principal o provocada por el tratamiento y el ambiente. En los pacientes internados en terapia intensiva el *delirium* puede presentarse en dos formas:

- Forma *hiperactiva*: en el cual el paciente está agitado y comprometido emocionalmente.
- Forma *hipoactiva*: en el cual el paciente se encuentra apático y con poca respuesta al estímulo.

Las formas *hipoactivas* son la más frecuentes en terapia intensiva pero su forma de presentación las convierte muchas veces en una entidad no reconocida, de allí la necesidad de “ir a buscar el diagnóstico” en todo paciente aletargado (*ver más adelante*).

La presencia del *delirium* es extremadamente frecuente en pacientes internados en terapia intensiva especialmente aquellos que están en asistencia respiratoria mecánica, se estima que 2/3 de estos lo padecen.

Las consecuencias de esta entidad son devastadoras ya que está asociada a un aumento de la mortalidad, prolonga la internación en terapia intensiva, determina una recuperación funcional y cognitiva lenta y escasa, disminuye la calidad de vida al alta y aumenta el costo de la salud en forma significativa. Se estima que por cada día adicional bajo *delirium* el riesgo de fallecer del paciente aumenta un 10% aun al año del alta. Este hallazgo es independiente de la edad, severidad de la enfermedad, comorbilidad, antecedente de haber estado en coma o la exposición de medicación psiquiátrica.

Finalmente aunque en la definición de *delirium* queda casi implícito que se trata de una situación transitoria, es conocido que solo un 4% de los pacientes tiene recuperación completa al alta hospitalaria y un 40% recién a los 6 meses experimentan mejoría.

**Causas y fisiología del delirium**

No se ha podido identificar una causa única, es conocido que la edad avanzada, trastornos cognitivos previos, medicamentos (en especial drogas con acción anticolinérgica), hipoxemia, privación del sueño, y dolor siempre se encuentran involucradas. Existen más de 100 fármacos con capacidad para desencadenar *delirium*.

En cuanto a las teorías fisiopatológicas hasta el momento estudiadas se mencionan como más probables:

1. *Hipótesis de privación de O<sub>2</sub>*: la privación de O<sub>2</sub> desencadena fallos en los procesos metabólicos oxidativos afectando los sistemas de neurotransmisión.
2. *Hipótesis de la neurotransmisión*: se refiere a la existencia de una reducida capacidad funcional de los procesos colinérgicos asociado a liberación de dopamina, norepinefrina, glutamato existe una disminución y aumento de la actividad serotoninérgica y gamma-aminobutírica que se visualizan en la presentación clínica de esta entidad.
3. *Hipótesis del envejecimiento neuronal*: con la edad aparecen significativos cambios a nivel de la regulación de neurotransmisores asociados al estrés.
4. *Hipótesis inflamatoria*: diferentes causas de estrés promueven la secreción de citoquinas que alteran los neurotransmisores.
5. *Hipótesis fisiológica*: el trauma, la cirugía, las lesiones tisulares etc... alteran la membrana hematoencefálica incrementando vía hormona tiroidea la actividad del eje hipotálamo-hipofisario, alterando la neurotransmisión.
6. *Hipótesis de la señal celular*: trastorno intraneuronal en la traducción de la señal.

Sin embargo se reconoce usualmente que más de un mecanismo está implicado en esta entidad.

La presencia de *delirium* está claramente asociada a drogas utilizadas frecuentemente en pacientes críticos, se enumeran a continuación según su riesgo:

**Drogas con alto riesgo**

- Opioides
- Antiparkinsonianos (en especial con acción anticolinérgica)
- Antidepresivos
- Benzodiacepinas
- Corticoides
- Litio

**Drogas con riesgo intermedio**

- Bloqueantes alfa
- Antiarrítmicos (en especial lidocaína)
- Antipsicóticos
- Betabloqueantes

- Digoxina
- Antiinflamatorios no esteroides
- Bloqueantes simpáticos posganglionares

**Drogas con bajo riesgo**

- Aminofilina
- Antibióticos
- Anticonvulsivantes

- Bloqueantes cálcicos
- Diuréticos
- Bloqueantes H2

En el cuadro siguiente se aprecian los factores **predisponentes** (se refiere a situaciones previas que no se pueden modificar al momento de la aparición del *delirium*) y **precipitantes** (se refiere a situaciones actuales modificables) asociados a *delirium* en las Unidades de Terapia Intensiva.

Factores Predisponentes

Genéticos	Demográficos	Comorbilidades
Apolipoproteína E4	Edad Adicciones Alcohol HTA	Trastornos cognitivos

Factores Precipitantes

Cambios agudos	Bioquímica	Diagnósticos	Procedimientos	Medicamentos	Ambiente
APACHE II pH art Bilirrubina Creatinina Dolor	Triptofano Tirosina	Ansiedad Coma Enf. médica	Nro. de infusiones Nro. de catéteres	Opiáceos Benzodiacepinas Dopamina Uso epidural Antipsicóticos Propofol	Aislamiento Luz artificial Sin familia Falta de sueño

**Diagnóstico**

Siendo una entidad tan frecuente en pacientes internados en terapia intensiva el diagnóstico parece sencillo sin embargo es una enfermedad no diagnosticada ya que, en especial en las formas hipoquinéticas, pasa desapercibida o erróneamente se confunde con otras situaciones tales como: abstinencias, pánico, "efecto farmacológico", etc. Es necesario para diagnosticar el *delirium* utilizar una herramienta que nos oriente en la primera aproximación para luego avanzar más precisamente.

Las escalas más utilizadas son:

- Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)
- Intensive Care Delirium Screening Checklist
- Nursing Delirium Screening Scale

Previamente todo paciente bajo sedación debe tener asegurado el nivel de sedación a través de:

- Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)

Tanto el CAM-ICU como el RASS se actualizan en los Anexos y deben ser evaluados diariamente (en todos los turnos) en las unidades a fin de detectar precozmente signos de *delirium* (CAM-ICU) y nivel de sedación (RASS).

**Tratamiento**

Una vez diagnosticado el *delirium*, se deben implementar medidas para acortar esta entidad en el tiempo ya

que muchas complicaciones vinculadas a la internación prolongada aparecen debido al *delirium*.

No se conoce exactamente el alcance del daño neurológico que padece el individuo pero sí se sospecha que (debido a la prolongada convalecencia y a que aún al sexto mes un 40% de los pacientes presentan todavía alteraciones cognitivas) existiría un daño anatómico-neurotransmisor establecido.

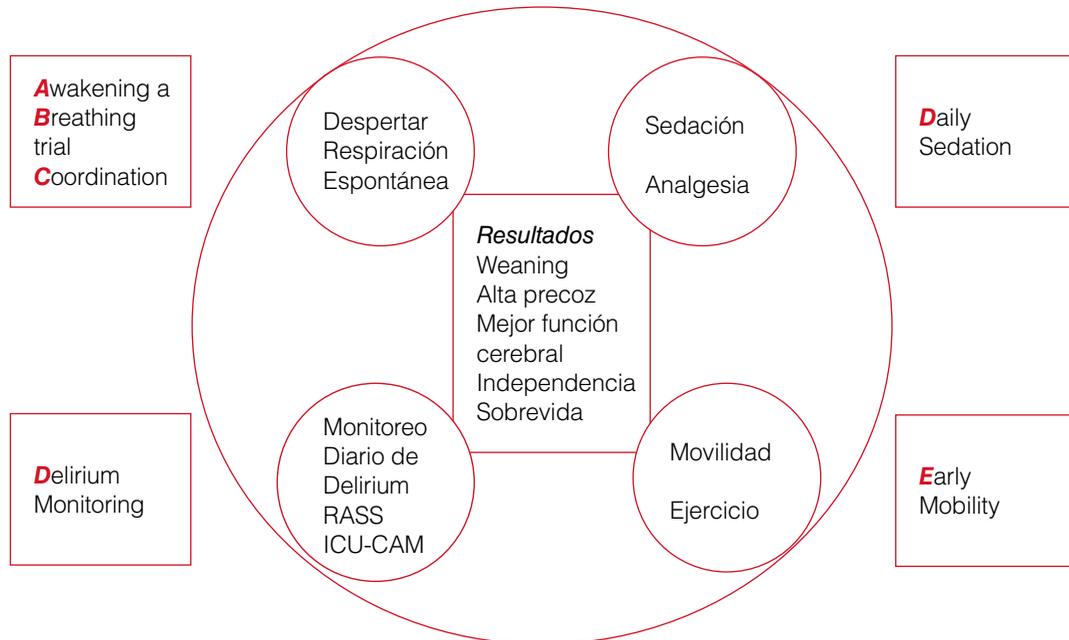
Según *Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesic in the critical ill adults (SCCM 2002)* con una evidencia tipo C recomienda el uso de Halopidol con una dosis de carga de 2 mg IV para luego repetir (4 mg dosis) hasta calmar la agitación con monitoreo estricto del intervalo QT por ECG (evidencia tipo B); luego el intervalo de dosis podría ser cada 6 h. Sin embargo las guías recientemente publicadas (*Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit; Crit Care Med 2013; 41: 263-306*), no recomiendan el uso rutinario de antipsicóticos para esta enfermedad, hace foco en la prevención y menciona a la *dexmedetomidina* como una alternativa posible de cambio en protocolos de analgesia y sedación a fin de disminuir la incidencia de *delirium*.

En la misma guía se recomienda respetar los períodos de descanso del paciente promoviendo el sueño en forma fisiológica.

### Prevención

Debido a su frecuencia, trastorno cognitivo posterior, y complicaciones durante la internación la mejor opción es la implementación de medidas que prevengan la aparición del *delirium*.

Se ha denominado “**ABCDE**” *approach*, a este paquete de medidas destinadas a pacientes ventilados.



Este paquete de medidas destinado fundamentalmente a pacientes ventilados asocia la prolongada sedación como una de las causas principales de *delirium* y define que el mayor esfuerzo debe ser destinado a la rápida remoción del respirador y a la detección precoz del *delirium*.

Las palabras claves son: Despertar al paciente y hacer esfuerzos para que respire espontáneamente, monitorizar el nivel de analgesia y sedación evitando los excesos, monitorizar la aparición de *delirium* para su detección precoz y movilizar rápidamente al paciente aun en asistencia ventilatoria mecánica. Estas medidas han demostrado mejor evolución en los pacientes.

### Acerca de los agonistas alfa 2 centrales

Ya hemos visto que:

- Todas las drogas asociadas a la sedación y recomendadas en las guías internacionalmente en uso están vinculadas a la aparición de *delirium*.
- El tratamiento farmacológico del *delirium* hasta el momento estaría referido a una sola droga neuroléptica como el haloperidol, sin embargo esta droga es potencialmente cardiotoxica y con efectos adversos frecuentes no deseados (parkinsonismo, trastornos de la memoria, sedación y letargo).

Debido a lo anterior es que es importante conocer y aprender a implementar en terapia intensiva drogas que producen sedación y analgesia sin marcado efecto depresor sobre el sistema respiratorio.

La droga en cuestión es la *dexmedetomidina*.

Derivada de la clonidina es una droga aprobada por la FDA para uso <24 h y en dosis cercanas a 0,7 mcg/kg/h. Estudios posteriores durante la última década revelan que su utilización se puede extender hasta siete días y en dosis cercanas a 1,5 mcg/kg/h. Al ser agonista alfa 2 central disminuye la liberación de noradrenalina central. El efecto combinado de sedación y analgesia es beneficioso disminuyendo la dosis de otras drogas con igual objetivo.

Su efecto adverso más destacado es la bradicardia e hipotensión (que muchas veces se puede minimizar no realizando la dosis de carga y estableciendo de entrada una infusión continua), al igual que toda droga sedante o analgésica en pacientes hipovolémicos los efectos cardiovasculares se acrecientan.

Existe evidencia en trabajos randomizados controlados que cuando se compara la dexmedetomidina con el midazolam o con el lorazepam la posibilidad de *delirium* es significativamente menor (a favor del uso de dexmedetomidina). En un trabajo que compara con el haloperidol en pacientes con *delirium* la dexmedetomidina demostró acortar la estancia en la asistencia respiratoria mecánica y en días totales en la UTI (el número de pacientes es pequeño).

### Conclusiones

- El *delirium* es una entidad frecuente que prolonga la internación y aumenta las complicaciones en pacientes críticos.

- Está asociado a las drogas sedantes y analgésicas.
- Está asociado a APACHE >24 y TISS >30.
- A fin de evitar o minimizar su aparición existen medidas que deben ser rutinarias en el seguimiento de pacientes, en particular los ventilados.
- Se debe trabajar con un régimen de sedo-analgesia protocolizado.
- Se debe detectar precozmente la aparición de *delirium* utilizando las escalas de RASS e ICU-CAM.
- El programa propuesto ABCDE coincide con aumentar la calidad de atención en pacientes ventilados.
- Existe evidencia que incorporando la dexmedetomidina al plan de tratamiento hay menor incidencia de *delirium* en pacientes ventilados.

### Bibliografía

1. Lerolle, N., et al., *Increased intensity of treatment and decreased mortality in elderly patients in an intensive care unit over a decade*. Crit Care Med, 2010. **38**(1): p. 59-64.
2. Marshall, J.C., *Critical illness is an iatrogenic disorder*. Crit Care Med, 2010. **38**(10 Suppl): p. S582-9.
3. *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med, 2000. **342**(18): p. 1301-8.
4. *Third European Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Tissue hypoxia: How to detect, how to correct, how to prevent*. Societe de Reanimation de Langue Francaise. The American Thoracic Society. European Society of Intensive Care Medicine. Am J Respir Crit Care Med, 1996. **154**(5): p. 1573-8.
5. *Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis*. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med, 1999. **27**(3): p. 639-60.
6. Toy, P., et al., *Transfusion-related acute lung injury: definition and review*. Crit Care Med, 2005. **33**(4): p. 721-6.
7. Kansagara, D., et al., *Intensive insulin therapy in hospitalized patients: a systematic review*. Ann Intern Med, 2011. **154**(4): p. 268-82.
8. Arroliga, A.C., et al., *Use of sedatives, opioids, and neuromuscular blocking agents in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome*. Crit Care Med, 2008. **36**(4): p. 1083-8.
9. Weinert, C.R. and A.D. Calvin, *Epidemiology of sedation and sedation adequacy for mechanically ventilated patients in a medical and surgical intensive care unit*. Crit Care Med, 2007. **35**(2): p. 393-401.
10. Payen, J.F., et al., *Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study*. Anesthesiology, 2007. **106**(4): p. 687-95; quiz 891-2.
11. Heffner, J.E., *A wake-up call in the intensive care unit*. N Engl J Med, 2000. **342**(20): p. 1520-2.
12. Hopkins, R.O., et al., *Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **160**(1): p. 50-6.
13. Brochard, L., *Sedation in the intensive-care unit: good and bad?* Lancet, 2008. **371**(9607): p. 95-7.
14. Hopkins, R.O., et al., *Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 2005. **171**(4): p. 340-7.
15. Sukantarat, K.T., et al., *Prolonged cognitive dysfunction in survivors of critical illness*. Anaesthesia, 2005. **60**(9): p. 847-53.
16. Herridge, M.S., et al., *One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2003. **348**(8): p. 683-93.
17. American Psychiatric Association (APA), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Text Revision*. 2000, Washington DC: American Psychiatric Press.
18. Jacobi, J., et al., *Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult*. Crit Care Med, 2002. **30**(1): p. 119-41.
19. Peterson, J.F., et al., *Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients*. J Am Geriatr Soc, 2006. **54**(3): p. 479-84.
20. Spronk, P.E., et al., *Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care*. Intensive Care Med, 2009. **35**(7): p. 1276-80.
21. Ely, E.W., et al., *Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)*. Crit Care Med, 2001. **29**(7): p. 1370-9.
22. Otter, H., et al., *Validity and reliability of the DDS for severity of delirium in the ICU*. Neurocrit Care, 2005. **2**(2): p. 150-8.
23. Bergeron, N., et al., *Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool*. Intensive Care Med, 2001. **27**(5): p. 859-64.
24. Hart, R.P., et al., *Validation of a cognitive test for delirium in medical ICU patients*. Psychosomatics, 1996. **37**(6): p. 533-46.
25. Hart, R.P., et al., *Abbreviated cognitive test for delirium*. J Psychosom Res, 1997. **43**(4): p. 417-23.
26. Neelon, V.J., et al., *The NEECHAM Confusion Scale: construction, validation, and clinical testing*. Nurs Res, 1996. **45**(6): p. 324-30.
27. Gaudreau, J.D., et al., *Fast, systematic, and continuous delirium assessment in hospitalized patients: the nursing delirium screening scale*. J Pain Symptom Manage, 2005. **29**(4): p. 368-75.
28. Riekerk, B., et al., *Limitations and practicalities of CAM-ICU implementation, a delirium scoring system, in a Dutch intensive care unit*. Intensive Crit Care Nurs, 2009. **25**(5): p. 242-9.
29. Shyamsundar, G., et al., *Validation of memorial delirium assessment scale*. J Crit Care, 2009. **24**(4): p. 530-4.
30. Ely, E.W., et al., *Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: a survey of 912 healthcare professionals*. Crit Care Med, 2004. **32**(1): p. 106-12.
31. Ceraso, D.H., et al., *[Latin American survey on delirium in critical patients]*. Med Intensiva, 2010. **34**(8): p. 495-505.
32. Tobar, E., et al., *[Confusion Assessment Method for diagnosing delirium in ICU patients (CAM-ICU): cultural adaptation and validation of the Spanish version]*. Med Intensiva, 2010. **34**(1): p. 4-13.
33. Toro, A.C., et al., *[Spanish version of the CAM-ICU (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit). Pilot study of validation]*. Med Intensiva, 2010. **34**(1): p. 14-21.
34. Thomason, J.W., et al., *Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients*. Crit Care, 2005. **9**(4): p. R375-81.
35. Ely, E.W., et al., *The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay*. Intensive Care Med, 2001. **27**(12): p. 1892-900.
36. Ely, E.W., et al., *Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit*. JAMA, 2004. **291**(14): p. 1753-62.

37. Pisani, M.A., et al., *Days of delirium are associated with 1-year mortality in an older intensive care unit population.* Am J Respir Crit Care Med, 2009. **180**(11): p. 1092-7.
38. Jackson, J.C., et al., *Six-month neuropsychological outcome of medical intensive care unit patients.* Crit Care Med, 2003. **31**(4): p. 1226-34.
39. Ehlenbach, W.J., et al., *Association between acute care and critical illness hospitalization and cognitive function in older adults.* JAMA, 2010. **303**(8): p. 763-70.
40. Girard, T.D., et al., *Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness.* Crit Care Med, 2010. **38**(7): p. 1513-20.
41. Luetz, A., et al., *Different assessment tools for intensive care unit delirium: which score to use?* Crit Care Med, 2010. **38**(2): p. 409-18.
42. Bergeron, N., Y. Skrobik, and M.J. Dubois, *Delirium in critically ill patients.* Crit Care, 2002. **6**(3): p. 181-2.
43. Pisani, M.A., *Delirium assessment in the intensive care unit: patient population matters.* Crit Care, 2008. **12**(2): p. 131.
44. Devlin, J.W., et al., *Delirium assessment in the critically ill.* Intensive Care Med, 2007. **33**(6): p. 929-40.
45. Bergeron, N., Y. Skrobik, and M.J. Dubois, *Is disturbance of consciousness an important feature of ICU delirium?* Intensive Care Med, 2005. **31**(6): p. 887.
46. De Pablo-Hermida, A., et al., *Comparison between two diagnostic tools for icu delirium.* Intensive Care Med, 2009. **35**(s): p. 258.
47. Morandi, A., N.E. Brummel, and E.W. Ely, *Sedation, delirium and mechanical ventilation: the 'ABCDE' approach.* Curr Opin Crit Care, 2011. **17**(1): p. 43-9.
48. Vasilevskis, E.E., et al., *A screening, prevention, and restoration model for saving the injured brain in intensive care unit survivors.* Crit Care Med, 2010. **38**(10 Suppl): p. S683-91.
49. Rea, R.S., et al., *Atypical antipsychotics versus haloperidol for treatment of delirium in acutely ill patients.* Pharmacotherapy, 2007. **27**(4): p. 588-94.
50. Skrobik, Y.K., et al., *Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting.* Intensive Care Med, 2004. **30**(3): p. 444-9.
51. Han, C.S. and Y.K. Kim, *A double-blind trial of risperidone and haloperidol for the treatment of delirium.* Psychosomatics, 2004. **45**(4): p. 297-301.
52. Schwartz, T.L. and P.S. Masand, *Treatment of Delirium With Quetiapine.* Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 2000. **2**(1): p. 10-12.
53. Seemuller, F., et al., *Quetiapine as treatment for delirium during weaning from ventilation: a case report.* J Clin Psychopharmacol, 2007. **27**(5): p. 526-8.
54. Rosenthal, L.J., V. Kim, and D.R. Kim, *Weaning from prolonged mechanical ventilation using an antipsychotic agent in a patient with acute stress disorder.* Crit Care Med, 2007. **35**(10): p. 2417-9.
55. Devlin, J.W., et al., *Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: a prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study.* Crit Care Med, 2010. **38**(2): p. 419-27.
56. Rudolph, J.L., et al., *The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons.* Arch Intern Med, 2008. **168**(5): p. 508-13.
57. Pisani, M.A., et al., *Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium in an older population.* Crit Care Med, 2009. **37**(1): p. 177-83.
58. Young, C.C. and E.M. Flanagan, *Delirium: the struggle to vanquish an ancient foe.* Crit Care Med, 2010. **38**(2): p. 693-4.
59. Juliana Barr et al., *Clinical Practice Guidelines for de Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit.* Crit Care Med 2013; 41: 263-306

.....

## EX PRESIDENTES

# El Método para la Evaluación de la Confusión en la UCI (CAM-ICU)

## Manual de Entrenamiento

Este es un manual de entrenamiento para médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud que deseen usar el Método para la Evaluación de la Confusión (CAM-ICU), el cual es un instrumento para la monitoría del delirio en pacientes de UCI. Este manual de entrenamiento da una explicación detallada acerca de cómo usar el CAM-ICU, así como respuestas a las preguntas más frecuentes.

Traducido por:

**JOSE LUIS DIAZ G., M.D.**

Intensivista, Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia  
e-mail: [jdiaz@telesat.com.co](mailto:jdiaz@telesat.com.co)

**JUAN FERNANDO MUÑOZ, M.D.**

Psiquiatra, Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia  
e-mail: [mambo@geo.net.co](mailto:mambo@geo.net.co)

**ROBERTO A. CRUZ-GERVIS, M.D.**

FCCP Assistant Professor of Medicine  
Vanderbilt University and Meharry Medical College  
Nashville, Tennessee, USA  
e-mail: [roberto.cruz-gervis@vanderbilt.edu](mailto:roberto.cruz-gervis@vanderbilt.edu)

Puede enviar sus preguntas a:

**E. WESLEY ELY, MD, MPH, FACP, FCCP**

**BRENDA TRUMAN, RN, MSN, ACNP**

Vanderbilt University Medical Center Center for Health Services Research  
6th Floor MCE, 6109. Nashville, TN 37232  
615-936-2277 or 615-936-1010. Fax 615-936-1269  
[brenda.truman@vanderbilt.edu](mailto:brenda.truman@vanderbilt.edu)  
[wes.ely@vanderbilt.edu](mailto:wes.ely@vanderbilt.edu)

Apoyo económico: El CAM-ICU fue desarrollado con fondos del Premio Paul Beeson otorgado al Dr. Ely por la Alianza para la Investigación del Envejecimiento, con fondos del Instituto Nacional de Salud (NIH) (AG01023-01A1), y con el apoyo del VA Tennessee Valley Healthcare System Geriatric Research, Education and Clinical Center (GRECC).  
El Dr. Ely es Director Asociado de Investigación del GRECC.

Copyright ©2002, E. Wesley Ely, MD, MPH and Vanderbilt University, all rights reserved

### Comentarios de Introducción para el Manual de Entrenamiento del CAM-ICU

Nuestros estudios previos en pacientes con ventilación mecánica (e.g., Ely, N Engl J Med 1996), y en particular aquellos relacionados con pacientes ancianos con falla respiratoria aguda (Ely, Ann Intern Med 1999 and 2002), dirigieron nuestra atención hacia el delirio o disfunción cognitiva aguda como un área de enfoque fundamental para mejorar el cuidado de los pacientes. La incidencia de la falla respiratoria aguda aumenta diez veces en el grupo de pacientes de 55 a 85 años (Behrendt, Chest 2000). En el 2001 se reportó que dos tercios del total de días en la UCI fueron ocupados por pacientes may-

ores de 65 años (Angus, JAMA 2001). Cuando considerábamos situaciones que suscitaban problemas especiales en el grupo de pacientes ancianos que requerían de ventilación mecánica, el delirio y otras formas de alteración cognitiva, se convirtieron a nuestro juicio en la mayor prioridad. De acuerdo con el Consejo Nacional de Investigación, "Para muchas personas en buenas condiciones físicas que sucumben a una enfermedad aguda, el declinamiento cognitivo es la mayor amenaza para su recuperación y el disfrute de sus actividades favoritas; para aquellos cuyas actividades físicas son limitadas de

antemano, el declinamiento cognitivo es la mayor amenaza adicional para su calidad de vida.” (*The Aging Mind*, National Academy Press, 2000).

Nosotros empezamos a desarrollar un programa de investigación de delirio en la UCI para estudiar la incidencia y la importancia del delirio como factor de pronóstico en los pacientes con ventilación mecánica de todas edades. Después de buscar en la literatura un instrumento que fuera validado para el uso en pacientes con ventilación mecánica, nos sorprendimos al encontrar, en la sección de métodos de casi todos los estudios de delirio, la siguiente frase: “los pacientes con ventilación mecánica fueron excluidos”. Por lo tanto iniciamos un trabajo colaborativo internacional con un equipo interdisciplinario de expertos en delirio, con el propósito de desarrollar un instrumento que pudiera ser utilizado en pacientes de UCI con o sin ventilador. El instrumento más ampliamente usado para la evaluación del delirio por no-psiquiatras era el Método para la Evaluación de la Confusión ó CAM(Inouye, *Ann Intern Med* 1990). Por ello decidimos adaptar este instrumento y trabajamos con la Dra. Sharon Inouye de la Universidad de Yale para adaptar y validar el CAM-ICU.

Este manual es el resultado del trabajo llevado a cabo entre 1998 y 2003. Hemos incluido una página de referencias, que incluye dos artículos de revisión, un artículo que describe los desenlaces asociados con delirio en UCI, los dos estudios originales de validación del CAM-ICU, los dos estudios originales de validación de la Escala de Agitación y Sedación de Richmond (Richmond Agitation Sedation Scale [RASS]), y las Guías para la Práctica Clínica del 2002 sobre Analgesia y Sedación de la Asociación de Medicina de Cuidados Críticos (Society of Critical Care Medicine).

De acuerdo con nuestros estudios de validación, creemos que esta herramienta le servirá como un instrumento que puede ser implementado para uso de enfermeras, médicos u otros profesionales de la salud que forman parte de su equipo multidisciplinario en la UCI. El CAM-ICU está siendo usado regularmente en un número cada vez mayor de UCIs como parte de la evaluación clínica de rutina y ha sido escogido para numerosos estudios prospectivos ahora en marcha en más de siete países. Esperamos que a través de su uso en el cuidado clínico y de los estudios en marcha, se mejore el desenlace de los pacientes - el cual es el objetivo más importante!

Nuestro equipo estaría gustoso en ayudar a resolver sus dudas o las dificultades que usted encuentre al imple-

mentar el CAM-ICU. Todos los materiales están disponibles electrónicamente para quienes lo soliciten. Estamos actualizando frecuentemente este manual de entrenamiento, por lo cual agradecemos sus comentarios. Por favor escríbanos por correo electrónico o llámenos en caso de errores o comentarios constructivos acerca del CAM-ICU o este manual de entrenamiento.

Sinceramente,

E. Wesley Ely, MD, MPH, FACP, FCCP Vanderbilt University School of Medicine

### Referencias

- Revisiones sobre Delirio  
Ely, E.W., Siegel, M.D., Inouye, S.K. Delirium in the intensive care unit: An under-recognized syndrome of organ dysfunction. *Semin Respir Crit Care Med*; 22:115-126, 2001.
- Truman B., Ely E.W. Monitoring delirium in critically ill patients. *Crit Care Nurse* 2003; 23:25-36.
- Ely, E.W., Gautam, S., Margolin, R., Francis, J., May, L., Speroff, T., Truman, B., Dittus, R., Bernard, G.R., Inouye, SK. The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay. *Intensive Care Med*; 27:1892-1900, 2001.
- Estudios de Validación del CAM-ICU  
Ely, E.W., Inouye, S., Bernard G., Gordon, S., Francis, J., May, L., Truman, B., Speroff, T., Gautam, S., Margolin, R., Dittus, R. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*; 286: 2703-2710, 2001.
- Ely, E.W., Margolin, R., Francis, J., May, L., Truman, B., Dittus, B., Speroff, T., Gautam, S., Bernard, G., Inouye, S. Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med*; 29:1370-1379, 2001.
- Estudios de Validación de RASS  
Sessler, C.N., Gosnell, M., Grap, M.J., Brophy, G.T., O'Neal, P.V., Keane, K.A., Tesoro, E.P., Elswick, R.K. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1338-1344.
- Ely, E.W., Truman, B., Shintani, A., Thomason, J.W.W., Wheeler, A.P., Gordon, S., Francis, J., Speroff, T., Gautam, S., Margolin, R., Dittus, R., Bernard, G., Sessler, C.N. Monitoring sedation status over time in ICU patients: the reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289:2983-2991.
- Guías para la Práctica Clínica  
Jacobi, J., Fraser, G.L., Coursin, D.B., Riker, R., Fontaine, D., Wittbrodt, E.T., et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*; 30:119-141, 2002.

## Enlazando la Monitoria de la Sedación y del Delirio: Un Enfoque en Dos Pasos para Valorar el Estado de Conciencia

**Primer paso:** Evaluación de la Sedación.

ESCALA DE AGITACIÓN Y SEDACIÓN DE RICHMOND: RASS\*

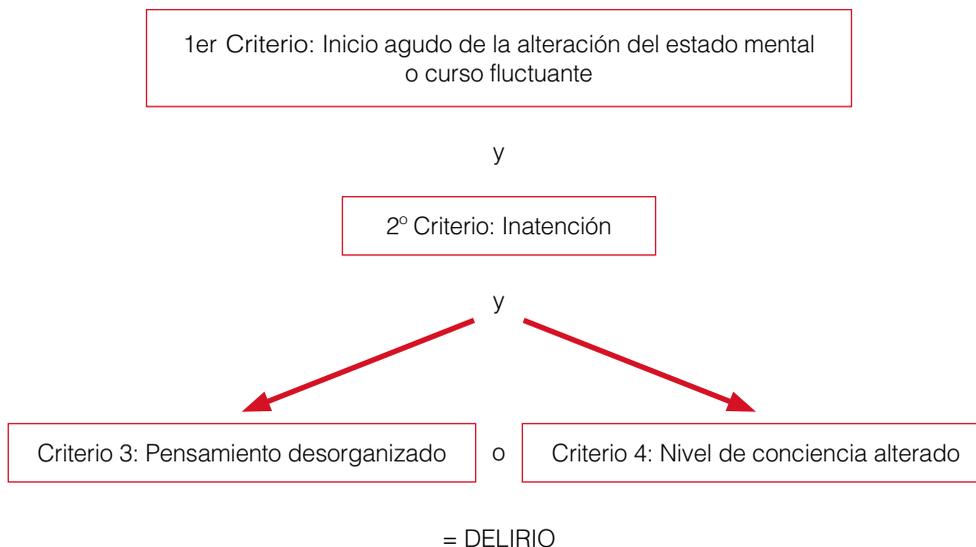
Puntaje	Término	Descripción	
	Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato para el grupo	
+3	Muy agitado	Se jala o retira los tubos ó catéteres; agresivo	
+2	Agitado	Movimiento frecuentes y sin propósito, lucha con el ventilador	
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos	
0	Alerta y calmado		
-1	Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene despierto (apertura y contacto ocular) al llamado verbal ( $\geq 10$ segundos)	Estimulación verbal
-2	Sedación leve	Despierta brevemente al llamado verbal con contacto ocular ( $< 10$ segundos)	
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular al llamado verbal (pero sin contacto visual)	
-4	Sedación profunda	Sin respuesta al llamado verbal, pero hay movimiento o apertura ocular al estímulo físico +4	Estimulación física
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz o estímulo físico	

Si RASS es -4 or -5, Deténgase y Reevalúe el paciente posteriormente  
Si RASS es mayor a -4 (-3 a +4), entonces Proceda con el Segundo paso

\* Sessler, et al. AJRCCM 2002; 166:1338-1344.

\* Ely, et al. JAMA 2003; 289:2983-2991.

**Segundo paso:** Evaluación del Delirio.



## Criterios y Descripción del CAM-ICU

1. Inicio agudo o curso fluctuante	Ausente	Presente		
<p><b>A.</b> Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental sobre el estado basal?</p> <p style="text-align: center;"><b>0</b></p> <p><b>B.</b> Ha fluctuado el comportamiento (anormal) en las últimas 24 horas, es decir, tiende a aparecer y desaparecer, o aumenta y disminuye en severidad evidenciado por la fluctuación en una escala de sedación (p.e., RASS), Escala de Glasgow, o evaluación previa del Delirio?</p>				
2. Inatención	Ausente	Presente		
<p>¿Tuvo el paciente dificultad para fijar la atención, evidenciada por <b>puntajes menores a 8</b> en cualquiera de los componentes visual o auditivo del Examen de Tamizaje para la Atención (<b>ASE</b>)? (Instrucciones en la página siguiente).</p>				
3. Pensamiento desorganizado	Ausente	Presente		
<p>¿Hay evidencia de pensamiento desorganizado o incoherente evidenciado <b>por respuestas incorrectas a 2 o más de las 4 preguntas, y/o incapacidad para obedecer órdenes?</b></p> <p><b>Preguntas</b> (Alternar Grupo A y Grupo B):</p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p><b>Grupo A</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una piedra en el agua?</li> <li>2. ¿Existen peces en el mar?</li> <li>3. ¿Pesa más una libra que dos libras?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para pegarle a un clavo?</li> </ol> </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p><b>Grupo B</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una hoja en el agua?</li> <li>2. ¿Existen elefantes en el mar?</li> <li>3. ¿Pesan más dos libras que una libra?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para cortar madera?</li> </ol> </td> </tr> </table> <p><b>Otros:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Tiene usted algún pensamiento confuso o poco claro?</li> <li>2. Muestre esta cantidad de dedos. (El examinador muestra dos dedos en frente del paciente).</li> <li>3. Ahora repita lo mismo con la otra mano. (Sin repetir el mismo número de dedos).</li> </ol>			<p><b>Grupo A</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una piedra en el agua?</li> <li>2. ¿Existen peces en el mar?</li> <li>3. ¿Pesa más una libra que dos libras?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para pegarle a un clavo?</li> </ol>	<p><b>Grupo B</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una hoja en el agua?</li> <li>2. ¿Existen elefantes en el mar?</li> <li>3. ¿Pesan más dos libras que una libra?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para cortar madera?</li> </ol>
<p><b>Grupo A</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una piedra en el agua?</li> <li>2. ¿Existen peces en el mar?</li> <li>3. ¿Pesa más una libra que dos libras?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para pegarle a un clavo?</li> </ol>	<p><b>Grupo B</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Podría flotar una hoja en el agua?</li> <li>2. ¿Existen elefantes en el mar?</li> <li>3. ¿Pesan más dos libras que una libra?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para cortar madera?</li> </ol>			
4. Nivel de Conciencia alterado	Ausente	Presente		
<p>¿Tiene el paciente un nivel de conciencia diferente al estado de <i>alerta</i>, tales como vigilante, letárgico, o estupor? (p.e., RASS diferente a "0" al momento de la evaluación)</p> <p><b>Alerta:</b> espontánea y plenamente conciente del medio ambiente e interactúa apropiadamente</p> <p><b>Vigilante:</b> hiperalerta</p> <p><b>Letárgico:</b> somnoliento pero fácil de despertar, no conciente de algunos elementos del medio ambiente, o no interactúa de manera apropiada y espontánea con el entrevistador; llega a estar plenamente conciente e interactúa apropiadamente con estímulos mínimos</p> <p><b>Estupor:</b> Incompletamente conciente cuando es estimulado fuertemente; puede ser despertado únicamente con estímulos vigorosos y repetidos, y tan pronto como el estímulo cesa, vuelve al estado de no respuesta</p>				
<b>CAM-ICU general</b> (Criterios 1 y 2 y cualquiera de los criterios 3 ó 4):	<b>Sí</b>	<b>No</b>		

## Examen para el Tamizaje de la Atención (ASE) – Auditivo y Visual

### A. Examen auditivo

**Instrucciones:** Dígale al paciente, “Yo voy a leerle una serie de 10 letras. Cuando escuche la letra ‘A,’ indíqueme apretando mi mano.” Lea las siguientes 10 letras con un volumen normal (con el volumen suficiente para ser escuchado sobre el ruido de la UCI) a una velocidad de una letra por segundo.

S A H E V A A R A T

**Puntaje:** Se contabiliza un error cuando el paciente no apreta la mano con la letra “A” y/o cuando el paciente apreta la mano con cualquier letra diferente a la “A.”

### B. Examen visual (dibujos)

\*\* Vea los siguientes grupos de dibujos (A y B) \*\*

**1er Paso:** 5 dibujos

**Instrucciones:** Dígale al paciente, “Sr. o Sra. \_\_\_\_\_, yo voy a mostrarle a usted dibujos de objetos comunes. Mírelos detenidamente y trate de recordar cada dibujo porque yo voy a preguntarle después cuales dibujos ha visto”. Luego muéstrelle el 1er paso del grupo A o B, alternado diariamente si se requieren valoraciones repetidas. Muéstrelle los primeros 5 dibujos durante 3 segundos cada uno.

**2º Paso:** 10 dibujos

**Instrucciones:** Dígale al paciente, “Ahora voy a mostrarle algunos dibujos más. Algunos de estos usted ya los ha visto y algunos son nuevos. Déjeme saber si usted los ha visto o no anteriormente moviendo su cabeza para decir sí ( demuéstrelle) o no ( demuéstrelle).” Luego muéstrelle 10 dibujos (5 nuevos y 5 repetidos) durante 3 segundos cada uno (2º Paso del grupo A o B, dependiendo del grupo que haya sido usado en el 1er paso).

**Puntaje:** Esta prueba es evaluada por el número de respuestas correctas “sí” o “no” durante el 2º paso (de 10 posibles). Para mejorar la visibilidad de los pacientes ancianos, las imágenes son impresas en papel neutro, de 6”x 10” y laminado con acabado mate.

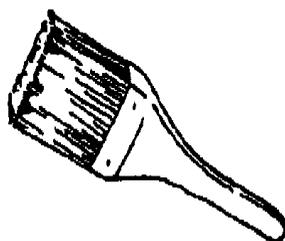
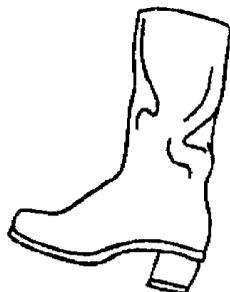
**Nota:** Si un paciente usa lentes esté seguro que las tenga cuando realice el examen visual del ASE.

### Referencias:

- Ely, E.W., Inouye, S., Bernard G., Gordon, S., Francis, J., May, L., Truman, B., Speroff, T., Gautam, S., Margolin, R, Dittus, R. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*; 286, 2703-2710, 2001.
- Ely, E.W., Margolin, R., Francis, J., May, L., Truman, B., Dittus, B., Speroff, T., Gautam, S., Bernard, G., Inouye, S. Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Critical Care Medicine*. 29:1370-1379, 2001.

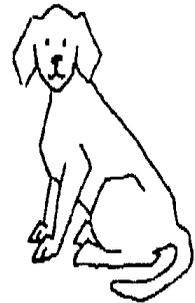
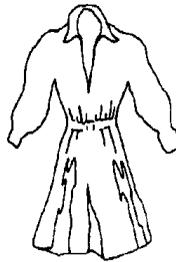
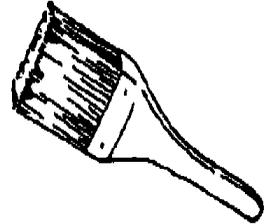
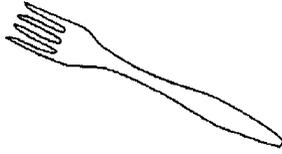
## Examen para el Tamizaje de la Atención (ASE) Visual - Grupo A

### Paso 1



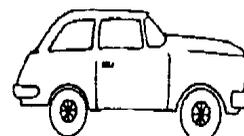
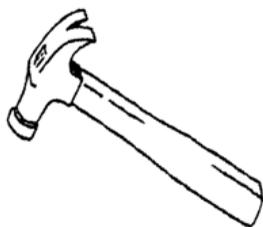
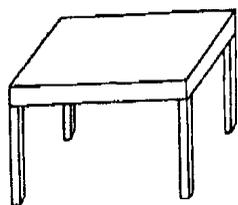
## Examen para el Tamizaje de la Atención (ASE) Visual - Grupo A

### Paso 2



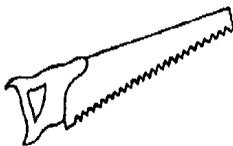
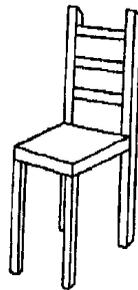
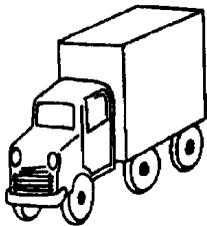
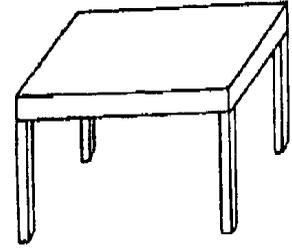
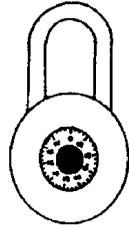
## Examen para el Tamizaje de la Atención (ASE) Visual - Grupo B

### Paso 1



## Examen para el Tamizaje de la Atención (ASE) Visual - Grupo B

### Paso 2



## Preguntas frecuentes

### Generales

#### 1. Se puede aplicar el CAM-ICU en pacientes con demencia?

Nuestros pacientes pueden presentar demencia basal de grados variados, los cual usualmente no ha sido diagnosticada. Es útil saber que los criterios de delirio tienden a ser diagnosticables aún en presencia de demencia (Trzepacz, *Journal of Neuropsychiatry* 1998). De hecho, nosotros realizamos evaluaciones de la aplicación del CAM-ICU en sub-grupos de pacientes con probable demencia en nuestro estudio de validación ( así como lo hizo la Dra. Inouye en su validación original del CAM). Se demostró que el CAM-ICU es válido y confiable en pacientes con y sin demencia. Sin embargo, estos pacientes dan lugar a una evaluación mas difícil. Mientras sea posible, es importante identificar correctamente el estado funcional cognitivo basal y diferenciar trastornos cognitivos crónicos debidos a demencia de cambios agudos en la atención y el pensamiento causados por delirio. Nosotros realizamos tamizaje de todos los pacientes estudiados con herramientas para la evaluación específica de la demencia [p.e., la Escala modificada para la Puntuación de la Demencia de Blessed o mBDRS (Blessed, *Brit.J.Psychiat* 1968) o el cuestionario "Informant" sobre el declinamiento cognitivo de la vejez o IQCODE (Jorm, *Psychological Medicine* 1989)].

Las siguientes definiciones pueden ayudar a esbozar los criterios distintivos entre delirio y demencia:

**Delirio:** Perturbación de la conciencia caracterizada por un inicio agudo y deterioro del funcionamiento cognitivo de curso fluctuante, tal que la habilidad del paciente para recibir, procesar, guardar o recordar información está ostensiblemente comprometida. El delirio se desarrolla en un periodo corto de tiempo (horas a días), es usualmente reversible, y es consecuencia directa de una condición médica, una intoxicación ó abstinencia de sustancias, uso de medicamentos, exposición a toxinas, o una combinación de los factores citados. Pensar en: inicio rápido, alteración en la atención, nublamiento de la conciencia (confusión), usualmente peor en la noche, curso fluctuante.

**Demencia:** Desarrollo de un estado de déficit cognitivo generalizado en el cual hay un deterioro del habilidades intelectuales previamente adquiridas, usualmente de inicio lento de semanas a meses. Los déficits incluyen deterioro de la memoria y por lo menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia o trastornos de las funciones ejecutivas. Los pacientes con demencia usualmente no tienen alteraciones de la atención hasta que la enfermedad está en un curso avanzado. Los déficits cognitivos deben ser lo suficientemente severos que ocasionen dificultades en el funcionamiento social u ocupacional. Pueden progresar, estabilizarse o ser reversibles dependiendo de la patología y la disponibilidad de tratamientos

efectivos. Pensar en: inicio gradual, deterioro intelectual, alteración de la memoria

#### 2. ¿Cómo identifica usted el delirio en un paciente que presenta con un afecto plano secundario a una depresión mayor?

Los pacientes deprimidos presentarán criterios de delirio en el momento en el que desarrollen dicho trastorno, y son evaluables usando el CAM-ICU. En algunos casos, la depresión podría manifestarse de una forma que ocasione un resultado falso positivo en el CAM-ICU. En general, este tipo de discrepancia involucraría la evaluación por un psiquiatra. En la mayoría de las circunstancias, un paciente deprimido que se encuentra positivo en el CAM-ICU se considera también con delirio.

#### 3. ¿Se tiene que llevar a cabo la Evaluación de Cuatro Pasos siempre en el mismo orden?

Cuando se piensa en implementar el CAM-ICU en la práctica clínica o para propósitos de investigación, es importante considerar que muchos de sus componentes son similares a métodos menos formales de evaluación que son frecuentemente utilizados en la práctica ( p.e., el personal siempre lleva a cabo la evaluación del primer criterio a través de las escalas de sedación necesarias para determinar el estado neurológico). Una revisión completa de los componentes de la evaluación de rutina ayudará a identificar qué criterios del CAM-ICU ya han sido tomados en cuenta.

Una revisión completa de su práctica actual en la UCI ayudará a modificar algunos componentes de la evaluación de rutina para identificar apropiadamente el delirio. Recomendamos incorporar las herramientas de evaluación del CAM-ICU en el examen de rutina. Los datos aislados pueden obtenerse a través de la evaluación de rutina y procesados con el algoritmo del CAM-ICU para definir la presencia o ausencia de delirio.

#### Criterio 1: Inicio agudo o curso fluctuante del estado mental

##### 1. ¿Usa usted el mismo "estado de basal" del paciente para evaluaciones sucesivas del CAM-ICU?

Sí.

##### 2. ¿Qué haría usted si el paciente ha tenido cambios permanentes en su estado de basal a lo largo de la hospitalización – p.e., por una enfermedad cerebro-vascular (ECV)? ¿Será el estado basal en el momento de la evaluación el que sea tenido en cuenta para el CAM-ICU?

Si un paciente ha tenido cambios permanentes en su estado de basal (p.e., en ECV), el nuevo estado basal al momento de la evaluación es el que debe tomarse en cuenta para evaluaciones subsiguientes. Determinar el estado basal puede ser difícil en estos pacientes debido a la dificultad inherente para distinguir el delirio del nuevo estado basal. En la práctica, es mucho más fácil cumplir el criterio 1 en

dicha situación documentando "fluctuaciones" en el estado mental.

### Criterio 2: Inatención

El estado de alerta es un proceso básico de activación mediante el cual un paciente despierto puede responder a cualquier estímulo ambiental. El paciente alerta, pero inatento responderá a cualquier sonido, movimiento o evento que ocurra a su alrededor, mientras que el paciente atento podrá filtrar estímulos irrelevantes. Atención presupone un estado alerta, pero un estado alerta no necesariamente implica atención. (p.e., *todos los pacientes alertas están alertas, pero no todos los pacientes alertas están atentos*) (Strub, *The mental status examination in neurology*, F.A. Davis Company, 1993).

#### 1. ¿Cómo diferencia usted si la dificultad para entender una orden es debida a un trastorno de la atención o a un pensamiento desorganizado e incapacidad para comprender la orden, en el proceso de distinguir los síntomas de demencia de los delirium?

Al inicio de la evaluación de inatención, el examinador establece si el paciente puede o no seguir las más simples señales de "sí o no" con la cabeza o con un apretón de manos. Si el paciente puede, se recaban los datos por el número de respuestas correctas a los dibujos y letras del Examen de Tamizaje para la Atención visual y auditiva (ASE). Si el paciente puede llevar a cabo aún las órdenes más sencillas en este sentido, entonces el paciente se considera positivo para el Criterio 2 (inatención) si el puntaje es menor a 8 respuestas correctas en el ASE. Podría darse que algún elemento de desorganización del pensamiento pueda estar presente también, el cual se evaluaría en el Criterio 3.

#### 2. Cuando los pacientes están muy letárgicos, en estupor o en coma, los componentes del ASE pueden ser imposibles de aplicar. ¿Si usted no puede aplicar el test, cuál sería la conclusión en cuanto al delirio: delirio? Sin delirio? No aplicable?

El enfoque en dos pasos para aplicar el CAM-ICU tiene en cuenta un filtro para la mayoría de pacientes que no se pueden comunicar con el evaluador. Los pacientes no aptos para el Paso Dos (p.e., aquellos en un nivel de sedación de RASS -4 ó -5) no deben ser evaluados con el resto del protocolo CAM-ICU. Por lo tanto, en aquellos pacientes que llegan al Paso Dos y logran abrir los ojos con estimulación verbal, la incapacidad para llevar a cabo y/o completar los componentes de la ASE es atribuible a inatención. Estos pacientes tienen dificultad para conducir sus pensamientos (por cualquier razón).

Un puntaje de RASS de -3 parece estar en una zona gris. Algunos pacientes en este estado pueden comunicarse en algún grado, mientras que otros solamente abren sus ojos sin mayor interacción adi-

cional. Hemos ubicado el punto de corte para los dos pasos en un RASS entre -3 y -4 ya que algunos pacientes que están en RASS -3 pueden ser evaluados íntegramente.

### Criterio 3: Desorganización del pensamiento

Esta es el área más difícil de evaluar en pacientes que no hablan. Este es el más subjetivo de los cuatro criterios. El pensamiento es expresado mediante las palabras (de manera verbal o escrita). La ventilación mecánica y la pérdida de los movimientos finos limitan esta capacidad de expresión en la mayoría de los pacientes críticamente enfermos. Por lo anterior, el CAM-ICU usa preguntas sencillas con respuestas sí o no, y órdenes simples para evaluar la organización del pensamiento. Estamos dispuestos a incrementar los métodos disponibles para perfeccionar nuestra evaluación de este criterio del delirio, y agradecemos sus comentarios respecto a este Criterio.

#### 1. Si el paciente responde a las cuatro preguntas correctamente, proseguiría usted en la evaluación de las órdenes?

Nosotros aconsejamos a quienes usan el CAM-ICU a formular todas las preguntas y órdenes. No aconsejamos terminar con las preguntas (aun si el paciente puntea 100%) debido a la probabilidad de que el paciente haya adivinado correctamente las cuatro. El conjunto de preguntas y órdenes da al clínico más datos con los cuales definir la presencia o ausencia de desorganización del pensamiento. Si el paciente responde todas las preguntas correctamente pero el evaluador siente que el paciente respondió sí/no al azar y acertó, el desempeño con las órdenes puede confirmar o descartar la presunción del clínico.

**Nota:** Los componentes de este Criterio fueron listados incorrectamente en nuestras publicaciones (Ely, et al. JAMA 2001;286: 2703-2710. Truman, et al CCN 2003; 23:25-36.). El pensamiento organizado se evidencia con 3 ó mas preguntas correctas del total de 4 preguntas. Por lo tanto (como está listado en la página 5 de este manual), los pacientes puntúan positivo en el Criterio 3 (pensamiento desorganizado) cuando contestan 2 ó mas de las 4 preguntas incorrectamente.

### Criterio 4: Alteración en el nivel de conciencia (al momento de la evaluación)

#### 1. ¿El criterio 4 es positivo en caso de coma?

Aunque los pacientes comatosos son técnicamente positivos en el CAM, el coma no es considerado delirio. Sin embargo, un paciente con delirio puede haber estado recientemente en coma, indicando una fluctuación en el estado mental. Los paciente comatosos con frecuencia, aunque no siempre, pasan a través de un periodo de delirio antes de recuperar su estado mental basal. *El Criterio 4 es positivo para cualquier paciente con un nivel de RASS distinto a "0".*

## Ejemplos

<b>Criterio CAM-ICU</b>	<b>Presente/Ausente</b>
<b>Criterio 1: Inicio agudo de cambios en el estado mental o curso fluctuante</b>	
El RASS del paciente ahora es 0, pero ha sido -1, -3, y +2 en las 24 horas previas	Presente
El RASS de un paciente ha sido -2 en las 24 horas previas, pero la familia dice que ese no era su estado de base antes del ingreso	Presente
<b>Criterio 2: Inatención</b>	
El paciente puntuó 7 en las dibujos del ASE y 5 en las letras del ASE	Presente
Un paciente consigue 10 respuestas correctas en el ASE en dibujos y letras	Ausente
El paciente se puede comunicar apretando la mano del evaluador, pero no es capaz de completar el ASE ( dibujos y letras )	Presente
<b>Criterio 3: Pensamiento desorganizado</b>	
El paciente solo responde la mitad de las preguntas correctamente	Presente
El paciente responde correctamente todas las preguntas y es capaz de identificar el número de dedos que el evaluador le muestra	Ausente
<b>Criterio 4: Alteración en el nivel de conciencia</b>	
El paciente tiene movimientos frecuentes sin propósito, y está luchando con el ventilador (p.e.. RASS = +2)	Presente
Un paciente ha fluctuado en su estado mental, con un número de RASS cambiantes en las 24 horas previas, pero ahora está alerta y calmado (i.e. RASS = 0).	Ausente

## EX PRESIDENTES

# La práctica de los Cuidados Críticos en Argentina, Brasil y Uruguay

ELISA ESTENSSORO (ARGENTINA) , CARMEN VALENTE BARBAS (BRASIL), ARTURO BRIVA (URUGUAY)

En el año 2000, Angus y cols., trabajando para el Proyecto COMPACCS (Committee on Manpower for Pulmonary and Critical Care Societies), anticipó un equilibrio entre demanda y oferta de horas de intensivistas en Estados Unidos, hasta 2007. A partir de ese momento, la demanda aumentaría, frente a una oferta constante, causando una progresiva falta de este importante recurso, hasta llegar a un alarmante 35% en 2030. Esta distorsión se atribuyó básicamente al crecimiento de la población anciana, pero los números pueden ser aun mayores si existiera un mayor requerimiento de cuidados intensivos efectuados por intensivistas, ya que sólo el 36,8% de los pacientes internados en la UCI eran tratados por especialistas en cuidados intensivos<sup>(1)</sup>.

Casi paralelamente a estas consideraciones, se desarrolló otra discusión con respecto a los beneficios de los cuidados intensivos proporcionados por especialistas. El Grupo Leapfrog, un consorcio de organizaciones que proporcionan cuidados de salud y que se focaliza en la seguridad del paciente, recomienda que el staff de las UCI debe encontrarse conformado por médicos con entrenamiento especializado en terapia intensiva, ya que este tipo de práctica reduce 40% el riesgo de muerte en los pacientes internados en la UCI. Predeciblemente, varios estudios han sugerido que modelos de alta cobertura de pacientes efectuados por intensivistas, o, directamente, cobertura total en la UCI durante 24 horas a lo largo de la semana (el "modelo 24/7") podría mejorar los procesos de cuidado y el pronóstico de los pacientes. También han existido opiniones diferentes, advirtiendo no solo sobre los altos costos de esta prestación, y el impacto que implicaría en las vidas de los médicos intensivistas, sino también que los efectos favorables de este modelo sólo se reportan en centros no académicos; o hasta un aumento de la mortalidad ajustada por gravedad.

Es claro que es problema de la cobertura óptima no ha sido resuelto. Todos los estudios son observacionales, y la mayoría de diseño retrospectivo.

Las causas de la disminución de médicos intensivistas han sido extensamente analizadas: alta carga de trabajo con profundo impacto en la vida familiar y el tiempo libre personal, grandes responsabilidades, dilemas éticos cotidianos y complejos, y bajos salarios. El burnout es frecuente en los intensivistas; no obstante, se asociaría no solo con la gravedad de las enfermedades que se tratan

en la UCI, sino con el número de guardias nocturnas y las relaciones laborales conflictivas.

Aquí se comentará la situación actual en Argentina, Brasil, y Uruguay, 3 países sudamericanos con grandes diferencias en la extensión (Brasil es el 5to país más grande del mundo, seguido por Argentina [8vo] y Uruguay (91) así como con respecto a su población (196,6; 40,7 y 3,3 millones de habitantes, respectivamente). No obstante, los tres son considerados como economías con ingresos intermedio-altos.

Las primeras UCI se iniciaron al principio de la década del 70, y las sociedades científicas nacionales Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI), Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), y Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI), fueron creadas en 1971, 1980, y 1981. El reconocimiento de la medicina crítica/terapia intensiva como especialidad por parte de las autoridades sanitarias nacionales no ocurrió hasta 1990, 2002, y 1980, respectivamente.

El número de UCI varía de acuerdo a las características de cada país: de impresionantes 2342 unidades en Brasil, con 25.367 camas; y 854 unidades con 9116 camas en Argentina, a 82 unidades y 839 camas en Uruguay, compartiendo una promedio de 10 camas por unidad. La relación de camas de UCI de adultos/100.000 habitantes es también similar: 12,9; 18,9; y 20,9, situadas entre los valores extremos de 24,6 (Alemania) y 1,6 (Sri Lanka) recientemente reportados. Pero estos aceptables números globales esconden una distribución muy desigual: por ejemplo, en Brasil, 69,6% de las UCI se encuentran localizadas en las regiones sud y sudeste, las más ricas del país; y sólo 22,9% en las regiones más pobres, del norte y noreste; en Argentina, 41% están concentradas en la región de Buenos Aires; y 71% en la ciudad de Montevideo en Uruguay. Los tres países comparten una legislación común en lo que respecta a la acreditación y funcionamiento de las UCI, establecida por el MERCOSUR (Mercado Común del Sur), y la cobertura médica en la UCI ha seguido tradicionalmente el modelo 24/7.

Remarcablemente, y diferente de lo que ocurre en los Estados Unidos, Canadá, y Europa, en Argentina, Brasil, y Uruguay, la medicina crítica/terapia intensiva es una especialidad en sí misma; no surgió de la medicina respiratoria ni de la anestesiología.

Más aun, en los tres países, las residencias médicas en medicina crítica/terapia intensiva son la primera eta-

pa en la práctica. Luego de haber obtenido el título de médico, los residentes son seleccionados a través de un examen local o nacional para completar un programa de formación en medicina crítica de 3 años en Uruguay; de 2 años, con un prerrequisito de 2 años de residencia previa en medicina interna, anestesiología, o cirugía en Brasil; y de 4 años en Argentina, que incluyen 1 año de medicina interna.

No obstante, por las razones previamente expuestas, existe una importante falta de intensivistas en los tres países, lo que ha sido reconocido como un problema desde hace tiempo. Incluso la prensa ha tomado conciencia de la situación, y las tres sociedades científicas participan activamente en reuniones con las autoridades sanitarias. Médicos entrenados en especialidades afines (clínicos, cardiólogos, y especialistas en medicina respiratoria) deben trabajar en las UCI en Brasil y Argentina, especialmente en el interior de dichos países. En Uruguay, solo los especialistas en medicina intensiva pueden trabajar en la UCI.

No parece haber una solución cercana: por ejemplo, en Argentina, aunque los cargos de residentes en Terapia Intensiva han aumentado constantemente a partir de 2008 debido a que el Ministerio de Salud de la Nación ha reconocido el problema de la falta de intensivistas, el número de vacantes es aun insuficiente; y, lo que es aun peor, sólo se cubren el 50% de los puestos. En Brasil, la residencia en cuidados intensivos comenzó en 1992; no obstante, en 2011, sólo 31,1% de los cargos se cubrieron, lo que es observado con gran preocupación por los líderes de la especialidad. En una encuesta reciente, los médicos jóvenes identificaron una mala calidad de vida (52%) y el trabajo en guardias (52%) como motivos para no elegir la residencia de Terapia Intensiva, mientras que el motivo más importante para especializarse en Terapia Intensiva fue el interés en trabajar con los pacientes críticos (93%). En Uruguay, los 15 cargos de residencia en Terapia Intensiva se llenan.

En Argentina, los planes de estudio de la carrera de medicina no contemplan la enseñanza de cuidados críticos. Se ha reportado que esta falta de contacto con la especialidad en el pregrado claramente influye sobre las selecciones de los médicos de reciente graduación. En contraste, Brasil y Uruguay han sabiamente implementado cursos de pregrado en Terapia Intensiva o directamente, Terapia Intensiva como materia en las facultades de medicina.

La especialización en Terapia Intensiva se adquiere a través de procesos ligeramente diferentes en los tres países. En Brasil, la certificación es otorgada luego de completar un curso de 2 años de duración, o de haber practicado la especialidad durante el mismo lapso, a través de un examen teórico supervisado por la AMIB. En Brasil existen 5000 médicos especialistas en Terapia Intensiva, pero representan sólo 25% de todos los médicos que trabajan en las UCI. En Argentina, la certificación puede ser otorgada por algunas universidades, y también por la SATI, a través de un examen teórico luego de completar un curso de 2 años, con una parte práctica que se efectúa en UCI reconocidas; y una tercera opción es a través de los colegios médicos locales.

Alrededor de 60 médicos—residentes y médicos jóvenes—efectúan anualmente el curso de especialización de la SATI, la mitad de ellos de forma online, con coordinadores locales. Lamentablemente, sólo 60% dan el examen final. Se desconoce el número total de intensivistas certificados, pero podría llegar a 1200.

En Uruguay existen aproximadamente 700 especialistas en Terapia Intensiva, todos certificados por la Universidad de la República, luego de completar un curso de 3 años con exámenes, que también incluye prácticas en UCI reconocidas. No obstante, hay una clara conciencia sobre la falta de intensivistas, que se ha asociado a condiciones de trabajo problemáticas.

En 2008, el Colegio Argentino de Terapia Intensiva (CATI) efectuó una encuesta sobre las características de la práctica de los cuidados críticos. De los 753 encuestados (edad promedio de 40 años), 43% fueron mujeres, 52% eran especialistas en Terapia Intensiva, y 36% certificados también en otras especialidades.

Notoriamente, 26% eran mayores de 40 años, y aun efectuaban más de una guardia semanal de 24 horas. Se reportaron frecuentes cambios de carácter, especialmente en los intensivistas varones (48 vs. 37% en mujeres,  $P = 0,005$ ), así como la sensación de trabajar bajo presión (46 vs. 34%,  $P = 0,0032$ ). Adicionalmente, 59% no se encontraban conformes con sus salarios, y 45% creían que no podrían practicar Terapia Intensiva permanentemente. Más allá de estas dificultades, el hallazgo más sorprendente fue que 83% elegiría nuevamente a la Terapia Intensiva como especialidad, evidenciando el fuerte componente ocasional en la práctica de la especialidad, que parece prevalecer sobre los aspectos negativos percibidos.

En una población de intensivistas diferente (72% hombres; edad promedio de 34 años; sólo 27% con título de especialista) en Salvador, Brasil, Tironi y cols. describieron una prevalencia de síndrome de burnout de 7% en una encuesta efectuada en 297 intensivistas que fueron evaluados con el Maslach Burnout Inventory. Este síndrome se asoció con estilo de vida sedentario, guardias nocturnas y de fin de semana, trabajo en la UCI más de 24 h semanales, salarios insuficientes, y con haber trabajado en la UCI por menos de 7 años.

Las tres sociedades científicas (SATI, AMIB, y Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva) participan activamente en comités y encuentros con las autoridades sanitarias nacionales, en los que se discute la práctica de la especialidad Terapia Intensiva, cómo preservar la población actual de intensivistas, y cómo atraer a la especialidad a los médicos jóvenes, recién recibidos. En Argentina parece esencial lograr una nueva legislación que regule las horas de guardia, eliminando las guardias de 24 horas, casi el único modelo de práctica en la actualidad. Brasil ha avanzado hacia un esquema de guardias de 12 horas con el fin de proteger a los intensivistas del burnout, y en Uruguay existe una combinación de ambos sistemas. Otros aspectos a tener en cuenta son poder optar por puestos permanentes, una disminución de la edad jubilatoria y, sobre todo, una remuneración apropiada. La incorporación de la medicina crítica a los programas de la carrera de medicina es mandatoria, también es impor-

tante implementar una rotación fija por la UCI durante las cursadas, y atraer los estudiantes a la UCI.

En resumen, las barreras para la práctica de la medicina crítica en Argentina, Brasil y Uruguay son similares a las descritas en otros países: un aumento de la demanda de intensivistas calificados, que choca con la falta de cargos bien remunerados; y el estrés organizacional percibido. Esta perspectiva no es atractiva para los médicos jóvenes, lo que hace evidente con la falta de llenado de los cargos de residencia.

Las sociedades científicas, los colegios médicos, y, muy especialmente, las autoridades sanitarias, debieran trabajar intensa y mancomunadamente para diseñar nuevos esquemas de trabajo, basados en la continuidad en el cuidado de los pacientes críticos, provista por intensivistas altamente dedicados. Todos deben trabajar en la generación de recursos humanos calificados, mientras que al mismo tiempo se protege la calidad del cuidado brindado y el medio ambiente del trabajo.

### Bibliografía

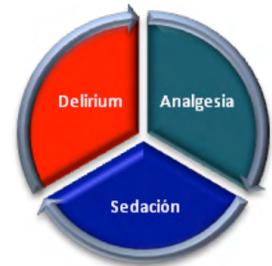
- Estenssoro E, Valente Barbas CS, Briva A. Picking up the pieces: towards a better future for critical care medicine in three South American countries. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187:130-132.
- Angus DC, Kelley MA, Schmitz RJ, White A, Popovich J Jr; Committee on Manpower for Pulmonary and Critical Care Societies (COMPACCS). Caring for the critically ill patient. Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease: can we meet the requirements of an aging population? JAMA 2000;284:2762-2770.
- The Leapfrog Group. Factsheet [Consulta 28 de junio 2012]. Disponible en: [http://www.leapfroggroup.org/about\\_leapfrog/leapfrog-factsheet](http://www.leapfroggroup.org/about_leapfrog/leapfrog-factsheet)
- Fong Jones S, Gaggar A. Is there a doctor in the house? The downside of 24/7 attending coverage in academic intensive care units. Am J Respir Crit Care Med 2010;181:1280-1281.
- Wallace DJ, Angus DC, Barnato AE, Kramer AA, Kahn JM. Nighttime intensivist staffing and mortality among critically ill patients. N Engl J Med 2012;366:2093-2101.
- Lorin S, Heffner J, Carson S. Attitudes and perceptions of internal medicine residents regarding pulmonary and critical care subspecialty training. Chest 2005;127:630-636.
- Embriaco N, Azoulay E, Barrau K, Kentish N, Pochard F, Loundou A, Papazian L. High level of burnout in intensivists: prevalence and associated factors. Am J Respir Crit Care Med 2007;175:686-692.
- The World Bank. Data [Consulta 26 de junio, 2012]. Disponible en: <http://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.TOTL>. Variation in critical care services across North America and Western Europe. Crit Care Med 2008;36:2787-2793.
- Estenssoro E, Barbas CS, Soto Román LS. ICU staffing: the South American perspective. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:441-442.
- Serra Neves FBC, Gouvêa Vieira PSP, Andrade Cravo E, da Silva Portugal T, Freire Almeida M, de Sousa Brasil ISP, Vieira Bitencourt AG, Feitosa-Filho GS. Reasons related to the choice of critical care medicine as a specialty by medical residents. Rev Bras Ter Intensiva 2009;21:135-140.
- Colegio Argentino de Terapia Intensiva. Existing problems in critical care medical practice in Argentina [Consulta 30 de junio, 2012]. Disponible en: [www.cati.org.ar](http://www.cati.org.ar).
- Tironi MO, Nascimento Sobrinho CL, Barros D de S, Reis EJ, Marques Filho ES, Almeida A, Bitencourt A, Feitosa AI, Neves FS, Mota IC, et al. [Professional Burnout Syndrome of intensive care physicians from Salvador, Bahia, Brazil.] Rev Assoc Med Bras 2009;55:656-662.

## EX PRESIDENTES

# Manejo de la sedo-analgesia en el paciente adulto crítico. Paquete de medidas o "bundle"

DANIEL HUGO CERASO

Jefe, Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Juan A. Fernández  
 Director de Carrera de Especialista en Medicina Crítica, Facultad de Medicina, UBA  
 Ex Presidente SATI  
 Ex Presidente FEPIMCTI



Recientemente hemos publicado la actualización a 2012 de las Guías basadas en la evidencia sobre sedación, analgesia y delirium en el paciente crítico. En forma similar a lo que realizamos en 2007, esta vez revisamos la literatura desde 2006 a 2012. El grupo de autores es prácticamente el mismo.

En esta oportunidad realizamos estos paquetes de medidas para ayudar a los enfermeros y a los médicos a ponerlas en práctica en forma sistematizada y así obtener los mejores resultados con sus pacientes.

Están dirigidas al paciente adulto crítico, esté o no en ventilación mecánica, para ser aplicadas de ser posible desde el mismo momento del ingreso del paciente a la UTI.

Todas las intervenciones que forman parte de alguno de los paquetes de medidas tienen las siguientes características:

1. La mayoría de las recomendaciones están basadas en niveles de evidencia alto o moderado (A o B).
2. Tienen gran impacto en el desenlace de los pacientes.
3. Son consistentes entre los diferentes estudios.
4. Fueron aprobadas por la totalidad de los miembros del grupo de expertos.

Los desenlaces a los que se hace referencia en el punto 2 son los objetivos de este paquete de medidas: *mortalidad, desarrollo de delirium, déficit cognitivo, síndrome de abstinencia, descondicionamiento, duración de la ventilación mecánica, estancia en UCI, estancia hospitalaria, efectos secundarios por medicamentos, costos y comodidad del paciente.*

Cuando se han aplicado por separado, estas intervenciones han demostrado generar buenos resultados. Se espera que al aplicarlas en forma conjunta se maximice el impacto sobre los objetivos mencionados. Esto ya sucedió con los "bundles" que se hicieron para infección de catéteres intravasculares, para neumonía asociada a la ventilación mecánica y para infección urinaria asociada a catéteres. Para lograr las metas propuestas, se

requiere la total implementación de estas medidas, salvo que alguna esté contraindicada o no pueda aplicarse.

## Intervenciones

Las medidas a efectuar están concentradas en 7 grupos, pertenecientes a los 3 componentes principales del confort del paciente crítico: analgesia, sedación y delirium. Deben aplicarse siempre en este orden.

### 1. Evaluación de la analgesia:

- a. Use escalas:
  - I. VAS, en los pacientes que se pueden comunicar.
  - II. Campbell, en los pacientes que no se pueden comunicar.
- b. Defina como objetivo  $\leq 4/10$  en la escala de dolor.
- c. Registre la evaluación del dolor sistemáticamente en la historia clínica, mínimo 3 veces al día en situaciones de reposo y adicionalmente cada vez que se realicen procedimientos.
- d. Haga seguimiento de esta evaluación y de la respuesta a las intervenciones realizadas.

### 2. Manejo de la analgesia:

- a. Escoja el medicamento apropiado, ya sea opioide o no-opioide, teniendo en cuenta la edad, condición actual, comorbilidades, función renal, hepática y neurológica.
- b. Titule la dosis según respuesta para alcanzar y mantener objetivos.
- c. Use técnicas de analgesia regional.
- d. Use técnicas analgésicas multimodales para disminuir el consumo de opioides.
- e. Evite o disminuya los efectos secundarios por analgésicos.

### 3. Evaluación de la sedación:

- a. Evalúe la necesidad de sedación.
- b. Defina el nivel de sedación objetivo:
  - I. No sedación
  - II. Sedación cooperativa (RASS alrededor de -1)
  - III. Sedación profunda (RASS alrededor de -4)

- c. Use escalas:
    - I. RASS en todos los pacientes.
    - II. BIS en pacientes neurológicos, encefalopáticos, en sedación profunda y con bloqueantes neuromusculares.
  - d. Registre la evaluación de la sedación sistemáticamente en la historia clínica, mínimo 3 veces al día en situaciones de reposo y adicionalmente cada vez que se realicen procedimientos.
  - e. Haga seguimiento de esta evaluación y de la respuesta a las intervenciones realizadas.
- 4. Manejo de la sedación:**
- a. Utilice inicialmente herramientas no farmacológicas.
  - b. Escoja el medicamento apropiado, ya sean benzodiazepinas, dexmedetomidina, propofol u otros, teniendo en cuenta la edad, condición actual, comorbilidades, función renal, hepática y neurológica.
  - c. Titule la dosis según respuesta para alcanzar y mantener objetivos.
  - d. Promueva el menor nivel de sedación necesario para mantener un paciente tranquilo. Evite la sobresedación.
  - e. Promueva un nivel y tipo de sedación que permita la movilización temprana y el inicio precoz de respiraciones espontáneas.
  - f. Evite o disminuya los efectos secundarios por sedantes.
  - g. Evite el uso rutinario de benzodiazepinas.
- 5. Identificación de factores de riesgo para delirium:**
- a. Identifique la posibilidad de modificar estos factores que son, entre otros:
    - I. No modificables: Edad, tipo de paciente (quirúrgico, médico, trauma o neurológico), déficit cognitivo previo, genética.
    - II. Relativamente modificables: Infección, hipoxemia, acidosis metabólica, uremia, severidad de la enfermedad.
    - III. Modificables: Entorno del paciente, sedantes tipo GABA, dosis altas de opioides, alteración del patrón natural de sueño y memoria.
  - b. Calcule tempranamente la probabilidad de aparición de delirium aplicando el Pre-Deliric y en los pacientes con riesgo mayor del 40%, inicie de inmediato y mantenga medidas preventivas de manera dirigida.
- 6. Diagnóstico del delirium:**
- a. Utilice el CAM-ICU, aplicándolo y registrándolo en la historia clínica, mínimo 3 veces al día. Recuerde que el delirium es fluctuante.
  - b. Busque activamente el delirium hipoactivo.
  - c. Haga seguimiento de esta evaluación y de la respuesta a las intervenciones realizadas.
- 7. Manejo del delirium:**
- a. Utilice inicialmente medidas no farmacológicas.
  - b. Escoja el medicamento apropiado, ya sea haloperidol, antipsicóticos atípicos o dexmedetomidina, de acuerdo a riesgos y beneficios.
  - c. Titule la dosis según respuesta para alcanzar y mantener objetivos.
  - d. Evite o disminuya los efectos secundarios por antipsicóticos.
  - e. Controle los episodios de agitación severa con medidas de contención:
    - I. Inicialmente verbales,
    - II. Luego farmacológicas,
    - III. Por último físicas.
  - f. Evite el uso rutinario de benzodiazepinas.
- Bibliografía**
- E. Celis-Rodríguez, C. Birchenall, M.A. De La Cal, G. Castorena, D. Ceraso y cols. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedo-analgésia en el paciente adulto críticamente enfermo. Medicina Intensiva, en prensa.

FCCS

# Brindando cuidados intensivos fuera de la UCI: Sistema de Respuesta Rápida (SRR)

DRA. MARÍA CRISTINA ORLANDI

Jefe de UTI, Hospital Francisco López Lima, General Roca, Río Negro - Comité FCCS

Es un sistema hospitalario cuyo objetivo es identificar en forma temprana a los pacientes con signos de descompensación e iniciar un tratamiento guiado por protocolos basados en las guías de práctica clínica (medicina basada en la evidencia), con el propósito de evitar la progresión a la disfunción, a la falla multiorgánica y al paro cardiorrespiratorio (PCR). Los PCR intrahospitalarios en un 50-84% son precedidos por alteraciones de los signos vitales, del estado de conciencia, disnea, etc., que pasaron inadvertidos. Estas alteraciones de los signos vitales y del estado clínico del paciente ocurren 6-8 horas antes del PCR.

En los hospitales, frente al aviso de signos de descompensación de un paciente internado en una sala general, los primeros respondedores son los médicos de menor experiencia, en general los residentes que recién inician su formación, llegando de una manera jerárquica, escalonada, al médico con más capacitación en la atención de pacientes críticos, lo que conlleva un retardo en el inicio del tratamiento adecuado. En otras ocasiones se advierte la inestabilidad pero no se inician las medidas terapéuticas esperando el pase a UCI, por falta de competencias del personal o de recursos en el sector de internación general. La falta de disponibilidad de camas de cuidados intensivos ocasiona un retardo adicional en el inicio de las medidas terapéuticas.

Por otro lado, la detección de la descompensación del paciente no está sistematizada, muchas veces se llama porque “el paciente no se ve bien” o “algo está pasando que no está bien”, lo que no reúne atributos de sensibilidad ni de especificidad ante verdaderas situaciones de gravedad o falsas alarmas.

Se ha demostrado el beneficio y fue adoptado ampliamente el concepto de respuesta rápida, de intervalos cortos de inicio del tratamiento, frente a situaciones patológicas como el PCR (ACLS), trauma (ATLS) IAM (reperusión precoz), ACV isquémico (trombólisis en las primeras horas), shock séptico (early goal directed therapy). La propuesta de la creación de un SRR se basa en este principio aplicado a todas las situaciones patológicas. Ya desde el 2008 la Joint Commission solicita que todos los hospitales tengan un sistema de rápido reconocimiento y tratamiento de los pacientes descompensados o inestables, para disminuir su morbimortalidad. Esto requiere un amplio plan de educación y difusión institucional. La

educación es el pilar fundamental. Debe haber un cambio cultural en la organización para que el sistema sea aceptado y adoptado.

Los SRR tienen ramas aferente y eferente, un sistema administrativo y otro de control de calidad. Cada institución debe definir la población a quien dirige este programa (pacientes adultos, pediátricos, obstétricos). Además, de acuerdo a sus necesidades y recursos disponibles, determinará si va a responder a todas las situaciones de descompensación o sólo a aquellas que impliquen un mayor riesgo de vida.

Para comenzar se debe designar un médico (intensivista o entrenado en FCCS) y un profesional no médico (enfermera de cuidados intensivos) para liderar el desarrollo e implementación del programa. También es aconsejable constituir un comité de asesoramiento o consultivo que apoye este desarrollo, formado por todas las partes interesadas: jefes de servicios o departamentos, administradores, supervisores de enfermería, médicos clínicos, personal del sector de internación, encargados de la gestión del riesgo y del error, miembros de la comunidad. Además del personal operativo debe haber personal que se ocupe de la administración y del control de calidad.

En la **rama aferente** de la respuesta, el personal de la sala general de internación activa la llamada del equipo de respuesta rápida (ERR) cuando se presentan alteraciones de los signos vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura), del estado mental, signos de mala perfusión periférica, mala mecánica respiratoria, caída del ritmo diurético, aparición o aumento del dolor, caída de la  $SpO_2$  y en algunos algoritmos que focalizan la detección del shock, caída de la  $ScvO_2$  o aumento del déficit de bases o del lactato (Figs. 1 y 2). El personal debe ser capacitado y desarrollar la habilidad de comunicar la información crítica de una manera estructurada, ordenada, clara, por prioridades (como lo muestra la mnemotecnica ISBAR de Identify- Situation - Background - Assessment - Recommendation).

La **rama eferente** de la respuesta está constituida por el equipo de respuesta rápida (ERR). En un modelo llamado “ramp up team”, constituyen el ERR profesionales no médicos como enfermeros, kinesiólogos y paramédicos, quienes pueden realizar las intervenciones incluidas en su práctica profesional y necesitan una orden médica o una directiva previa en relación a cada escenario clínico.

YOUR PAGING NUMBER GOES HERE

CALLING CRITERIA	
EXAMPLES OF WHEN TO CALL ACCESS	
<b>A</b> IRWAY	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstructed</li> <li>• Stridor</li> <li>• Excessive secretions</li> </ul>
<b>B</b> REATHING	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respiratory rate <math>\leq 8</math> or <math>\geq 30</math></li> <li>• Distressed breathing</li> <li>• Saturation <math>&lt; 90\%</math> on oxygen</li> </ul>
<b>C</b> IRCULATION	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Systolic BP <math>\leq 90</math> or <math>\geq 200</math> mm Hg</li> <li>• BP decrease <math>&gt; 40</math> mm Hg</li> <li>• Heart rate <math>\leq 40</math> or <math>\geq 130</math></li> <li>• Low urine output (<math>\leq 100</math>ml in 4 hr)</li> </ul>
<b>D</b> ISABILITY (CNS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altered level of consciousness</li> <li>• Sudden loss of movement</li> <li>• Sudden collapse</li> </ul>
<b>O</b> THER	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Serious concern about the patient</li> </ul>

Courtesy of Dr. Stephen Lapinsky, Mount Sinai Hospital.

Figura 1 Criterios de activación utilizados en el Mount Sinai Hospital.



Figura 2 STARRT Alert/Activation Criteria.

Hay que destacar que en Estados Unidos existe la figura de nurse practitioner, quien puede realizar todas las acciones que son requisitos mínimos de un ERR. Este modelo requiere la disponibilidad de la rápida asistencia de un médico en caso de ser requerida. El equipo debe decidir si necesita la intervención de un médico y estabilizar al paciente hasta su llegada. La ventaja es no movilizar al recurso médico si no es necesario y la desventaja de este enfoque en dos tiempos es el retardo en el inicio de las acciones que sólo puede realizar un médico. Este equipo es multidisciplinario y concurre a la llamada en grupo para utilizar las destrezas y conocimientos de cada profesión. Deben tener al menos dos años de experiencia en tratamiento de pacientes críticos y sus miembros pueden surgir de la UCI, del departamento de emergencias o de la sala de recuperación de anestesia. Lo ideal es que la dedicación al ERR sea exclusiva. El equipamiento que llevan es un monitor de ECG, presión arterial no invasiva y oximetría de pulso, y material y medicación para resucitación.

El modelo "ramp down team" consta de al menos un médico además de otros profesionales no médicos. Su equipamiento incluye además un cardiodesfibrilador manual, set de colocación de catéter venoso central, set de toracostomía, material para vía aérea difícil, etc.

Cada institución debe definir de acuerdo a sus necesidades y recursos qué tipo de equipo va a desarrollar.

Luego de la **activación** por la rama aferente del SRR a través de una llamada telefónica, altavoces, localizador, etc., el ERR al llegar al paciente hace una **evaluación** que puede seguir esta secuencia:

1. Hablar al paciente: si el paciente responde se puede inferir la permeabilidad de la vía aérea, la suficiencia de la perfusión cerebral y el estado de conciencia.
2. Evaluar la respiración, su frecuencia y patrón.
3. Colocar el oxímetro de pulso, de preferencia con registro de onda.
4. Tomar el pulso radial, carotídeo o femoral.

5. Tomar la presión arterial.
6. Colocar el monitor ECG.
7. Buscar signos de mala perfusión de órganos como diuresis, relleno capilar, coloración y temperatura de la piel, realizar un ECG en búsqueda de isquemia miocárdica, hacer determinaciones de lactato y tomar una muestra de sangre arterial para determinación del estado ácido base y gasometría.

Como en el abordaje de todo paciente crítico, en forma paralela a esta evaluación se deben iniciar las **medidas terapéuticas** necesarias de acuerdo a los hallazgos. Como procedimientos mínimos el ERR debe poder realizar maniobras de apertura de vía aérea, uso de bolsa válvula máscara, administración de oxígeno con los diferentes dispositivos, inserción de catéter venoso periférico, utilización de vía central, expansión con coloides o cristaloides, administración de hemoderivados, uso y titulación de vasopresores, desfibrilación de FV/TV, RCP, determinación de glucosa en sangre capilar, corrección de hipoglucemia, administración de naloxona y flumazenil, toma de muestra de sangre arterial.

De acuerdo a los hallazgos de la evaluación del paciente, el ERR implementa protocolos de tratamiento basados en las guías de práctica clínica, con el objetivo de lograr una vía aérea permeable, adecuada ventilación, oxigenación y perfusión de órganos e iniciar tratamientos específicos de acuerdo a cada situación clínica.

A continuación el ERR debe realizar un **triage** para decidir si el paciente debe ser trasladado a UCI o al quirófano; si puede permanecer en la sala dejando recomendaciones al equipo tratante y programando ulteriores visitas; si deben hacerse más procedimientos diagnósticos para poder definirlo o si debe esperar la respuesta al tratamiento realizado/iniciado antes de tomar la decisión de la locación del paciente. Además esta interacción del ERR con el personal de internación o rama aferente, es una oportunidad educativa para estos últimos.

Con respecto al **control de calidad** se deben definir los indicadores a medir, hacer un registro tres meses o más previos al inicio del SRR para luego determinar los resultados y medir el impacto de su implementación. La evaluación de los procesos y resultados sirve para corregir y mejorar. Esta gestión de la calidad la puede realizar el líder del SRR, el comité consultivo o un grupo específicamente dedicado a la gestión de la calidad.

Antes de la implementación del SRR, se pueden registrar los números de PCR por 1000 admisiones, las horas del día en que ocurren, los días de la semana, el lugar del hospital, los factores favorecedores y el tipo de situación fisiopatológica desencadenante. En esta fase se intenta detectar las fortalezas y debilidades para el éxito de la implementación del SRR.

Algunos de los indicadores de procesos y resultados del SRR son : número de activaciones del SRR por 1000 ingresos, tiempo de respuesta del ERR, tiempo entre el inicio de la inestabilidad y la activación del SRR, duración de la atención del ERR, locación posterior de los pacientes asistidos, número de PCR fuera de la UCI no precedidos por activación del SRR, tiempo de traslado de los pacientes inestables desde el piso a la UCI, número de activación del SRR que termina en órdenes de LET (limitación de esfuerzo terapéutico), altas de UCI seguidas de activación del SRR dentro de las 24 horas, admisiones al departamento de emergencias con activación del SRR dentro de las 24 horas, mortalidad hospitalaria, tiempo hasta la administración del ATB y del bolo de fluidos en el shock séptico, número de admisiones no planeadas a UCI desde la sala general, scores de disfunción orgánica al ingreso a UCI, tiempo de estadía en UCI, costos, etc. También se debe realizar el seguimiento de los pacientes asistidos por el SRR. Por último es aconsejable medir la satisfacción o percepción del personal del hospital.

El reporte de resultados debe darse a conocer a las ramas operativas del sistema y al resto de la institución. El informe a la estructura administrativa del SRR debe ir acompañado de recomendaciones de cambios o mejoras.

El SRR detecta errores y casi errores dando la posibilidad de analizarlos y de implementar estrategias sistémicas para prevenirlos en el futuro.

Por último se requiere una **estructura administrativa**, para gestionar los recursos, la educación, el entrenamiento y la mejora continua. Es la responsable de la educación del personal del piso de internación en la detección de la agravación del paciente y la decisión de activar la llamada.

Finalmente la implementación de un SRR es un proceso de meses a un año de duración y requiere de tres fases: el **planeamiento** o preimplementación, que incluye la recolección de los indicadores que van a servir para demostrar la utilidad; el diseño del SRR, la definición y desarrollo de las políticas, protocolos, procedimientos, algoritmos, "order sets" (planillas listando las acciones paso a paso), registros y material informativo y educativo. Luego viene la etapa de **implementación** en sí misma en cuyos primeros meses puede realizarse una prueba piloto en un sector delimitado del hospital con alto riesgo o en toda la institución. La fase de posimplementación es la de **mantenimiento**, con monitoreo y evaluación de los resultados, retroalimentación a los usuarios y efectores, educación y mejora continua. La educación y entrenamiento de las ramas aferente y eferente del sistema operativo deben estar presentes en todas las etapas de la implementación.

El éxito del desarrollo de un SRR requiere un cambio en la cultura de la organización y la educación es el motor del mismo.

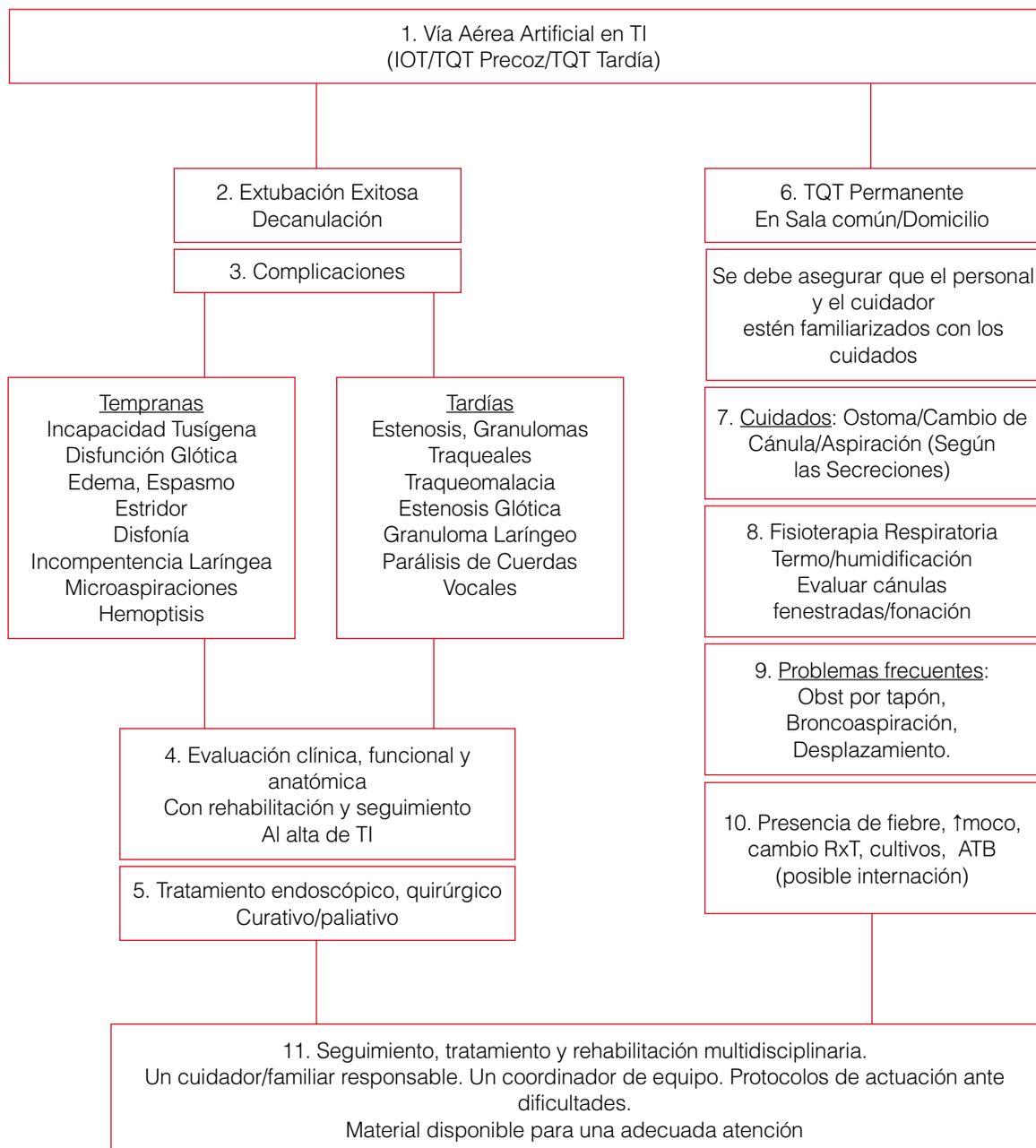
#### Bibliografía

- Frank Sebat. Designing, Implementing and Enhancing a Rapid Response System. Society of Critical care Medicine. Enero 2009.
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. National Patient Safety Goals and Requirements Perspectives.2008:27:29.
- Institute of Healthcare Improvement. Getting started kit: rapid response teams: how-to guide. Disponible en :<http://www.ihl.org>.

FCCS

# Cuidados posteriores a Terapia Intensiva de pacientes con intubación prolongada

DRA. MARÍA LAURA CABANA  
Especialista en Terapia Intensiva, Instructora FCCS



Durante la última década, la consideración de la consecuencia de la enfermedad crítica ha cobrado importancia, debido al creciente aumento de la expectativa de vida y la reducción de la mortalidad en Terapia Intensiva (TI) por tanto la optimización de la mejor recuperación del individuo se plantea como meta superadora de la mera supervivencia.

1. La intubación endotraqueal (IOT) es uno de los procedimientos invasivos que se lleva a cabo con más frecuencia en cualquier TI. No está libre de complicaciones. Un número importante de los pacientes de TI precisan ventilación mecánica (VM) durante períodos prolongados (por diferentes patologías); la realización de traqueostomía (TQT) se realiza para proteger las estructuras laríngeas. Percutánea o quirúrgica según la disponibilidad. **Precoz** (48-72 horas de la intubación) y **Tardía** (entre los 14-21 días de la intubación).
2. **Extubación/Decanulación:** planificar y evaluar criterios clínicos (capacidad vital, fuerza inspiratoria, frecuencia respiratoria, test de fuga, pO<sub>2</sub> >60 mm Hg, en pacientes neurológicos agregar Glasgow/fuerza tusígena). Se considera exitosa la extubación si hasta las 72 horas el paciente no es reintubado. En la decanulación se puede realizar una disminución gradual del tamaño de la cánula.
3. La tasa de complicaciones de la intubación prolongada puede alcanzar el 10%. La presión del manguito no debe superar los 25 mm Hg (isquemia/ulceraciones) y debe ser controlada varias veces al día. Las complicaciones tempranas habitualmente presentes en las primeras 48 horas y las tardías deben ser sospechadas ante síntomas obstructivos en pacientes con antecedentes de IOT, pueden estar asintomáticos por períodos variables (meses) y/o presentar una instalación súbita.
4. La evaluación clínica debe ser meticulosa: timbre de voz, fuerza tusígena, capacidad deglutoria para diferentes consistencias. La laringoscopia, videodeglución y espirometría son mandatorias y deben ser rutinarias de acuerdo a la evolución clínica. La rehabilitación fonodeglutoria, kinésica y el seguimiento nutricional deben estar protocolizados y complementados.
5. El seguimiento y el grado de compromiso laringotraqueal, evaluados por el especialista, determinarán el tipo de abordaje y técnica (endoscópico mínimamente invasivo/quirúrgico resectivo o conservador). Estos se deberán plantear dependiendo de las características del paciente, de la enfermedad de base, de la experiencia y recursos disponibles.
6. Si la TQT es definitiva (patología neurológica, neuromuscular o respiratoria) es fundamental el entrenamiento del personal y/o familiar que asistirá a este paciente. Debe tener disponibilidad de O<sub>2</sub>, aspirador, nebulizador, materiales descartables y cánulas de repuesto. Todas las maniobras deben realizarse con técnica adecuada para evitar desplazamientos e infecciones.
7. **Cuidados del ostoma:** la piel debe permanecer limpia y seca (la limpieza se realiza de dentro hacia afuera, si la zona está enrojecida/irritada las curacio-

nes deberán ser más frecuentes), cambiar de cintas de sujeción periódicamente (debe pasar un dedo entre la cinta y el cuello). La selección de la cánula y el cambio debe realizarse por personal entrenado (disponer de cánulas de menor tamaño), la periodicidad estará determinada por los cuidados generales y la permeabilidad. La aspiración de secreciones siempre deberá ser aséptica, la frecuencia variable y la instilación de solución salina solo si es necesario (pequeños volúmenes).

8. Se debe considerar un sistema de humidificación y calentamiento del aire inspirado (condiciones fisiológicas) para evitar secreciones adherentes y para facilitar el aclaramiento mucociliar. Las cánulas fenestradas favorecen el proceso de decanulación y las fonatorias (unidireccional) siempre que no estén contraindicadas mejoran la deglución, sensibilidad de laringe y disminuyen las aspiraciones de secreciones.
9. **Problemas frecuentes: Obstrucción** (signos de dificultad respiratoria: aumento del trabajo y frecuencia respiratoria; disminución de ruidos respiratorios, uso de músculos accesorios, cianosis, trastorno del sensorio). Aspire/instile solución salina a través de la cánula, oxigene, verifique la mejoría clínica. **Broncoaspiración:** si el paciente está autorizado a comer vigilar mientras lo realiza, utilizar espesantes artificiales según indicaciones, en caso de vómito lateralizar. **Desplazamiento:** complicación potencialmente fatal, intentar recanular con cánula nueva, si no es posible con una de menor tamaño y si fracasa realizar apoyo ventilatorio con bolsa máscara en espera de ayuda.
10. Si presenta cuadro febril con cambio en las características de las secreciones y la auscultación pulmonar, se deberá realizar cultivo de secreciones y adecuar esquema ATB. Radiografía de tórax para descartar atelectasia y considerar manejo instrumental. Indicar ATB empíricamente y en caso de estar en el domicilio considerar la internación.
11. Al planificar el alta de TI y luego de concretar la externación a una sala común o al domicilio de un paciente con intubación prolongada se debe instruir al cuidador/familiar (dar pautas de alarma). Plantear un seguimiento multidisciplinario (médico, enfermeros, terapeuta respiratorio, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, nutricionista, psicólogo) para la prevención y el manejo de las consecuencias de la enfermedad crítica y la reinserción familiar, social y laboral.

#### Puntos clave

- El médico terapeuta debe tener amplio conocimiento en el manejo de la vía aérea de corto y largo plazo y prevenir complicaciones.
- Al concretar la Extubación/Decanulación realizar periódicamente evaluación clínica, funcional y anatómica para detectar complicaciones tempranamente.
- En los pacientes con TQT definitivas el entrenamiento de los cuidadores/familiares en los cuidados y posibles complicaciones son fundamentales.
- El abordaje multidisciplinario de los pacientes externados de TI mejora la calidad de vida y en muchos casos la reinserción social.

**Bibliografía**

1. Wain JC. Postintubation tracheal stenosis. Chest Surg Clin N Am. 2003 May; 13(2): 231-46.
2. Mayse ML, Greenheck J, Friedman M, Kovitz KL. Successful bronchoscopic balloon of nonmalignant tracheobronchial obstruction without fluoroscopy. Chest. 2004; 126:634-7.
3. Dowdy W, Eid MP. Quality of life in adult s of critical illness: A systematic review of the literature. Intensive Care Medicine 2005, 31: 611-620.
4. Ferreyra MA, Zijlstra PA, Luzurriaga M, Ivars AE. Indicaciones y complicaciones de traqueostomías, nuestra experiencia. Casuística. Revista del Hospital Privado de la Comunidad. Vol 11 (1) 18-21.
5. Al-Qahtani AS, Messanhel FM. Intubation-induced tracheal stenosis-the urgent need for permanent solution. Middle East J Anesthesiol. 2009 Jun; 20(2)299-302.
6. Davidson JE, Jones C, Bienvenu OJ. Family response to critical illness: post intensive care syndrome-family. Crit Care Med. 2012 Feb; 40 (2) 618-24.
7. Scales Dc. What's new with tracheostomy? Intensive Care Med. 2013 39: 1005-1008.
8. Touat L, Fournier C, Ramon P, Salleron J, Nseir S. Intubation-related traqueal ischemic lesions: incidence, risk factors an outcome. Intensive care Med. 2013 39: 575-582.
9. Cuidados domiciliarios de pacientes con traqueostomía. Manual para pacientes y cuidadores. Esteve Tejin Healthcare, S.L. [www.estevetejin.com](http://www.estevetejin.com).
10. Capítulo de Enfermería Crítica. Protocolos y guías de Práctica Clínica. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. [www.sati.org.ar](http://www.sati.org.ar).

.....

## FCCS

# Historia e impacto en la atención del paciente gravemente enfermo

DRAS. LAURA ISABEL DE ROSA DE VIDAL, MARÍA LAURA CABANA, OLGA TEJERINA

## Descripción del curso

El FCCS (Fundamental Critical Care Support) es un curso internacional estandarizado de dos días de duración, orientado al aprendizaje de los principios básicos-fundamentales de actuación durante las primeras 24 horas del cuidado de un paciente críticamente enfermo. Está destinado a médicos clínicos, intensivistas en formación, cirujanos, enfermeros de Terapia Intensiva (TI), anestesiólogos, médicos generalistas, emergentólogos, pediatras, kinesiólogos y a todo profesional de la salud que pueda verse enfrentado al manejo inicial y al traslado de un paciente crítico.

## Historia

Diseñado por la Society of Critical Care Medicine (SCCM) a mediados de los 90, mediante aportes de expertos internacionales en el cuidado de los pacientes críticos y además contó con la colaboración de profesionales de enfermería y de la formación continua.

## Objetivos

1. Mejorar la preparación de los profesionales “no intensivistas” durante las primeras 24 horas de manejo del paciente en estado crítico hasta la consulta con un experto y/o su traslado.
2. Enseñar a enfermeros y otros profesionales de cuidados críticos cómo hacer frente a un deterioro agudo de un paciente críticamente enfermo.
3. Priorizar las necesidades de evaluación de los pacientes gravemente enfermos o heridos.
4. Seleccionar las pruebas de diagnóstico apropiadas.
5. Identificar y responder a los cambios significativos en los pacientes inestables.
6. Reconocer e iniciar el tratamiento de las enfermedades agudas que amenazan la vida.

## Dinámica del Curso

Se desarrolla de forma intensiva durante dos días con el dictado de 16 clases teóricas estandarizadas y seis estaciones prácticas interactivas a cargo de Instructores certificados por la SCCM con la supervisión de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). Contenido Teórico: Manejo de vía aérea, Resucitación Cardiopulmonar y arritmias, Diagnóstico y manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda, Ventilación Mecánica, Monitoreo Hemodinámico Básico, Monitoreo de la Oxigenación.

Diagnóstico y manejo del Shock, Soporte Neurológico, Manejo Básico del Trauma/Quemados, Infarto e Isquemia Miocárdica, Infecciones con riesgo de vida, Conducta en alteraciones electrolíticas y metabólicas con riesgo de vida, Consideraciones Especiales (incluye hemorragia digestiva, TEP, disección de aorta, hipotermia), Cuidados Intensivos en el Embarazo y Consideraciones Éticas durante los Cuidados Críticos. Módulos de entrenamiento práctico: Vía Aérea, Accesos Vasculares, Ventilación Mecánica I y II, Arritmias/ Desfibrilación y Trauma. Se trabaja con respiradores, muñecos para simulación de vía aérea con material descartable para asistir vía aérea e intubación y accesos vasculares para práctica de técnicas y localizaciones anatómicas en torso y en región inguinal. Maniquí de RCP. Simulador de arritmias. Evaluación final con Múltiple Choice y con aprobación de las estaciones prácticas. Se contemplan recuperatorios. El título de aprobación es otorgado por la SCCM. Se renueva cada 5 años.

## Inicio en Argentina y su difusión a Latinoamérica

En el año 1997, dos médicos argentinos entusiastas participaron en el 1<sup>er</sup> Curso para Instructores Latinoamericanos en la ciudad de Río de Janeiro, **Dres. Daniel Ceraso y Néstor Raimondi**, dando el puntapié inicial para la formación de los futuros Instructores argentinos de FCCS. De esta manera, la SCCM acudió en el año 1998 a la convocatoria de la SATI y realizaron la formación, evaluación y certificación de la 1<sup>ra</sup> Camada de Instructores nacionales; entre ellos de Buenos Aires: Dres. Fernando Villarejo, Enrique Pezzola, Pascual Valdez, Guillermo Chiappero, Jorge Neira, Jorge Méndez, Sergio Giannasi, Ignacio Previgliano, Hector Ferraro, Guillermo Parra y del interior del país Drs. Cristina Martínez, Laura De Rosa de Vidal y Dres. Rolando Gimbernati, Cayetano Galletti, Enrique Romero, Francisco Criado, José Luis Do Pico, Fernando Baccaro, Mario Caffaro y Víctor Racedo. En este grupo inicial participaron destacadamente dos pediatras Dres. Julio Farías(†) y Ernesto Moreno.

A partir de entonces con un efecto multiplicador se organizaron en todo el país entre 7 a 10 cursos anuales, con un cupo de 30-35 participantes. Los primeros cursos fueron asistidos con la concurrencia de la secretaria de la SATI Sra. Susana Maggi quién tenía a cargo la agilización de todo lo referente a los aspectos organizativos; luego la

demanda de cursos fue tal que esta tarea fue delegada a uno de los Instructores locales organizadores.

Dada la repercusión a nivel nacional la SCCM y otras sociedades convocaron a los Instructores Argentinos en la organización y formación de Instructores en el resto de Latinoamérica como en Bolivia (Santa Cruz, Cochabamba y La Paz), Chile, Perú, Ecuador, Uruguay y en España (Sevilla, Granada y Valencia) con la consiguiente presencia de la SATI, cuyo prestigio se fue difundiendo más a través del accionar de los instructores argentinos.

En los años 2004 y 2012 se convocaron y certificaron nuevos Instructores en todo el país y se formaron Instructores Pediátricos para el PFCCS (Pediatric Fundamental Critical Care Support), que se realizó en año 2010 en Mar del Plata cuyo destacado director y máximo referente fue el Dr. Julio Farías(†) y a partir de allí comienza un incesante dictado del curso de pediatría para alumnos.

Durante el desarrollo del Congreso Mundial de Terapia Intensiva en el año 2005 se capacitó y certificó a los Instructores en los Fundamentos del Manejo en Desastres (FDM).

Cada año más de 10.000 médicos en los cinco continentes certifican este curso. Esto da la pauta de la importancia de esta actividad. Acciones que contribuyen a disminuir la morbimortalidad, a clarificar la composición de equipos de trabajo y a definir y protocolizar tareas. Una premisa fundamental del FCCS es la identificación de los pacientes en riesgo y la actuación de forma sistemática

y ordenada, con objetivos claros de anticipación, y con algoritmos sencillos basados en recomendaciones internacionales. Por lo tanto la detección del paciente grave y el tratamiento adecuado, en el menor tiempo posible y en el lugar idóneo coordinando y acelerando el traslado en caso de requerirlo. También en muchos países, uno de los requisitos para ingresar a realizar guardias generales, es haber cumplimentado como alumno el curso del FCCS. Ha habido también alumnos procedentes de la carrera de Veterinaria y egresados de la misma.

De esta manera podemos decir que la formación del equipo de salud conlleva a una mejor atención precoz y esto se ve reflejado en la supervivencia del paciente potencialmente grave. Las Sociedades Científicas tienen un papel crucial en la definición de la asistencia y en asegurar los estándares de capacitación y formación por lo que el FCCS forma parte, entre otros, de los cursos necesarios para la Certificación del médico Especialista en Terapia Intensiva (SATI).

#### Bibliografía

- Relatos de la Dra. Laura de la Rosa de Vidal , Dr. Daniel Ceraso y Dr. Néstor Raimondi.
- F.C.C.S (4ta. edición).
- [www.sati.org.ar](http://www.sati.org.ar).
- [www.semcyiuc.org](http://www.semcyiuc.org). Fundamental Critical Care Support.
- [www.sccm.org](http://www.sccm.org). SCCM/FCCS-Society of Critical Care Medicine.

.....

FCCS

# La respuesta frente a las catástrofes o desastres naturales

DRA. MARÍA CRISTINA ORLANDI

Jefe de UTI, Hospital Francisco López Lima, General Roca, Río Negro - Comité FCCS

**Emergencia** es una situación que amenaza gravemente la vida o la salud de una población y requiere una intervención inmediata. Para la OMS es una amenaza inesperada, grave e inmediata para la Salud Pública caracterizada por un aflujo de heridos o enfermos que comporta una inadecuación entre la demanda y los medios disponibles.

**Catástrofe** es una situación o incidente que sobrepasa la capacidad local y exige ayuda externa, nacional e internacional (Office of United States Foreign Disaster Assistance). Es un acontecimiento inesperado y a menudo súbito que ocasiona grandes daños, destrucción y sufrimiento. Es la seria interrupción del funcionamiento de una comunidad o sociedad, la cual causa considerables pérdidas humanas, materiales, económicas y ambientales que exceden la capacidad de la comunidad o sociedad afectada para enfrentar esta situación con sus propios recursos. Resulta de la combinación de peligros, condiciones de vulnerabilidad e insuficiente capacidad o medidas para reducir las probables consecuencias negativas del riesgo. Según la definición de OCHA (Office for the Coordination of Humanitarian Affairs) de las Naciones Unidas, es la disrupción del sistema ecológico humano que excede la capacidad de respuesta de la población afectada para abordar sus efectos y funcionar con normalidad requiriendo ayuda externa.

Las catástrofes pueden ser naturales o antrópicas (producidas por el hombre). Dentro de las primeras están las sequías, inundaciones, huracanes, tornados, incendios, terremotos, erupciones volcánicas, aludes, tsunamis, etc. Una catástrofe natural puede ocasionar daño de la infraestructura que magnifique el daño inicial agregando exposición a radiación, productos químicos peligrosos o biológicos, derrame de hidrocarburos, incendios, etc. Cada fenómeno geofísico tiene particularidades en cuanto a los daños y tipo de lesiones que provoca. Por ejemplo las inundaciones como las que ocurrieron en Santa Fe en 1998 y 2003 y en La Plata el 2 de abril de este año, provocan inicialmente muertes por ahogamiento, lesiones traumáticas e hipotermia. Entre los sobrevivientes las lesiones son menores, en general traumáticas y dérmicas, con bajo requerimiento de atención médica de la población afectada. Pero los problemas de salubridad que ocasionan son grandes, como la interrupción del suministro de agua potable, de las cloacas, la aparición de

vectores, el hacinamiento en centros de refugiados y el riesgo de brotes de enfermedades infectocontagiosas. Las medidas de salud pública y de saneamiento ambiental se hacen prioritarias.

Las medidas a adoptar frente a catástrofes se dividen en: **Medidas de prevención o mitigación** (acciones destinadas a reducir la vulnerabilidad y los daños potenciales sobre la vida y los bienes): la educación de la población en acciones de defensa civil, la legislación (sobre emergencias y catástrofes, ordenamiento urbano, uso racional del agua y de la tierra), las obras de ingeniería (desagües pluviales, obras de contención ribereñas, construcciones sismorresistentes, cortafuegos, etc.), sanitarias (plan de emergencia hospitalaria, sistemas de emergencias médicas, plan de emergencia sanitaria, vacunación), la planificación para la emergencia: establecimiento de alertas (período anterior a la ocurrencia de un desastre, declarado con el fin de tomar precauciones específicas, debido a la probable y cercana ocurrencia del mismo), alarmas (avisos o señales por los cuales se informa a la comunidad para que siga instrucciones específicas de emergencia debido a la presencia real o inminente de una amenaza), planes de evacuación y simulacros en la población; monitoreo de ocurrencia de catástrofes naturales.

**Medidas de respuesta durante la emergencia o catástrofes:** evacuación, rescate, asistencia médica, auxilio y asistencia (techo, abrigo, alimentos, medicamentos, vacunación), medidas de seguridad para proteger la vida y la propiedad; rehabilitación de los servicios de agua potable, desagües, control de vectores de enfermedades, transporte, tránsito, comunicación, manejo de residuos y de cadáveres.

**Medidas de reconstrucción y reparación de los daños:** obras de infraestructura, viviendas, subsidios y créditos a los damnificados, facilitando el regreso de la población afectada a la vida normal o lo más similar a la anterior al suceso.

Una catástrofe o desastre supera la capacidad de respuesta local, de la comunidad afectada y debe intervenir el nivel provincial y nacional, e incluso internacional.

La **Defensa Civil** se ocupa de la protección de las personas, sus bienes y el ambiente ante toda situación de riesgo, sea de origen natural o provocado por el hombre, mediante una ejercitada planificación, que conside-

ra como sus principios fundamentales la ayuda mutua y el empleo escalonado de recursos. Tiene incumbencia en las tres fases de intervención, con el apoyo y coordinando el accionar de otras organizaciones gubernamentales, organismos multilaterales y organizaciones no gubernamentales. Existen organismos de Protección/Defensa Civil en los Municipios, Gobiernos Provinciales y en el Gobierno Nacional (Dirección Nacional de Planeamiento y Protección Civil y Subsecretaría de Planeamiento y Protección Civil, ambas en el Ministerio del Interior). La Dirección Nacional de Defensa Civil debe coordinar las actividades de organizaciones no gubernamentales frente a catástrofes, como la Cruz Roja Argentina, guido-scoutismo, radioaficionados, voluntarios de defensa civil, etc. Debe también regular y fiscalizar las actividades de los Bomberos Voluntarios.

Las Fuerzas de Seguridad, Bomberos, Sistemas de Emergencias Médicas y Salud Pública deben trabajar junto a Defensa Civil, conformando en el lugar del desastre una **Estructura de Mando Unificado** con un **Coordinador del Incidente**, ocupando este lugar Defensa Civil u otro de los organismos de acuerdo al tipo de catástrofe (Figura 1).

Desde el lugar de la catástrofe el pedido de ayuda o intervención a la provincia lo debe hacer el Intendente o Jefe de la Comuna y a su vez el Gobernador debe solicitar al Ministerio del Interior la ayuda de Nación.

A nivel nacional (PEN Poder Ejecutivo Nacional), la Dirección General de Defensa Civil depende del Ministerio del Interior e integra el SIFEM.

En el año 1999, luego de las inundaciones causadas por El Niño en 1998 en el Litoral, y como condición impuesta por el BID (Banco Interamericano de Desarrollo) para otorgar un crédito de 200 millones de dólares, destinado a la recuperación de las zonas afectadas, se crea por el decreto 1250/99, el **SIFEM** (Sistema Federal de Emergencias), a imagen y semejanza de la FEMA (agencia de emergencias de EE.UU). Es un organismo encargado de coordinar las Emergencias, un esquema de organización del Estado Nacional que articula los organismos públicos nacionales competentes y coordina su accionar con las Provincias, el Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires y los Municipios, para prevenir y gerenciar eficientemente la atención de las emergencias o desastres naturales o antrópicos. En sus orígenes y hasta el 2002, el SIFEM estaba dirigido y coordinado por el GADE (Gabinete de Emergencias) en el ámbito del Gabinete de Jefatura de Ministros, presidido por el Jefe de Gabinete de Ministros e integrado por el Ministro del Interior, de Defensa, de Economía, de Obras y Servicios Públicos, de Salud y Acción Social, y los Secretarios de Recursos Naturales y Desarrollo Sustentable y de Desarrollo Social. Las funciones y competencias de cada uno de los organismos enumerados en el decreto 1250/99 durante las

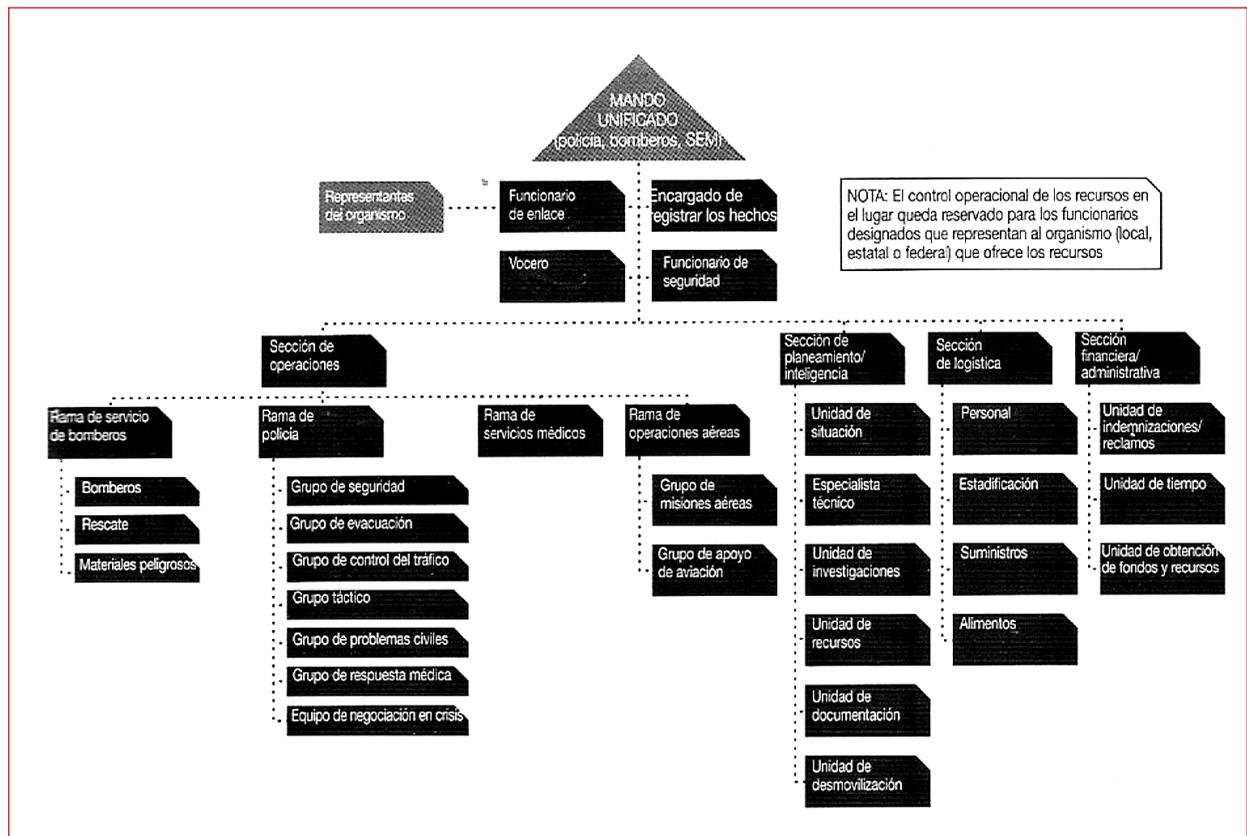


Figura 1. Estructura de coordinación típica para incidentes. Disponible en: <http://www.fema.gov/rrr/conplan/conpln4p.shtm>.

tres etapas de la Emergencia o Catástrofe, se muestran en el Cuadro 1.

En el 2002 pasa a la Secretaría de Seguridad Interior del Ministerio de Justicia, Seguridad y Derechos Humanos. Finalmente en el 2004 el SIFEM pasa, junto con esa Secretaría, al Ministerio del Interior. Desde el 2005 se asigna al Jefe de la Policía Federal Argentina la función de la coordinación operativa del SIFEM. Actualmente no queda muy claro la constitución y funcionamiento del sistema argentino destinado a la protección civil y a la prevención de emergencias y catástrofes. Su accionar fue nulo este año en las inundaciones de La Plata.

A pesar de que aún no hay informe oficial de los hechos ocurridos en las inundaciones recientes de la ciudad de La Plata, los datos provenientes del periodismo y la población afectada, dan cuenta que la respuesta gubernamental

fue escasa e ineficiente. La falta de alerta temprana y alarma a la población hizo que el agua encontrara a los afectados en sus casas, de noche, durmiendo y algunas de las muertes podrían haberse evitado. El SIFEM no se puso en marcha, no se usó. Se perdieron 78 vidas y de acuerdo a la UNLP y al Cedlas en bienes materiales las pérdidas alcanzaron los 3400 millones de pesos. A ese valor todavía hay que sumarle días de escuela y de trabajo perdidos, enfermedades, traumas y otros costos que se están procesando.

Como ocurrió en otras ocasiones de emergencias, catástrofes y en el conflicto bélico por la recuperación de las Islas Malvinas, la gran respuesta espontánea y solidaria, y las cadenas de ayuda, auxilio y asistencia del pueblo argentino y entidades no gubernamentales, fueron las grandes protagonistas.

CUADRO 1

ORGANISMOS ENUMERADOS EN EL DECRETO 1250/99

JURISDICCION / ORGANISMO (Según nomenclatura 1999)	ETAPAS DE LA EMERGENCIA		
	Mitigación	Respuesta	Recuperación
<b>• PRESIDENCIA DE LA NACIÓN</b>			
Autoridad Regulatoria Nuclear	X	X	
Comisión Nacional de Energía Atómica	X	X	
Sindicatura General de la Nación	X	X	X
Secretaría de Desarrollo Social	X	X	X
Dirección de Emergencias Sociales		X	
Subsecretaría de Vivienda	X		X
Secretaría de Recursos Naturales y Desarrollo Sustentable	X	X	X
Autoridad Interjurisdiccional de Cuenecas	X		X
Comité Interjurisdiccional del Río Colorado	X		X
Instituto Nacional del Agua y el Ambiente	X		X
Subsecretaría de Ordenamiento Ambiental	X		X
Subsecretaría de Desarrollo Sustentable	X		X
Subsecretaría de Recursos Hídricos	X		X
Organismo Regulador de Seguridad de Presas	X		X
Subsecretaría de Coordinación	X	X	X
Secretaría de Asist. Internacional Humanitaria "Cascos Blancos"		X	
Secretaría de la Pequeña y Mediana Empresa			X
Secretaría de Prensa y Difusión	X	X	X
Secretaría de Comunicaciones		X	X
Comisión Nacional de Comunicaciones		X	
<b>• JEFATURA DE GABINETE DE MINISTROS</b>	X	X	X
<b>• MINISTERIO DEL INTERIOR</b>			

Secretaría de Asistencia Financiera a las Provincias.			X
Secretaría de Seguridad Interior	X	X	X
Subsecretaría de Planeamiento y Protección Civil.	X	X	X
Dirección Nacional de Planeamiento y Protección Civil	X	X	X
Prefectura Naval Argentina		X	
Gendarmería Nacional		X	
Policía Federal Argentina		X	
<b>• MIN. DE RELACIONES EXTERIORES, COMERCIO INTERNACIONAL Y CULTO</b>			
Secretaría de Relaciones Exteriores y Asuntos Latinoamericanos.		X	X
Comisión Nacional de Actividades Espaciales	X		
<b>• MINISTERIO DE ECONOMÍA Y OBRAS Y SERVICIOS PÚBLICOS</b>			
Secretaría de Hacienda		X	X
Secretaría de Programación Económica y Regional			X
Instituto Nacional de Estadísticas y Censos	X		
Secretaría de Obras Públicas			X
Dirección Nacional de Vialidad Secretaría de Transporte		X	X
Subsecretaría de Puertos y Vías Navegables	X		X
Dirección Nacional de Vías Navegables	X		
Secretaría de Energía	X	X	
Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación			X
Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria	X		
Secretaría de Industria, Comercio y Minería	X		X
Secretaría de Minería	X		
Servicio Geológico Minero Argentino	X		
<b>• MINISTERIO DE DEFENSA</b>			
Instituto Geográfico Militar	X		
Estado Mayor Conjunto de las Fuerzas Armadas		X	
Estado Mayor General del Ejército, Armada y Fuerza Aérea		X	
Instituto de Investigaciones Científicas y Técnicas de las Fuerzas Armadas	X		

Servicio Meteorológico Nacional	X		
Servicio de Hidrografía Naval	X		
Secretaría de Asuntos Militares		X	
<b>• MINISTERIO DE CULTURA Y EDUCACIÓN</b>			
Secretaría de Programación y Evaluación Educativa	X		
Subsecretaría de Gestión Educativa	X		
<b>• MINISTERIO DE SALUD Y ACCIÓN SOCIAL</b>			
Secretaría de Programas de Salud	X	X	X
Dirección de Emergencias Sanitarias	X	X	X
Dirección de Promoción y Protección de la Salud	X		
<b>• MINISTERIO DE TRABAJO Y SEGURIDAD SOCIAL</b>			
Secretaría de Empleo y Capacitación Laboral	X		

Fuente: Sergio Negri y Ruth Zagatsky "Las inundaciones de Santa Fe de 2003, el Sistema Federal de emergencias y la actuación de los Organismos Nacionales". Septiembre 2005.

A pesar de existir legislación, organismos responsables, presupuestos (\$ 195.052.537 en 2013 para el programa denominado "Protección Civil y Prevención de Emergencias" del Ministerio del Interior) conocimientos y recursos tecnológicos, fallaron todas las etapas de la respuesta. Como médicos intensivistas tenemos un importante rol dentro de nuestras comunidades y una gran responsabilidad social. Debemos desarrollar, conocer y participar en los planes sanitarios para la prevención y respuesta ante las emergencias y catástrofes. Debemos capacitarlos para actuar adecuadamente ante estas situaciones y participar en la elaboración del Plan de Emergencias Hospitalario. Pero también debemos conocer la realidad de las actividades de Protección/Defensa Civil en nuestras comunidades, y de ser éstas inexistentes o insuficientes, promover su desarrollo y colaborar con el mismo.

### Bibliografía

- El rol del estado en emergencias y catástrofes. Observatorio de Políticas Públicas. Coordinación General del Cuerpo de Administradores Gubernamentales. Jefatura de Gabinete de Ministros. Diciembre de 2005. Disponible en: [http://www.sgp.gov.ar/contenidos/ag/paginas/opp/docs/2007/46\\_OPP\\_2007\\_EMERGENCIAS.pdf](http://www.sgp.gov.ar/contenidos/ag/paginas/opp/docs/2007/46_OPP_2007_EMERGENCIAS.pdf)
- [http://www.disaster-info.net/PED-Sudamerica/leyes/leyes/suramerica/argentina/sistemnac/Decreto\\_1250-SIFEM](http://www.disaster-info.net/PED-Sudamerica/leyes/leyes/suramerica/argentina/sistemnac/Decreto_1250-SIFEM).
- Catástrofes. Bases para su manejo. Manual de entrenamiento. FCCS/FDM. SCCM. Brapack S.A. 1ª Edición en Español. Buenos Aires. 2005.
- Manejo de situaciones en caso de inundaciones. Comisión de Enfermedades Emergentes y Regionales. SADI. Mayo 2013. Disponible en [www.sadi.org.ar](http://www.sadi.org.ar).
- <http://www.lanacion.com.ar/1587463-catastrofe-en-el-excel-el-costo-real-de-la-inundacion-de-la-plata>
- <http://www.lanacion.com.ar/1570410-el-sistema-federal-de-emergencias-no-se-utiliza>
- <http://www.lanacion.com.ar/1591689-elevan-a-78-la-cantidad-de-muertos-por-el-temporal-de-la-plata>
- <http://edant.clarin.com/diario/2008/05/25/sociedad/s-03815.htm>
- <http://www.parlamentario.com/articulo-8647.html>

.....

## GESTIÓN

# Comunicación entre profesionales

G. CUETO, M. TORRES BODEN

La vida humana está atravesada por la comunicación en forma indisoluble. Desde el nacimiento, la dependencia de los padres marca la existencia y la necesidad de comunicarse efectivamente para sobrevivir. En medicina, cotidianamente establecemos relación con otras personas para lograr una adecuada atención de los pacientes (P). El trabajo en equipo es inherente al cuidado de la salud y el método óptimo de abordarlo.

En UTI, investigaciones recientes en gestión de calidad, examinan la perspectiva psicológica organizacional y su relación entre el trabajo de grupo, la comunicación y el impacto tanto en los procesos de atención, como en los resultados obtenidos.<sup>1</sup> El éxito de ese trabajo es tomado como algo natural, sin embargo debe sortear los obstáculos que surgen por tratarse de un conjunto heterogéneo de personas, que deben resolver en forma ocasional un problema común, pero contribuyendo con habilidades y destrezas individuales. Cobra aun mayor importancia cuando se suman altos niveles de complejidad, presión en la toma de decisiones y la posibilidad de cometer errores que afecten el pronóstico. La gravedad de los P y la imperiosa necesidad de actuar en el momento oportuno, exigen la participación de diferentes profesionales como médicos de varias especialidades, enfermería, kinesiología, asistencia psicológica o social, farmacéuticos, etc., trabajando juntos para lograr su objetivo (salvar la vida).<sup>2</sup> La naturaleza colectiva del Grupo de Trabajo requiere que sus miembros interactúen, colaboren y compartan conocimientos y recursos, siendo dependientes unos de otros para lograr su cometido.

La importancia del trabajo en equipo y la mejoría de la comunicación han sido destacadas en recientes trabajos en Gran Bretaña, EE.UU. y organismos internacionales.<sup>3</sup> A pesar de ser una realidad cotidiana, por distintos motivos, en Medicina no se ha dedicado particular interés en dilucidar los factores que influyen positivamente en sus resultados. Podemos mencionar: 1-La formación médica tradicional que refuerza la adquisición de habilidades cognitivas y destrezas personales, minimizando la importancia del trabajo en equipo y la comunicación e ignorando que un "grupo de expertos" no hace un "grupo experto". 2-El ejercicio del poder dentro de los equipos de salud que históricamente descansaba en el médico, reduciendo el concepto de equipo a aquellos que dan órdenes y aquellos que las ejecutan. 3-El desconocimiento que fallas dentro del equipo causa errores en el cuidado de la salud que solo recientemente ha sido advertido.<sup>2</sup>

Otras actividades que comparten momentos de alto riesgo con la medicina crítica (aviación, plantas nuclea-

res, plataformas petroleras) desde hace muchos años han desarrollado múltiples estrategias para optimizar el funcionamiento del grupo, con la convicción de que se logra mejorar la seguridad de la práctica y los resultados obtenidos. Por ejemplo, en la industria aeronáutica se detectó que las fallas humanas eran la principal causa de desastres. De todos los factores humanos posibles, al que se le dio más relevancia es a la **comunicación**. Por ello, utilizan el manejo del equipo para enseñar recursos individuales que desplieguen habilidades no técnicas (cognitivas y sociales) identificadas en individuos y equipos asertivos. Dentro de las competencias individuales que fueron identificadas como facilitadoras de un trabajo en equipo óptimo, se valoró fundamentalmente el liderazgo. Cuando es abierto e inclusivo (que estimula la participación de todas las disciplinas, sin calificar las intervenciones) clarifica los roles y define el clima favorable de trabajo. En las actitudes personales, la más estimada era el respeto por los otros y luego la actitud positiva. Finalmente, dentro de los valores se aprecia el compromiso con el trabajo en equipo y con la calidad del servicio brindado. En el EdE se destaca el clima de seguridad psicosocial, que estimule altos niveles de participación con metas claras, porque implica una pérdida de la autonomía profesional, pero no es incompatible con la responsabilidad individual y la realización personal.<sup>4</sup>

Cuando en Medicina se advirtió sobre la presencia de errores en el cuidado de la salud, también se encontró que el factor humano era relevante en el 50 al 70%. Pro-novost et al.<sup>3</sup> durante 2 años monitorearon 23 UTI que notificaron 2075 incidentes vía web en un Sistema de Reporte de Eventos Adversos (EA). Al evaluar las causas que contribuyeron a su aparición, detectaron que el 32% se debía a factores relacionados con la *comunicación dentro del equipo*. Dentro de ellas identificaron fallas en la comunicación verbal y escrita, tanto durante el trabajo como durante los pases, en el traspaso del paciente entre servicios y además, durante las urgencias o momentos críticos. Se incluía también al tipo de liderazgo.<sup>5</sup>

Cuando se aplicaron los valores de la colaboración interprofesional efectiva aportados por la industria en el ámbito médico, se logró reducir los EA y la estadía; mejorar los resultados; favorecer al proceso de decisión clínica; contribuir al manejo de situaciones complejas; aumentar la seguridad de los pacientes y la satisfacción de los familiares y mejorar la retención de enfermería.

### Comunicación en el equipo de trabajo (EdeT)

La comunicación es ineludible para la efectividad del grupo, dado que tienen una tarea compleja e interdependiente en la cual deben compartir información, discutir opiniones divergentes, reflexionar sobre sus progresos y acordar objetivos comunes. Cuando fracasan los esfuerzos en comunicarse, se refleja en menor calidad de cuidado, mayores costos, peores pronósticos, mayor conflicto interdisciplinario y más burn-out.

Fomentar la comunicación interdisciplinaria ha recibido el foco de atención porque es crucial para negociar el tratamiento simultáneo y pese a los avances realizados, la toma de decisiones clínicas sigue siendo problemática y percibida como un proceso autoritario. Dentro de los temas señalados para mejorarla se identifica el aspecto de la *dirección del equipo*, que en cuidados intensivos está inexplorado y requiere más investigación. La coordinación de estos EdeT no suele ser un proceso lineal ni habitualmente se evalúa cómo implementar metas, organizar actividades o revisar su rendimiento. Sin embargo, la capacidad de **liderazgo** es crucial porque facilita lograr objetivos comunes, supervisando toma de decisiones y guiando al grupo para lograr su potencial sinérgico, donde el esfuerzo colectivo es superior a la suma de los esfuerzos individuales. Carlet diseñó un programa que enfatiza la necesidad de compartir el liderazgo proveyendo información clara acerca de los valores de la organización y las reglas de la unidad. Estimula altos niveles de participación comprometiendo a todos en la toma de decisiones para lo que favorece incluso, encuentros sociales fuera del hospital, con el fin de facilitar las relaciones interpersonales. Obtuvo buena aceptación de los miembros del equipo y sus familias, y mostró una reducción en las tasas de mortalidad e infección no atribuibles directamente a esto. El concepto del *intercambio entre el líder y los miembros* captura la calidad de la relación recíproca entre los líderes y subordinados, específicamente en lo que respecta a la prestación de apoyo emocional y otros recursos básicos. Investigaciones recientes han demostrado que altos niveles de intercambio son decisivos para establecer buenas relaciones en el grupo. Debe, por lo tanto, tratar de crear un liderazgo estable. En general, este papel es representado por un médico que no sólo debería tener la experiencia clínica adecuada, sino que también debería tener habilidades de liderazgo y capacidad de establecer lazos positivos y recíprocos con todos los miembros del equipo, independientemente de su especialidad y formación.<sup>6</sup>

Su ausencia puede ser un obstáculo dentro del EdeT ya que sus miembros provienen de **distintas disciplinas** con formación y abordajes diferentes, que se pone en evidencia al evaluar al paciente y tomar decisiones durante los pases de sala y de guardia. Se observa que los médicos, formados en una escuela fisiopatológica, se enfocan en la evolución de la enfermedad, a diferencia de enfermería que lo hace en la información referente al tratamiento. En estudios que evalúan la percepción del clima de trabajo se observan marcadas discrepancias. Solo el 33% de los enfermeros consideraban que compartían un buen clima, mientras los médicos lo sentían en el 77%. Los principales obstáculos residían en la dificul-

tad en comunicarse, las divergencias que no eran resueltas y que la colaboración no era apreciada.<sup>7</sup> Por medio del *liderazgo positivo* es posible desarrollar confianza y seguridad en los disímiles miembros del EdeT. Los facilitadores para construir confianza son escuchar y contestar todas las cuestiones, teniendo en cuenta aspectos que puedan ser sensibles a algunos miembros del equipo. La seguridad también es trascendental, porque alienta la participación y el compromiso de los miembros y reduce la resistencia al cambio. Se menciona la *seguridad participativa* que se refiere a la medida en que los miembros de un equipo se sienten seguros de hablar con libertad y compartir información abiertamente, sin tener vergüenza o temor a reprimendas. Cobra fundamental importancia a la hora de hacer preguntas o participar de las decisiones en la recorrida de sala. La estabilidad de los miembros, la interacción frecuente y la clara comunicación ayudan a facilitar este clima.<sup>8</sup>

También la industria aeronáutica ha analizado que ciertas tareas que imponen demandas físicas y mentales extremas no pueden ser llevadas a cabo en forma aislada, poniendo el eje sobre el cual gravita lograr un resultado exitoso, en la comunicación dentro del equipo. La dinámica del intercambio de información y la coordinación de las acciones tienen verdadera importancia. Si no se comparte la información, las decisiones serán tomadas sobre datos incompletos y si los modelos mentales no son compartidos habrá malos entendidos.

Al evaluar cómo se coordinaban las acciones en catástrofes aéreas por ejemplo, identificaron otros factores que fueron determinantes en su producción como los patrones del lenguaje, los gradientes de autoridad y la incapacidad de manejar la ambigüedad. Debemos reconocer que si bien la función de la comunicación es básicamente llevar un mensaje de un individuo a otro, en la situación crítica los patrones utilizados difieren de los manejados en una conversación casual. En este caso la comunicación debe fundamentalmente: 1. Organizar el caos; 2. Establecer los objetivos y coordinar los esfuerzos del team; 3. Intercambiar información; 4. Facilitar la relación interpersonal de los miembros del equipo (que es el soporte de las anteriores).<sup>2</sup> Ampliando estos conceptos, se identifican diferentes *patrones de lenguaje* que tienen su ámbito específico de utilización. Dentro de ellos el mitigante neutraliza una afirmación, tratando de ser educado y deferente, por lo que es apropiado en la comunicación con las familias. Sin embargo, sería inadecuado en una RCP (*¿discúlpeme, podrían colaborar en colocar el tubo endotraqueal?*). En este caso la comunicación debería ser breve, enfocada en la tarea, y no cuestionada (*¡Intubá!*). Al contrario, en una recorrida este patrón (enfático y autoritario) sería inconveniente. También con respecto a los *gradientes de autoridad* los pilotos son entrenados en 6 niveles de asertividad, de acuerdo a la actividad que necesitan realizar: 1. Comando (*¡Intuba!*); 2. Afirmación (*Creo que es quirúrgico*); 3. Sugerencia compartida (*Pensemos qué esquema ATB elegimos*); 4. Pregunta (*¿Le medimos la PIA?*); 5. Preferencia (*Me gustaría iniciar NPT*) e 6. Insinuación (*Parece que es una NAV*). Nuevamente el uso adecuado de cada uno de ellos de acuerdo

a la situación, favorece la comprensión de la tarea desarrollada entre varios y evita los EA.

Para manejar la adecuada coordinación de las acciones, Brindley ha promovido mejorar las destrezas del lenguaje definiendo distintos tipos de fraseo que refuerzan las actividades desarrolladas individualmente, pero que forman parte de la dinámica de un conjunto de diferentes disciplinas: **Repetición confirmatoria**: le estoy pasando el relajante muscular que me indicaron; **Esquema DAER**: Esta práctica, al enfocarse en los hechos, permite a los miembros del equipo participar y aun cuestionar conductas sin ser disruptivos, y enfatiza que los desacuerdos son entre las ideas y no entre las personas, restando peso emocional a las discrepancias. Ej.: **Describir situación**: relatar una realidad es irrefutable y sienta el precedente para la expresión posterior. Ej.: *Está hipotenso*; **Recordar antecedente**: Ej.: *Sangró mucho en la cirugía*; **Evaluación personal**: Ej.: *Podría ser quirúrgico*; **Recomendación**: Ej.: *Hagamos un coagulograma y una ecografía*. Otro recurso es **Relatar en voz alta la actividad**: es un control redundante para evitar errores y solapamiento de actividades. Ej.: *Estoy aumentando la PEEP*. También el **Tiempo fuera** sirve para reevaluar las presunciones iniciales, coordinar esfuerzos y planear la continuidad. Ej.: *nos tomamos un momento para ver el ECG*. **Las 3 C**: **C**itar nombre-**C**lara instrucción-**C**errar el mensaje ya que se vio que en la atención de la salud tanto los médicos, como enfermeras y kinesiólogos, frecuentemente dejan las afirmaciones abiertas llevando a que ciertas percepciones, instrucciones o conductas tarden hasta días en ser llevadas a cabo. La práctica de ajustar el mensaje a las 3 C, es utilizada en la aviación como una forma de reforzar las instrucciones sin dejar cabos sueltos. Ej.: *María, por favor pedí la serología para CMV. ¿Anotaste?* Este entrenamiento en las destrezas del lenguaje sirve para consensuar en el EdeT el valor de las palabras y entonación en momentos decisivos, perdiendo la connotación personal y favoreciendo la armonía. Llevar una política de cuidado centrado en el paciente ha mostrado ser efectiva para reducir la mortalidad ajustada por el riesgo. Ciertas prácticas logran mejorar

la comunicación dentro del equipo. Una de ellas es la colaboración que se logra con las recorridas diarias; los ateneos institucionales que brindan reconocimiento institucional al trabajo puertas adentro; proyectos de mejora de calidad; tutoría de proyectos individuales; presentaciones académicas; actividades con la comunidad e investigación.

Finalmente, dentro de los factores que impactan positivamente en la comunicación del EdeT y en los resultados obtenidos, se reconoce como fundamental promover la eficacia profesional proveyendo los recursos suficientes (intelectuales como materiales) para hacer bien su trabajo, lo cual les permite confiar en sus propias competencias y alienta a que participen activamente, más que a permanecer en silencio durante las recorridas de sala.

### Bibliografía

1. Richardson J, Westa, Cuthbertson M: Team working in intensive care: current evidence and future endeavors. *Current Opinion in Critical Care* 2010.
2. St Pierre, Hofinger G, Buerschaper C, Simon R: The key to success: Teamwork. In *Crisis Management in Acute Care Setting*. 2<sup>nd</sup> Edition. Springer 2011.
3. <http://www.jointcommission.org/PatientSafety/NationalPatientSafetyGoals> [Consulta 25 de junio, 2010].
4. Catchpole K, McCullochs P: Human factors in critical care: towards standardized integrated human-centred systems of Work. *Current Opinion in Critical Care* 2010.
5. Pronovost P, Thompson D, Holzmueller C, et al. Toward learning from patient safety reporting systems. *J Crit Care* 2006; 21:305-315.
6. Carlet J, Garrouste-Orgeas M, Dumay MF, et al. Managing intensive care units: make love, not war! *J Crit Care* 2010; 25:359e9-369e12.
7. Reader T: Communication skills and error in the intensive care unit *Current Opinion in Critical Care* 2007, 13:732-736.
8. Williams M, Hevelone N, Alban RF, et al. Measuring communication in the surgical ICU: better communication equals better care. *J Am Coll Surg* 2010; 210:17-22.
9. Brindley PG: Communication in crisis: The importance of verbal dexterity. *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. JLVincent. Springer 2010.

## GESTIÓN

# Hacia una Terapia Intensiva integrada con los sistemas y tecnologías de información

FRANCISCO E. GONZÁLEZ

La Unidad de Terapia Intensiva es uno de los ámbitos asistenciales que más información genera. La complejidad propia de los pacientes asistidos, no equiparable a otro ámbito de atención, la tecnología que brinda sostén vital, la asiduidad de estudios complementarios, los registros frecuentes y los scores, conforman un flujo continuo de datos con todo el potencial para ser aprovechado.

Los sistemas de información son simplemente herramientas que procesan datos; de esta manera colaboran, automatizan, facilitan la gestión, la toma de decisiones e incrementan el conocimiento. Al denominarlos herramientas, se puede afirmar que su finalidad es el sostén, soporte y apoyo a la ejecución de una estrategia que previamente debe formularse. Es muy importante determinar qué y para qué va a utilizarse un sistema antes de su implementación.

Un sistema electrónico permite obtener información de los resultados de la actividad clínica, lo relaciona con la estructura organizativa y el equipamiento y determina la adecuada utilización de los recursos disponibles. Aunque esta definición parece más organizativa que médica, tiene el objetivo de priorizar la relación que debe existir entre los procesos asistenciales, los profesionales y los pacientes. Definir los procesos es crucial para poder brindar un soporte informático. Si se piensa informatizar una determinada actividad o tarea, será necesario definir realizarla de una forma sistematizada y metódica. Si no hay acuerdo, por ejemplo, en cómo egresar un paciente de la Unidad, difícilmente pueda decidirse la utilización de ese registro en el sistema. Los usuarios tendrán otras alternativas y no se adherirán al sistema informático.

Múltiples datos de los pacientes son generados durante la internación y no siempre pueden aprovecharse en beneficio del paciente. Cuando estos datos se registran en forma centralizada, integrada y sistematizada, se transforman en información útil para el paciente, para el médico y para la gestión de la Terapia Intensiva. La información disponible permitirá tomar mejores decisiones en la atención y administración de la Terapia, así también permitirá incrementar el conocimiento.

## Las ventajas de los sistemas de información

Utilizar sistemas de información en la Unidad de Terapia Intensiva cuenta con numerosas ventajas:

- Centraliza la información del paciente.

- Mejora la legibilidad y la accesibilidad de la información clínica y administrativa.
- Facilita el registro de los eventos o episodios clínicos.
- Permite cuantificar fácilmente los pacientes asistidos, la frecuencia de eventos como ventilación mecánica, soporte vasopresor y la gravedad en la admisión por medio de la utilización de scores.
- Permite medir y mejorar la eficiencia del Servicio, considerando la utilización de recursos tangibles en la atención de los pacientes (camas, ventiladores, personal)
- Permite establecer soporte a las decisiones clínicas, facilitando la operatoria y estandarizando las modalidades de estudio y tratamiento.
- Permite cuantificar la frecuencia de ocurrencia de eventos y la posibilidad de actuar para modificarlos.
- Permite la implementación de estrategias de salud, facilitando la ejecución, control y evaluación de resultados de acciones específicas en el servicio (ej: check lists).
- Permite elaborar estrategias de mejora de calidad de atención, mejora en la utilización de recursos y análisis de costo-efectividad.
- Facilita el diseño de informes, reportes y estadísticas descriptivas y analíticas.
- Facilita el diseño para realizar estadísticas inferenciales y estudios de intervención.
- Permite la captura e incorporación de los registros de dispositivos y tecnologías de soporte vital al historial clínico mediante el desarrollo de interfaces, evitando la transcripción.
- Facilita la solicitud de estudios y la prescripción de medicamentos.
- Reduce el error médico o asistencial.
- Aumenta el conocimiento.

Cuando se habla del conocimiento, es claramente el mayor beneficio que se obtiene de los sistemas de información. Tomando el concepto que “lo que no se mide, no se puede controlar ni mejorar” se puede extrapolar la decisión, por ejemplo, de iniciar un estudio de investigación. Si un investigador decide estudiar un nuevo protocolo de destete en pacientes pulmonares crónicos en su propia unidad, seguramente al recurrir a la estadística podrá determinar si la ocurrencia de pacientes asistidos con esa patología es suficiente como para tener un número significativo de casos para iniciar el estudio.

### Definiendo las bases del sistema

Un sistema informático colabora con las tareas de la Terapia Intensiva si previamente se llevó adelante una serie de cambios. Antes de implementarlo, es necesario determinar el alcance: qué se espera del sistema, qué es lo que podrá realizar y qué no podrá realizar. El sistema necesita una justificación, necesita alinearse a las necesidades estratégicas de la Unidad. Esta definición de alcance permitirá setear las expectativas de los usuarios frente al sistema y evitará la resistencia al cambio, facilitando la adopción por parte de los médicos y enfermeros.

También es necesario estandarizar y estructurar los datos a ingresar en el sistema. Este segundo paso es estrictamente necesario para el aprovechamiento de la información, dado que la ambigüedad de algunos términos o formas de expresar el mismo concepto pueden llevar a reportes erróneos. El texto libre limita las potencialidades de la estadística: permitir ingresar un diagnóstico de ARDS o SDRA o Distress Respiratorio requerirá una codificación posterior con algún estándar (ICD9 - SNOMED) para lograr la interoperabilidad entre diferentes sistemas o la elaboración de reportes. En algunos sistemas más sofisticados, la codificación se ha facilitado con un área centralizada que coordine la terminología médica.

Los reportes o informes a extraer del sistema son necesarios plantearlos desde el inicio, porque es necesario identificar el momento de la carga de los datos que se desean evaluar como salida o resultado del sistema. En los casos de tasas o frecuencias el cálculo no es complicado para configurarlo en el sistema, pero el caso de la agregación o desagregación (agrupamiento de patologías o medicamentos, por ejemplo) no siempre puede realizarse tan fácilmente.

Los roles de los usuarios son también un tema a considerar en la definición de un sistema de información. El ingreso de datos médico-asistenciales implica una responsabilidad medicolegal y si el fin del sistema es representar la historia clínica del paciente, es necesario conocer las consideraciones que la ley contempla. El principio de no vulnerabilidad de los datos, el resguardo seguro de la información que limite el acceso indebido a datos sensibles y la responsabilidad en la correcta información de cada paciente es un tema que debe ser tenido en cuenta a la hora de implementar un sistema de información clínico.

En la etapa de diseño, es importante tener conocimiento de los estándares utilizados en el desarrollo de aplicaciones e interfaces con otros sistemas. La utilización de arquetipos en los registros clínicos permitirá el aprovechamiento, la no duplicación, la escalabilidad y la interoperabilidad en los sistemas. El más conocido es OpenEHR, de acceso libre y gratuito. Otro estándar para el desarrollo de documentos clínicos, mensajería entre sistemas y desarrollo de interfaces entre dispositivos es el estándar HL7.

### Las diferentes implementaciones

La transición del papel a lo electrónico en la UTI puede generarse en contextos muy diferentes. El escenario más adecuado es la incorporación de la unidad dentro de

un sistema informático hospitalario (Hospital Information System, *HIS*) ya que no estará aislado, sino integrado al resto de la institución. Este sistema permite la interacción entre todas las áreas de soporte (admisión, farmacia, facturación, etc.), diagnóstico (Imágenes, Laboratorio, etc.) y tratamiento (quirófano, sala de partos) permitiendo el seguimiento de punta a punta de los pacientes. Las principales desventajas de estos sistemas son que frecuentemente no contemplan la complejidad propia de la asistencia de los pacientes críticos y no llegan a cubrir de manera completa los requerimientos de la UTI.

Un escenario más simple es el sistema que se origina en el mismo servicio, con las nomenclaturas y necesidades propias de la medicina crítica. Esta implementación "a medida" de los requerimientos frecuentemente sirven de apoyo sustancial a la operatoria, pero se encuentran aisladas del resto del establecimiento asistencial. Generalmente son de mucha utilidad en el registro de ingresos de pacientes, registro de scores, intervenciones e incluso registro de las evoluciones clínicas y epicrisis. Algunos más sofisticados permiten generar prescripciones médicas y solicitudes. El problema principal radica en que estos sistemas no "dialogan" con el resto y puede existir duplicidad de registros. Este concepto de integración y conectividad se resuelve en parte con la utilización de estándares.

Si una UTI no cuenta aún con soporte informático o si el que tiene no satisface las necesidades, una alternativa que se ofrece gratuitamente desde la SATI es el sistema SATIQ. El programa permite centralizar el registro de admisiones, cuantificar la gravedad y las intervenciones al ingreso y durante la estadía, identificar diagnósticos de ingreso y complicaciones. Permite además la redacción de una epicrisis y la elaboración de reportes para el Servicio de la UCI, así como el envío de indicadores a SATI para la elaboración de estadísticas entre las diferentes unidades del país. El objetivo del programa es la colaboración en la operatoria diaria de la UTI, la obtención de registros a nivel nacional (ya que ningún organismo dispone de esa valiosa información) y la mejora continua de la calidad.

### El contexto en Argentina

Por el momento, el desarrollo de un registro médico electrónico único depende únicamente de la propia iniciativa institucional. Los diferentes tipos de atención (pública, privada, obras sociales) generan múltiples registros por evento/paciente y no por persona unívocamente identificada, que dificulta el concepto de Historia electrónica única. Aún no se cuenta con políticas homogéneas tendientes a unificar el registro de instituciones prestadoras, profesionales y (personas candidatas a ser) pacientes. La mayoría de las iniciativas son individuales, aisladas y parciales. Si bien existen buenas implementaciones en algunas instituciones, aún no están integradas a nivel multicéntrico.

A nivel nacional no se cuentan con nomenclaturas actualizadas de medicamentos, dispositivos, prestaciones, descartables y otros materiales que son insumos obligados de los sistemas informáticos. Si bien los estándares

son herramientas disponibles, cada centro los utiliza de la manera que más le conviene.

En el aspecto legal, la legislación vigente contempla la autenticidad de la información volcada en la historia clínica electrónica teniendo en cuenta algunos principios como la confidencialidad, la invulnerabilidad, la finalidad asistencial y la responsabilidad autoral, entre otros. (Ley Nacional 26529 - Ley Provincial 14494)

Por otro lado, un hecho alentador es la creciente participación de una nueva rama profesional, la Informática Médica, en las tareas de informatización de la actividad asistencial. Esta disciplina actúa como nexo entre los médicos asistenciales y los profesionales de sistemas, permitiendo que el médico intensivista pueda delegar las tareas de informatizar sus procesos y dedicarse fundamentalmente a la atención de los pacientes críticos.

#### Bibliografía sugerida y sitios de interés

- Indarte, Selene y Pazos Gutierrez, Pablo (2011): "Estándares e interoperabilidad en Salud Electrónica". Naciones Unidas.
- Orellana R (2012). Gestión de proyectos de salud electrónica en Manual de salud electrónica para directivos de servicios y sistemas de salud. Naciones Unidas.
- Fernández, Andrés y Enrique Oviedo (2010), Salud electrónica en América Latina y el Caribe. Avances y desafíos. Naciones Unidas.
- Leo Celi, Roger Mark, et al (2013) "'Big Data" in the Intensive Care Unit. Closing the Data Loop", American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Vol. 187, No. 11, pp. 1157-1160.
- Nana E Coleman and Steven Pon (2013) Quality: performance improvement, teamwork, information technology and protocols. Crit Care Clin. 29(2):129-51.
- LEVISS et al. (2006) The CMIO-A new leader for health systems. J Am Med Inform Assoc.;13:573-578.
- Sistema de Consultas SATI-Q: <http://www.hardineros.com.ar/satiq/>

.....

## GESTIÓN

# La seguridad del paciente crítico: un problema que rebasa la frontera de la UCI

DR. ANTONIO O. GALLESIO

## El Escenario de la seguridad del paciente en Cuidados intensivos

Durante la década pasada, la gestión de la calidad en salud y la seguridad del paciente han sido dos campos en rápida expansión debido al impacto generado por diversos estudios publicados a principios de este siglo. El primero de ellos fue "Errar es Humano" (To Err is Human<sup>(1)</sup>). Este informe llega a una conclusión inesperada para la cultura médica predominante: Extrapolando a toda la población de EE.UU. los resultados de investigaciones previas<sup>(2)</sup>, era posible concluir que las muertes provocadas por eventos adversos (EA) y errores (E) en un año en ese país alcanzaba cifras que podían alcanzar a 98.000 eventos anuales, equivalente a la caída de un jet con 265 pasajeros por día. En el año 2001 el Institute of Medicine publica una propuesta<sup>(3)</sup> con las medidas que considera que deberían tomarse con el fin mejorar esta situación.

Sin embargo, y ya a 12 años de las primeras publicaciones, la evidencia existente muestra que no ha habido mejoras sustanciales en el área de la seguridad del paciente. Uno de los autores del informe Errar es Humano, LL Leape, lo pone de relieve en un artículo<sup>(4)</sup> en el que insiste en que a pesar de los adelantos habidos en el rediseño de los procesos de asistencia en las instituciones hospitalarias, todavía no se han logrado los resultados esperados y que esto se debe a la resistencia existente a producir cambios hacia una cultura que priorice la seguridad del paciente en los servicios de prestaciones de salud. El fenómeno, según el autor, es especialmente objetivable en el subsector médico. Un ejemplo de lo dicho es que el Center for Disease Control and Prevention (CDC) ha estimado recientemente que 5000 personas adquieren infecciones intrahospitalarias por día. A su vez el Institute of Medicine estima que 1.5 millones de pacientes sufren injuria por errores de medicación (EM) cada año. Classen y col<sup>(5)</sup> utilizando el Trigger Tool<sup>(6)</sup>, desarrollado por el Institute of Health Improvement (IHI) como instrumento de medición del número de EA, han hallado que estos ocurren con una frecuencia 10 veces superior a lo calculado por los primeros autores hace más de una década. En el área de Cuidados Intensivos los eventos adversos y errores son mucho más frecuentes. Esta situación es fácilmente entendible a partir del hecho de que las intervenciones diagnósticas, terapéuticas, de cuidado de enfermería y de monitoreo se multiplican varias veces

en el contexto del cuidado del paciente crítico. El incremento de la ocurrencia de EA y E se transmite a todas las áreas críticas hospitalarias, pero no siempre con la misma frecuencia: UCI, UCO, UTIP, Unidades neonatológicas, emergencias, quirófanos y salas de recuperación de anestesia.

Numerosos estudios han sido publicados sobre la epidemiología de los E y EA en Cuidados Intensivos. El primero en sistematizar el tipo de errores fue "The Critical Care Safety Study"<sup>(7)</sup>, este estudio mostró que su incidencia era la siguiente: Todos los EA 80,5 cada 1000 pacientes/días. Prevenibles: 36,2 cada 1000 pacientes/días. Errores serios: 149,7 cada 1000 pacientes/días. Los errores serios fueron aquellos que alcanzaron a los pacientes. A su vez el 13% de los EA provocó riesgo de muerte o fue finalmente fatal, el 11% de los errores serios fueron riesgosos para la vida del paciente. Los errores serios más frecuentes ocurrieron durante el proceso de las intervenciones terapéuticas, principalmente EM (61%).

El más reciente estudio multicéntrico: The IATROREF study<sup>(8)</sup> fue realizado durante el año 2006 y publicado recientemente en el año 2010, se seleccionaron 14 indicadores de errores, 1192 errores fueron reportados para un total de 1369 pacientes, 367 pacientes (26,8%) sufrieron por lo menos un error equivalente a 2,1 E/1000 pacientes días. De los 1192 errores, 183 (15,4%) en 128 pacientes se pueden calificar como EA, que fueron seguidos de daño clínico (163) o necesitaron intervenciones diagnósticas y/o terapéuticas (58). La ocurrencia de E o EA fueron un factor independiente de riesgo de mortalidad. Se debe señalar que este estudio tomó solo eventos seleccionados por un grupo de expertos a través del método Delphi, lo que significa que no fue un estudio censal. Se debe esperar por lo tanto que el número de E y EA en una UCI sea mucho mayor que lo señalado. La conclusión que podemos extraer es que el problema a pesar de haber sido reconocido ya hace más de dos décadas no ha tenido soluciones suficientes. En todos los estudios los eventos adversos más frecuentes son aquellos relacionados a la medicación y a las infecciones adquiridas en la UCI, seguidos por lo general por errores en el manejo de catéteres y vías y en la ventilación mecánica.

## Las líneas estratégicas para la seguridad del paciente

Las agencias internacionales como la OMS o la Joint Commission International y también diversas agencias

nacionales gubernamentales y no gubernamentales han planteado metas para disminuir la incidencia de los EA y E.

La OMS lanzó una Campaña Mundial para la Seguridad del Paciente en el año 2004<sup>(9)</sup>, generando un documento en el que se proponían 9 metas que se enuncian en el siguiente Cuadro:

#### Medidas propuestas por la OMS

1. Control de drogas con envases y nombres similares y que se prestan a confusión).
2. Identificación del Paciente.
3. Comunicación en el pase de guardia.
4. Marcación del sitio quirúrgico.
5. Control de la concentración de las soluciones hidro-salinas.
6. Asegurar la continuidad de la medicación al pase de un sector a otro.
7. Evitar las malas conexiones de los catéteres.
8. Uso único de los materiales de inyección.
9. Mejora en el lavado de manos.

La Joint Commission International (JCI)<sup>(10)</sup> disminuyó el número de metas a seis, reagrupándolas, pero profundizando a la vez su marco de aplicación. Se describen a continuación los objetivos estratégicos de seguridad del paciente.

1. Identificar correctamente al paciente.  
Extiende las normas de identificación a todos los procesos de acción sobre el paciente a nivel institucional
2. Mejorar la comunicación efectiva.  
Ya no se plantea solo el tema del pase de información entre profesionales que figura en el punto 3 de la OMS, sino que ahora se analiza e interpreta la comunicación como un proceso que atraviesa a todos los demás procesos institucionales y está como causa más frecuente y constituye a la vez el mecanismo de la mayoría de los EA y E. Por ello se aconseja normatizar la comunicación en varios niveles:
  - Entre profesionales:
    - Pases de guardia, pase de turno y pase de información entre médicos de planta. Sugiere a tal fin la utilización del instrumento ISBAR<sup>(11)</sup>.
    - Pase de información de urgencia de resultados anormales y peligrosos por parte de los servicios de diagnósticos, principalmente imágenes y laboratorio
  - Entre servicios: Pase del paciente de un área de internación a otra y pase de responsabilidad del seguimiento
  - Con el paciente y la familia.
  - Con médicos de cabecera, profesionales llamados en consulta y auditores.
  - Con el sector administrativo y de soporte, por ejemplo mantenimiento y provisión de insumos.
  - Con Farmacia: por la importancia de los errores de medicación en la UCI.
  - Con la comunidad.

Como usted puede apreciar el proceso de comunicación es el más extendido y atraviesa al conjunto de la institu-

ción, más allá de la comunicación dentro de la propia UCI.

3. Mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo. En este punto las metas solicitadas son similares a las propuestas por la OMS, sin embargo más adelante, en su manual de normas de calidad, se toma el total del proceso de la medicación como uno de los elementos esenciales en la seguridad. El proceso de medicación desborda los límites de la UCI y es central para todas las áreas críticas hospitalarias porque la mayoría de los EA son errores de medicación. Este proceso abarca los siguientes pasos:
    - a. Prescripción incluida la medicación de emergencia.
    - b. Dispensación desde el carro de paro o botiquín de la unidad si se trata de una emergencia.
    - c. Envío de orden de prescripción a farmacia para la medicación diaria o de urgencia que no está almacenada en la UCI.
    - d. Validación por farmacia.
    - e. Preparación de los dosis diaria individualizada (DDI).
    - f. Dispensación y envío a la UCI.
    - g. Administración de la medicación. Si la medicación es de urgencia se salta a este punto desde el nivel b.
  4. Garantizar la seguridad de la cirugía.  
No solo encara el proceso de marcación que proponía la OMS, sino que toma también la aplicación del checklist de cirugía y del control normatizado de todos los pasos que van desde el traslado del paciente al quirófano, su ingreso, el acto quirúrgico, la recuperación en anestesia y nuevamente el traslado a la unidad.
  5. Reducir el riesgo de infecciones asociadas con la atención sanitaria.  
Toma todos los pasos de prevención de la infección hospitalaria y no solo el lavado de manos como expresaba la OMS. Este punto es el que más trascendencia tiene para cuidados intensivos, ya que gran parte de las infecciones intrahospitalarias se adquieren en la UCI. Especialmente las referidas a NAV, bacteriemias asociadas a CVC e ITU.
  6. Reducir el riesgo de daños al paciente provocado por caídas.  
Este punto tiene que ver en la UCI con la correcta aplicación de los protocolos de sedación, analgesia y de excitación psicomotriz, confusión y delirio.
- En el curso de este año, con soporte de AHRQ<sup>(12)</sup>, ha sido publicada una extensión de las metas de seguridad del paciente, que rebasan las de la JCI y que solo enunciamos por razones de espacio:
1. Promoción de una cultura de seguridad institucional.
  2. Prevención del delirio, especialmente en la UCI.
  3. La relación enfermera/paciente.
  4. Prevención de úlceras de presión.
  5. Desarrollo de equipos de respuesta rápida hospitalarios.
  6. Simulación de protocolos de asistencia y de prácticas como formas de enseñanza en terreno.

### Por qué decimos que la seguridad del paciente es un problema que excede las fronteras de la UCI

La UCI es ante todo una organización de servicio cuya misión es la recuperación del paciente con riesgo de vida, la rehabilitación temprana del paciente crítico y la de proveer asistencia compasiva a los pacientes sin posibilidad de recuperación. Como toda organización, su concepción desde el ángulo de su operatividad asistencial o de su gestión, es la de funcionar en forma sistémica, con esto queremos puntualizar que interactúa con su entorno, especialmente con la dirección institucional, y con el resto de los servicios, departamentos y áreas. Ejemplos típicos son la interdependencia con farmacia en la gestión de administración del medicamento, con mantenimiento, con el departamento de enfermería, etc. Toda la experiencia recogida en esta última década nos muestra que el origen de los EA y E se encuentra en el defectuoso diseño de los procesos de asistencia que no asumen, como en otras industrias, por ejemplo la aeronáutica o la de servicios bancarios, que la falibilidad humana y la de los sistemas tecnológicos son ambas inevitables, y que por lo tanto todos los procesos de trabajo, y mucho más los de asistencia del ser humano enfermo, tienen que tener en cuenta estos factores y colocar defensas en dichos procesos que eviten en lo posible un daño provocado por esta falibilidad.

Sin embargo cuando los analizamos en profundidad a los procesos asistenciales podemos comprobar que no solo abarcan las actividades desarrolladas dentro de la UCI, sino que cada una de ellas se encuentran interconectadas con todas las otras áreas de la institución prestadora de servicios de salud.

Todas nuestras acciones desde el proceso central de asistencia que requiere de intervenciones diagnósticas y terapéuticas que realizan otros servicios, como lo operativo para llevarlas a cabo, como el traslado de pacientes, y las acciones cotidianas propias de la UCI como el cuidado de enfermería, el proceso de administración de medicamentos o intervenciones complejas como la ventilación mecánica o la prevención de infecciones, requieren del soporte de insumos, farmacia, mantenimiento, ingeniería de planta, etc.

Dado lo escaso del espacio no podemos profundizar más en el desarrollo de cada uno de los temas, hemos querido enunciar la inquietante frecuencia con que ocurren EA y EM en la UCI, cuáles son sus tipos fundamentales, pero fundamentalmente deseo generar la inquietud de que la mejora de la calidad asistencial y de la seguridad del paciente son producto de la generación de una cultura en la organización, de que el servicio debe otorgarse con calidad y seguridad y que esto solo se logra a través de modificar y rediseñar los procesos asistenciales con participación multidisciplinaria de representantes de los

distintos estamentos profesionales y técnicos de la UCI, y de todas las áreas que interactúan con la unidad.

### Bibliografía

1. To Err is Human: Building a Safer Health System. In Washington DC; Edited by: Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS 2000.
2. TA Brennan, LL Leape, NM Laird, L Hebert, AR Localio, AG Lawthers, JP Newhouse, PC Weiler, and HH Hiatt. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. NEJM Volume 324:370-376 February 7, 1991 Number 6.
3. Institute of Medicine: Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington DC National Academy Press; 2001.
4. Lucian L. Leape, MD, Miles F. Shore, MD, Jules L. Dienstag, MD, Robert J. Mayer, MD, Susan Edgman-Levitan, PA, Gregg S. Meyer, MD, MSc, and Gerald B. Healy, MD. A Culture of Respect, Part 1: The Nature and Causes of Disrespectful Behavior by Physicians. Academic Medicine, Vol. 87, No. 7, July 2012: 845-852.
5. David C. Classen, Roger Resar, Frances Griffin, Frank Federico, Terri Frankel, Nancy Kimmel, John C. Whittington, Allan Frankel, Andrew Seger, and Brent C. James. 'Global Trigger Tool' Shows That Adverse Events In Hospitals May Be Ten Times Greater Than Previously Measured. Health Aff April 2011 30:4581-589; doi:10.1377/hlthaff.2011.0190.
6. Institute of Healthcare Improvement: IHI Global Trigger Tool for Measuring Adverse Events. Consultado el 30/05/2013. <http://www.ihl.org/knowledge/Pages/Tools/IHIGlobalTriggerToolforMeasuringAEs.aspx>.
7. Rothschild JM, MD, MPH; Landrigan CP, MD, MPH; Cronin JWD et al. The Critical Care Safety Study : The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. Crit Care Med 2005; 33:1694-1700.
8. OUTCOMEREA Study Group. Selected Medical Errors in the Intensive Care Unit: Results of the IATROREF Study: Parts I and II. Am J Respir Crit Care Med Vol 181. pp 134-142, 2010.
9. Organización Mundial de la Salud. Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente. Consultado el 1/06/20113 <http://www.who.int/patientsafety/es/>.
10. JOINT COMMISSION INTERNATIONAL ACCREDITATION STANDARDS FOR HOSPITALS, 4TH EDITION. International Patient Safety Goals (IPSG). Pág. 35. Consultado el 01/06/13. <http://es.jointcommissioninternational.org/enes/Programs-Hospitals/>.
11. James E Thompson, Luke W Collett, Marc J Langbart, Natalie J Purcell, Stephanie M Boyd, Yuigi Yuminaga, Gemma Ossolinski, Clarissa Susanto, Ann McCormack. Using the ISBAR handover tool in junior medical officer handover: a study in an Australian tertiary hospital. Postgrad Med J 2011;87:340-344. Consultado el 09/06/2013. <http://pmj.bmj.com/content/87/1027/340.full.pdf+html>.
12. International panel of experts supported by AHRQ. Making Health Care Safer: A Critical Review of Evidence Supporting Strategies to Improve Patient Safety. Annals of Internal Medicine 5 March 2013, Vol. 158. No. 5\_Part\_2.

## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

## KPC

MIRIAM BLANCO, WANDA CORNISTEIN Y CARINA BALASINI

La diseminación mundial de *Klebsiella pneumoniae* con carbapenemasa (KPC) determinó la aparición de este germen y el mecanismo de resistencia asociado en nuestro país.

Si bien la presencia de KPC ha sido reportada principalmente en *K. pneumoniae*, se han descrito además en *E. coli*, *S. marcescens*, *Citrobacter* spp, *Enterobacter* spp, *P. aeruginosa*, *P. putida*, *Acinetobacter* spp, etc. Existen reportes que muestran que la presencia de KPC en Enterobacterias es un factor independiente de mal pronóstico (morbimortalidad) y con una elevada proporción de fallas terapéuticas con el consecuente aumento de los costos hospitalarios.

En los laboratorios de microbiología, se realiza un tamizaje inicial para identificar cepas sospechosas de producir carbapenemasas considerando el tamaño de la zona de inhibición de imipenem por el método de disco o el valor de CIM según se realice con métodos manuales o automatizados. El CLSI introdujo en el año 2010 cambios en los puntos de corte de carbapenemes basados en una evaluación de los parámetros PK/PD de este grupo de antibióticos.

En Argentina, el análisis de la sensibilidad en 72 cepas de Enterobacterias productoras de KPC-2, demostró que tigeciclina fue la droga más activa (98% de sensibilidad), seguida de fosfomicina i.v. (90%), colistina (86%), minociclina (68%), amikacina (20%), ciprofloxacina, gentamicina y nitrofuranos (10%), rifampicina (2%) y cloranfenicol (0%) (evaluado según el método de dilución en agar). Fosfomicina i.v. y tigeciclina resultan con equivalente actividad (98% de sensibilidad) frente a *K. pneumoniae* perteneciente al clon ST258 (cepa epidémica) circulante en Argentina.

**Tratamiento**

Es un desafío ya que existen pocas opciones terapéuticas, estas incluyen meropenem, tigeciclina, aminoglucósidos, colistín y fosfomicina.

La mayoría de los trabajos demuestran que la monoterapia y el ATB inadecuado aumentan la mortalidad. La terapia combinada con diferentes antibióticos mejora las posibilidades de curación de las infecciones y aumenta la supervivencia. Se recomienda usar 2 o más antibióticos, en dosis máximas con la mejor biodisponibilidad.

**COLISTÍN:** La susceptibilidad de la KPC al colistín a nivel mundial va desde 80 a 100%, sin embargo es importante conocer la epidemiología de cada unidad debido a que algunas unidades presentan altas tasas de resistencia. La información disponible sobre la eficacia clínica, seguridad, dosificación y farmacocinética es limitada, lo que ha impedido disponer de regímenes eficaces y seguros. Dosis subóptimas se han asociado con el desarrollo de

resistencia. Estudios en pacientes críticos demostraron que es necesario realizar dosis de carga de 4-5 mg/kg (300 mg de colistín), seguida por una dosis de mantenimiento de 4-5 mg/kg cada 12 horas.

La nefrotoxicidad asociada con el colistín es del 10-15% y generalmente es transitoria y probablemente relacionada con la dosis y la duración del tratamiento.

**TIGECICLINA:** es una gliciliciclina que muestra actividad in vitro contra la mayoría de cepas de microorganismos productores de KPC. No alcanza altas concentraciones en suero ni orina y tiene alto volumen de distribución. La tigeciclina combinada se ha utilizado con éxito para tratar y curar a los pacientes infectados con KPC. Dosis recomendada: 100 mg carga y 50-100 mg cada 12 h.

**FOSFOMICINA:** se ha utilizado con éxito para tratar los organismos productores de KPC que todavía mostraban la susceptibilidad in vitro, en 2009 presentó susceptibilidad 93% de los aislados en los EE.UU. Este medicamento causa muy poca toxicidad y penetra en los tejidos fácilmente. Los microorganismos desarrollan resistencia rápidamente cuando se usa en monoterapia, por lo que se recomienda el uso combinado. Dosis: 16 g/d dividido en 4 dosis.

**AMIKACINA:** es útil en infecciones urinarias y en combinación con las drogas anteriores siempre y cuando sea sensible in vitro. Dosis: 25 mg/kg carga luego 15-20 mg/kg/d en una sola dosis.

**MEROPENEM:** los estudios sostienen que puede ser una opción razonable cuando los microorganismos presentan CIM <8 mg/l, en regímenes de infusión prolongada (3-4 h) a dosis máxima para garantizar el mejor perfil PK/PD y, en combinación con otras drogas preferentemente aminoglucósidos o colistín. Imipenem no debería ser usado.

Otras drogas descritas para sinergia son Rifampicina, Doxiciclina y combinaciones de diferentes carbapenemes aún en evaluación y bajo pruebas de sinergia in vitro por el microbiólogo.

La contención de los organismos productores de KPC es una prioridad fundamental y ha sido foco de estudio intenso. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades ha actualizado las intervenciones y enfatizan la necesidad de: (1) mejorar el rendimiento de la higiene de las manos, (2) colocar y cumplir las precauciones de contacto en pacientes con infección o colonización por KPC, (3) el uso de cohortes para pacientes y personal, si es necesario, (4) reducir al mínimo el uso de dispositivos invasivos, (5) uso apropiado de antibióticos, y (6) evaluación de pacientes con factores de riesgo de KPC. Según la prevalencia de KPC se sugiere la vigilancia activa.

### Conclusiones

Las infecciones causadas por las bacterias productoras de KPC se asocian con altas tasas de mortalidad y el fracaso del tratamiento terapéutico. La limitada experiencia clínica indica que las combinaciones de antibióticos dan mejor resultado que la monoterapia, pero no es posible emitir una recomendación general de tratamiento antimicrobiano.

### Bibliografía

- Pasteran y cols. J. Clin. Microbiol, 2010.
- Giske C y cols. Clin Microbiol Infec, 2010.
- Tumbarello M y cols. Clinical Infectious Diseases 2012.
- Qureshi Z y cols. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2012.
- Bulik C y cols. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 2011.
- Levy Hara G y cols. Journal of Chemotherapy 2013.



## INFECTOLOGÍA CRÍTICA

# Neumonía de la Comunidad por SAMR (Estafilococo Meticilino Resistente)

## Introducción

El *Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo que se encuentra por grupos que parecen uvas. Coloniza habitualmente las fosas nasales, pero puede hacerlo también en otros lugares del cuerpo. El *Staphylococcus* causa un número importante de infecciones tanto en la comunidad como en los nosocomios. Esto incluye infecciones de piel, tejidos blandos, articulaciones, bacteriemia, endocarditis y neumonía. La resistencia del mismo a la penicilina se ha desarrollado por varios mecanismos. El mecanismo característico es la adquisición del gen *mecA* probablemente a través de un elemento genético móvil conocido como el cassette cromosómico *mec* del estafilococo (SCC*mec*) proveniente del estafilococo coagulasa-negativo. Por lo menos hay 5 tipos de SCC-*mec*. La mayoría son resistentes a los beta-lactámicos o son gérmenes multirresistentes, que tienen el plásmido pUSA03, que dan resistencia genética a los beta-lactámicos, fluoroquinolonas, tetraciclinas, macrólidos, clindamicina y mupirocina. En los años 90 el CA-MRSA se identificó como causa de infecciones severas y fatales en grupos de niños previa-

mente sanos y que no tenían ningún contacto con centros hospitalarios. Desde esa época se han publicado infecciones de partes blandas y neumonía necrotizante por este microorganismo. El CA-MRSA es diferente genéticamente al MRSA nosocomial, ya que está asociado al SCC*mec* IV y V que además de tener el gen *mecA* pueden tener genes productores de toxinas, una de ellas la Panton-Valentine-leucocidine (PLV) que produce necrosis tisular y tiene una estrecha relación con la neumonía necrotizante.

Hasta hace poco la neumonía debida a SAMR adquirida en la comunidad representaba el 1%-5% del total y ocurría en pacientes con influenza y en pacientes con edad avanzada.

Los pacientes colonizados cuando se internan pueden tener infecciones tempranas por estos gérmenes y transmitirlos a otros pacientes. Pueden ser causa de infecciones asociadas a los cuidados de la salud.

La frecuencia dentro de las neumonías graves de la comunidad va desde el 4,1% al 24,5%. El 81% de los pacientes requieren internación en UTI y el 62% intubación orotraqueal y ARM. La mortalidad es del 29%.

Diferencias entre HA- SAMR y CO SAMR

Origen	Hospital	Comunidad
Inicio	1983	2000
PVL	No	Sí
Resistencia a la Meticilina	MEC I-III	MEC IV-V
Susceptibilidad a los antibióticos	Vancomicina - Linezolid Captomicina	Vancomicina - Linezolid Daptomicina - Doxiciclina Clindamicina - TMS
Infecciones	Heridas - Neumonías Asociada al respirador Asociadas a catéteres	Piel y tejidos blandos Fascitis necrotizante Neumonía necrotizante

La infección por SAMR de la comunidad es la infección que ocurre sin que el paciente haya tenido contacto con centros de salud.

Aunque los sitios más frecuentes de infecciones son la piel y las partes blandas, la infección puede ser invasiva y producir osteomielitis, sepsis severa, endocarditis, infecciones del tracto urinario y neumonía necrotizante.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo que pueden tener valor predictivo para tener infecciones por estos gérmenes son: traumatismos cutáneos como laceraciones, tatuajes, sitio de inyección de drogas, rasurados cosméticos o compartir equipos que no están limpios, contacto con pacientes que están colonizados o infectados. Los animales do-

mésticos y las vacas pueden ser portadores y ser la fuente de la transmisión. Recordar que muchos pacientes no tienen factores de riesgo.

#### Grupos de riesgo

- Niños <2 años
- Deportistas (especialmente deportes con contacto)
- Adictos a drogas endovenosas
- Homosexuales hombres
- Grupos militares
- Reclusos de establecimientos penitenciarios, residencias y refugios

#### Cuadro clínico

Los pacientes pueden presentar previamente cuadro clínico de influenza (75%) y tienen:

- Tos
- Hemoptisis
- Fiebre elevada
- Hipotensión arterial
- Leucopenia
- Elevación de la proteína C reactiva

#### Características radiológicas

Los infiltrados no tienen características radiológicas altamente específicas. En el comienzo de la enfermedad puede presentar infiltrados radiológicos mínimos, pero que progresan rápidamente aún en horas. También presentan derrame pleural.

En general son bilaterales y se producen cavitaciones rápidamente los que se pueden confirmar con una TAC de tórax.

También pueden presentar neumatoceles, neumotórax y derrame pleural.

#### Diagnóstico

En el momento de la presentación clínica no es fácil diferenciar la neumonía por CA-MRSA, de la producida por *Staphylococcus* meticilino sensible, *Streptococcus* o de la neumonía producida por *Staphylococcus* meticilino resistente de los trabajadores de la salud, los factores de riesgo epidemiológicos deberían hacer sospechar, la infección por este microorganismo.

¿Cuándo se debe sospechar infección por CA-MRSA?

- a. Infecciones severas compatibles con CA-MRSA: neumonía necrotizante, empiema, fascitis
- b. Pacientes con factores de riesgo
- c. En todo paciente con infección por *Staphylococcus aureus* con mala evolución clínica

#### Cultivos

- Aspirado traqueal o BAL
- Hemocultivos
- Cultivo del líquido pleural
- Cultivos de forúnculos o abscesos, celulitis

#### Tratamiento

Vancomicina:

Dosis de carga: 25-30 mg/kg/día

Mantenimiento: 15-20 mg/kg cada 12 h (en pacientes que tienen un volumen de distribución aumentado se puede administrar cada 8 h)

La velocidad de infusión es 500 mg cada 30 minutos; la infusión continua no ofrece ninguna ventaja terapéutica. Para evitar dosis individuales mayores a 2 g se pueden dividir en tres dosis.

Se debe solicitar CIM y vancocinemia: se debe medir luego de administrar la cuarta o quinta dosis después de la inicial; la misma en valle (30 minutos antes de dar el ATB) debe ser por lo menos 10 µg/ml

CIM: cuando la misma es <0,5 µ/ml el tratamiento será exitoso.

CIM entre 0,5µ/ml-2 µ/ml hay mayor porcentaje de fracasos.

Se considera que el microorganismo es:

- Susceptible cuando la CIM es <2 µg/ml
- Intermedio (VISA) 4-8 µg/ml
- Resistente (VRSA) >16 µg/ml

Al tratamiento hay que agregar Clindamicina 600 mg c/6-8 h o Trimetoprima-sulfametoxazol 5 mg/kg dos veces por día.

#### Bibliografía

1. Guidelines for the prevention and management of community-associated methicillin-resistant. *Staphylococcus aureus*: A perspective for Canadian health care practitioners-Michelle Barton, Michael Hawkes, Dorothy Moore, John Conly, et al Can J Infect Dis Med Microbiol Vol 17 Suppl C September/October 2006.
2. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia: A clinical audit; Rahesh Thomas, John Ferguson, Geoffrey Coombs and Peter G. Gibson1: Respirology (2011) 16, 926-931 doi: 10.1111/j.1440-1843.2011.01965.
3. Causative pathogen dictates optimal duration of antimicrobial therapy for ventilator-associated pneumonia in trauma patients. Magnotti LJ, Croce MA, Zarzaur BL, Swanson JM, Wood GC, Weinberg JA, Fabian TC. J Am Coll Surg. 2011 Apr; 212(4):476-84; discussion 484-6. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.12.024.
4. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* Infections in Adults and Children; Catherine Liu, Arnold Bayer, Sara E. Cosgrove, Robert S. Daum, Scott K. Fridkin, Rachel J. Gorwitz, Sheldon L. Kaplan, Adolf W. Karchmer, Donald P. Levine, Barbara E. Murray, Michael J. Rybak, David A. Talan, Henry F. Chambers; Clinical Infectious Diseases Advance Access published January 4, 2011.
5. MRSA as a cause of lung infection including airway infection, community acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia; S. Defres, C. Marwick and D. Nathwani; Eur Respir J 2009; 34: 1470-1476 DOI: 10.1183/09031936.00122309.

## KINESIOLOGÍA

# Estrategias de abordaje en el paciente con weaning prolongado

MARISA I. SARTORE

Licenciada en Kinesiología y Fisioterapia  
Especialista en Kinefisiatría Crítica Respiratoria y Terapia Intensiva  
Kinesióloga Hospital Español de Mendoza

## Introducción

El weaning en pacientes con Ventilación Mecánica Prolongada (VMP), definida como la dependencia a Ventilación Mecánica (VM) por más de 21 días y por más de 6 horas diarias<sup>1</sup>, es un elemento esencial en la de liberación del soporte ventilatorio. Este proceso de desvinculación debe apoyarse en la rehabilitación integral del paciente con VMP y requiere ser realizado por un equipo interdisciplinario especializado.

## Características de la población

La enfermedad crítica crónica<sup>2</sup> es un síndrome que presenta como característica principal la dependencia a la VM; la indicación de traqueostomía se utiliza para definir el inicio de esta enfermedad. Estos pacientes también padecen debilidad profunda atribuida a miopatías y neuropatías, alteraciones de la composición corporal, cambios neuroendocrinos, predisposición a la infección, disfunción cerebral, lesiones cutáneas, deficiencias nutricionales, edema e incontinencia e inmovilidad prolongada<sup>3</sup>.

## Abordaje general<sup>4</sup>

El modelo de abordaje es un equipo de rehabilitación interdisciplinario que incluye: kinesiólogo respiratorio, terapeuta físico, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional, nutricionista, trabajadora social, enfermero y médico especializados en cuidados críticos.

El aumento de la movilidad, el manejo nutricional, la prevención de complicaciones y el soporte emocional son los pilares donde se apoya un protocolo de weaning. Las medidas de profilaxis iniciadas en la unidad de terapia intensiva deben continuarse: prevención de trombosis venosa profunda, tratamiento y prevención de úlceras por decúbito, prevención de la aspiración y de hemorragia digestiva.

## Estrategias específicas de weaning

Scheinhorn y cols.<sup>5</sup> desarrollaron un protocolo de weaning para pacientes en VMP implementado por terapeutas respiratorios (TIPS). Diseñado en 19 pasos diarios de reducción gradual del soporte ventilatorio hasta la respiración espontánea, cuando el paciente lograba 24 horas de respiración espontánea se consideraba libre de la VM.

Los autores concluyen que la aplicación de un protocolo implementado por terapeutas respiratorios disminuye significativamente el tiempo de weaning y que incluir en el mismo una prueba de respiración espontánea (PRE) acelera el proceso de destete.

La aplicación de un protocolo debe ser realizada con un patrón de evaluación-intervención, siendo la evaluación la guía en esta estrategia<sup>4</sup>. Los protocolos deben ser adaptados a: las características de cada lugar, patología específica, disponibilidad del personal y aceptación por parte de los médicos tratantes<sup>6</sup>.

La evaluación general e inicial debe buscar causas de dependencia a la VM que sean reversibles o tratables: insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal e infecciones. Así mismo el hipotiroidismo, la diabetes, albúmina baja y anemia (diagnósticos frecuentes en esta población) pueden impactar negativamente en el weaning. Las condiciones psiquiátricas como la depresión, el delirio y la ansiedad interfieren el proceso del weaning y de la rehabilitación física<sup>4</sup>.

La evaluación respiratoria básica realizada por el kinesiólogo respiratorio incluye: tipo y número de cánula (necesidad de cambio), capacidad vital, presiones estáticas de músculos respiratorios, estado ácido-base, frecuencia respiratoria y volumen corriente durante una PRE y búsqueda de asincronías paciente-ventilador<sup>7</sup>.

La dependencia a la VMP implica un desequilibrio continuo entre la carga impuesta a la bomba respiratoria y la capacidad de la bomba para mantener la carga<sup>8</sup>. La inversión de este desequilibrio se logra con la resolución de las alteraciones fisiológicas que se producen en la enfermedad crítica crónica, más que a los pormenores del destete<sup>4</sup>.

## Situaciones especiales

Dentro de la población con dependencia a la VMP existen subgrupos de pacientes en los que pueden implementarse estrategias especiales basadas en la fisiopatología de dependencia a la VM:

- Weaning en pacientes con patología respiratoria obstructiva crónica.
- Weaning en pacientes con lesión medular alta.
- Weaning en pacientes neuromusculares.

### Conclusiones

Los pacientes con dependencia a la VMP requieren un abordaje interdisciplinario. La evidencia actual recomienda que un protocolo dirigido por terapeutas respiratorios en un centro de weaning disminuye los tiempos de destete y que incluir una PRE acelera el proceso. Se deben buscar y tratar causas de dependencia a la VM que sean reversibles.

### Bibliografía

1. MacIntyre, N. Scott, C. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. Report of a NAMDRG Consensus Conference. CHEST. 2005; 128:3937-3954.
2. Girard K, Raffin TA. The chronically critically ill: to save or let die? Respir Care 1985;30:339-347.
3. Nelson, J. Cox, C. Chronic Critical Illness. Am J Respir Crit Care Med Vol 182. pp 446-454, 2010.
4. Scheinhorn, D. Chao, D. Liberation from prolonged mechanical ventilation. Crit Care Clin 18 (2002) 569-595.
5. Scheinhorn, D. Chao, D. Outcomes in Post-ICU Mechanical Ventilation. A Therapist-Implemented Weaning Protocol. CHEST 2001; 119:236-242.
6. Pereyra Gonzales, O. Liberación de la Ventilación Mecánica. Recomendaciones basadas en la evidencia científica y papel del kinesiólogo en su implementación. Prokinesio. 2003.
7. Villalba, D. Plotnicow, G. Predictores de Weaning: Análisis retrospectivo de 372 pacientes con Ventilación Mecánica Prolongada. 21° Congreso Argentino de Terapia Intensiva. 2011.
8. Chao DC, Scheinhorn DJ. Weaning from mechanical ventilation. Crit Care Clin 1998;14: 799-817.

.....

## KINESIOLOGÍA

# Protocolos de decanulación ¿basados en la evidencia?

Lic. DARIÓ VILLALBA

Coordinador docencia e investigación, Clínica Basilea, CABA  
Hospital de Chivilcoy, Prov. de Bs. As

Lic. NICOLÁS ROUX

Jefe, Sección Cuidados Respiratorios. Hospital Italiano de Buenos Aires  
Director Capítulo de Kinesiología en el paciente crítico SATI

La evidencia actual en el proceso de decanulación está presente en forma más o menos manifiesta y esto se hace notar en el escaso porcentaje de fracaso descrito como referencia (2-5%) según varios autores<sup>1-7</sup>. Los trabajos en referencia al tema no suelen ser randomizados y controlados y muchos de ellos son trabajos sin grupo control u opiniones de expertos.

Los diferentes procesos de decanulación suelen basarse en protocolos institucionales particulares que involucran la condición clínica de los pacientes y a la experiencia del equipo tratante. Sin embargo solemos seleccionar evaluaciones puntuales en base a la evidencia existente. La condición de liberado de la ventilación mecánica (VM) previa a la decanulación no es un requisito para todos los pacientes ya que existen trabajos que describen la posibilidad de decanular al paciente y continuar con ventilación mecánica no invasiva (VNI)<sup>1,2,8</sup>. Esto puede ser una opción en pacientes seleccionados con enfermedad neuromuscular sin alteraciones de la musculatura deglutoria, pacientes con apneas obstructivas del sueño y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En otros grupos de pacientes, la condición de liberado de la VM es condición necesaria y podemos asumir como tiempo prudente para considerarla exitosa una semana sin asistencia ventilatoria<sup>9</sup>.

La evidencia disponible para evaluar la permeabilidad de la vía aérea es cuantiosa<sup>10,12-17</sup>, y es lógico suponer que al retirar la cánula de traqueostomía el paciente pueda ventilar por su vía aérea superior sin presentar dificultad por obstrucción al flujo de aire. La forma de evaluar la permeabilidad de la vía aérea es desinflando el manguito de neumotaponamiento y colocar una válvula unidireccional o un tapón que permita que el flujo espiratorio circule por vía aérea superior<sup>3,4,11,18</sup>. En el caso de que el paciente no tolerara la oclusión se sugiere disminuir el diámetro de la cánula de traqueostomía (teniendo en cuenta el diámetro externo OD) si se sospecha que esto puede ser la causa de la obstrucción<sup>11,16,18</sup>. Si la obstrucción persiste se deberá realizar una endoscopia por vía aérea superior con retiro de la cánula de traqueostomía para evaluar la causa de la obstrucción al flujo. El uso de cánulas de traqueostomía con fenestras queda reservado para pacientes con alguna dificultad en el pasaje de flujo por la vía aérea superior<sup>1,11,20-22</sup> o en pacientes con alteraciones

leves de la deglución que puedan fonar pero que no toleren el desinflado del balón por riesgo de aspiración. Se recomienda evaluar la tolerancia a la oclusión de la cánula de traqueostomía previa a la decanulación por al menos 24 a 76 h<sup>3,4</sup>. En pacientes que se encuentren en proceso de rehabilitación (marcha, bicicleta, etc.) y con demanda ventilatoria aumentada se puede incrementar el tiempo de oclusión hasta una semana<sup>23</sup>.

Otro recurso útil en pacientes seleccionados es el botón traqueal siliconado, cada vez más común en nuestro medio. Este stent de ostoma permite dejar libre la luz traqueal al retirar la cánula de traqueostomía pero a la vez evita el cierre del ostoma y contiene una vía para la aspiración de secreciones<sup>1,8,11,13,19,21,22,24,25</sup>. Es de utilidad en pacientes que continúan con requerimientos de aspiración de secreciones en las etapas previas a la decanulación o en pacientes con sospecha de requerir una vía aérea artificial en el futuro para la VM.

No existe una evidencia clara con respecto al estado de conciencia que permite iniciar el proceso de decanulación. Algunos autores proponen considerar un nivel de conciencia normal para dar inicio al proceso mientras otros no lo consideran<sup>1,3,8,17,26</sup>.

Un punto clave en el proceso de decanulación es el manejo de las secreciones bronquiales, la gran mayoría de las publicaciones tienen en cuenta este factor aunque no existe consenso en la forma de definir el apto para la decanulación. Podemos sugerir que más importante que la cantidad de secreciones es la posibilidad de eliminarlas sin requerir aspiración. En grupos seleccionados de pacientes se puede contar con diferentes técnicas y equipamiento para la ayuda tusígena (cough-assist, air stacking, tos asistida)<sup>1,22,24</sup>. Para la evaluación de la capacidad tusígena podemos considerar una presión espiratoria máxima superior a 40 cm H<sub>2</sub>O<sup>13</sup>; aunque parece más importante considerar el pico flujo tosido (PFT) ya que es una maniobra dinámica, el PFT superior a 160 LPM ha demostrado ser predictor de éxito en la decanulación<sup>1</sup>.

No existe evidencia que sugiera evaluar la capacidad de ingesta oral previa a la decanulación como predictor de éxito de la decanulación. Es habitual en nuestro ámbito realizar la tinción de la cavidad oral para evaluar el pasaje de saliva a las vías respiratorias como marcador de

mejorías en el proceso de rehabilitación en pacientes con evidencia de aspiración<sup>23</sup>.

Desde la publicación de Rumbak<sup>12</sup> en el año 1997 no es necesario realizar una endoscopia de rutina para evaluar la permeabilidad de la vía aérea en pacientes que toleren el desinflado del balón de neumotaponamiento y oclusión de la cánula con válvula fonatoria o tapón. La endoscopia puede ser una opción para documentar lesiones menores pero con potencial de progresar o en pacientes que no toleren el desinflado del balón y la oclusión por tos irritativa.

### Conclusión

No existe evidencia que sugiera la utilización de un protocolo sobre otro al momento de iniciar el proceso de decanulación, sin embargo existe variada evidencia o sugerencias de expertos sobre cuestiones a tener en cuenta previa a la decanulación que nos colocan ante un proceso que genera un número bajo de fracasos. Son consideraciones puntuales que deberíamos incluir en todo protocolo de decanulación a saber: certeza de desvinculación de la VM o transición a VNI, permeabilidad de la vía aérea, competencia de la vía aérea para evitar la aspiración y eliminación de las secreciones bronquiales sin requerimiento de aspiración. Si un protocolo de decanulación incluye estas observaciones seguramente se obtendrán buenos resultados y el porcentaje de fracaso será similar al de la literatura<sup>1-7</sup>.

### Bibliografía

- Bach J. Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest* 1996; 110:1566-71.
- O'Connor H, White A. Tracheostomy decannulation. *Respir Care* 2010;55(8):1076-1081.
- Stelfox H, et al. North American Survey of Respiratory Therapist and Physician Tracheostomy Decannulation Practices. *Respiratory Care* 2009; 54 (12).
- Stelfox H, et al. Determinants of tracheostomy decannulation: an international survey. *Critical Care* 2008; 12 (1).
- Choate K, et al. Tracheostomy decannulation failure rate following critical illness: A prospective descriptive study. *Australian Critical Care* 2009; 22:8-15.
- Bittner E, Schmidt U. The Ventilator Liberation Process: Update on Technique, Timing, and Termination of Tracheostomy. *Respiratory Care* 2012; 57 (10).
- O'Connor H, et al. Decannulation Following Tracheostomy for Prolonged Mechanical Ventilation. *Journal of Intensive Care Medicine* 2009; 24 (3):187-194.
- Budweiser S, et al. Predictors of successful decannulation using a tracheostomy retainer in patients with prolonged weaning and persisting respiratory failure. *Respiration* 2012; 84:469-476.
- MacIntyre N, et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRG consensus conference. *Chest* 2005; 128 (6): 3937-3954.
- Engels P, et al. Tracheostomy: from insertion to decannulation. *Can J Surg* 2009; 52 (5).
- Wright S. Long-term care of the tracheostomy patient. *Clin Chest Med* 2003; 24:473-487.
- Rumbak M, et al. Tracheostomy tube occlusion protocol predicts significant tracheal obstruction to airflow in patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997; 25:413-417.
- Ceriana P, et al. Weaning from tracheotomy in long-term mechanically ventilated patients: feasibility of a decisional flowchart and clinical outcome. *Intensive Care Med* 2003; 29:845-848.
- Marchese S, et al. Tracheostomy in patients with long-term mechanical ventilation: A survey. *Respiratory Medicine* 2010; 104:749-753.
- De Mestral C, et al. Impact of a specialized multidisciplinary tracheostomy team on tracheostomy care in critically ill patients. *Can J Surg* 2011; 54 (3):167-172.
- Tobin A. An intensivist-led tracheostomy review team is associated with shorter decannulation time and length of stay: a prospective cohort study. *Critical Care* 2008; 12 (2).
- Ross J, White M. Removal of the tracheostomy tube in the aspirating spinal cord-injured patient. *Spinal Cord* 2003; 41:636-642.
- Chadda K, et al. Physiological effects of decannulation in tracheostomized patients. *Intensive Care Med* 2002; 28:1761-1767.
- Dhand R, Johnson J. Care of the chronic tracheostomy. *Respiratory Care* 2006; 51 (9).
- Christopher K. Tracheostomy decannulation. *Respir Care* 2005; 50(4):538-541.
- St John R. Contemporary issues in adult tracheostomy management. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2004; 16:413-430.
- Bach J, et al. Changing trends in the management of end-stage neuromuscular respiratory muscle failure. Recommendations of an International Consensus. *Am J Phys Med Rehabil* 2012; 91 (11).
- Scrigna M, et al. Decanulación después de la estadia en UCI. Análisis de 181 pacientes traqueotomizados. *Rev Am Med Resp* 2013; 2: 58-63.
- Bach J, Goncalves M. Ventilator weaning by lung expansion and decannulation. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 560-568.
- Heffner J. The technique of weaning from tracheostomy: criteria for weaning; practical measures to prevent failure. *J Crit Illn* 1995; 10(10):729-773.
- Chan L. Decannulation of a tracheostomy tube in neurosurgical patients peak flow rate during induced cough: A predictor of successful. *Am J Crit Care* 2010; 19:278-284.

## KINESIOLOGÍA

# Ventilación mecánica y sueño: ¿modos espontáneos o modos controlados?

PAULINA EZCURRA, GUSTAVO PLOTNIKOW

## Introducción

El *sueño* es un estado biológico complejo activo, periódico, y reversible que se acompaña de la pérdida de la conciencia vigil y de la interacción sensoriomotriz con el medio ambiente. En el ser humano ocupa aproximadamente un tercio de la vida<sup>(1)</sup>.

Aunque las funciones exactas del sueño siguen siendo difíciles de definir, se sabe que el cuerpo se somete a una serie de cambios fisiológicos durante el mismo que juegan un papel importante en el crecimiento y la homeostasis. Además de la somnolencia diurna con el consecuente deterioro cognitivo, existe evidencia de que la pérdida de sueño en sujetos sanos ocasiona alteraciones en el metabolismo, sistema neuroendocrino, inmunológico y cardiovascular, con potencial relevancia clínica y repercusiones en la salud pública. Algunos de los efectos son modestos y algunos sostienen que los procesos fisiológicos de adaptación y/o de recuperación del sueño podrían ser suficientes para contrarrestar estos cambios<sup>(2,3)</sup>.

Tanto las fluctuaciones fisiológicas como las alteraciones sistémicas por la pérdida de sueño podrían ser particularmente significativas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, mecanismos de defensa deteriorados y reserva fisiológica limitada, por lo que serían relevantes en los pacientes críticos afectando la fisiopatología subyacente, el tratamiento y la repercusión de la enfermedad crítica<sup>(4)</sup>.

Por más de 30 años las alteraciones del sueño han sido bien documentadas en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Más del 60% de los pacientes que logran sobrevivir a la UCI reportan pobre calidad de sueño y lo mencionan como una de las 3 principales fuentes de ansiedad y estrés durante la estadía en la UCI, junto con el dolor y la intubación. Estudios polisomnográficos de 24 horas de duración en estos pacientes informan alto índice de fragmentación del sueño, con aproximadamente el 50% del sueño durante las horas diurnas, predominio de las etapas N1 y N2, con falta o ausencia de N3 y REM. El tiempo medio total de sueño en los pacientes críticos es comparable a los adultos sanos, pero muestra una considerable variación interpaciente<sup>(4,5)</sup>.

Las causas de interrupción del sueño **en la UCI** parecen ser multifactoriales. El ruido producido durante la asistencia de los pacientes internados en UCI puede ser respon-

sable de aproximadamente el 30% de los despertares, y el resto de los factores desencadenantes siguen siendo desconocidos. En esto, un rol importante podría jugarlo la asistencia ventilatoria mecánica (AVM), por sobre todo la elección del modo ventilatorio y el seteo ventilatorio<sup>(6,7)</sup>.

## Ventilación mecánica y sueño

Uno de los primeros estudios en analizar la influencia de los modos ventilatorios en la calidad del sueño es el de **Parthasarathy y Tobin**. Cuando los autores evaluaron la eficacia **y calidad** del sueño en pacientes ventilados en modo asistido/controlado (A/CV) **y en** modo presión de soporte (PSV), encontraron mayor eficacia en el sueño **y** menor índice de fragmentación del sueño **con A/CV**. Las apneas centrales fueron frecuentes entre los pacientes durante PSV (55%) mientras que no se observaron en A/CV. Un dato interesante fue, que al adicionar un volumen de espacio muerto durante PSV, la frecuencia de apneas disminuyó marcadamente, y que el índice de fragmentación en los pacientes que no desarrollaron apneas en PSV, es igual tanto en PSV como en A/CV. Las variables respiratorias difieren entre el sueño y la vigilia, y más aún entre A/CV y PSV, así como también entre los pacientes que desarrollaron apneas y los que no en PSV. Entre estos últimos resultados se puede apreciar que los pacientes sin apnea en PSV durante la vigilia tenían mayor volumen corriente (Vt), mayor volumen minuto (VM) y mayor drive respiratorio. Esto se repite durante el sueño por lo que de base presentan menor CO<sub>2</sub> y mayor capacidad de respuesta ante un aumento de la misma. El coeficiente de variación del EtCO<sub>2</sub> en los pacientes con apneas centrales desciende al adicionar un volumen muerto ya que al hiperventilar como respuesta de la hipercapnia, el descenso del CO<sub>2</sub> no alcanza el umbral de apnea. Los datos obtenidos en este estudio permiten pensar que, en algunos pacientes, PSV puede agravar el índice de fragmentación por presentar apneas centrales siendo más frecuente si el paciente presenta antecedentes de falla cardíaca congestiva<sup>(8)</sup>.

Otro estudio publicado por **Toublanc y cols.** en el año 2007, con pacientes en su mayoría EPOC, sin sedoanalgesia por más de 48 h y en plan de destete de la AVM. **No** mostró diferencias en cuanto a la calidad y eficacia del sueño ni duración de la vigilia al comparar durante toda una noche pacientes ventilados en A/CV con otros con un bajo nivel de PSV. Pero al analizar los períodos

por separado, detectaron que en la primera parte de la noche el sueño N1 y N2 fue mayor, y la vigilia fue menor en A/CV. En el segundo período, encontraron **mayor** porcentaje del sueño **N3 en A/CV** pero demasiado bajo comparado con lo normal. Con ambos modos ventilatorios los pacientes no desarrollaron apneas. Un detalle importante fue que los pacientes en A/CV tuvieron una mejor percepción de la calidad del sueño<sup>(9)</sup>.

**En base a que algunos autores sostienen que la peor calidad y cantidad de sueño se obtiene en PSV debido a sobreasistencia es que surgen estudios que implementan modos que se ajustan a la demanda ventilatoria del paciente, como el de Bosma y cols.** que compararon PAV y PSV en pacientes sin sedación en plan de destete de la AVM. Luego de un análisis multivariado encontraron mejor calidad de sueño con PAV por presentar menos microdespertares/hora (única variable con diferencia estadística significativa), como también menos despertares/hora y mayor duración de sueño REM y **N3**, pero en ambos modos con valores de tiempo total de sueño por debajo de los aceptados fisiológicamente. La eficacia del sueño fue igualmente baja tanto en PAV como en PSV. El número de asincronías fue similar en ambos modos, pero el autotrigger y el delay en el ciclado fue más común durante PSV<sup>(10)</sup>.

También en el 2007 **Alexopoulou y cols.** compararon PAV+ y PSV en dos niveles de asistencia, en pacientes con y sin sedación. En los pacientes sedados, con los 2 niveles de asistencia tanto en PAV+ como en PSV la fragmentación total del sueño se encontró en rango fisiológico, a diferencia de lo que ocurrió en los pacientes no sedados en los cuales la fragmentación fue alta. En **este último** grupo de pacientes, la eficacia del sueño fue baja pero no afectada por el modo ni el nivel de asistencia. En los que recibieron sedación, la eficacia fue ligera pero significativamente mayor en los 2 niveles de PAV+ que en PSV alto<sup>(11)</sup>.

**Cabello y cols.** en el año 2008 **analizaron tres** modos ventilatorios, PSVa (**PSV ajustado**), PSV y A/CV, en pacientes sin sedoanalgesia por más de 24 horas y **hallaron** como única diferencia en cuanto a la arquitectura del sueño la mayor duración de N2 durante PSVa. Además detectaron que el nivel de fragmentación es alto independientemente del modo e igual en los tres modos ventilatorios estudiados. El índice de apnea o esfuerzo inefectivo es similar en los **tres** modos y el índice de fragmentación que estos ocasionan en aquellos pacientes que presentaron el evento es bajo (7% por apnea y 8% por esfuerzo inefectivo). La eficacia del sueño es baja y no difiere entre los modos, y concluyen que el modo ventilatorio no influye en la calidad del sueño, ni en la eficacia del mismo, así como tampoco en el desarrollo de apneas centrales y esfuerzos inefectivos<sup>(12)</sup>.

En un estudio más reciente, **Delisle y cols.** compararon NAVA y PSV en pacientes sin sedoanalgesia por más de 24 h, en plan de destete de la AVM. Corroboraron que la calidad y **eficacia** del sueño se altera durante la estadía en la UCI independientemente del modo ventilatorio. Con NAVA detectaron menor porcentaje del tiempo total para N1 y N2 (en el rango de la normalidad), mientras que N3 y REM fueron mayores durante este modo. Tanto en

NAVA como en PSV el porcentaje de N3 fue normal pero el sueño REM fue normal solo con NAVA. Esto en parte podría explicar que la fragmentación sea menor durante la aplicación de este modo, justificando la mayor eficacia. A ello se le suma que durante NAVA no se desarrollaron apneas centrales ni esfuerzos inefectivos. También que el delay en el trigger fue menor y el ciclado más eficiente en este modo durante todo el sueño NREM lo que mejoró el confort del paciente<sup>(13)</sup>.

Este año **Alexopoulou y cols.** volvieron a publicar un trabajo con el objetivo de demostrar que PAV+ mejora la calidad del sueño por reducir el número de asincronías en comparación a PSV en pacientes no sedados. A pesar de que encontraron que las asincronías fueron más frecuentes en PSV, tanto durante la vigilia como en el sueño, no encontraron una correlación lineal entre el número de asincronías, la eficacia, fragmentación y arquitectura del sueño, ni tampoco entre el nivel de asistencia con el índice de fragmentación, el sueño REM y la eficacia del sueño<sup>(14)</sup>.

### Conclusión

Durante la estadía en la UCI los ritmos circadianos se interrumpen, lo que ocasiona desregulación del ciclo sueño-vigilia. Si bien los profesionales de la salud relacionados con los cuidados críticos no solemos tener en cuenta al sueño, parece difícil individualizar los factores que contribuyen a que el ambiente propio de la UCI sea *“per se”* un ambiente hostil para el mismo. En este sentido, la ventilación mecánica pareciera tener un rol importante entre estos factores, aunque es importante mencionar que este patrón alterado del sueño parece no modificarse con ningún modo de soporte ventilatorio. Pareciera que ni el modo ventilatorio por sí solo, ni el nivel de asistencia que el modo pueda brindar, mejoran la calidad y la cantidad de sueño.

### Bibliografía

1. Collop NA, Salas RE, et al. Normal Sleep and Circadian Processes. Crit Care Clin 24 (2008) 449-460.
2. Faraut B, Boudjeltia KZ, Vanhamme L. Immune, inflammatory and cardiovascular consequences of sleep restriction and recovery. Sleep Medicine Reviews 2012; 16: 137-149.
3. AlDabal L, BaHammam AS. Metabolic, Endocrine, and Immune Consequences of Sleep Deprivation. The Open Respiratory Medicine Journal, 2011; 5: 31-43.
4. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, et al. 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; 163:451-457.
5. BaHammam A. Sleep in acute care units. Sleep Breath (2006) 10: 6-15.
6. Gabor JY, Cooper AB, 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: 708-715.
7. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, et al. Sleep in critically ill patients requiring mechanical ventilation. Chest 2000; 117: 809-818.
8. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1423-1429.

9. Toublanc B, Rose D, Glerant JC, et al. Assist control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. *Intensive Care Med* 2007; 33:1148-1154.
10. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: Pressure support vs. proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007; 35: 1048-1054.
11. Alexopoulou C, Kondili E, Vakouti E, et al. Sleep during proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients. *Intensive Care Med* (2007) 33:1139-1147.
12. Cabello B, Thille AW, Drouot X, et al. Sleep quality in mechanically ventilated patients: Comparison of three ventilatory modes. *Crit Care Med* 2008; 36: 1749-1755.
13. Delisle S, Ouellet P, Bellemare P. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. *Annals of Intensive Care* 2011; 1: 42.
14. Alexopoulou C, Kondili E, Plataki M, et al. Patient-ventilator synchrony and sleep quality with proportional assist and pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2013; 39 (6); 1040-7.

.....

## NEFROLOGÍA CRÍTICA

# Calidad de vida de los pacientes con Insuficiencia Renal. Rol del nefrólogo al alta de la Unidad de Cuidados Intensivos

HÉCTOR LAMACHIA

La Injuria o Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un problema creciente. Según el *United States Renal Data System*, el número de pacientes diagnosticados con IRA creció 245% entre los años 1993 y 2005. Una investigación del Medicare® mostró un aumento del 11% por año en el número de hospitalizaciones con IRA.

Su incidencia en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI), usando los criterios RIFLE, varía del 36% al 67%. Las formas severas que requieren TRR son menos frecuentes (3,4 a 4,9%).

Se ha escrito extensamente sobre la morbilidad y mortalidad hospitalaria de la IRA, pero la evolución en el largo plazo ha sido menos estudiada, probablemente porque la presentación de la IRA ha cambiado. Inicialmente se la veía como falla orgánica aislada, producida por enfermedades renales o sistémicas específicas. Era asistida, habitualmente, en los Servicios de Nefrología y/o Medicina Interna, por Nefrólogos e Internistas. Hoy la mayoría de los pacientes están en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) y su aparición se da en el contexto complejo del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM). Se puede manifestar como cambios sutiles de la creatinina sérica (>0,3 mg/dl) hasta formas clínicas con anuria, sobrecarga de volumen y la necesidad de Terapias de Reemplazo Renal (TRR).

En un principio, dada la elevadísima mortalidad del SDOM, la preocupación de los investigadores se concentró en el fenómeno agudo, y muchas veces se interpretó que la presencia de IRA era una disfunción más, que se superaba con la instauración a tiempo de la TRR. Hoy se sabe que la IRA, por sí misma y en cualquier nivel de severidad, agrava el pronóstico del paciente crítico y los sobrevivientes pueden ver alterada su calidad y expectativa de vida a largo plazo. Por lo tanto, la IRA no debe seguir viéndose como un indicador de severidad global de la enfermedad. El riñón desfalleciente puede exhibir efectos independientes e importantes en la evolución, que se pueden extender más allá del alta.

## IRA y Enfermedad Renal Crónica (ERC) y Enfermedad Renal Terminal (ERT)

En el año 2002 se definió por consenso la ERC como: Daño renal (proteinuria, sedimento urinario o imágenes),

en un periodo de 3 meses o más, acompañando un espectro de severidad de enfermedades, estratificadas por la FGe (filtración glomerular estimada) y proteinuria. Actualmente la FGe se calcula mediante la fórmula MDRD (Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal). Los nefrólogos la utilizan para definir estadios de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC). El estadio 5 de la clasificación de la *National Kidney Foundation*® (FGe <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o la necesidad de diálisis) se suele asimilar al concepto de ERT.

El sustancial aumento en la incidencia de IRA y el requerimiento de diálisis en EE.UU. ha coincidido con un incremento de la incidencia de ERT, el cual excedió las expectativas basadas en la prevalencia de ERC. El aumento de ERT supera el crecimiento en prevalencia de la ERC en un 70%.

La evolución adversa de la ERC puede ser prevenida o demorada, con la detección temprana a través de determinaciones de laboratorio de rutina. El hecho de haber padecido IRA implica pertenecer a una población de riesgo, que requiere un seguimiento especializado. Este debe iniciarse desde el alta misma, mediante un equipo interdisciplinario que incluya al Nefrólogo.

## Mecanismos propuestos del deterioro de la función renal luego de un episodio de IRA

Existe el concepto de que los cambios en la tasa de Filtración Glomerular, en respuesta a la IRA, siguen un curso predecible. Luego de una disminución máxima, eventualmente, se recobrarían a los niveles premórbido, sin secuelas posteriores. Esto parecería apropiado, ya que un número importante de sobrevivientes no requerirá la continuación de la TRR. Actualmente varias publicaciones han desafiado esta creencia y revelan que la IRA se asocia con evolución adversa, en el corto y largo plazo. Estudios animales muestran que una fallida diferenciación de las células epiteliales, siguiendo a la injuria renal por isquemia-reperusión, podría llevar a fibrosis túbulo-intersticial. Sería un mecanismo biológico que relacionaría la IRA con la ERC. La NTA inducida por isquemia-reperusión aumenta los niveles de AII e Hipertensión, que podrían potenciar la progresión de la ERC a la IRC Terminal.

En ratas hay evidencia histológica de disrupción tubular, engrosamiento de membranas basales, fibrosis intersticial y disminución de la densidad capilar, largo tiempo luego de producida la IRA. A las 40 semanas post-injuria isquémica se detectan altos niveles de TGF $\beta$  (Factor de Crecimiento y Transformación  $\beta$ ) y fibrosis túbulo-intersticial, que no fue visto previamente o en los animales control. El epitelio capilar y/o tubular producirían TGF $\beta$ , Factor estimulante de colonias 1 y Factor de crecimiento epitelial, que promoverían proliferación fibroblástica y depósito de colágeno. La interacción paracrina entre células inflamatorias, endoteliales, epiteliales y fibroblastos, promoverían la fibrosis túbulo-intersticial. Este proceso resultaría en el fracaso de la diferenciación de los túbulos en regeneración.

Estudios epidemiológicos han demostrado una fuerte y consistente asociación entre IRA y progresión de ERC e IRC terminal incidente.

### Estudios sobre la evolución de la IRA en el largo plazo

**Mortalidad:** Datos recientes sugieren que, en los pacientes críticos con IRA que requieren TRR, se necesita un periodo de 90 días para valorar la mortalidad ya que la mayoría de los eventos ocurren en este tiempo. Se han reportado pocos estudios, sobre la tasa de sobrevida de los 90 días a un año, específicamente enfocados en el paciente crítico con IRA. La estimación de mortalidad de esta población a los 90 días se aproximaría al 60% y a los 6 meses la acumulativa reportada estaría entre 55% y 73%. Estimaciones de mortalidad a 1 año varían del 57% al 65%, respectivamente. Con un seguimiento de 5 años luego del ingreso a UTI, la muerte ocurrió en aproximadamente el 70% de los casos diagnosticados como IRA severa.

Hay factores que están asociados independientemente con la mortalidad a largo plazo de la IRA: Edad, Severidad de Comórbidas, Enfermedad Hepática crónica, Mayor severidad de la enfermedad, Sepsis severa y shock e IRA poscirugía CV.

Liaño y colaboradores fueron los primeros en estudiar la epidemiología de la IRA y también su evolución en el largo plazo. En un seguimiento de 187 pacientes diagnosticados como Necrosis Tubular Aguda (NTA), sin enfermedad renal previa, a los 15 años se pudieron evaluar 58 sobrevivientes desde la perspectiva de mortalidad y sus causas. En el 59% las muertes se relacionaron con la enfermedad presente al desarrollo de la NTA. A los 15 años del alta la sobrevida fue del 40%. Las curvas de Kaplan Meir fueron significativamente mejores entre los más jóvenes, politraumatizados, sin comorbilidades y sorprendentemente, los tratados en UTI. La evolución tardía luego de la IRA, según los autores, dependió de patologías comórbidas, causa inicial de admisión y la edad. Ali, en un estudio epidemiológico separó la IRA en 2 categorías, IRA e IRA en la Insuficiencia Renal Crónica (IRA/IRC). La mortalidad alcanzó 50% a los 6 meses en aquellos pacientes con IRA y 63% en los que sufrieron IRA en el contexto de la IRC.

**Recuperación de la Función Renal:** En este punto también hay factores asociados que modifican la recuperación de la función luego de la IRA. Han sido relaciona-

das con menor recuperación la edad, el sexo femenino, comórbidas como ERC, etiología parenquimatosa de la IRA, iniciación tardía de la TRR y la TRR intermitente (Hemodiálisis vs. Hemofiltración y sus variantes).

La recuperación renal varía también cuando se considera la existencia de IRC previa. En el caso de IRA "pura" la recuperación renal completa, cuando se excluyen los pacientes fallecidos puede superar el 90%. En el estudio de Ali, en el caso de IRA/IRC, la recuperación completa al estadio previo al evento agudo fue significativamente menor (65%), siendo parcial en el 29% y sin recuperación el 6% de los pacientes. En este estudio la derivación al nefrólogo se produjo solamente en el 25% de los casos IRA y el 51% cuando había una IRC previa. Una conclusión importante fue que la incidencia de IRA es mucho mayor que lo previamente relatado, con un impacto en el planeamiento y la provisión de información a colegas para prevenir el deterioro ulterior de la función renal.

En el trabajo de Liaño, cuando se evaluaron 52 de los 82 pacientes sobrevivientes, a un tiempo medio de 11.9 años del evento de IRA, el 80% mantenía función renal normal.

**TRR Recurrente:** La necesidad de TRR recurrente implica una recuperación inicial que independiza al paciente del tratamiento pero la progresión subsecuente de la enfermedad requiere la reinstauración de TRR. Encontramos un solo estudio en pacientes críticos, con función renal previa normal, que sufrió IRA por NTA. En este, la sobrevida al año fue del 35% y la necesidad de reiniciar el reemplazo renal fue <1%.

**Calidad de Vida y Percepción de la misma:** Es difícil valorar la calidad de vida de los sobrevivientes de IRA. Considerando que la misma no depende solamente del resultado evolutivo de la misma. En la mayoría de los casos se desarrolla en el contexto del SDOM. En un seguimiento de 9 meses, de pacientes que cursaron IRA según los criterios RIFLE, se valoró la Calidad de Vida utilizando la forma abreviada del formulario SF 36 y el índice ADL de autonomía a los 28 días, 3 y 6 meses de la inclusión. El SF 36 a los 6 meses resultó inferior a la población de referencia del mismo sexo y edad, siendo el ítem físico significativamente más afectado que el mental. El 64% de los sobrevivientes era completamente autónomo y el 69% había vuelto a su casa, pero el 12% todavía requería TRR. Es remarcable el hecho de que el 94% de los pacientes manifestó que estarían de acuerdo en recibir el mismo manejo terapéutico si las circunstancias lo requirieran.

Como este, otros estudios también sugieren que el estado funcional y la calidad de vida en general es buena y percibida como aceptable, aunque los escores globales son menores que en el resto de la población.

Datos del Seguimiento Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) de los EE.UU. sobre la prevalencia de ERC muestran que estos pacientes están en alto riesgo de eventos cardiovasculares, hospitalización, progresión a la falla renal, diálisis crónica y muerte. Según el registro Kaiser, los pacientes con ERC tienen aumentado el riesgo de mortalidad ajustada por toda causa y cardiovascular 3,2 y 2,8 veces, en relación a los individuos con función renal normal.

### Implicancias Económicas

La implementación de medidas de sostén vital en pacientes críticos, en un ámbito de recursos limitados, nos obliga a hacer un análisis del costo-efectividad de tales medidas. El cuidado de estos pacientes es caro y complejo. Aunque solo del 3% al 5% de las camas hospitalarias son de UTI, gastan hasta un 30% del presupuesto. Las TRR deben ser consideradas en este contexto. El costo-efectividad por la probabilidad de sobrevivida a los 6 meses pos-alta varía en relación inversa al pronóstico del paciente. La TRR es más costo efectiva para aquellos con mejor categoría pronóstica. A partir de estos datos ha surgido el interrogante de cuánto esfuerzo terapéutico debe dedicarse al paciente crítico con DOM e IRA en vista de la elevada mortalidad hospitalaria en los que requieren TRR. En un estudio de largo plazo de esta población, la probabilidad global de sobrevivida (intra y extrahospitalaria) estimada fue del 14% a los 5 años pero, de los sobrevivientes al alta, el 50% permanecía con vida lo que no deja de ser alentador.

Estos hallazgos sugieren que la sobrevivida ajustada por calidad en pacientes críticos con IRA severa es pobre y el uso de TRR resulta en un alto costo total del cuidado de la salud.

### Conclusión final

En los pacientes que sobreviven a la IRA la mortalidad global es 2,59 veces mayor que la población general. Muchos pueden, solapadamente, evolucionar a la ERC con IRC y en la etapa final, requerir diálisis o trasplante renal. El costo social y para el individuo, por pérdida

de su calidad de vida y pobre pronóstico en el mediano y largo plazo, es muy alto. La comunidad médica y los gobiernos a través de programas de prevención deben actuar para disminuir la incidencia de la IRA de causas previsibles y evitables. Hoy sabemos que, quien sobrevive a la enfermedad crítica, lo hace a un alto costo y en muchos casos con secuelas.

### Lecturas recomendadas

1. Chronic kidney disease following acute kidney injury risk and outcomes. Leung, K. et al. Nat. Rev. Nephrol. 2013, Vol. 9, 77- 85.
2. Long-term outcomes of acute kidney injury. Goldberg R, Dennen P. (National Kidney Foundation) Advances in Chronic Kidney Disease, 2008, Vol 15, No 3 pp 297-307.
3. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. Ali T, Khan I, Simpson W. Am Soc Nephrol 2007, 18: 1292-1298.
4. Long-term outcome of acute tubular necrosis: A contribution to its natural history. Lianño F, Felipe C, Tenorio MT. Kidney International 2007, 71, 679-686.
5. Six-month outcome in acute kidney injury requiring renal replacement therapy in the ICU: a multicentre prospective study. Delannoy B, Floccard F, Thiolliere M. Intensive Care Med 2009, 35:1907-1915.
6. Long-term outcomes after acute kidney injury. Morgera S, Schneider M, Neumayer H. Crit Care Med 2008, Vol. 36(4) Suppl, S193-S197.
7. The long-term outcome after acute renal failure. Bagshaw S. Current Opinion in Critical Care 2006, 12:561-566.
8. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. Lo L, Go A, Chertow G. Kidney International 2009, Vol. 76, 893-899.

.....

## NEFROLOGÍA CRÍTICA

# Importancia de la nefroprotección en el paciente crítico con injuria renal aguda

## Algunos llamados de atención. Necesidad de una mirada crítica

P. KLIN

---

La injuria renal aguda es un síndrome caracterizado por la pérdida rápida de la función excretora de los riñones y uno de los componentes del síndrome de falla orgánica múltiple. Es un predictor de muerte y otros eventos, aumento de la estadía y del costo hospitalarios, entre otros. Para discutir su prevención en el paciente crítico es necesario plantearse algunos escenarios.

Los determinantes de su desarrollo son múltiples, incluyendo edad, disfunción renal previa, distintas formas de trombofilia, uso de sustancias nefrotóxicas e intensidad de la injuria, así como alteraciones metabólicas como hiperglucemia, resistencia a la insulina, trastornos del calcio y fósforo, disfunción paratiroidea e hiperhomocisteinemia.

Los mecanismos de su evolución dependen del grado de compromiso de las funciones glomerular, tubular, intersticial y de alteración de los mecanismos de concentración de orina. La rica vascularización renal los expone a consecuencias de la inestabilidad hemodinámica en las distintas formas de presentación del shock, así como a trastornos en la mecánica tubular, como ocurre en las formas obstructivas ureterales y el síndrome compartimental abdominal.

Múltiples sustancias pueden alterar los distintos componentes de la "función renal", por ejemplo fármacos (antiinflamatorios no esteroides, vancomicina, aminoglucósidos) o medios de contraste para estudios diagnósticos (contraste yodado). En otros casos fármacos descritos como "benefactores renales", moduladores de la progresión de la enfermedad renal crónica, que prescritos en situaciones de inestabilidad de la microcirculación renal en pacientes críticos, vinculada a los mecanismos de compensación puestos en juego para adaptarse a condiciones de shock, pueden actuar como descompensantes, al alterar las fuerzas que regulan los mecanismos del filtrado glomerular y la reabsorción tubular proximal. Este es el caso de los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina y antialdosterónicos.

La injuria renal aguda también puede desencadenarse ante procesos como hipovolemia absoluta o relativa, trauma, cirugía mayor o pérdida del flujo pulsátil a nivel tisular, como ocurre ante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea o la circulación con membrana extracorpórea utilizada de rescate en casos críticos de injuria pulmonar.

Existe una controversia con respecto al manejo de la anemia en el paciente crítico. Diversas publicaciones previas sostenían la futilidad y los riesgos relacionados con el mantenimiento de niveles elevados de hemoglobina plasmática, salvo en pacientes con shock o isquemia miocárdica no resueltos. Diversas publicaciones más recientes generaron un llamado de atención sobre las consecuencias de la anemia y la hipoxia tisular asociada sobre la "función renal".

Se reconocen las consecuencias de procesos inflamatorios crónicos, citoquinas y otras proteínas inflamatorias. La uremia misma es considerada como un estado microinflamatorio, y a la luz de los resultados de los trabajos cooperativos, aún no tenemos en claro el precio que pagamos por la tolerancia que le profesamos.

Dependiente de esta agenda se encuentra otra, imprescindible a la hora de la toma de decisiones en los pacientes críticos: a quiénes, cuándo y cómo indicar las terapias de sustitución. La amplia controversia que las circunda se relaciona con costos, riesgos de empeoramiento ante hipotensión e hipovolemia transitorias (por el lado de los riesgos) y los potenciales de su implementación precoz hacia la modulación de sepsis, efectos sobre mediadores proinflamatorios y la recuperación precoz de la "función renal" (por el lado de los beneficios).

El uso de "fórmulas mágicas" con el objetivo de nefroprevención es controvertido y limitado. Coloides sintéticos, N-acetilcisteína, dopamina, bicarbonato, manitol, pentoxifilina, estatinas, antagonistas cálcicos, de receptores de adenosina y vasopresina poco o nada han demostrado, y se han comportado como "medidas en busca de un espacio" si las comparamos con optimización de la precarga, prevención de la sobreexpansión y sus con-

secuencias (síndrome compartimental abdominal, alteraciones del medio interno, congestión pulmonar), control metabólico ajustado, remoción del foco infeccioso, inicio precoz de antibióticos, minimización del uso de diuréticos y soporte nutricional precoz por vía enteral. Incluso existe una controversia no resuelta con respecto al objetivo hemodinámico de la resuscitación en pacientes críticos con injuria renal aguda.

Algunas formas de injuria renal en el paciente crítico desafían nuestro abordaje convencional. La detección y cuantificación de microalbuminuria y estados de hiperfiltración, si bien escasamente reportada tiene consecuencias en la dosificación de antibióticos en pacientes con sepsis evolutiva y falla orgánica múltiple.

En definitiva, es probable que nefroprevención no se diferencie en mucho de prevención de la falla orgánica múltiple. Incluso carecemos de biomarcadores definitivos para establecer "cuándo" o definir "precoz". En forma masiva y en la práctica cotidiana en muchos centros urea y creatinina aún siguen siendo las referencias extendidas de "la función renal" por sobre los nuevos biomarcadores (NGAL, Cistatina C, KIM-1, IL-18 y otros), los scores (RIFLE y AKIN) o el mero reporte de la diuresis horaria promedio.

#### Bibliografía sugerida

1. Acute kidney injury. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. The Lancet 2012; 380: 9843; 756-766.
2. Comparison of absolute serum creatinine changes versus kidney disease: improving global outcomes consensus definitions for characterizing stages of acute kidney injury. Wang H et al. Nephrol Dial Transplant 2013; 28: 1447-1454.
3. Multi-organ protection and the kidney. From nephroprotection, cardioprotection, neuroprotection to multi-organ protection. Gluhovschi G et al. Nefrología 2004; 24; 6; 519-35.
4. An overview of drug-induced acute kidney injury. Neesh P; Mitra KN. Crit Care Med 2008; 36[Suppl.]:S216-S223.
5. Schömig M, Eisenhardt A, Ritz E. The microinflammatory state of uremia. Blood Purif 2000; 18: 327-332.
6. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury. Haase M, Bellomo R et al. Nephrol Dial Transplant 2012 27: 153-160.
7. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A et al. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. Kidney Int 1999; 55: 648-658.
8. Diagnosis of Acute Kidney Injury: From Classic Parameters to New Biomarkers. Bonventre, J .V. p 423. (Boston, Mass.) In Contributions to Nephrology: Acute Kidney injury. Karger Editors. 2007.
9. Timing of renal replacement therapy initiation by AKIN classification system. Leite T, Macedo M et al. Critical Care 2013, 17:R62.

.....

## NEFROLOGÍA CRÍTICA

# Rabdomiólisis y falla renal aguda. ¿Catástrofe renal o patología prevenible? Conceptos actuales

**DRA. MARÍA GABRIELA VIDAL**

Médica de Planta del Servicio de Terapia Intensiva, Hospital San Martín, La Plata.  
Miembro de la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome.

**DR. ALEJANDRO RISSO VAZQUEZ**

Coordinador Servicio Terapia Intensiva Sanatorio Otamendi Mirolli.  
Coordinador Servicio Terapia Intensiva Sanatorio Las Lomas.

La rabdomiólisis (RB) se caracteriza por la pérdida del contenido de las células musculares, electrólitos, mioglobina y otras proteínas del sarcoplasma como la creatinincinasa, la aldolasa, la lacticodehidrogenasa, la alanina aminotransferasa y la aspartato aminotransferasa—y su pasaje a la circulación.

Anatomopatológicamente hay necrosis masiva, la cual se manifiesta por debilidad de los miembros, mialgias, edema y, comúnmente, coloración rojiza de la orina sin hematuria y puede ser tanto traumática como no traumática. La insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación potencial de la RB, ya sea traumática o de otra etiología; cuando se desarrolla insuficiencia renal, el pronóstico es malo. Por el contrario, en las formas menos graves de RB o en los casos de destrucción muscular crónica o intermitente, los pacientes suelen presentar pocos síntomas pero no insuficiencia renal. La RB, según su etiología se produce por trauma, ejercicio, hipoxia muscular, factores genéticos, infecciones, modificaciones de la temperatura corporal, trastornos metabólicos y electrolíticos, fármacos y toxinas, idiopática.

## Epidemiología de la insuficiencia renal aguda inducida por la mioglobinuria

La IRA por mioglobinuria es la complicación principal de la RB, cualquiera sea su causa y puede poner en riesgo la vida. Esta complicación es bastante común, pero la incidencia verdadera se desconoce, aunque hay informes que dan cifras del 13 al 50%. En general, la evolución de la RB sin insuficiencia renal es buena, pero la mortalidad varía mucho de acuerdo con la población estudiada y las comorbilidades preexistentes. En los pacientes internados en terapia intensiva, la mortalidad alcanzó el 59%, en presencia de IRA (22% en pacientes sin IRA). La supervivencia a largo plazo de los pacientes con RB e IRA llega al 80%; la mayoría de los pacientes recupera la función renal.

## Patogénesis de la insuficiencia renal aguda inducida por mioglobina

La mioglobinuria solo ocurre en presencia de RB y la mioglobina es una proteína que se filtra libremente por

el glomérulo. Solo aparece en la orina cuando su nivel excede el umbral renal de 0,5-1,5 mg de mioglobina/dl; en la orina se observa cuando su valor excede los 100 mg/dl. Por lo tanto, no todas las causas de RB se asocian con mioglobinuria.

Aunque los mecanismos exactos por los que la RB altera el índice de filtración glomerular no se conocen por completo, algunos experimentos indican la intervención de la vasoconstricción intrarrenal, la lesión tubular directa e isquémica y la obstrucción tubular. La mioglobina se concentra a lo largo de los túbulos renales, favorecida por la depleción de volumen y la vasoconstricción renal se precipita. La obstrucción tubular ocurre principalmente en los túbulos distales mientras que la citotoxicidad tubular directa ocurre principalmente en los túbulos proximales. La mioglobina no parece tener un efecto nefrotóxico marcado en los túbulos a menos que la orina sea ácida. La vasoconstricción renal es una característica de la IRA inducida por RB y resulta de diversas combinaciones de varios mecanismos.

## Manifestaciones renales de la rabdomiólisis

Los pacientes con RB aguda suelen presentar cilindros granuloso pigmentados, un aumento marcado de la creatinincinasa sérica (CK). No se ha establecido cuál es umbral por encima del cual la CK aumenta el riesgo de IRA. Se ha hallado una correlación muy débil entre el valor pico de la CK y la incidencia de IRA o el pico de creatinemia. El riesgo de IRA en la RB suele ser bajo cuando la CK al ingreso hospitalario es <15.000-20.000 U/l. Aunque la IRA puede asociarse con valores de CK tan bajos como 5000 U/l, comúnmente esto ocurre cuando hay condiciones coexistentes como la sepsis, la deshidratación y la acidosis. La mioglobina es liberada en paralelo con la CPK. Mioglobinuria ocurre cuando la mioglobina sérica excede los 1500 a 3000 ng/ml. Una creatinina (Cr) inicial por encima de 150 Mmol/l y de CPK >5000 U/l se asocia con el desarrollo de FRA o necesidad de TSR.

La mioglobina es el factor patogénico de la lesión renal aguda inducida por la RB pero a menudo no puede ser medida directamente en la orina o el plasma. Los

niveles de mioglobina sérica ascienden antes de que los niveles de CK. Por lo tanto, la determinación de la mioglobina sérica tiene una sensibilidad baja para el diagnóstico de RB.

La IRA asociada a la RB suele provocar un aumento más rápido de la creatinina plasmática. A menudo, la IRA inducida por RB causa oliguria y, a veces, anuria. Otro cuadro característico de la IRA inducida por RB diferente a las manifestaciones de otras formas de necrosis tubular aguda es la presencia frecuente, pero no constante, de una excreción baja de la fracción de sodio (<1%), quizás como consecuencia de la primacía de la vasoconstricción preglomerular y la oclusión tubular sobre la necrosis tubular.

Otras anormalidades son hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, acidosis metabólica con anión gap elevado, hipermagnesemia.

### Tratamiento y prevención

A menudo, los pacientes con RB e IRA presentan síntomas clínicos de depleción de volumen secundaria al secuestro de agua en los músculos lesionados. Por lo tanto, el punto principal en el manejo de la RB es la repleción intensiva de líquidos; los pacientes suelen requerir hasta 10 litros de líquido por día, dependiendo de la gravedad del cuadro. Por lo tanto, es esencial iniciar cuanto antes el tratamiento hidratante en pacientes con "crush síndrome". Aunque se haya establecido la necesidad de la repleción de volumen, la composición del líquido a administrar sigue siendo tema de debate. Algunos investigadores han recomendado el bicarbonato de sodio, el cual alcaliniza la orina mientras que otros prefieren la solución salina al 45%.

Los beneficios clínicos de la alcalinización comparados con la repleción de volumen sola han quedado firmemente establecidos. Los estudios comparativos han utilizado muestras pequeñas y muestran una combinación de medidas, como la alcalinización más manitol entre otros, lo que impide el análisis de la eficacia de cada medida en particular. De todos modos, cualesquiera sean los beneficios reales de la alcalinización de la orina en pacientes con RB, hay evidencia de que la infusión masiva de solución salina normal sola puede favorecer la acidosis metabólica, principalmente por dilución del bicarbonato sérico con una solución relativamente elevada de iones cloruro, generando acidosis metabólica hiperclorémica con reducciones del pH sérico de hasta 0,30 unidades. Por lo tanto, la administración de solución salina normal y bicarbonato de sodio es un tratamiento razonable para reponer líquidos en los pacientes con RB, en especial en presencia de acidosis metabólica. Cuando se administra bicarbonato de sodio es necesario controlar la calcemia y la potasemia como así el pH urinario, ya que si éste no asciende a las 4-6 horas de tratamiento o si aparecen síntomas de hipocalcemia, se debe suspender la alcalinización para continuar la hidratación con solución salina normal. El uso de diuréticos es controvertido pero hay acuerdo en que deben estar restringidos a los pacientes en los que se ha alcanzado la repleción de líquido. El manitol puede tener varios beneficios: es un diurético osmótico, aumenta el flujo urinario y permite la eliminación de

los agentes tóxicos por los túbulos renales; como agente osmótico, crea un gradiente que extrae el líquido que se ha acumulado en los músculos lesionados y por lo tanto, mejora la hipovolemia. La mayoría de los datos sobre la acción del manitol proviene de estudios en animales, los cuales, en conjunto, muestran que el efecto protector del manitol puede atribuirse a su acción diurética osmótica más que a otros mecanismos. Por otra parte, un estudio controlado no aleatorizado mostró que las dosis elevadas o acumuladas de manitol (>200 g/día o >800 g de dosis acumulada) se asociaron con IRA por vasoconstricción renal y toxicidad tubular, una condición conocida como nefrosis osmótica. Sin embargo, muchos especialistas siguen indicando el manitol para prevenir y tratar la IRA inducida por RB y para aliviar la presión de los compartimientos. Durante la administración del manitol, es necesario monitorear con frecuencia la osmolalidad plasmática y la brecha osmolal (gap osmolal) la diferencia entre la osmolalidad sérica medida y la esperada) para suspender el tratamiento si no se alcanza una diuresis adecuada o la brecha osmolal sobrepasa los 55 mOsm/kg.

Los diuréticos de asa también aumentan el flujo urinario y pueden disminuir el riesgo de precipitación de la mioglobina, pero ningún estudio ha demostrado que beneficien a los pacientes con RB. Por lo tanto, en la IRA inducida por RB estos diuréticos se administrarán siguiendo las mismas recomendaciones que para las IRA por otras causas. Las anormalidades electrolíticas que acompañan a la IRA inducida por RB deben recibir tratamiento inmediato; la corrección de la hiperpotasemia, la cual aparece precozmente, es de especial importancia. Los agentes que aumentan el pasaje de potasio del espacio extracelular al intracelular (por ej., la glucosa hipertónica y el bicarbonato) son efectivos solo en forma temporaria; los únicos que pueden eliminar el potasio corporal son los diuréticos (kaliuresis efectiva), los bloqueantes intestinales del potasio o la diálisis. Por otra parte, la hipocalcemia de aparición precoz no debe ser tratada a menos que provoque síntomas o hiperpotasemia grave. Para tratar la hiperfosfatemia están indicados los quelantes cálcicos, los que deben ser utilizados con precaución ya que la carga de calcio podría aumentar la precipitación de fosfato de calcio en el músculo lesionado.

Cuanto la IRA es lo suficientemente grave como para producir hiperpotasemia refractaria, acidosis o sobrecarga de volumen, está indicado el tratamiento de reemplazo, principalmente con hemodiálisis intermitente, para corregir con rapidez y eficacia las anormalidades electrolíticas.

### Referencias

1. Brown C, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velthaus GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma*. 2004;56(6):1191-6.
2. Wrogemann K, Pena SD. Mitochondrial calcium overload: a general mechanism for cell-necrosis in muscle diseases. *Lancet* 1976;1:672-4.
3. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-61.

4. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 2001;27:803-11.
  5. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005;84:377-85.
  6. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148:1553-7.
  7. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med* 2007;18:90-100.
  8. de Meijer AR, Fikkers BG, de Keijzer MH, van Engelen BG, Drenth JP. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Intensive Care Med* 2003;29:1121-5.
  9. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982;33:435-43.
  10. Zager RA, Gamelin LM. Pathogenetic mechanisms in experimental hemoglobinuric acute renal failure. *Am J Physiol* 1989;256:F446-F455.
  11. Zager RA, Foerder CA. Effects of inorganic iron and myoglobin on in vitro proximal tubular lipid peroxidation and cytotoxicity. *J Clin Invest* 1992;89:989-95.
  12. Reeder BJ, Wilson MT. Hemoglobin and myoglobin associated oxidative stress: from molecular mechanisms to disease states. *Curr Med Chem* 2005;12:2741-51.
  13. Holt S, Reeder B, Wilson M, et al. Increased lipid peroxidation in patients with rhabdomyolysis. *Lancet* 1999;353:1241.
  14. Bonventre JV, Weinberg JM. Recent advances in the pathophysiology of ischemic acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2199-210.
  15. Amyot SL, Leblanc M, Thibeault Y, Geadah D, Cardinal J. Myoglobin clearance and removal during continuous venovenous hemofiltration. *Intensive Care Med* 1999;25:1169-1172.
  16. Xavier Bosch, Esteban Poch, Josep M. Grau, Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72.
- .....

## NEFROLOGÍA CRÍTICA

# Riñón hiperfiltrante en Cuidados Críticos

MARÍA CECILIA GONZALEZ, MARÍA LUZ CAMPASSI

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

El término riñón hiperfiltrante (RHF) se utiliza para describir un fenómeno clínico caracterizado por una tasa de filtrado glomerular renal superior a límites normales. Este proceso involucra un aumento en la depuración de solutos plasmáticos con la consiguiente disminución en la vida media de los mismos<sup>1</sup>. La principal consecuencia del RHF es la generación de concentraciones subterapéuticas de drogas de eliminación renal incluyendo un amplio espectro de fármacos, que van desde heparinas hasta antibióticos<sup>2</sup>.

Respecto a la denominación de RHF, Brown y cols.<sup>3</sup>, en el año 1980, caracterizaron el síndrome como hiperfiltración glomerular. Posteriormente, Sunder y Plassmann también utilizaron el mismo término y agregaron una clasificación cuantificando la magnitud de la hiperfiltración<sup>4</sup>. Sin embargo, otros autores han considerado que el nombre de hiperfiltración glomerular es poco adecuado, ya que el mismo se utiliza habitualmente en referencia a cambios típicos de la enfermedad renal crónica y no para describir modificaciones que son más características de pacientes críticos o de situaciones fisiológicas como el embarazo<sup>5</sup>. Aunque el término de hiperfiltración glomerular corresponde al primer estadio de la enfermedad renal crónica y se lo ha empleado tradicionalmente en relación con esta condición, también puede estar presente en distintas situaciones tanto fisiológicas como patológicas, por lo que es correcto emplear esta denominación.

Los valores de filtrado glomerular que definen el RHF han sido controvertidos, arbitrarios y cambiantes. Así, los mismos han fluctuado desde 130 y 120 ml/min/m<sup>2</sup> hasta 160 y 150 ml/min/m<sup>2</sup> en hombres y mujeres, respectivamente. Actualmente, se considerarán valores de 130 y 120 ml/min/m<sup>2</sup> debido a que, a partir de estos puntos, se pueden detectar niveles plasmáticos subterapéuticos de fármacos administrados a dosis habitualmente apropiadas, como consecuencia del exceso en su depuración plasmática<sup>5</sup>.

El enfoque más adecuado para la determinación del filtrado glomerular y el diagnóstico de RHF es el cálculo de la depuración plasmática de creatinina a través de la recolección de orina. Otros enfoques como el clearance de inulina son de difícil implementación, mientras que las fórmulas para calcular el filtrado glomerular a partir de la creatinina plasmática son inexactas en la población de terapia intensiva y no deberían utilizarse<sup>12</sup>.

Distintos mecanismos están involucrados en la fisiopatología del RHF. En primer lugar, los cuadros de respuesta inflamatoria sistémica, habituales en los enfermos crí-

cos, pueden asociarse con estados circulatorios hiperdinámicos. Los consiguientes aumentos del volumen minuto cardíaco y los flujos sanguíneos regionales, entre ellos el renal, pueden resultar en incremento del filtrado glomerular<sup>1,5</sup>. La utilización de drogas vasoactivas y la expansión del volumen intravascular por la administración de fluidos también podrían contribuir al aumento del flujo plasmático renal.

Además, el riñón no trabajaría habitualmente a su capacidad plena, sino que existiría una reserva funcional renal que, ante determinadas situaciones tales como estados hiperdinámicos patológicos como la sepsis o fisiológicos como el embarazo, podría activarse y provocar un aumento del filtrado glomerular. Esa respuesta renal sería innata<sup>5,6</sup>.

Se han identificado algunos factores asociados al desarrollo de RHF. Indudablemente, el más importante es la edad. Los pacientes jóvenes tienen mayor predisposición a presentar RHF ante situaciones desencadenantes específicas. Diferentes grupos de investigación coinciden en estos hallazgos.<sup>1,5,7</sup> En los estudio de Fuster y cols.<sup>7</sup> y Minville y cols.<sup>8</sup>, la edad más temprana y la menor gravedad de la enfermedad fueron los factores independientemente asociados con la presencia de RHF. Esto podría deberse a que las reservas funcionales cardiovasculares y renales son mayores en los pacientes jóvenes y con enfermedades menos graves.

La hiperfiltración glomerular es uno de los cambios fisiológicos característicos del embarazo. Se producen vasodilatación, disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento del gasto cardíaco. La activación del sistema renina angiotensina aldosterona contribuye a la retención renal de agua y sodio. El aumento del gasto cardíaco provoca aumentos del flujo plasmático renal y la tasa de filtrado glomerular. Estos cambios fisiológicos, esperables durante el embarazo, habitualmente carecen de relevancia clínica, siempre y cuando no se asocien a situaciones patológicas tales como infecciones<sup>9</sup>.

Las patologías que se han asociado al RHF son principalmente trauma y grandes quemados<sup>8,10,11</sup>. Se cree que el factor predisponente para su desarrollo es la reanimación con grandes volúmenes de fluidos y derivados sanguíneos, como así también el estado de respuesta inflamatoria que subyace en esos pacientes. Otras patologías asociadas son las neurológicas (traumatismo encefalocraneal y hemorragia subaracnoidea)<sup>7</sup>. La presencia de respuesta inflamatoria, junto a la utilización de soluciones salinas hipertónicas, vasopresores e hiper-

tensión arterial inducida con el objetivo de mantener la presión de perfusión cerebral, podrían ser los factores responsables del RHF.

Como la principal consecuencia del RHF es el mayor aclaramiento de solutos corporales, entre ellos diferentes fármacos de eliminación renal, esta situación conlleva el potencial riesgo de inducir niveles subterapéuticos de esas drogas con el consiguiente fracaso terapéutico. En el caso de los antibióticos podría provocar el surgimiento de cepas multirresistentes y aumento en la mortalidad<sup>1,12,13</sup>. Se han estudiado diferentes antibióticos en el contexto de RHF, incluyendo betalactámicos, aminoglucósidos y glucopéptidos<sup>10, 14-16</sup>. En todos los casos se encontró una correlación entre la presencia del RHF y niveles subterapéuticos de los antibióticos. Las bajas concentraciones plasmáticas de vancomicina podrían estar implicadas en el creciente problema del surgimiento de cepas multirresistentes. Algunos estudios sugieren que vancocinemas <10 mg/l podrían predecir el fallo terapéutico y la eventual emergencia de *S. aureus* con susceptibilidad intermedia a vancomicina (VISA) o *S. aureus* resistente a vancomicina (VRSA)<sup>25</sup>. Los pacientes con bacteriemia por VISA o VRSA presentan mayor mortalidad. La explicación para este hallazgo no sólo sería el alto inóculo bacteriano sino también los bajos niveles plasmáticos de vancomicina.

Como conclusión, la presencia de riñón hiperfiltrante agrega mayores incertidumbres al manejo clínico de los pacientes que requieren tratamiento antibiótico. Por consiguiente, su detección es crítica para la modificación de las conductas terapéuticas. En un escenario farmacocinético impredecible, el monitoreo de los niveles plasmáticos de ciertas drogas surge como la única opción. Debemos iniciar y generalizar estas prácticas para lograr un mejor control de la evolución de nuestros pacientes.

### Bibliografía

1. Udy AA, Roberts JA, Lipman J. Augmented renal clearance: unraveling the mystery of elevated antibiotic clearance. In: Vincent JL (ed). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, 2010, p. 493-506.
2. Udy AA, Roberts JA, Lipman J. Implications of augmented renal clearance in critically ill patients. Nat Rev Nephrol 2011; 7: 539-543.
3. Brown R, Babcock R, Talbert J, et al. Renal function in critically ill postoperative patients: sequential assessment of creatinine osmolar and free water clearance. Crit Care Med 1980; 8: 68-72.
4. Sunder-Plassmann G, Horl WH. A critical appraisal for definition of hyperfiltration. Am J Kidney Dis 2004; 43: 396.
5. Udy AA, Roberts JA, Boots RJ, et al. Augmented renal clearance. Implications for antibacterial dosing in the critically ill. Clin Pharmacokinet 2010; 49: 1-16.
6. Castellino P, Giordano C, Perna A, et al. Effects of plasma amino acid and hormone levels on renal hemodynamics in humans. Am J Physiol 1988; 255: 444-449.
7. Fuster Lluçh O, Geronimo Pardo M, Peyro Garcia R, et al. Glomerular hyperfiltration and albuminuria in critically ill patients. Anaesth Intensive Care 2008; 36: 674-680.
8. Minville V, Asehounne K, Ruiz S, et al. Increased creatinine clearance in polytrauma patients with normal serum creatinine: a retrospective observational study. Critical Care 2011; 15: R49.
9. Conrad KP, Novak J, Danielson LA, et al. Mechanisms of renal vasodilation and hyperfiltration during pregnancy: current perspectives and potential implications for preeclampsia. Endothelium 2005; 12: 57-62.
10. Loirat P, Rohan J, Baillet A, et al. Increased glomerular filtration rate in patients with major burns and its effect on the pharmacokinetics of tobramycin. N Engl J Med 1978; 299: 915-919.
11. Conil JM, Georges B, Fourcade O, et al. Assessment of renal function in clinical practice at the bedside of burn patients. Br J Clin Pharmacol 2007; 63: 583-594.
12. Grootaert V, Willems L, Debaveye Y, et al. Augmented renal clearance in the critically ill: How to assess kidney function. Ann Pharmacother 2012; 46: 552-555.
13. Pea F, Furlanut M, Viale, P. Is antimicrobial underexposure due to glomerular hyperfiltration a possible cause of increased mortality rate from bacterial infections in critically ill patients? Anaesth Intensive Care 2009; 37: 323-324.
14. Udy AA, Varghese JM, Altukroni M, et al. Sub-therapeutic initial  $\beta$ -lactam concentrations in select critically ill patients: association between augmented renal clearance and low trough drug concentrations. Chest 2012; 142: 30-39.
15. Baptista JP, Sousa E, Martins PJ, et al. Augmented renal clearance in septic patients and implications for vancomycin optimization. Int J Antimicrob Agents 2012; 39: 420-423.
16. Taccone FS, Laterre PF, Dugernier T, et al. Insufficient  $\beta$ -lactam concentrations in the early phase of severe sepsis and septic shock. Critical Care 2010; 14: R126.

## NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

# Nueva definición de neumonía asociada a ventilación mecánica para vigilancia

FERNANDO G. RÍOS

Hospital Nacional A. Posadas. Sanatorio Las Lomas  
fernandrios@gmail.com

La ventilación mecánica es esencial para salvar la vida de los pacientes con enfermedades graves e insuficiencia respiratoria. Todo paciente ventilado se encuentra en riesgo de sufrir complicaciones asociadas a la VM tales como Neumonía asociada a la Ventilación mecánica (NAV), sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), embolia pulmonar, barotrauma, etc.; cualquiera de estas complicaciones prolongará la duración de la ventilación mecánica, la estancia en UCI e incrementará los costes sanitarios, incluso conllevan riesgo de discapacidad y muerte. La amplia gama de complicaciones pulmonares prevenibles como las citadas, pueden ser usadas como medidas de la calidad de la atención ofrecida a los pacientes ventilados. Sin embargo, hasta la fecha, nos hemos centrado casi exclusivamente en la NAV. Mucha tinta se ha derramado para hablar de NAV y recientemente los Sistemas Medicare y Medicaid de EE.UU. agregaron a las NAV a la lista de "NO-EVENTOS" para las políticas de reembolso punitivas, esto significa el pago está en relación a la cantidad de eventos prevenibles presentes la UCI. Los sistemas de vigilancia, prevención y reporte son un desafío que deben enfrentar los hospitales y las UCI en particular por el uso de recursos, la considerable subjetividad en torno al diagnóstico de NAV, y las preguntas molestas (que pocos se hacen) respecto a la eficacia, seguridad y validez de las actualmente aceptadas medidas de prevención, esto incluye también la manera de presentar los informes.<sup>[1]</sup>

La definición hasta ahora aceptada de NAV, se refiere a una infección del parénquima pulmonar que se presenta posterior a las 48 horas tras la intubación traqueal. Sin embargo, esta definición es insuficiente porque requiere de la sospecha clínica, junto con el examen radiológico y el análisis microbiológico de las secreciones respiratorias. El valor limitado de estos criterios se debe a que no son sensibles ni específicos y en especial a que son pasibles de subjetividad. Actualmente no existe un estándar de oro, ni tampoco una definición fiable para establecer quien padece una NAV<sup>[2, 3] [4]</sup>. Establecer criterios de vigilancia es fundamental para la comprensión de los factores locales que conducen a NAV, conocer los gérmenes presentes en la unidad para establecer los tratamientos y las medidas de prevención. Por este motivo se conformó un grupo de trabajo multidisciplinario, con el

objetivo de establecer un enfoque diferente para el desarrollo de un algoritmo de vigilancia para la detección de eventos asociados a VM (EAV). Este grupo de trabajo se conformó por: "the Critical Care Societies Collaborative" (the American Association of Critical-Care Nurses, the American College of Chest Physicians, the American Thoracic Society, and the Society for Critical Care Medicine); the American Association for Respiratory Care; the Association of Professionals in Infection Control and Epidemiology; the Council of State and Territorial Epidemiologists; the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee's Surveillance Working Group; the Infectious Diseases Society of America; and the Society for Healthcare Epidemiology of America.

El algoritmo de vigilancia desarrollado se basa en criterios objetivos y simplificados, potencialmente automatizables y con el propósito de identificar una amplia gama de complicaciones que ocurren en pacientes ventilados mecánicamente. Se establecieron tres niveles de definición dentro del algoritmo de EAV:

1. Condición asociada a ventilación mecánica (VAC)
2. Infección relacionada con condición asociada a ventilación mecánica (IVAC)
3. Posibles y Probables NAV.

En períodos de prueba estos algoritmos se implementaron con facilidad, se pueden usar los sistemas de registros médicos electrónicos para automatizar la detección de dichos eventos.

Se requiere 48 h de estabilidad o mejoría en la ventilación (>2 días calendario), definiendo estabilidad por la presencia de FiO<sub>2</sub> o PEEP estable o decreciente <sup>[5,6]</sup>.

1. Se establece la presencia de **VAC** si después de un período de estabilidad se presenta una de las siguientes situaciones (empeoramiento de la oxigenación):
  - a. incremento de la FiO<sub>2</sub> mínima necesaria un 20% más que la FiO<sub>2</sub> mínima necesaria en los 2 días calendario precedentes.
  - b. aumento de >3 cm H<sub>2</sub>O en los valores de PEEP mínimo requeridos, respecto la PEEP mínima necesaria en los 2 días calendario previos.
2. Se establece la presencia de **IVAC** si junto la VAC el paciente reúne los dos requisitos siguientes:

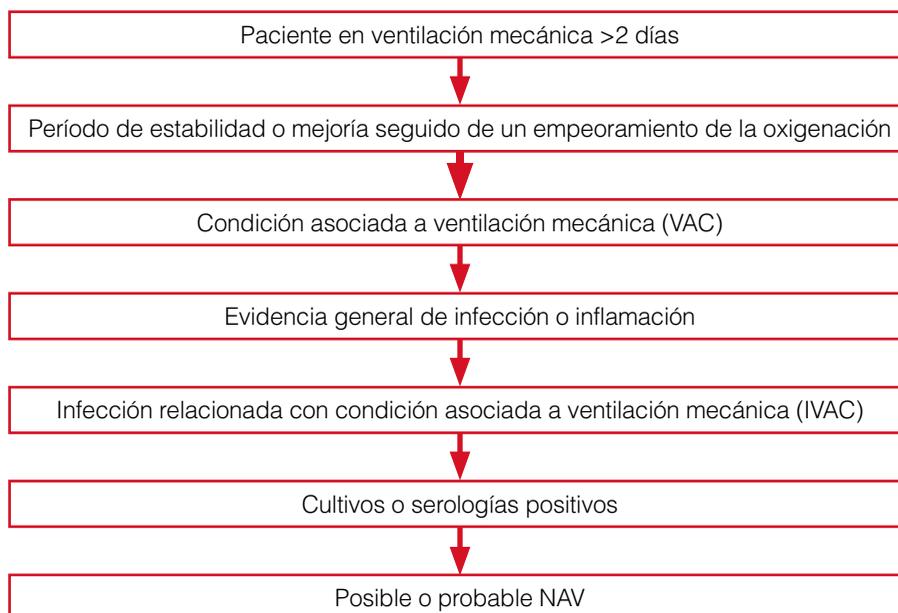
- a. Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<36^{\circ}\text{C}$  o recuento de leucocitos  $>12.000$  o  $<4000$
  - b. se inicia tratamiento con un nuevo antibiótico o al momento de desarrollar la VAC, el antibiótico debería haber estado indicado por lo menos 4 días antes.
3. Se establece la presencia de **Possible NAV** si en presencia de **IVAC** el paciente presenta una de las siguientes características:
- a. Secreciones purulentas con un recuento  $>25$  neutrófilos y  $<10$  células epiteliales escamosas por campo
  - b. Cultivo positivo cualitativo, semicuantitativo o cuantitativo de las secreciones respiratorias (aspirado traqueal o BAL) así como cultivo de tejido pulmonar o cepillo protegido. Se excluyen si los cultivos corresponden a: flora normal, cándida, levaduras, estafilococos coagulasa negativo o enterococo.
4. Se establece como **Probable NAV**, cuando ante una **IVAC** el paciente presenta una de las siguientes características: Secreciones purulentas junto a:
- cultivo positivo de aspirado traqueal  $>10^6$  ufc o su equivalente como semicuantitativo
  - cultivo positivo de BAL  $>10^4$  ufc o su equivalente semicuantitativo
  - cultivo de tejido pulmonar  $>10^4$  ufc o su equivalente semicuantitativo
  - cultivo positivo de cepillo bronquial protegido  $>10^3$  ufc o su equivalente semicuantitativo
- o una de las siguientes:
- cultivo de líquido pleural positivo
  - histopatología pulmonar positiva
  - test positivo para Legionella

- test positivo para influenza, RSV, adenovirus, parainfluenza, rinovirus, metaneumovirus humano, coronavirus.

El monitoreo del desarrollo de EAV podría usarse como marcador de calidad de atención, sus parámetros parecen ser menos influenciados por la subjetividad, esto otorgaría una mayor comparabilidad entre instituciones. Se ha demostrado que las VAC se asocian a un incremento en la estancia en UCI y en el hospital. Asumimos que el desarrollo de VAC no serían un simple marcador de mala evolución de los pacientes (síntoma de gravedad) ya que las VAC se desarrollan en el transcurso de la internación, existen estudios prospectivos que avalan esta posición<sup>[6,7]</sup>, aunque no disponemos de datos locales para estas nuevas definiciones (incidencia y relevancia) debemos tomar datos para poder comparar con los datos de EE.UU. Las definiciones de NAV usadas hasta ahora solo permitan comparaciones de cada institución consigo mismas (apreciaciones subjetivas influyen en la cantidad de neumonías diagnosticadas). Por otra parte el sistema de detección y reporte propuesto nos permitiría medir la efectividad de diferentes medidas de prevención<sup>[8,9]</sup>. Una desventaja de adoptar esta nueva forma de evaluar las NAV radica en perder la posibilidad de comparación con períodos anteriores donde estas definiciones no se aplicaron.

Debemos tener presentes que para realizar vigilancia se dejarían de usar los criterios radiográficos para el diagnóstico de neumonía, e incluso que un clínico considere iniciar tratamiento antibiótico no es suficiente para rotular el evento como neumonía (se requiere cambios en la necesidad de PEEP o  $\text{FiO}_2$ ). La automatización de registros debería facilitar el uso de este sistema de vigilancia, aunque se requiere de una mayor cantidad de estudios clínicos para confirmar su utilidad y establecer sus debilidades.

GRÁFICO 1



**Bibliografía**

1. Horan, T.C., M. Andrus, and M.A. Dudeck, *CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting*. Am J Infect Control, 2008. **36**(5): p. 309-32.
2. Klompas, M., *Does this patient have ventilator-associated pneumonia?* JAMA, 2007. **297**(14): p. 1583-93.
3. Klompas, M. and R. Platt, *Ventilator-associated pneumonia—the wrong quality measure for benchmarking*. Ann Intern Med, 2007. **147**(11): p. 803-5.
4. Klompas, M., *Interobserver variability in ventilator-associated pneumonia surveillance*. Am J Infect Control, 2010. **38**(3): p. 237-9.
5. Klompas, M., *Eight initiatives that misleadingly lower ventilator-associated pneumonia rates*. Am J Infect Control, 2012. **40**(5): p. 408-10.
6. Klompas, M., et al., *Multicenter evaluation of a novel surveillance paradigm for complications of mechanical ventilation*. PLoS One, 2011. **6**(3): p. e18062.
7. Klompas, M., et al., *Objective surveillance definitions for ventilator-associated pneumonia*. Crit Care Med, 2012. **40**(12): p. 3154-61.
8. Klompas, M., et al., *Rapid and reproducible surveillance for ventilator-associated pneumonia*. Clin Infect Dis, 2012. **54**(3): p. 370-7.
9. Klompas, M. and L. Li, *Beyond pneumonia: improving care for ventilated patients*. Lancet Infect Dis, 2013.

.....

## NEUMONOLÓGÍA CRÍTICA

# Uso de ventilación no invasiva para reducir la estadía en Unidad de Cuidados Intensivos

MARIANO SETTEN

Prof. Lic. TF CEMIC – Director CNC SATI

La aplicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) antes, durante y después de la estadía de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tiene evidencia reportada en patologías específicas, permitiendo reducir los días de internación en esa área.

En la última década aparecieron gran cantidad de publicaciones sobre la utilización de la VMNI en pacientes con reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que aportaron información consistente para su aplicación precisa y segura.

La utilidad de esta técnica ventilatoria (implementación de ventilación mecánica a través de una máscara) permitió en pacientes EPOC con falla respiratoria aguda hipercápnica (FRAH), disminuir la necesidad de intubación traqueal, los días de ventilación mecánica (VM) y la mortalidad; marcando para esta patología un gran cambio; teniendo en cuenta que la mortalidad al año de un episodio de ventilación mecánica convencional es aproximadamente 60%.

Una revisión de Cochrane acerca de la aplicación de VMNI en reagudización de EPOC, analizó 14 estudios aleatorizados y controlados encontrando una disminución en la necesidad de intubación con un riesgo relativo (RR) de 0,41 (95% CI 0,33-0,53); *número necesario a tratar* (NNT) de 4 (95% CI 4-5). El hallazgo más importante de descenso en mortalidad con RR de 0,52 (95% CI 0,35-0,76), con un NNT de 10 (95% CI 7-20). Estos resultados claros, colocan a la VMNI como primera línea de tratamiento para este grupo (EPOC con FRAH), que no presenten contraindicaciones para su implementación (Incapacidad para proteger la vía aérea - Paro cardiorrespiratorio - Inestabilidad hemodinámica - Secreciones bronquiales, que requieran aspiración frecuente - Infarto agudo de miocardio en curso - Falta de cooperación y/o excitación - Hemorragia digestiva alta activa - Cirugía del tracto respiratorio/digestivo superior reciente).

El éxito de la VMNI, en este grupo, se basa en la aplicación de dos niveles de presión positiva (inspiratoria y espiratoria), a través de las cuales logra disminuir el trabajo de los músculos inspiratorios y contrabalancear la carga umbral, efecto generado por el atrapamiento aéreo (autoPEEP). Mejorando la ventilación alveolar ( $\downarrow$ PaCO<sub>2</sub> y  $\uparrow$ PaO<sub>2</sub>).

Dependiendo de la gravedad de la presentación del fallo respiratorio, la VMNI se podrá implementar en distintas áreas del hospital (Cuadro 1), sala de emergencias, sala general y unidades críticas (terapia intensiva – unidad coronaria); dependiendo del nivel necesario de monitoreo que se requiera en cada caso.

En este mismo grupo de enfermos, la utilización de la técnica, también demostró beneficios como método de soporte parcial para la desvinculación de la ventilación mecánica convencional en tres escenarios diferentes:

- Como Facilitador de la Desvinculación de la VM (des-tete): Se realiza un cambio de interfaz para continuar el proceso hasta alcanzar la ventilación espontánea sin soporte alguno. Logra aumentar la sobrevida en estos pacientes, además **de disminuir la estadía en UCI** y la neumonía nosocomial.
- Como Prevención del fallo respiratorio (posterior a la extubación): Se busca evitar la reintubación en pacientes que cumplieron las condiciones para el des-tete, son extubados y pueden presentar insuficiencia respiratoria post-extubación. Se definió como factores de riesgo, la falla en una prueba de respiración espontánea, al menos una condición comórbida, presencia de hipercapnia, secreciones bronquiales, insuficiencia cardíaca. Este método logró disminuir las reintubaciones y **la mortalidad en UCI**. Otro estudio, Ferrer y cols. menciona dentro de los factores de riesgo edad >65 años, falla cardíaca como motivo de VM, incremento del APACHE II >12 el día de la extubación.
- Como Tratamiento del fallo respiratorio (luego del retiro de la vía aérea artificial): Los pacientes son extubados y se instala el Fallo Respiratorio dentro de las 48 a 72 h post-extubación. No demostró beneficios, y los resultados fueron negativos en cuanto a mortalidad en UCI, probablemente debido al retraso en intubar al grupo que realizó VNI.

Algunas de estas aplicaciones de la VMNI, como ya hemos mencionado, han demostrado disminuir la estadía de los pacientes en la UCI, probablemente favoreciendo su recuperación general.

Otra utilidad de este método es como prevención de la falla respiratoria durante el post-operatorio (PO) de cirugía torácica y abdominal alta. Los efectos generados en el sistema respiratorio por este tipo de cirugía, el proceso

anestésico y el reposo son bien conocidos. La aplicación precoz de VMNI en su modalidad CPAP en los pacientes que cursan el PO y muestran índices de  $PaO_2/FiO_2$  menor a 300 mmHg, demostró disminuir la progresión de la insuficiencia respiratoria, disminuir las complicaciones infecciosas y **la estadía en UCI**.

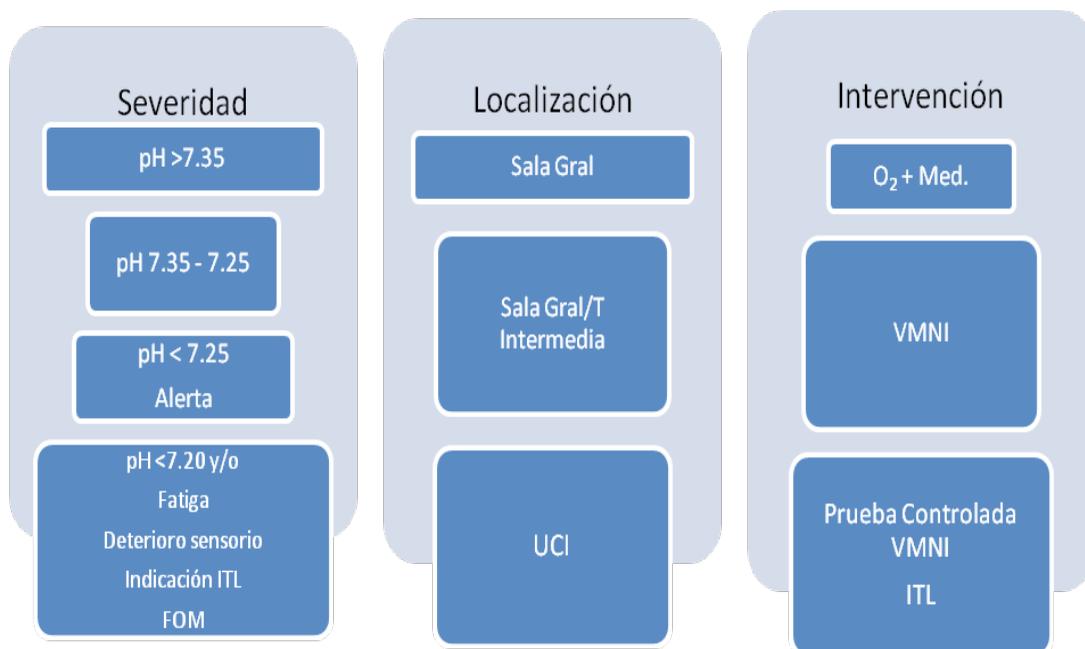
Un grupo de pacientes que demostró beneficiarse con la aplicación precoz de VMNI, es el de oncohematológicos con signos de injuria pulmonar aguda. En un estudio clínico de Squadrone V, la aplicación de CPAP, por lo menos, durante 12 horas logró disminuir la tasa de intubación, la mortalidad y **menor ingreso a UCI**.

La aplicación de VMNI (en su modalidad CPAP o Bivelada) en la sala de emergencia como tratamiento de la insuficiencia respiratoria en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico tiene robusta evidencia científica en la reducción de la necesidad de intubación con un RR de 0,53 (95% CI 0,34-0,83) y un NNT de 8. A

su vez una reducción significativa en la mortalidad hospitalaria, comparado con el tratamiento médico convencional.

Recientes estudios han demostrado que pacientes obesos con hipoventilación hipercápnica tratados precozmente con VMNI, tienen similar eficacia a la aplicación de este método en los pacientes con reagudización de EPOC y con mejor outcome. Demostrando la efectividad de la VMNI en el tratamiento de este grupo de enfermos, logrando menor mortalidad hospitalaria y sobrevivida al año comparado con EPOC.

Los pacientes que son sometidos a una broncoscopia durante la insuficiencia respiratoria, pueden requerir VM debido a las consecuencias del procedimiento. La utilización de VMNI por profesionales entrenados, durante el procedimiento puede minimizar sus efectos no deseados evitando la empeoría del cuadro respiratorio.



Cuadro. Lugar de implementación de la VMNI acorde a la severidad del cuadro y a la necesidad de intervención. Modificado de Ambrosino N. *Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we?* Eur Respir J 2008; 31: 874-886.

Se han mencionado las patologías que se ven beneficiadas con la aplicación de VMNI, que permiten disminuir la estadía en UCI o evitan su ingreso, pero es de gran importancia tener en claro cuándo detener su utilización. Para esto es fundamental conocer que el método tienen un porcentaje de falla que va del 5 al 40% y en muchos de los casos es por progresión de la patología y el no detener a tiempo podría generar resultados no deseados en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria. Es fundamental la identificación de los pacientes que fallan para no retrasar la intubación ya que esto puede provocar un incremento en la morbimortalidad. La experiencia

clínica y expertise en la aplicación de VMNI se asocia a mayor éxito.

Otros aspectos a tener en cuenta y que favorecen el éxito de la técnica son:

- Conocer cuándo comenzar y cuándo detenerse (indicaciones, contraindicaciones, limitaciones y seguridad).
- Decidir cuándo pasar a UCI. La VMNI puede comenzarse fuera del área crítica pero la necesidad de monitoreo o la progresión de la insuficiencia respiratoria marcan el tiempo del traslado.

- Utilización de sedación. Para tolerancia al método y manejo de la ansiedad. Cada vez surge más evidencia al respecto.
- Tener una estrategia de desvinculación. Muchas veces el retiro es informal, prolongando su utilización o retirando en forma prematura.
- Manejo de las asincronías paciente-ventilador. Pueden llevar al fracaso de la VMNI, se deben corregir activamente.

El desarrollo tecnológico de equipos e interfaces para la aplicación de la VMNI permitió a los profesionales de la salud, contar con variedad de elementos para seleccionar en cada paciente en particular y así mejorar el éxito de la implementación (tolerancia del paciente, mayor cantidad de horas de utilización, compensación de fugas, etc.).

#### Lecturas recomendadas

1. Ram FS, Lightowler JV, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD004104. Update in: *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD004104.
2. Carratù P. Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur Respir J* 2005; 35: 404-409.
3. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452-60.
4. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Non invasive 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: 721-8.
5. Girault C, Bubenheim M, Abroug F, et al. Non invasive ventilation and weaning in patients with chronic hypercapnic respiratory failure: a randomized multicentric trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 672-9.
6. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(2): 164-170.
7. Chiumello D, Chevallard G, Gregoretti G, et al. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37: 918-929.
8. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al. Non invasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high risk patients. *Crit Car Med* 2005; 33: 2465-70.
9. Squadrone V, Massaia M, Bruno B, et al. Early CPAP prevents evolution of acute lung injury in patients with hematologic malignancy. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1666-74.
10. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(3):CD005351.
11. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186(12): 1279-1285.
12. Murgu SD, Pecson J, Colt HG. Bronchoscopy during non-invasive ventilation: indications and technique. *Respir Care* 2010; 55(5): 595-600.
13. Kacmarek RM, Villar J. Acute application of noninvasive ventilation outside the ICU: when is it safe? *Respir Care* 2012; 57(5): 815-816.
14. Devlin JW, Nava S, Fong JJ, et al. Survey of sedation practices during noninvasive positive-pressure ventilation to treat acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35(10): 2298-2302.
15. Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2009; 35: 840-846.

.....

## NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

# Utilidad de los bloqueantes neuromusculares en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)

RICARDO VALENTINI

Jefe, Servicio de Terapia Intensiva, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC)

En diferentes estudios clínicos se observa que los relajantes musculares (RM) se continúan utilizando en el soporte ventilatorio de los pacientes con disfunciones respiratorias para facilitar la adaptación de los pacientes a la ventilación mecánica (VM), a pesar de la recomendación de limitar su uso por las potenciales complicaciones, especialmente el aumentado riesgo de debilidad muscular. Sin embargo un renovado interés en el rol de los RM surge a partir del trabajo de Papazián y cols.<sup>(1)</sup>, un estudio multicéntrico, randomizado, doble ciego con inclusión de 340 pacientes (estudio ACURASYS), en que se demostró que el uso de cisatracurium en etapa temprana del SDRA grave y por sólo 48 h se asoció a disminución de la mortalidad (ajustada por Presión meseta (Pm) y relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), sin incremento de la tasa de paresia adquirida en la UTI. Asimismo pudo observarse aumento de los días libres de VM a día 28 y 90 y días libres de UTI a día 90, días libres de disfunción multiorgánica y reducción significativa de aparición de neumotórax.

Estos resultados se contraponen con los estudios que han asociado a los RM con incremento del riesgo de atelectasia, neumonía e hipoxemia. Sin embargo muchos de estos efectos parten de descripciones de pacientes sin patología respiratoria y habitualmente en el contexto de anestesia general.

Respecto a los motivos por los cuales los RM pueden derivar en protección pulmonar en el SDRA, se pueden considerar múltiples factores:

- **Mejoría del intercambio gaseoso:**

- Disminución del consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) de los músculos respiratorios: en caso de excesivo trabajo respiratorio (WOB), aumenta el VO<sub>2</sub> de los músculos respiratorios, y por lo tanto el excesivo VO<sub>2</sub> puede determinar una reducción de la SvO<sub>2</sub> en la arteria pulmonar con el consiguiente aumento de la admisión venosa. La administración de RM anula el WOB y por lo tanto el VO<sub>2</sub> exagerado de los músculos respiratorios, lo que redundará en aumento de la SvO<sub>2</sub> y en consecuencia de la oxigenación arterial<sup>(2)</sup>.
- Disminución del shunt: cuando se midió el cambio en la SvO<sub>2</sub> pre y post-RM, en pacientes con

excesivo WOB, no en todos los casos se objetivó el aumento de la SvO<sub>2</sub>, por lo que entre otros mecanismos propuestos, se puede mencionar que la disminución del WOB, reduce las demandas cardíacas y en consecuencia la caída del índice cardíaco (IC), implicará una disminución de la fracción shunt arteriovenoso<sup>(3)</sup>.

- Facilitación de la aplicación de PEEP: la mejoría de la PaO<sub>2</sub> con los RM, puede observarse incluso en ocasiones de WOB no excesivo, y en consecuencia la mejoría de la PvO<sub>2</sub> o del shunt a través de la caída de las demandas cardíacas podrían no explicar el mejor intercambio gaseoso. En estudios comparativos con RM y sin RM pero con pacientes con sedación profunda, también se observó aumento de la PaO<sub>2</sub><sup>(4)</sup>. Ante respiración laboriosa pero eventualmente también en pacientes sedados, puede ocurrir activación de músculos espiratorios, impidiendo la capacidad de la PEEP de incrementar el volumen de fin de espiración, al producirse el cierre de la vía aérea terminal. La exhalación es un fenómeno pasivo y la activación de la musculatura espiratoria no se torna evidente clínicamente en personas sanas hasta que la ventilación minuto excede 30 a 40 l/min. Sin embargo, los músculos espiratorios pueden ser reclutados a más bajos niveles durante disnea o cargas fatigantes, condiciones que pueden ocurrir en el SDRA. El esfuerzo espiratorio "muerde" la reserva espiratoria y de este modo reduce el volumen de fin de espiración, y en consecuencia ante pulmones injuriados, se promueve colapso alveolar impidiendo el positivo efecto de la PEEP sobre la oxigenación y sobre el reclutamiento de unidades alveolares inestables. El mayor volumen reclutado ocurre en las zonas dependientes o inferiores del pulmón, precisamente las áreas más expuestas al de-reclutamiento por la acción muscular espiratoria<sup>(5)</sup>.
- **Protección mecánica pulmonar:**  
Los efectos beneficiosos de los RM no sólo se explican por el incremento en la oxigenación arterial,

ya que a pesar de sólo 48 h de administración en el estudio mencionado de Papazian y cols.<sup>(1)</sup>, el mayor nivel de PaO<sub>2</sub> se sostuvo en los días subsiguientes. Además, mejorar la oxigenación no es el único objetivo en el soporte ventilatorio del SDRA, sino también, obtener protección mecánica del pulmón a través de la reducción de la Injuria Inducida por la Ventilación Mecánica (VILI). En este sentido se ha observado en algunos estudios, reducción de la Pm luego de la aplicación de RM a pesar de sedación profunda en el grupo comparador<sup>(4)</sup>.

Si consideramos que los dos mecanismos principales para riesgo de VILI son el “Stress” derivado de la sobredistensión pulmonar como consecuencia de elevadas presiones transpulmonares (Ptp) y el “Strain” que es inferido por la relación Volumen de fin de espiración/Volumen corriente (Vt), los RM pueden actuar minimizando estos dos efectos de la VM.

- En el SDRA, especialmente en los casos más graves, bajo condiciones de bajos Vt y acidosis hiperclorémica, puede ocurrir respiración laboriosa, pero

también en forma no evidenciable clínicamente, se presentan gradientes de presión pulmonar excesivos a pesar del resguardo de no superar presiones de fin de inspiración elevadas, debido a esfuerzos inspiratorios con caída significativa de la presión pleural (Figura 1). La administración de RM en este escenario protegerá al pulmón del riesgo de “Stress” asociado a las elevadas Ptp de fin de inspiración.

- Por otro lado, como se expresó anteriormente la facilitación de aplicación de PEEP, al eliminar el trabajo muscular espiratorio, permite minimizar otro componente del VILI, que es el atelectrauma asociado al colapso cíclico de unidades alveolares inestables, las que podrán ser más efectivamente reclutadas con adecuada administración de PEEP.
- Además los pacientes con SDRA frecuentemente pueden tener doble disparo mecánico, no asistido, lo que implica potencial injuria por excesivo Vt (Figura 2).

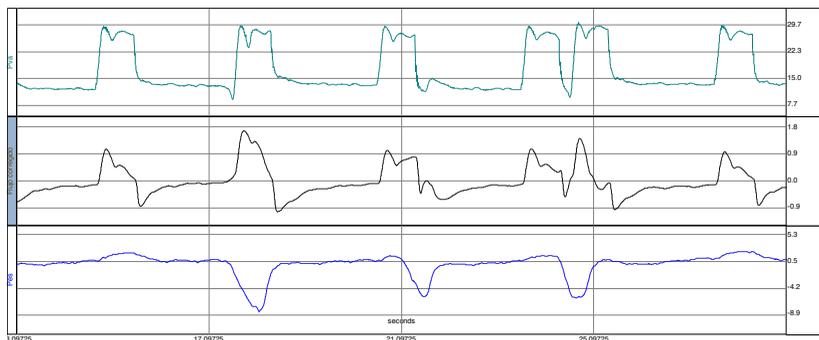


Figura 1. Curva Presión (arriba), Flujo (medio) y Presión esofágica (inferior) de un paciente con SDRA, ventilado en modo controlado por Presión (PCV): 15 cmH<sub>2</sub>O; PEEP 12 cmH<sub>2</sub>O; Pmeseta: 27 cmH<sub>2</sub>O.

Obsérvese la deflexión negativa de la curva esofágica, que alcanza 8,1 cmH<sub>2</sub>O. Esto determina un gradiente de Ptp de 35 cmH<sub>2</sub>O, potencialmente injurioso a pesar de la Pm menor a 30 cmH<sub>2</sub>O.

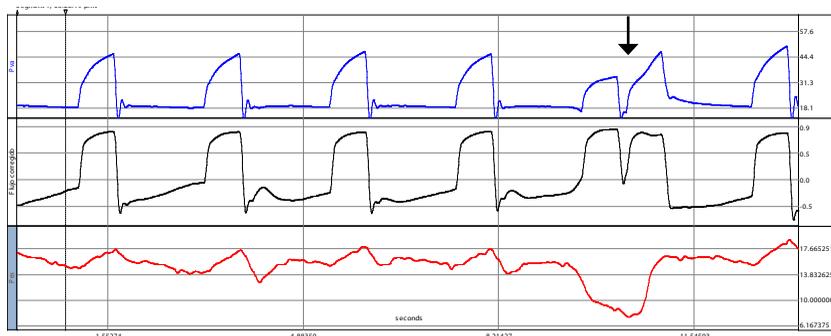


Figura 2. Curva Presión (arriba), Flujo (medio) y Presión esofágica (inferior) de un paciente con SDRA, ventilado en modo controlado por volumen (VCV).

El doble disparo (flecha) luego de la ventilación controlada es inducido por el esfuerzo inspiratorio del paciente intracíclico, como puede apreciarse por la curva de Presión esofágica. El Vt de ese ciclo ventilatorio superó los 10 ml/kg/peso predictivo.

- Por incrementar la Compliance de la caja torácica (Ccw), los RM podrían inducir disminución de la Pm y un incremento del volumen de fin de espiración, el cual contribuye a disminuir el shunt y de esta manera a mejorar la oxigenación<sup>(6)</sup>. Sin embargo este efecto sobre la Ccw no fue observado en otros estudios<sup>(7)</sup>.
- La reducción del WOB permite reducir el flujo sanguíneo y si a su vez las Ptp de insuflación ventilatoria disminuyen, se produce otro beneficio potencial de los RM que es el de la reducción de los gradientes de presión transvasculares, disminuyendo el edema pulmonar. Más aún, una eventual menor presión intratorácica permitirá una distribución más homogénea de la perfusión: cuanto más elevadas las presiones intratorácicas mayor el flujo sanguíneo que es derivado al producirse colapso capilar, hacia las zonas dependientes, precisamente las zonas de mayor compromiso por la enfermedad<sup>(8,9)</sup>.
- **Efecto antiinflamatorio pulmonar:**  
La protección mecánica por el uso de los RM puede producir mejoría del proceso inflamatorio pulmonar al reducir la VILI. Sin embargo se discute si algunos RM pueden tener en sí mismo efecto antiinflamatorio. En los estudios con cisatracurium se observó reducción de mediadores inflamatorios (IL-1, IL-6, IL-8) pulmonares (en el BAL) y sistémicos (séricos) como expresión de disminución del biotrauma<sup>(10)</sup>. Pero tal respuesta no puede completamente desprenderse de la derivada por la reducción del VILI.

### Estudios experimentales

Estudios en animales recientemente publicados demuestran los efectos negativos de permitir la ventilación espontánea en modelos de SDRA, tanto en términos gasométricos, mecánicos, inflamatorios, y daño histológico<sup>(11)</sup>. Pero el efecto protector de los RM sólo es observado en condiciones de SDRA grave; por el contrario, en escenario de SDRA más leves el daño histológico fue menor al permitir respiración espontánea. Las alteraciones observadas con ventilación espontánea en SDRA graves se correlacionaron con elevadas Ptp. La explicación para estos efectos opuestos probablemente correspondan a que en situación de mayor compromiso pulmonar por SDRA, la actividad diafragmática resulta en incremento regional de la Ptp en las regiones más caudales o dependientes del pulmón, aumentando el daño; además es factible que la respiración espontánea incremente la perfusión regional, contribuyendo a mayor injuria<sup>(9)</sup>.

### Riesgo de administrar RM

El principal riesgo corresponde a la debilidad muscular adquirida en la terapia intensiva (DATI), entidad que no sólo dificulta la movilidad precoz del paciente, sino también compromete los músculos respiratorios interfiriendo el destete de la VM. A pesar de haber sido los RM implicados reiteradamente, la mayoría de los estudios clínicos no han demostrado claramente que los RM determinen DATI y otros factores concurrentes pueden explicarla:

desnutrición, inmovilidad, sepsis, corticoides, disfunción multiorgánica<sup>(12)</sup>. Tal vez, en los modelos experimentales y clínicos la ausencia de claro efecto de los RM, se corresponda a que la administración ocurre por corto tiempo o al uso de RM del tipo de los bencilisoquinolínicos, como el cisatracurium en lugar de los aminoesteroides (vecuronio, rocuronio y pancuronio) que pueden inducir daño muscular, y según evidencia experimental efecto proteolítico sobre el diafragma con disminución de su capacidad contráctil<sup>(13,14)</sup>.

### Recomendaciones

Los RM podrían recomendarse en base a la evidencia disponible en situaciones de SDRA grave, definido por PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor a 150 mmHg bajo PEEP de al menos 10 cmH<sub>2</sub>O, más aún en contexto de necesidad de utilizar Vt menores de 6 ml/k/IBW, acidosis hipercápnica, evidente respiración laboriosa, o asincronías frecuentes, no controlables con sedación-analgésia. La administración debe considerarse precoz en el SDRA, y por espacio de tiempo en principio no mayor a 48 h. Asimismo se sugieren RM de la clase de los bencilisoquinolínicos, como el atracurium (el cisatracurium no está disponible al momento actual en nuestro país), aunque no hay estudios específicos con esta droga. Se sugiere monitorear la relajación muscular con el TOF (tren de cuatro estímulos) aplicado sobre el nervio ulnar con el objetivo de obtener ¼ contracciones del músculo aductor del pulgar.

### Referencias bibliográficas

1. Papazian L et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107-16.
2. Coggeshall JW et al. Improved oxygenation after muscle relaxation in adult respiratory distress syndrome. *Arch Intern Med* 1985;145:1718-1720.
3. Manthous C et al. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:210-4.
4. Lagneau F. A comparison of two depths of prolonged neuromuscular blockade induced by cisatracurium in mechanically ventilated critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;28:1735-1741.
5. Chandra A et al. Hyperpnea limits the volume recruited by positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:911-7.
6. Putensen C et al. Effect of neuromuscular blockade on the elastic properties of the lungs, thorax and total respiratory system in anesthetized pigs. *Crit Care Med* 1994;22:1976-1980.
7. Conti G et al. Paralysis has no effect on chest wall and respiratory system mechanics of mechanically ventilated, sedated patients. *Intensive Care Med* 1995;21:806-812.
8. Marini J. Early phase of lung-protective ventilation: A place for paralytics? *Crit Care Med* 2006;34:3851-2853.
9. Gama de Abreu M et al. Spontaneous breathing activity in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25:148-155.
10. Forel JM. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006;34:2749-2757.

11. Yoshida T et al. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury. Crit Care Med 2013;41:536-545.
  12. Puthuchery Z et al. Neuromuscular blockade and skeletal muscle weakness in critically ill patients time to rethink the evidence? Am J Respir Crit Care Med May 2012;185:911-917.
  13. Ochala J et al. Factors underlying the early limb muscle weakness in weakness in acute quadriplegic myopathy using an experimental ICU porcine model. PLoS One 2011;6(6):e20876.
  14. Testelmans D et al. Infusions of rocuronium and cisatracurium exert different effects on rat diaphragm function. Intensive Care Med 2007;33(5):872-9.
- .....

## NEUROINTENSIVISMO

# Evitando la lesión secundaria en la hemorragia subaracnoidea aneurismática

**BERNARDO DORFMAN**

Coordinador de las Terapias Intensivas de las Clínicas Bazterrica y Santa Isabel, Buenos Aires y del Hospital El Cruce, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires

Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

**MATÍAS CASANOVA**

Coordinador médico de la Terapia Intensiva de adultos del Hospital El Cruce, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires

Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Es fundamental en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) prevenir y corregir rápidamente la lesión secundaria.

Existe un estudio que demuestra una asociación significativa entre lesión secundaria y malos resultados en pacientes en mal grado neurológico.

En primer término se debe evitar la lesión secundaria extracraneal, como la hipoxia y la hipercapnia, con una vigilancia estrecha de la vía aérea y la necesidad de soporte ventilatorio. Los pacientes estuporosos o en coma, tradicionalmente se menciona con Glasgow Coma score igual o menor a 8/15, pero también pacientes con mayor Glasgow que no protejan la vía aérea, tengan mal manejo de las secreciones u obstrucción alta por hipotonía de los músculos faríngeos (ronquido), deben ser intubados y colocados en asistencia respiratoria mecánica. La intubación orotraqueal debe hacerse con adecuada sedación y relajación, pudiéndose administrar también 1-2 mg/kg de lidocaína intravenosa para tratar de disminuir el aumento de la presión intracraneal (PIC) durante las maniobras de intubación.

Se debe tratar rápidamente la hipotensión arterial y corregir las arritmias cardíacas que el paciente pudiera presentar y ser cautos con el manejo de la hipertensión arterial. En pacientes en buen grado neurológico, que estén estables y sin signos de hipertensión intracraneal (HIC) en la tomografía computada (TAC), se recomienda tratar la hipertensión arterial con una tensión arterial sistólica >160 mm Hg, cuando se sospecha y se tiene conocimiento que el paciente tiene un aneurisma no excluido de la circulación. En cambio, en pacientes en mal grado neurológico o con deterioro progresivo del nivel de conciencia y/o signos que hacen sospechar HIC en la TAC como hidrocefalia, edema, compresión de las cisternas perimesencefálicas, hematomas >25 ml, se debería considerar a la hipertensión arterial secundaria a HIC (respuesta de Cushing) hasta que se demuestre lo contrario, mediante un monitoreo de PIC y en este caso manejaríamos una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 70 y 90 mm Hg, con el aneurisma no excluido de

la circulación y si el paciente no presenta concomitantemente vasoespasmo. Una vez tratado el aneurisma, se debería respetar la hipertensión arterial, excepto ante cifras >130 mm Hg de tensión arterial media o la presencia de una emergencia hipertensiva.

Se debe también evitar la hipertermia, corrigiendo cifras >37,5° central, con antitérmicos y/o medios físicos, dado que la hipertermia puede aumentar el riesgo de isquemia y por vasodilatación secundaria al aumento de la tasa de consumo de oxígeno cerebral, puede aumentar la PIC.

Una complicación frecuente en pacientes con HSAa es la hiponatremia. La misma puede aumentar el contenido de agua intracraneal, dado que la barrera hematoencefálica es prácticamente impermeable al sodio. Aparte, si la causa de la hiponatremia es un derrame de sal cerebral, existe el riesgo de que el paciente desarrolle un cuadro de hipovolemia, lo cual aumentaría el riesgo de desarrollar infartos cerebrales en caso de vasoespasmo. Si bien la causa más frecuente de hiponatremia en la HSAa sería la secreción inapropiada de hormona antidiurética, debido al riesgo de provocar o agravar un cuadro de hipovolemia, no se recomienda la restricción del plan de hidratación, dentro de las 2 primeras semanas, o por más tiempo si el paciente presenta vasoespasmo prolongado. Los cuadros de hiponatremia se tratan con la infusión de soluciones discretamente hipertónicas en sodio (1,5-3%) y reposición de volumen, en caso de derrame de sal cerebral con balance negativo de agua y sodio.

Dado que la hiperglucemia sostenida se ha asociado a un peor pronóstico, se recomienda su control estricto. Sería recomendable mantener la glucemia entre 120-180 mg/dl mediante la infusión continua de insulina.

Dentro de las causas intracraneales de daño secundario, probablemente la más devastadora sea el resangrado. La única manera eficaz de prevenir el resangrado es el tratamiento endovascular o quirúrgico precoz del aneurisma. Un problema al que nos enfrentamos es que la mayor frecuencia de resangrado es dentro de las primeras 24 h de la HSAa, llegando el mismo en un estudio al 17,3% en el primer día de evolución de una HSAa. En

muchos casos se producen demoras en el tratamiento del aneurisma, tanto porque el paciente tarda en consultar o por la demora en el diagnóstico correcto y/o el tratamiento adecuado. Una posibilidad es la administración de ácido tranexámico en una dosis de 1 gramo intravenoso cada 6 h, por no más de 72 h para disminuir el riesgo de resangrado.

Más del 60% de los pacientes con HSAa desarrollan vasoespasmo cerebral durante su estadía hospitalaria, si bien solamente un 30% serán sintomáticos. El factor de riesgo más consistente es la presencia de coágulos mayores a 1 mm de espesor (Fisher 3) y la presencia de sangre en los ventrículos laterales en la TAC. Asimismo, aquellos pacientes que en el seguimiento por Doppler transcraneal presentan aumento en la velocidad media en 24 horas  $>50$  cm/seg entrarían en el protocolo de tratamiento agresivo como pacientes de alto grado de sospecha de vasoespasmo cerebral. Otros factores de riesgo son: pobre condición clínica (escala de Hunt y Hess 4-5), hipovolemia, hiperglucemia, aneurismas de la carótida interna y de la comunicante anterior y pacientes menores de 50 años.

De este modo, el vasoespasmo cerebral es el factor modificable más importante para mejorar la tasa de morbilidad en pacientes con HSAa. Esto nos obliga a definir esquemas de intervención bien desarrollados y esquematizados, en donde el primer objetivo sea la prevención, permitiendo hacer un diagnóstico ultratemprano y que incluya un esquema de intervención bien definido. La prevención de las lesiones isquémicas tardías comienza con la administración de nimodipina en una dosis de 60 mg cada 4 h, por vía oral o sonda nasogástrica, desde el diagnóstico de la HSA hasta el día 21 (clase IA). El estricto control de la volemia y de la presión arterial es fundamental en la prevención, con el objetivo de lograr normovolemia y normotensión, sobre todo en los primeros 14 días.

Estatinas: Las estatinas han sido evaluadas en varios estudios pequeños, unicéntricos y aleatorizados con resultados variables. Incluso el resultado de 2 metaanálisis fue contradictorio. Actualmente, se está desarrollando un estudio multicéntrico, aleatorio, doble ciego en fase III (STASH), que investiga los efectos del tratamiento con 40 mg diarios de simvastatina por tres semanas, por lo cual habrá que aguardar sus resultados. Sulfato de magnesio: Los estudios en fase III que investigaron el rol del sulfato de magnesio ( $SO_4$  Mg) en la prevención del vasoespasmo y déficit isquémico tardío, IMASH y MASH II y un metaanálisis no han demostrado beneficios en la HSAa.

Antagonistas de receptores de endotelina 1: El clazosentan, un antagonista selectivo de receptores de endotelina 1 ha sido motivo de investigación. Especialmente en los dos estudios fase III, CONSCIOUS 2 y CONSCIOUS 3, recientemente publicados, han demostrado reducir el vasoespasmo angiográfico y, en dosis de 15 mg/h, ha reducido significativamente la mortalidad asociada al vasoespasmo, sin embargo el impacto en el pronóstico no ha sido demostrado en ninguno de los dos estudios.

Trombolíticos intratecales: Kramer y cols. realizaron recientemente un metaanálisis que enroló cinco estudios

aleatorizados que incluyeron 465 pacientes. Los resultados fueron los siguientes: se redujeron los malos resultados, el déficit isquémico tardío y el vasoespasmo, sin incrementar las complicaciones hemorrágicas o infecciosas. Sin embargo, debido a la amplia variación metodológica y heterogeneidad de los trabajos incluidos, estos resultados deben interpretarse con cuidado y es por esto que su uso rutinario no está recomendado.

Drenaje lumbar: Al-Tamini y cols. realizaron en 2012 un estudio fase II prospectivo y aleatorizado, que incluyó 210 pacientes y demostró que el drenaje lumbar redujo la prevalencia de déficit isquémico tardío a los 21 días, pero falló en demostrar mejoría en los resultados a los 6 meses.

Tratamiento del vasoespasmo: Triple H: en base al conocimiento actual no hay evidencia suficiente para el uso profiláctico de esta terapéutica. El componente más fuerte con un grado de evidencia moderado es la inducción de hipertensión arterial, que está fuertemente recomendada en caso de: 1) vasoespasmo sintomático, 2) pacientes en mal grado o sedados con sospecha de vasoespasmo ya sea por arteriografía o Doppler transcraneal, 3) con escala III de Fisher o hemorragia en los ventrículos laterales, especialmente si la detección del vasoespasmo es dificultosa, iniciar triple H desde la exclusión del aneurisma hasta el decimocuarto día, si no hubo síntomas de vasoespasmo.

Tratamiento del vasoespasmo refractario: Terapia endovascular: este tratamiento, ya sea farmacológico o mecánico, es recomendado en casos refractarios al tratamiento médico, siempre y cuando el aneurisma esté asegurado y no se evidencien infartos en la TAC o en la resonancia magnética con difusión/perfusión, siendo el nivel de evidencia bajo.

Aumento del índice cardíaco: Si el paciente no responde a la triple H máxima, se puede considerar el uso de dobutamina, previa colocación de un catéter de Swan-Ganz, para elevar el índice cardíaco a valores  $>5$  l/min/ $m^2$ , ya que en un estudio de Levy y cols., sin grupo control, se obtuvo la mejoría del 78% de los casos que no habían respondido a la triple H convencional.

Dadores de óxido nítrico: El más descrito es el nitroprusiato de sodio intratecal, con algunos resultados promisorios en casos refractarios a la triple H. Sin embargo, actualmente no hay evidencia que sugiera su uso rutinario debido a la falta de estudios controlados.

Si bien la profilaxis de las convulsiones es un tema controvertido, en los pacientes que presentan convulsiones se deben controlar las mismas prontamente, con 0,05 a 0,1 mg/kg de lorazepam y una carga de difenilhidantoína de 15-18 mg/kg y luego un mantenimiento de 3-5 mg/kg/día. Se puede administrar en lugar de difenilhidantoína, ácido valproico en una dosis de carga de 30 mg/kg y se continua con una dosis de 1-4 g/día. Otra elección es el levetiracetam, una droga con menos efectos adversos, en una dosis de 1-3 g/día en 2-3 tomas, por vía endovenosa, vía oral o sonda nasogástrica.

Otra causa de lesión secundaria en la HSAa es la hidrocefalia, que puede ser aguda, subaguda o crónica. A su vez puede ser obstructiva o comunicante. En caso de ser aguda con deterioro del sensorio, el tratamiento de elección es la colocación de una ventriculostomía, que

permite el tratamiento de la hidrocefalia y el monitoreo de la PIC. Si el aneurisma no está excluido de la circulación, se debe colocar con precaución la ventriculostomía, evitando el drenaje rápido de líquido cefalorraquídeo, que podría precipitar un resangrado por disminución brusca de la PIC. En caso de que el paciente durante su evolución desarrolle una hidrocefalia comunicante, se puede colocar un drenaje lumbar y si la hidrocefalia se cronifica, la elección es una válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Los pacientes con HSAa se pueden complicar con HIC desde el comienzo o durante su evolución. Se debería mantener una vigilancia clínica estrecha de estos pacientes, repetir las imágenes en caso de deterioro neurológico y colocar un sistema de monitoreo de la PIC en caso de que el paciente esté estuporoso o en coma y/o tenga signos tomográficos de sospecha de HIC (hidrocefalia, edema importante, compresión o ausencia de las cisternas perimesencefálicas, hematomas voluminosos, etc.). La ventriculostomía es de elección, dado que permite no solo el monitoreo de la PIC, sino además el drenaje de líquido cefalorraquídeo, el cual es muy útil en el tratamiento de la HIC en pacientes con HSAa. No se deben olvidar las medidas generales de tratamiento de la HIC, como cabecera a 30°, cuello en posición neutra, adecuada ventilación, oxigenación y presión arterial, mantener un sodio en el rango de 140-155 mEq/l y normotermia. Aparte del drenaje de líquido cefalorraquídeo, otras medidas útiles pueden ser bolos de cloruro de sodio hipertónico o manitol, reservando los barbitúricos en altas dosis, la hi-

potermia y la craneotomía descompresiva para los casos de HIC refractaria al tratamiento convencional. Se debe evitar la hiperventilación en pacientes con sospecha o diagnóstico de vasoespasmo cerebral, para no agravar la isquemia cerebral.

Como conclusión, en todas las etapas de la HSAa se debe mantener una vigilancia estrecha, realizar la prevención y el pronto tratamiento de la lesión secundaria, especialmente en pacientes en mal grado neurológico, que presentan un daño primario mayor y una frecuencia más alta de complicaciones que los pacientes en buen grado.

#### Bibliografía

1. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711-37.
2. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93-112.
3. Diringer MN, Bleck TP, Hemphill III JC, et al. Critical Care Management of Patients Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011 Sep;15(2):211-40.
4. Muench E, Horn P, Bauhuf C, et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage *Crit Care Med* 2007;35 (8):1844-51.

.....

## NEUROINTENSIVISMO

# Neuromonitoreos útiles en el traumatismo encefalocraneano

PABLO SCHOON, LILIAN BENITO MORI

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Interzonal General de Agudos "Prof. Dr. Luis Güemes".  
Haedo - Provincia de Buenos Aires

En el manejo del paciente con Traumatismo Encefalocraneano (TEC) en Terapia Intensiva, nuestras intervenciones están orientadas a prevenir el desarrollo de la lesión secundaria, es decir el aumento del daño que se produce posteriormente a la injuria primaria, a través de diversos mecanismos fisiopatológicos (biomoleculares, intracraneanos y sistémicos).

Por ello es necesario detectar la presencia u ocurrencia de factores que favorecen el desarrollo de lesión secundaria, mediante el control estrecho de numerosas variables, sistémicas e intracraneanas, para detectar las desviaciones de la normalidad de las mismas, proceder a su corrección y, fundamentalmente, poder comprender fisiopatológicamente lo que le ocurre al paciente, en forma dinámica, y ordenar nuestras conductas terapéuticas bajo racionales fundamentos fisiopatológicos.

Las **noxas sistémicas** tienen una significativa influencia en el pronóstico y evolución del paciente con TEC, siendo paradigma de ellas la Hipotensión y la Hipoxemia. Esto impone un atento y continuo control de las mismas a través del monitoreo: Saturación arterial de O<sub>2</sub>, Presión parcial de CO<sub>2</sub>, Tensión arterial, Temperatura corporal, etc., así como determinaciones de laboratorio tales como Hemoglobina y Sodio plasmático. **El monitoreo neurointensivo comienza en las variables sistémicas** que, consideradas en conjunto con la valoración clínica, las imágenes y los monitoreos intracraneanos, ayudarán a la interpretación del estado fisiopatológico que atraviesa el paciente y nos permitirá orientar la terapéutica, en forma dinámica, bajo bases racionales.

Entre los **factores intracraneanos** de lesión secundaria sobresale la Hipertensión Endocraneana (HEC), factor independiente de mal pronóstico. En casos de TEC severo su incidencia puede alcanzar el 70% y en el TEC moderado hasta 30%. Las manifestaciones clínicas de HEC son imprecisas, inconstantes y tardías. Las imágenes de Tomografía Computada son muy útiles pues pueden predecir la presencia de la misma, pero no permiten obtener información de su valor absoluto ni en tiempo real. El Doppler Transcraneano (DTC) puede sugerir la presencia de HEC y ser útil para el seguimiento de pacientes en buen grado neurológico, no permite conocer su magnitud y sus trazados se ven influenciados por numerosas variables, además de la **Presión Intracraneana** (PIC). Solamente la medición directa de la PIC, mediante un sistema invasivo, permite conocer el valor de la PIC en forma precisa y en tiempo real. Asimismo, es indis-

pensable para el monitoreo de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC = TAM – PIC), un componente significativo del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). Ha sido extensamente comunicado que el mantenimiento de valores de PIC normales (menores de 20 mmHg) y de PPC en determinados umbrales (60-70 mmHg) se relacionaron con mejores resultados respecto a los pacientes en los que no se alcanzaron esas metas terapéuticas.

La utilidad del monitoreo de la PIC reside no sólo en que permite conocer la presencia de un factor significativo de lesión secundaria (HEC) y los valores de PIC y PPC para actuar terapéuticamente sobre ellas. Además, en conjunto con la información brindada por los otros monitoreos intracraneanos y sistémicos, ayuda a interpretar la situación fisiopatológica que atraviesa el paciente en su evolución y ordenar las conductas de tratamiento. Tres son los aspectos que el monitoreo de la PIC nos ofrece como información de utilidad: el valor absoluto, el trazado de la onda en tiempo real (25 mm/segundo) y el trazado en el registro lento (50 mm/hora). Estos tres aspectos están relacionados fisiopatológicamente entre sí y dependen de los componentes intracraneales y de sus cambios en la evolución del paciente o ante las medidas terapéuticas. Pero cada uno de ellos, además, ofrece información propia y original valiosa para el manejo del paciente.

Anteriormente se ha hecho referencia a la importancia pronóstica y terapéutica que tiene conocer en tiempo real el valor absoluto de la PIC. Valores por encima del umbral considerado de HEC sostenidos por más de 5 a 10 minutos es un signo de alarma que debe ser considerado por el equipo tratante a fin de determinar la o las causas de HEC y organizar las medidas terapéuticas que la evaluación fisiopatológica sugiera. Sin embargo, en el otro extremo, siempre debe considerarse que valores de PIC normales no se relacionan necesariamente con una situación óptima del paciente. La presencia de una PPC insuficiente o de otros factores que influyen en el FSC (hipocapnia, hipovolemia, etc.) pueden estar condicionando una situación de hipoperfusión que conduzca a la isquemia del tejido cerebral. De allí la importancia de integrar la información del monitoreo de PIC con aquella proveniente de los monitoreos sistémicos, de oximetría cerebral y velocidades del FSC por DTC.

Regresando al monitoreo de la PIC, es remarcable recordar que siempre una morfología anormal del trazado de la curva en tiempo real, aun con valores absolutos normales, exige nuestra atención y razonamiento. Este

trazado presenta una onda que acompaña a la onda de pulso arterial y tiene, en situaciones de normalidad, tres componentes decrecientes que se denominan  $P_1$ ,  $P_2$  y  $P_3$ . El origen preciso de cada uno de estos componentes es materia de discusión, pero a los fines de la práctica clínica podemos considerar que  $P_1$  se relaciona con la onda sistólica de choque arterial (principalmente dependiente de la relación entre la TAM y el valor absoluto de PIC),  $P_2$  con la distribución del FSC (complacencia del tejido intracraneano y el volumen sanguíneo arterial cerebral) y  $P_3$  se ha relacionado con el retorno venoso (contenido sanguíneo venoso y retorno yugular). Esta morfología normal se ve modificada por las elevaciones en el valor absoluto de PIC y por los cambios en las condiciones de complacencia del contenido intracraneano: estado del tejido (contusiones, edema o hinchazón), volumen de sangre, líquido cefalorraquídeo, lesiones ocupantes de espacio.

Amplitud de la onda de PIC: Ante elevaciones del valor absoluto de PIC es dable observar un incremento en la amplitud, principalmente en  $P_1$  pero que puede involucrar a todo el trazado. Este fenómeno ha sido relacionado con la presencia de una reserva hemodinámica cerebral conservada. En cambio, cuando ante elevaciones del valor absoluto la amplitud del trazado no aumenta e, incluso, disminuye, reflejaría la pérdida de esta reserva hemodinámica con el consiguiente riesgo de hipoperfusión e isquemia, situación que debe considerarse en la aproximación terapéutica a ese paciente.

Trazado con predominancia de  $P_2$ : A medida que los mecanismos de compensación intracraneanos son superados y disminuye la complacencia intracraneal se observa un incremento de la onda  $P_2$  que puede superar a  $P_1$  en amplitud e, incluso, observarse una progresiva pérdida de la distinción de los componentes del trazado hasta conformar una onda monofásica o "en cañón". La observación de este fenómeno, independientemente que se asocie con valores absolutos de PIC elevados o normales, es una señal de alarma de una situación del

parénquima cerebral inestable y vulnerable y ayuda a orientar las medidas de tratamiento. El mismo significado práctico tiene la ocurrencia de ondas periódicas de Lundberg (ondas A "en meseta" u ondas B) observadas en el trazado en registro lento, que han sido relacionadas con una PPC insuficiente, disminución severa de la complacencia y riesgo de hipoperfusión cerebrales. De allí la importancia de prestar atención a estos fenómenos a fin de ayudar al razonamiento fisiopatológico y orientar las conductas de tratamiento.

Independientemente del valor de la información que nos ofrece el monitoreo de la PIC, hay situaciones de hipoperfusión y riesgo de isquemia del tejido cerebral o circunstancias de exceso anormal del FSC (muchas veces condicionantes de HEC) que no pueden ser precisados a partir de este monitoreo en forma aislada. El monitoreo de la **oximetría cerebral** es un medio complementario para detectar estos trastornos y ayuda a ordenar las medidas terapéuticas en forma fisiopatológicamente orientada.

La **Saturación en el Golfo de la vena yugular interna** ( $SyO_2$ ) refleja el estado de la relación Disponibilidad de  $O_2$ /Consumo Metabólico de  $O_2$  cerebrales ( $DO_2/CMO_{2\text{ cerebral}}$ ). La información que ofrece es "global" de gran parte del parénquima cerebral supratentorial (homolateral a la yugular monitorizada y eventualmente, un porcentaje del hemisferio contralateral). Por su condición de "global" no nos permite tener información de áreas particulares del parénquima, pero esto no invalida su utilidad. Como con cualquier otro método de monitoreo es necesario conocer las características del mismo para su interpretación y relacionarlo con cada paciente en forma individual (lesiones difusas, focales, etc.) para integrar su información a nuestro razonamiento fisiopatológico. La información que la oximetría cerebral ofrece ( $DO_2/CMO_{2\text{ cerebral}}$ ) no la brinda ningún otro monitoreo. Su resultado final está influenciado por numerosas variables, que deben ser consideradas en conjunto para una adecuada interpretación. (Cuadro)

La observación de valores de  $SyO_2$  anormalmente bajos (menores al 55%) nos alerta sobre la ocurrencia de una

#### CUADRO

##### Disponibilidad Cerebral de Oxígeno

- Contenido Arterial de Oxígeno: Hemoglobina  
Saturación Arterial de Oxígeno
- Flujo Sanguíneo Cerebral: Presión de Perfusión Cerebral  
Tensión Arterial Media  
Presión Intracraneana  
Resistencia Vascular Cerebral  
PaCO<sub>2</sub>  
Viscosidad hemática  
Hematocrito  
Agregación plaquetaria  
Repleción de volumen

##### Consumo Metabólico Cerebral de Oxígeno

- Estado de activación neuronal (Coma – Vigilia)
- Estados Comiciales, convulsivos o no convulsivos
- Temperatura corporal (Hipertermia)

situación de hipoperfusión o hipo-oxigenación absoluta o relativa: insuficiente Disponibilidad (que tiende a ser compensada con un aumento de la extracción cerebral de oxígeno) o un incremento del Consumo. Este último caso (incremento del Consumo) es mucho más infrecuente y habitualmente relativo a hipertermia o actividad comicial. Es decir que detectar una desaturación yugular ( $SyO_2$  menor a 55%) alerta, inicialmente, de la ocurrencia de alguna causa que provoque una insuficiente Disponibilidad Cerebral de Oxígeno, máxime si se detectan velocidades de flujo bajas en el Doppler Transcraneano. De esta forma nos induce a controlar y corregir aquellos aspectos que reducen la disponibilidad o incrementan el consumo de oxígeno: Anemia, Hipoxemia, Hipotensión, Hipertensión Endocraneana, Presión de Perfusión Cerebral insuficiente pese a no haber hipotensión, Hipocapnia, Hipovolemia, Actividad Comicial o Hipertermia. Luego, la observación de la tendencia de la  $SyO_2$  facilita comprobar la obtención del efecto buscado con las medidas terapéuticas aplicadas.

La sobresaturación ( $SyO_2$  mayor de 75%), de más difícil interpretación, requiere de un análisis más cuidadoso. Puede reflejar un exceso de Disponibilidad Cerebral de Oxígeno, fundamentalmente un exceso en el Flujo Sanguíneo Cerebral en relación con el Consumo actual, configurando lo que se conoce como Hiperemia. Pero también puede reflejar una caída significativa del Consumo relativa a áreas de severa isquemia que superan la capacidad de aumento de la extracción de Oxígeno por parte del tejido cerebral o, definitivamente, áreas de infarto cerebral. Extensas áreas de infarto cerebral se reflejan en valores muy elevados de  $SyO_2$  (superiores a 90%), pero áreas menos extensas pueden producir valores indistinguibles de la hiperemia. La distinción entre estos dos estados fisiopatológicos es imprescindible pues la terapéutica de ambos es opuesta. La revisión de aquellos parámetros que orienten a distinguir entre estos dos estados fisiopatológicos opuestos (Presión Intracraneana, Presión de Perfusión, TAM,  $PaCO_2$ , etc.) puede ayudar en la interpretación. Otra ayuda la ofrece el DTC. Velocidades de flujo anormalmente elevadas, si no se trata de vasoespasmo, son sugestivas de hiperemia, mientras que velocidades de flujo anormalmente bajas orientan a Isquemia-Infarto.

La posibilidad de utilización de catéteres de fibra óptica permite obtener un monitoreo en tiempo real, permitiendo utilizarlo como "alarma" de la ocurrencia de alteraciones que comprometen la relación  $DO_2/CMO_2$  cerebral y además evaluar en forma continua las respuestas a las medidas terapéuticas implementadas. El sistema discontinuo, mediante el uso de catéteres convencionales, no ofrece la posibilidad de contar con un monitoreo de "alarma". Sin embargo permite valorar los cambios de la relación  $DO_2/CMO_2$  cerebral de forma útil, si se tiene la precaución de extraer muestras para análisis y medición: 1.- Periódicamente (cada 6 horas o más frecuentemente), 2.- Cada vez que se altere otro parámetro monitorizado en tiempo real (Presión Intracraneana, Saturación Arterial de  $O_2$ ,  $PCO_2$  espirada, Temperatura corporal, Tensión Arterial Media, etc.), 3.- Antes y después de la implementación de una nueva conducta terapéutica para monitorear sus

efectos en el metabolismo de oxígeno cerebral (Hiper-ventilación, elevación de la Presión de Perfusión Cerebral, etc.). Como con todo otro método, es preferible monitorizar con los recursos disponibles que no monitorizar en absoluto.

La **Presión tisular de Oxígeno** ( $PtiO_2$ ) es otra técnica de monitoreo de la oxigenación tisular que consiste en la inserción en la profundidad del parénquima de un sensor que conectado al hardware respectivo ofrece un valor de tensión de oxígeno tisular en milímetros de mercurio (mmHg) en forma continua, esto es en tiempo real. El valor de presión tisular que se obtiene por el método está influenciado tanto por la  $DO_2/CMO_2$  cerebral, a semejanza de lo que ocurre con la saturación yugular de oxígeno, pero también por las condiciones de difusión tisular de  $O_2$ . Es una determinación eminentemente local. La superficie de medición es entre 5 mm y 2 cm, según sea el sistema utilizado. Esta circunstancia hace que la información brindada por ambos métodos de oximetría cerebral ( $PtiO_2$  local y  $SyO_2$  global) no guarden siempre una perfecta correlación, lo que refleja que ofrecen una información, si bien fisiopatológicamente relacionada, diferente en cuanto a superficie de tejido monitorizada. La información obtenida de ambos métodos debe ser interpretada, considerando esta circunstancia, de acuerdo a cada paciente en particular (lesiones focales o difusas, por ejemplo) o en relación con la localización elegida para el sensor de  $PtiO_2$  (un área "sana" u otra de "penumbra" pericontusional). Incluso, ambos métodos, de acuerdo a las particulares lesiones del paciente, pueden ser útiles complementarios. Se considera un valor menor de 15 mmHg como límite crítico de  $PtiO_2$ .

El **Doppler Transcraneano** (DTC) es una técnica que permite valorar las velocidades del FSC mediante la insolación de las arterias del polígono de Willis con ultrasonido, a través de ventanas acústicas naturales: trans-temporal, orbitaria y agujero magno. Desde un abordaje elemental, la información que ofrece a través de datos medidos o calculados por el software del equipo, reside en dos variables: las velocidades del FSC (Sistólica, Diastólica y Media) y la resistencia al flujo anterógrada al sitio que estamos insonando (Índice de Pulsatilidad de Gosling - IP). Respecto a las velocidades, existen valores tabulados normales para cada arteria en particular y por edad del paciente. Desviaciones en más o menos de la normalidad deben ser interpretadas en el contexto de cada paciente en particular y en conjunto con el IP. Este último refleja la resistencia anterógrada al flujo —a mayor valor, mayor resistencia— determinada por la PIC y las resistencias vasculares (relacionada intensamente con la  $PCO_2$ ). Si bien se describen "patrones" de trazado de DTC (alta resistencia, hiperflujo), simplemente son indicativos útiles para el aprendizaje inicial de la técnica. Los resultados obtenidos deben ser interpretados en forma individual, para cada paciente, en cada momento fisiopatológico que atraviesa y en conjunto con la información ofrecida por las otras medidas de monitoreo neurológico y sistémico. En el marco del monitoreo multimodal, el DTC suma información relacionada con el estado del FSC. Puede ser de utilidad en la toma de decisiones de reanimación y manejo hemodinámico, titular la PPC,

adecuar la ventilación, distinguir entre estados de hiperemia o de severo hipoflujo ante  $SyO_2$  elevadas y detectar vasoespasmo post-traumático. Asimismo permite diagnosticar Paro Circulatorio Cerebral en el diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos.

La finalidad del monitoreo es conocer el estado de aquellas variables que, desviadas de la normalidad o de ciertos umbrales deseables, pueden influir en la evolución y resultados de los pacientes, a fin de modificarlas con el manejo intensivo. Para obtener la mayor utili-

dad de los métodos de monitoreo es imprescindible conocer la naturaleza de la información que brindan, sus limitaciones y virtudes, relacionarlos entre sí e interpretarlos en el contexto de cada paciente individualmente. Ningún método de monitoreo, por sí mismo, mejora los resultados de los pacientes, sino el ordenamiento de las medidas terapéuticas basadas en el adecuado razonamiento fisiopatológico que es posible a partir de la información que brindan las medidas de monitoreo neurológico y sistémico.

.....

## NEUROINTENSIVISMO

# Puesta al día de la fibrinólisis en el stroke isquémico

SILVANA SVAMPA, MARÍA CRISTINA ZURRÚ

El stroke es la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad a largo plazo, aumenta su incidencia y prevalencia para ambos sexos con la edad. La fibrinólisis por vía sistémica con ventana de 3 horas es la única terapéutica aprobada con nivel de evidencia clase IA, sin embargo en todo el mundo menos del 10% de los pacientes reciben efectivamente el tratamiento. Las recanalizaciones por vía arterial constituyen una segunda línea de tratamiento para aquellos pacientes que no pudieron recibir la terapia endovenosa o persisten con oclusión arterial luego de la misma.

## Implementación de la fibrinólisis

### Etapa prehospitalaria

**Reconocimiento temprano de los síntomas:** el inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha un stroke tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglucemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado post-ictal (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas. Las características clínicas más frecuentes del ACV corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los síntomas siguientes:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos
- Severa cefalea no usual en el paciente
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

La aparición de estos síntomas debe generar la alerta para llamar a un servicio de emergencia y realizar un traslado rápido al hospital. En la etapa previa al hospital se pueden utilizar escalas de rastreo como son el FAST y la escala de Cincinnati. Es importante consignar el horario en el cual se inicia la sintomatología para poder establecer el tratamiento posterior.

### Etapa hospitalaria

En la fase hospitalaria es importante establecer una selección adecuada, que permita detectar rápidamente aquellos pacientes que se encuentran en la ventana terapéutica para tratamiento de recanalización. El tiempo puerta-aguja debe ser menor a 60 minutos, por lo cual la implementación de guías o algoritmos de tratamiento es

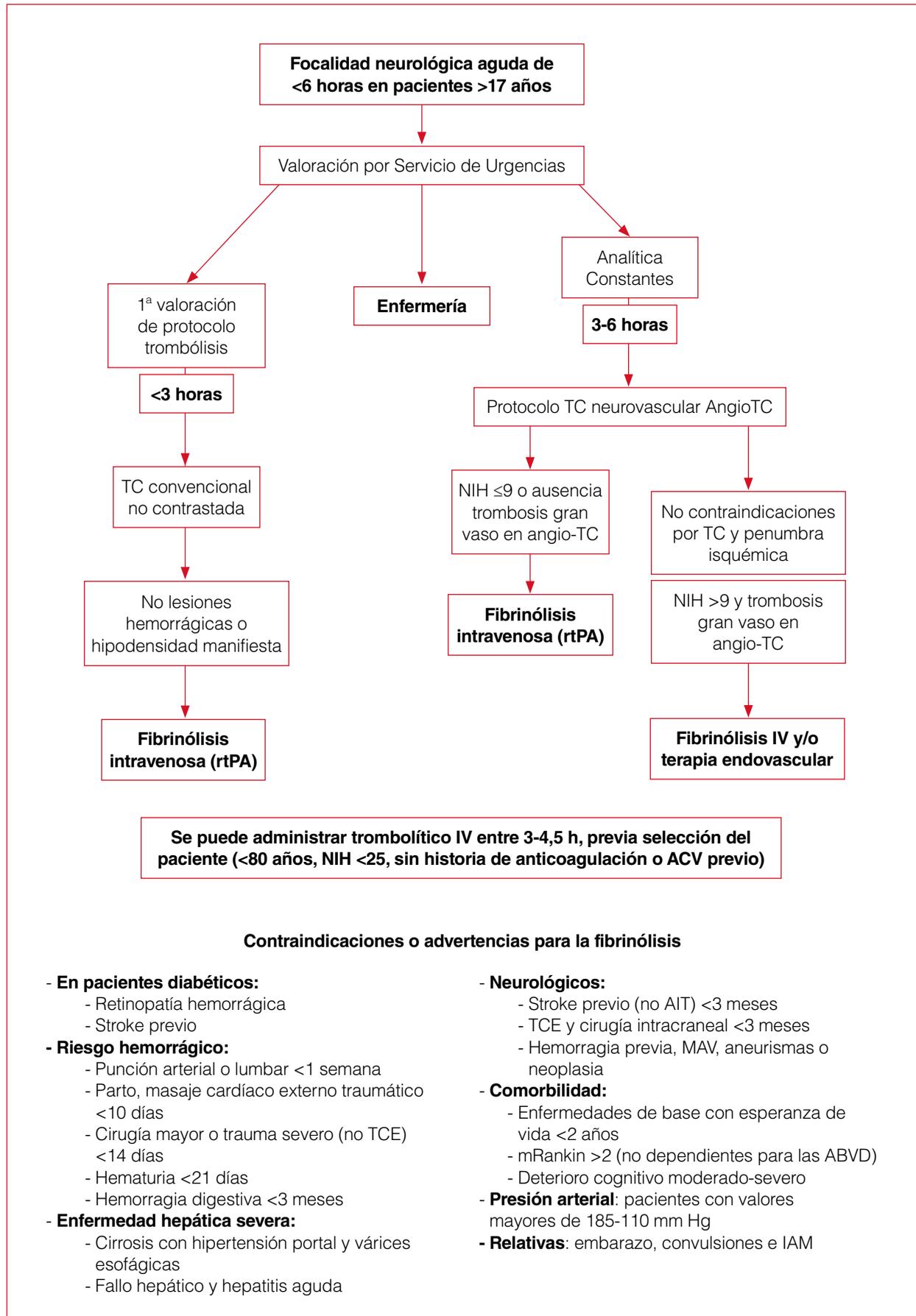
recomendable, al igual que el establecimiento de códigos de prioridad para la realización de estudios complementarios. Las medidas a realizar se pueden dividir en dos categorías: 1) De manejo general del stroke isquémico, 2) Manejo agudo específico del stroke isquémico.

### Manejo general del stroke isquémico

- ABC: Mantener vía aérea y evaluar respiración, determinar la necesidad de IOT y ventilación mecánica.
- ABC: Obtener signos vitales, monitorizar TAM y tratar agresivamente la hipotensión o hipovolemia.
- Cabecera a 30° - Posición neutra. Nada vía oral.
- Oxígeno por cánula nasal a 3 l por minuto (a menos que la clínica o la oximetría de pulso indiquen otra cosa).
- Tratar la hipertermia. Colocar sondas vesical y gástrica de descarga en caso de ser necesario.
- Colocar dos vías endovenosas periféricas e iniciar solución salina normal IV (100 a 150 cc/h).
- Realizar determinación de glucemia y corregir desvíos.
- Escala de NIHSS.
- Obtener una muestra de sangre periférica que incluya hemograma con recuento de plaquetas, glucemia, uremia, ionograma, creatinina y pruebas basales de coagulación incluyendo RIN. Enzimas cardíacas en pacientes con cambios en el ECG.
- Realizar Historia Clínica (síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia). Evaluar criterios de inclusión y exclusión para fibrinólisis.
- Realizar TAC de cerebro de ser posible con angio-TC. Puede realizarse una RMN de cerebro siempre que no retrase el tratamiento.
- Corregir valores de TA mayores de 185-110 mm Hg utilizando inicialmente bolos de labetalol de 10 y 20 mg, en caso de mantenerse los valores elevados de TA iniciar infusión continua de labetalol.

### Medidas específicas (fibrinólisis)

Las medidas destinadas a la recanalización se fundamentan en el concepto de penumbra isquémica que establece lo siguiente: al disminuir a niveles críticos el flujo sanguíneo cerebral, a los pocos minutos se produce un área central con cambios isquémicos irreversibles, la cual es rodeada de una zona con silencio eléctrico pero con indemnidad de las membranas celulares. Esta zona denominada penumbra isquémica podría restablecer su función, si el flujo se restablece rápidamente. El rt-PA por



vía intravenosa demostró ser efectivo en dosis de 0,9 mg por kilo de peso con un máximo de 90 mg cuando se lo administra en ventana de 3 horas basado en los resultados del estudio NINDS. El meta-análisis de los estudios de rt-PA endovenoso evidenció que este beneficio aunque menos significativo podría mantenerse hasta las 4,5 h y esto fue confirmado por el ECASS III. En la fibrinólisis sistémica la tasa de sangrado sintomático es del 6,4% y esto parece estar asociado a la severidad del foco neurológico, la presencia de cambios isquémicos extensos en la TAC de ingreso y la hiperglucemia.

La trombólisis por vía arterial siguió un camino más lento en el cual los primeros estudios fueron utilizando pro-urokinasa, luego rt-PA y actualmente dispositivos mecánicos. Estos últimos demostraron ser más efectivos cuando se utilizaban asociados a la fibrinólisis sistémica. Los primeros dispositivos fueron el MERCI, Multi-MERCI y el Penumbra, los cuales demostraron una alta tasa de recanalización, pero esto no se asociaba a mejoría del

estatus funcional a los tres meses y la tasa de sangrado era del 10%. Actualmente se utilizan dispositivos que son stents que pueden recapturarse que extraen los trombos como el SOLITAIRE o el TREVO. Estos dispositivos en estudios de comparación directa demostraron mejores resultados angiográficos y clínicos en comparación con los primeros dispositivos. Ver algoritmo

#### Bibliografía

- Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Mar;44(3):870-947.

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Hemorragia postparto: detección de complicaciones obstétricas en UTI

JOSÉ M. PALACIOS JARAQUEMADA

## Introducción

El ingreso de una paciente operada por una hemorragia postparto implica un estricto monitoreo hemodinámico y hemostático, pero también, la habilidad para detectar posibles complicaciones. Aunque generalmente queda sobreentendido que la paciente ingresada en UTI tiene el problema del sangrado resuelto, esto no es siempre así, incluso cuando se haya practicado una histerectomía. El control del sangrado obstétrico exige conocer ciertos aspectos quirúrgicos y anatómicos, los cuales pueden ser causa de error al momento de interpretar ciertos resultados inesperados.

## Anatomía quirúrgica

Clásicamente se ha aceptado que la irrigación uterina depende en un 90% de la arteria uterina y en un 10% de la arteria ovárica. Cuando se empezó a utilizar la embolización de las arterias uterinas como tratamiento para la hemorragia obstétrica, se dio por establecido que el flujo uterino ocluido era compensado por el flujo de las arterias ováricas y secundariamente por el proveniente de las arterias del ligamento redondo (epigástrica). Sin embargo, en el 2005 y como consecuencia de estudios experimentales realizados en los EE.UU. se comprobó que la indemnidad del pedículo superior (arteria ovárica-ligamento redondo) no protegía de la isquemia uterina<sup>1</sup>. Concomitantemente, se demostró que las arterias vaginales, y en especial la arteria vaginal inferior (pudenda interna), provee el flujo supletorio en caso de oclusión de las arterias uterinas. Desde un punto de vista topográfico, se pueden describir 2 áreas de irrigación uterinas, la denominada S1, que comprende el cuerpo uterino y el área S2 que incluye el segmento uterino, el cuello y la cúpula vaginal<sup>2</sup>. Esta división es particularmente importante al planificar un procedimiento hemostático, ya que no todos actúan en las 2 áreas simultáneamente.

## Procedimientos de hemostasia uterina

El procedimiento hemostático quirúrgico más difundido es la histerectomía obstétrica. Sin embargo, esta técnica produce en términos hemodinámicos, una pérdida estimada entre 2 y 3 litros de sangre<sup>4</sup>. Por ello, el tratamiento de la hemorragia obstétrica debe considerar particularmente el estado hemodinámico y hemostático, sino el procedimiento puede desencadenar una falla multiorgánica por shock prolongado.

Los procedimientos de compresión miometrial, tales como el procedimiento de B-Lynch, Cho, Hayman, Pereira y otros, tienen un alto índice de efectividad<sup>3</sup>. La embolización puede ser útil en ciertas circunstancias, aunque solo en manos expertas y bajo condiciones controladas. Cualquiera sea el procedimiento hemostático utilizado, su efectividad estará condicionada por el estado hemostático y secundariamente por el estado hemodinámico (vasoconstricción-embolización).

## Control vascular proximal

El sistema anastomótico pelviano es uno de los más interconectados y anastomosados del organismo. Detener la pérdida de sangre constituye la primera opción en la hemorragia obstétrica. Si esto no se logra de manera eficiente y dentro de los primeros 30 min de tratamiento, la paciente deberá ser enviada a quirófano para tratamiento quirúrgico. Dado que desde la decisión clínica hasta la operación efectiva puede haber una demora considerable, el uso de ciertos métodos de control vascular puede disminuir considerablemente la hemorragia. De todos los métodos disponibles, la compresión aórtica externa o interna es uno de los más sencillos y eficientes. Este método oblitera el flujo por la arteria iliaca interna y por los colaterales anastomóticos del sistema femoral e iliaca externo. La compresión abdominal externa a la altura del ombligo<sup>5</sup> y con una presión equivalente a 45 kg, oblitera el flujo aórtico en un 100%. Si se considera que el tiempo medio entre la decisión y la cirugía es de una hora, para una hemorragia equivalente al 10% del flujo placentario a término (600-800 ml por minuto), este procedimiento puede significar un ahorro de más de 3 litros de sangre en una hora.

## Sangrado en presencia de shock y coagulopatía

Esta situación suele verse con frecuencia en pacientes tratadas tardíamente, o en aquellas pacientes histerectomizadas en inadecuadas condiciones hemostáticas y hemodinámicas. Si la paciente ha sido tratada por métodos de compresión, embolización, ligaduras arteriales, etc. y el sangrado se reanuda produciendo hipotensión, inestabilidad hemodinámica o coagulopatía, este debe resolverse sin demora. Muchas veces, se pretende postergar la cirugía hasta que mejoren los parámetros hemodinámicos, pero esto suele ser un error fatal. Como se ha dicho precedentemente, la histerectomía en estas condi-

ciones puede precipitar la falla multiorgánica y debe ser evitada como tratamiento inicial. Existen ciertas maneras de detener el sangrado sin extirpar el útero. Probablemente estos procedimientos no solucionarán el problema de fondo, pero nos permitirá tener tiempo para realizar una reposición adecuada y disminuir así la morbimortalidad asociada. Si el sangrado proviene del cuerpo uterino (S1), puede colocarse una lazada pericervical ajustada, colocar 2 clamps ocluyendo las arterias uterinas y 2 ocluyendo las ováricas o realizar un vendaje uterino elástico con una venda de Eschmarch<sup>6</sup>. Estas maniobras son equivalentes a realizar una exclusión vascular uterina, o una histerectomía subtotal, aunque sin extirpar el útero. Si el sangrado proviene del sector bajo (S2), tal como el producido por una placenta acreta, un muñón uterino residual, un embarazo ectópico en la cicatriz o cervical o un desgarro vaginal, la maniobra mínima de control vascular proximal es la oclusión aórtica, ya que los colaterales dependen principalmente de la arteria pudenda interna<sup>2</sup>. Estos ramos son de difícil acceso quirúrgico y requieren una disección meticulosa, esto determina la particular dificultad en el tratamiento quirúrgico de estas entidades.

#### Hipotensión de origen inexplicable

En ciertos casos, las pacientes tratadas desarrollan una hipotensión de causa inexplicable, a pesar de una adecuada reposición volumétrica. No hay sangrado vaginal, la ecografía es negativa para colecciones y los drenajes no tienen débito. Por un lado el terapeuta sabe que la reposición volumétrica ha sido adecuada y por otro, no puede identificar causas objetivas de sangrado. Esto plantea desconcierto, dudas y muchas veces discusiones entre el intensivista y el obstetra, ya que se detecta que algo anda mal pero no es clínicamente evidenciable. En estos casos, el culpable número 1 suele ser el sangrado retroperitoneal o pelvisubperitoneal. Este espacio puede acumular 30 litros de fluido y aumentar solo 1 cm el contorno abdominal. Debe tenerse en cuenta que los espacios grasos pelvisubperitoneales y retroperitoneales se encuentran ampliamente interconectados<sup>7</sup>. La ecografía suele ser negativa, ya que habitualmente en el estudio postparto solo examina el hipogastrio. Debe sospecharse sangrado retroperitoneal cuando existan episodios de hipotensión periódicos (cada 2 a 3 h) sin evidencia objetiva de sangrado. Si esta secuencia se repite en el tiempo es vital e imperativo identificar la causa del sangrado, ya que si esto no sucede, el sangrado puede desencadenar la muerte de la paciente. Si hay sospecha clínica de sangrado oculto y la paciente está estable, se puede solicitar una tomografía computada, si no, la exploración quirúrgica es la regla. Debe tenerse en cuenta, y en especial en los desgarros cervicovaginales, que la histerectomía no soluciona el problema, sino por el contrario suele agravarlo. La disección del espacio retroperitoneal o pelvisubperitoneal no es habitual para los obstetras, por lo que en muchos casos se decide por la ligadura bilateral de las arterias hipogástricas. La embolización arterial puede ser de utilidad, pero el cateterismo

de los pedículos uterinos inferiores (S2) es técnicamente complejo. Si el cateterismo es realizado en la rama anterior de la arteria iliaca interna, el estudio puede ser negativo, incluso con sangrado activo. Ello es debido a que los colaterales inferiores son ramas del tronco posterior de la arteria iliaca interna. Una de sus ramas, la arteria pudenda interna, habitualmente origina los colaterales para el sector inferior del útero y la vagina. El cateterismo de estas ramas no es sencillo debido a la vasoconstricción y al requerimiento de elementos especiales.

#### Sumario

La paciente ingresada en UTI por una hemorragia postparto puede reanudar el sangrado de manera objetiva o subjetiva. El médico terapeuta deberá estar atento para detectar precozmente las complicaciones, y cómo deben ser solucionadas. El sangrado puede reanudarse por problemas hemostáticos o de procedimiento, incluso una vez realizada la histerectomía. Es prioritario entender que se trata un shock hipovolémico de causa obstétrica y no solo de un útero que sangra. Por lo tanto, no debe dudarse en usar métodos de control vascular eficientes, los cuales permitirán estabilizar a la paciente y realizar la terapia definitiva con mayor seguridad. La detección de hipotensión recurrente, de causa incierta o no detectada, debe hacer sospechar hemorragia pelvisubperitoneal o retroperitoneal. Los cuadros de hipotensión recurrente no resueltos pueden terminar con la vida de la paciente en horas. Afortunadamente estos cuadros no son usuales, aunque son técnicamente muy difíciles de resolver por vía quirúrgica o endovascular.

#### Bibliografía

1. Wranning CA, Mölne J, El-Akouri RR, Kurlberg G, Brännström M. Short-term ischaemic storage of human uterine myometrium--basic studies towards uterine transplantation. *Hum Reprod.* 2005 Oct;20(10):2736-44.
2. Palacios-Jaraquemada JM, García Mónaco R, Barbosa NE, Ferle L, Iriarte H, Conesa HA. Lower uterine blood supply: extrauterine anastomotic system and its application in surgical devascularization techniques. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(2):228-34.
3. Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011 Sep;90(9):1036-42.
4. Henrich W, Surbek D, Kainer F, Grottko O, Hopp H, Kiesewetter H, et al. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. *J Perinat Med.* 2008;36:467-78.
5. Soltan MH, Faragallah MF, Mosabab MH, Al-Adawy AR. External aortic compression device: the first aid for postpartum hemorrhage control. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009; 35(3):453-8.
6. Palacios-Jaraquemada JM, Fiorillo A. Conservative approach in heavy postpartum hemorrhage associated with coagulopathy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010 Sep;89(9):1222-5.
7. Mastromatteo JF, Mindell HJ, Mastromatteo MF, Magnant MB, Sturtevant NV, Shuman WP. Communications of the pelvic extraperitoneal spaces and their relation to the abdominal extraperitoneal spaces: helical CT cadaver study with pelvic extraperitoneal injections. *Radiology.* 1997 Feb; 202(2):523-30.

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Inclusión del médico intensivista en la categorización de riesgo de la paciente obstétrica antes de su ingreso a UTI

GUSTAVO G. CARDONATTI, FÁTIMA PARRADO

La morbilidad materno-infantil sigue siendo en la actualidad de gran importancia y de compleja resolución, no solo en Argentina sino a nivel mundial y sobre todo en países de Latinoamérica.

En la edición 2009 de UNICEF se subraya el estrecho vínculo que existe entre la supervivencia de las madres y de los recién nacidos, señalando que, aunque muchos países en desarrollo han logrado en los últimos años grandes progresos para mejorar la tasa de supervivencia infantil en los menores de 5 años, no se han logrado los avances esperados en la reducción de la tasa de mortalidad materna y neonatal. El Estudio plantea que la mortalidad materna es el indicador que muestra más inequidad. En los países en desarrollo, el riesgo que tiene una mujer de morir por causas relacionadas con la maternidad es de 1 entre 76, en comparación con la probabilidad de 1 entre 8000 en el caso de las mujeres de los países desarrollados.

En Argentina, el Plan Estratégico para la Reducción de la Mortalidad Materna e Infantil establece acciones para los 3 niveles de atención, a partir de las cuales se plantea el cumplimiento y monitoreo de las condiciones obstétricas y neonatales esenciales (CONE) y de prácticas esenciales con los recién nacidos. Se realiza una regionalización de la atención y se definen 4 herramientas para establecer maternidades seguras:

- consejerías en salud sexual y procreación responsable;
- consultorios de alto riesgo;
- establecimiento de consultorios de alta conjunta;
- centros de lactancia materna.

Planteada esta problemática, es imprescindible considerar la intervención que tiene que tener el médico intensivista para ayudar a disminuir el impacto de la morbilidad en este grupo de pacientes. Claramente la mortalidad materna se ve influenciada por los controles prenatales, como en la adecuada detección y manejo de la urgencia obstétrica. Del análisis de las demoras que afectan en forma directa la incidencia de la morbilidad materna e infantil, nuestra función debe estar centrada en la aplicación de un sistema de alarma y sistematización que se pueda aplicar en las instituciones sanitarias que dan atención a esta población.

El sistema de atención de las embarazadas de alto riesgo está claramente sistematizado y desarrollado a través de los consultorios especializados en ellos, lo que haría prever innecesaria la intervención del intensivista. Sin embargo el ingreso de un porcentaje de esta población en las salas de cuidados intensivos hace necesario una revisión de esta posición. La presencia del médico intensivista en esta etapa se justifica cuando de su accionar se pueden poner en marcha sistemas de alerta claros que ayuden al especialista a sistematizar parámetros de alarma además de los que ya cuenta en la actualidad, teniendo una visión especial en la subpoblación con mayor riesgo de empeoramiento grave potencial.

Basados en el concepto de embarazo de alto riesgo y de la incidencia de estos factores en las mujeres embarazadas hemos desarrollado en el Hospital de San Isidro un sistema de atención basado en 2 pilares:

1. Contacto con pacientes obstétricas en consultorio de alto riesgo
2. Contacto directo de pacientes internadas en salas de obstetricia

Ya que es claro el impacto negativo sobre la mortalidad materna por deficiencias en el manejo de la urgencia obstétrica y teniendo en cuenta la potencialidad del arribo de pacientes embarazadas en las salas de Emergencia se hizo indispensable el desarrollo de actividades conjuntas de formación destinadas a los profesionales de esas áreas de atención con el desarrollo de cursos adecuados a tal fin. Si bien existen cursos avalados a nivel internacional se actualizó a todos los profesionales de este sector con normativas de actuación ante pacientes de este grupo asistidos en consultas espontáneas (Tabla 1). Asimismo se determinaron las características clínicas para la admisión de estas pacientes desarrollando un claro criterio de ingreso, basados en su complejidad, y determinando así su ubicación en una sala de cuidados intermedios o intensivos, basados en las unidades obstétricas europeas, principalmente del Reino Unido y España, donde se las designa como unidades de alta dependencia o cuidados especiales (Tabla 2).

Respecto al contacto con pacientes obstétricas en los consultorios de alto riesgo se puso en marcha la participación de un médico intensivista en estos consultorios

TABLA 1  
Cursos de entrenamiento para equipos obstétricos más conocidos

- Advanced Cardiac Life Support. ACLS for Experienced Providers. Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. American Heart Association
- Managing Obstetric Emergencies and Trauma. MOET. Royal College of Obstetricians and Gynecologists
- Multidisciplinary Obstetric Simulated Emergency Scenarios. MOSES NHS
- Advanced Life Support in Obstetrics. ALSO College of Family Physicians.
- Averting Maternal Death and Disability. AMDD Columbia University

TABLA 2  
Criterios de ingreso al Área Crítica divididos según su requerimiento de atención

Sala	Criterio de ingreso
Cuidados intermedios (asimilado a Cuidados especiales)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesidad de monitoreo hemodinámico no invasivo</li> <li>• Necesidad de oxigenoterapia o asistencia ventilatoria no invasiva</li> <li>• Manejo de disfunción de un solo órgano</li> </ul>
Cuidados Intensivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesidad de monitoreo hemodinámico invasivo</li> <li>• Asistencia ventilatoria mecánica</li> <li>• Disfunción multiorgánica</li> <li>• Alteración del sensorio de etiología desconocida</li> <li>• Sepsis asociada o no a disfunción multiorgánica</li> </ul>

TABLA 3  
ViEWS: VitalPAC Early Warning System

	3	2	1	0	1	2	3
Pulso (Fc)		≤40	41-50	51-90	91-110	111-130	≥131
Fr resp	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
Temperatura	≤35,0		35,1-36,0	36,1-38	38,1-39	≥39,1	
PA sistólica	≤90	91-100	101-110	111-249	≥250		
SaO2 (%)	≤91	92-93	94-95	≥96			
FiO2				Air			Cualquier O2
SNC				Alerta			Respuesta a la llamada, dolor o ausencia de respuesta

para conocer pacientes de alto riesgo y de difícil manejo o que presentan patologías previas y que hacen que su necesidad potencial de requerir atención en área de Terapia Intensiva sea significativa. Con esta intervención se logró una visión holística de las pacientes asistidas ayudando a tomar conductas para modificar u optimizar terapéuticas instituidas a fin de disminuir los ingresos a la sala de Terapia Intensiva. Asimismo se logró determinar el ingreso de estas pacientes a la sala de cuidados intermedios para el manejo inicial, lo que repercutió directamente en la morbilidad de este grupo de pacientes. Para el segundo pilar se implementó la aplicación de sistemas de alerta unificados. La realización de ateneos conjuntos de actualización de temas o de presentación

de casos clínicos asistidos llevó a valorar distintas acciones a llevar adelante para la atención precoz de las pacientes con complicaciones y desarrollar sistemáticas conjuntas de atención. El impacto más notorio con este accionar fue la mayor fluidez de discusión de pacientes entre los servicios y por tanto un accionar más rápido sobre las pacientes con complicaciones.

Existe actualmente una amplia descripción en la bibliografía que muestra los resultados de estrategias encaminadas a la detección y actuación precoz sobre enfermos graves por lo que es imperiosa su implementación. Son los llamados Sistemas de Respuesta Rápida (SRR) o Critical Care Outreach (CCO), generalmente liderados por un médico intensivista. Estos sistemas han demostrado

que la intervención rápida en los diferentes sistemas de trabajo nos permite una detección precoz de enfermos graves o potencialmente graves, pudiendo así actuar en las fases iniciales de la enfermedad. Esta actuación puede ser el ingreso directo en la sala de Terapia Intensiva, o bien una intervención diagnóstica y/o terapéutica en el lugar en que se encuentra ubicado el paciente con un seguimiento estrecho por parte del intensivista y de su médico. Dado que la evolución de diversas patologías ha demostrado ser dependiente de la rapidez con que se instaure el tratamiento es fundamental entender que el tiempo de actuación también tiene directa relación con la posible evolución de esta población de pacientes. En este sentido, existen sistemas específicos de alarma que combinan datos clínico-analíticos, y que proporcionan un árbol de decisión sobre las actuaciones iniciales y la necesidad de aviso a la Unidad de Cuidados Intensivos. De la evaluación de estos sistemas consideramos el ideal para aplicar en nuestro centro uno que determine alteraciones en parámetros fisiológicos y de resultados de laboratorio específicos, teniendo como base el sistema de alarma VIEWS (Tabla 3).

Si tenemos en cuenta que los objetivos planteados dependen de muchas variables, sin lugar a dudas la participación del intensivista se hace imprescindible para lograr el impacto deseado y poder llegar a ellos. Es indudablemente el médico intensivista el especialista más capacitado para afrontar este reto, y con su participación

activa será, sin temor a equivocarnos, el responsable directo del cambio de calidad necesario.

### Bibliografía

- Tracy EE, Tomich PG. Maternal mortality: an international crisis. *ACOG Clin Rev* 2002;7:13-6.
- Kramer MS, Liu S, Luo Z, Yuan H, Platt RW, Joseph KS, et al. Analysis of perinatal mortality and its components: time for a change? *Am J Epidemiol* 2002;156:493-7.
- Dias de Souza JP, Duarte G, Basile-Filho A. Near-miss maternal mortality in developing countries. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;104:80.
- Soporte vital inmediato. Guías del European Resuscitation Council, edición 2010.
- Kellett J, Kim A. Validation of an abbreviated Vitalpac RM Early Warning Score (VIEWS) in 75419 consecutive admissions to a Canadian Regional Hospital. *Resuscitation* 2012;83:297-302.
- Jo S, Lee JB, Jin YH, Jeong TO, Yoon JC, Jun YK, Park BY. Modified early warning score with rapid lactate level in critically ill medical patients: the VIEWS-L score. *Emerg Med J* 2012; [doi: 10.1136/emmermed-2011-200760].
- Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams. A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
- Mozo Martín T, Calvo Herranz E, Abella Álvarez A, Salinas Gabiña I, Enciso Calderón V, Sicilia Urbano JJ, et al. Instauración de un programa de detección precoz del enfermo grave en el área hospitalaria de Urgencias. *Med Intensiva* 2010;34:105.

.....

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Tratamiento de la hipertensión arterial durante el embarazo, parto y puerperio y uso preventivo del sulfato de magnesio en la preeclampsia

MIRIAM MOSEINCO. COMITÉ DE OBSTETRICIA CRÍTICA

## Tratamiento de la hipertensión durante el embarazo

Los trastornos hipertensivos del embarazo ocurren en mujeres con antecedente de hipertensión arterial crónica primaria o secundaria, y en mujeres con nueva aparición de hipertensión arterial durante la segunda mitad del embarazo.

Estos trastornos conllevan un riesgo para la madre y el bebé. Es una de las tres primeras causas de mortalidad materna en todo el mundo y puede resultar en una morbilidad materna sustancial. Los riesgos relacionados con el feto son: aborto, parto prematuro, retardo del crecimiento y bajo peso al nacer.

Definiciones: a los fines de este resumen utilizaremos las siguientes definiciones<sup>1</sup>:

- Hipertensión crónica: hipertensión arterial que se presenta antes de la semana veinte de embarazo, o mujeres que vienen siendo tratadas con antihipertensivos previamente al embarazo por hipertensión arterial de etiología primaria o secundaria.
- Hipertensión gestacional: nueva aparición de hipertensión arterial luego de la semana veinte de embarazo, sin proteinuria significativa.
- Preeclampsia: nueva aparición de hipertensión arterial luego de la semana veinte de embarazo con proteinuria significativa.
- Preeclampsia severa: preeclampsia con hipertensión severa y/o síntomas, signos o datos de laboratorio de compromiso orgánico.
- Hipertensión leve: TAS de 140-149 mmHg, TAD de 90-99 mmHg
- Hipertensión moderada: TAS de 150-159 mmHg, TAD de 100-109 mmHg
- Hipertensión severa: TAS mayor o igual a 160 mmHg, TAD mayor o igual a 110 mmHg.

### 1. Tratamiento de la hipertensión arterial severa (Tabla 1)

La mayoría de los trabajos publicados han comparado hidralazina con labetalol o bloqueantes cálcicos.

El uso parenteral de hidralazina estuvo asociado con mayores efectos adversos que incluyeron hipotensión

arterial, cesárea y alteración de la frecuencia cardíaca del feto<sup>2,3</sup>. En comparación al labetalol, este último estuvo asociado a mayor frecuencia de bradicardia neonatal, en el estudio más relevante sólo un bebé de los seis que presentaron bradicardia, requirió intervención<sup>4</sup>.

En los estudios que compararon hidralazina con bloqueantes cálcicos, resultó menos efectiva y con mayor cantidad de eventos adversos sobre la frecuencia cardíaca fetal.

El uso de labetalol versus bloqueantes cálcicos no arrojó diferencias en el outcome. Si bien la utilización del labetalol en los trabajos publicados ha sido de forma parenteral, en la actualidad hay una consideración creciente el uso del tratamiento inicial de la urgencia hipertensiva con 200 mg vía oral como parte de la estrategia inicial del tratamiento, con buenos resultados.

Los trabajos con nifedipina han incluido las cápsulas de 10 mg versus los comprimidos de acción intermedia, los resultados de éxito son similares, pero con la frecuencia de hipotensión en cualquier momento se dio con el uso de la cápsula<sup>5</sup>.

En la actualidad se ha retirado en muchos países el uso del comprimido y se sugiere reemplazarlo por las formas de acción prolongada.

La nitroglicerina es primariamente venodilatadora. Las mujeres con preeclampsia frecuentemente se encuentran hipovolémicas, por lo que no sería una droga recomendable para uso de primera elección. En pequeños trabajos no se han demostrado efectos adversos.

Para la hipertensión refractaria se puede utilizar el nitroprusiato de sodio, existe cierta consideración sobre la cianotoxicidad fetal que no ha sido posible demostrar.

A manera de resumen: las drogas mejor estudiadas para el manejo de la hipertensión arterial severa en los estudios randomizados han sido el labetalol, la hidralazina y la nifedipina. Ningún agente es superior al otro, sin embargo la hidralazina estaría más relacionada con hipotensión materna y efectos adversos sobre la frecuencia cardíaca fetal.

## 2. Tratamiento de la hipertensión arterial no severa (Tabla 2)

Hasta la fecha, la evidencia no es lo suficientemente categórica para guiar el tratamiento de la hipertensión arterial no severa.

Las recomendaciones de inicio del tratamiento varían de un límite superior de la TAS entre 140-159 y una TAD de 90-109. Con valores como metas de tratamiento para TAS entre 110-140 y TAD de 80-105.

Si bien la alfa-metildopa ha sido la droga de referencia por el estudio original<sup>6</sup> con seguimiento a 7 años, estu-

dios posteriores han demostrado tampoco efectos adversos con nifedipina y betabloqueantes en el desarrollo neurológico y la salud de los niños seguidos al año y a los 18 meses, respectivamente.

En la revisión de la Base Cochrane de 2007<sup>7</sup>, que incluyó 19 trials de tratamiento antihipertensivo versus otro antihipertensivo; 14 de 19 de ellos comparando particularmente labetalol versus alfa-metildopa, el primero resultó más efectivo en el control de la tensión arterial, sin otra diferencia significativa.

TABLA 1  
Manejo de la hipertensión arterial severa

- 
1. **Labetalol:** Comenzar con 20 mg EV; repetir 20-80 mg EV cada 30 minutos. Alternativa: infusión de 1-2 mg/min hasta un máximo de 300 mg (luego hacer el switch a vía oral)
  2. **Nifedipina:** Comenzar con comprimidos de 10 mg cada 45 minutos hasta un máximo de 80 mg/día
  3. **Hidralazina:** Comenzar con 2-5 mg EV; repetir cada 30 minutos hasta 10 mg. Alternativa: 0,5-10 mg hora EV hasta un máximo de 20 mg
- 

TABLA 2  
Manejo de la hipertensión arterial no severa

- 
1. **Alfametildopa:** 250-500 mg VO, 2 a 4 veces x día, hasta un máximo de 2 g/día
  2. **Labetalol:** 100-400 mg VO 2 a 4 veces x día (máximo 1200 mg/día)
  3. **Nifedipina:** 10-20 mg 2 a 3 veces x día (máximo 180 mg/día), o comprimidos acción retardada: 20-60 mg una vez al día (máximo 120 mg/día)
- 

### Citas bibliográficas

1. Hypertension in pregnancy. NICE clinical guideline. Issued: August 2010. [Guidance.nice.org.uk/cg107](http://guidance.nice.org.uk/cg107).
2. Maggee LA. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ* 2003;327:955-60.
3. Vigil-De Gracia P. Severe hipertensión in pregnancy: hydralazine or labetalol. A randomized clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;128:157-62.
4. Garden A. Intravenous labetalol and intravenous dihidralazine in severe hypertension in pregnancy. *Clin Exp Hypertens B* 1982;1:371-83.
5. Brown MA. Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1046-50.
6. Cockburn J. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet* 1982;1:647-9.
7. Abalos E. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD002252.

## OBSTETRICIA CRÍTICA

# Uso preventivo del sulfato de Mg<sup>++</sup> en pacientes con preeclampsia

MIRIAM MOSEINCO. COMITÉ DE OBSTETRICIA CRÍTICA

El uso de sulfato de Mg<sup>++</sup> para el tratamiento de la eclampsia fue descrito por primera vez por Lazard en el año 1925. En la actualidad es la droga de elección en pacientes con eclampsia, con evidencia fuerte que demuestra su superioridad sobre el diazepam, la fenitoína y el cocktail lítico en la reducción de la recurrencia de las convulsiones y mortalidad materna en dichas pacientes<sup>1,2,3,4</sup>.

Si bien durante décadas se ha utilizado el Mg<sup>++</sup> de forma preventiva en paciente con preeclampsia, no fue sino hasta el año 1998, con la revisión sistemática<sup>5</sup> de la base Cochrane que identificó 4 trials (1249 pacientes) se pudo observar la superioridad del sulfato de Mg<sup>++</sup> versus placebo para la prevención de la eclampsia, pero estadísticamente era necesario un estudio que incluyera mayor cantidad de pacientes.

En el año 2002 se publica en Lancet el estudio de Magpie<sup>6</sup>, es el trabajo randomizado-controlado que incluyó mayor número de pacientes (total de 10.141 pacientes) con preeclampsia severa y no severa, independientemente del momento con respecto al parto, para evaluar los efectos del sulfato de Mg sobre las mamás y sus bebés.

El outcome primario fue eclampsia, mortalidad neonatal y fetal, mortalidad materna no se tomó como outcome primario porque no se esperaba que fuera estadísticamente suficiente para que fuera significativo por el número que así lo requeriría. Los outcomes secundarios eran morbilidad materna, toxicidad y efectos adversos; para las pacientes randomizadas en el parto, se incluían los outcomes secundarios: complicaciones del trabajo de parto y el parto, cesárea, placenta retenida, hemorragia posparto, requerimiento de transfusiones y morbilidad neonatal (Apgar <7, intubación, ventilación, convulsiones y requerimiento de internación en unidad de neonatología).

El estudio arrojó significativamente, menor tasa de convulsiones en pacientes randomizadas a recibir prevención con Mg<sup>++</sup>, con una reducción del riesgo relativo del 58%, el efecto se obtuvo tanto para las pacientes con preeclampsia severa como no severa, así como también independientemente del tiempo de gestación, si hubieran recibido o no tratamiento anticonvulsivante previo; y del momento en relación al parto.

La mortalidad materna fue menor en el grupo control, pero estadísticamente no significativa, no hubo diferencias en relación a la morbilidad materna, ni la morbilidad neonatal; sí disminución del riesgo de abrupción placentaria.

El número de pacientes que presentaron depresión respiratoria en grupo control fue de 46 vs. 27 del grupo placebo, lo cual arroja una incidencia del 0,9% sobre el total del grupo control, con respecto a los efectos adversos fue mayor en grupo Mg<sup>++</sup>, particularmente en el sitio de inyección IM.

A partir de este trabajo, queda demostrado el efecto beneficioso del uso del Mg<sup>++</sup> para las pacientes tanto con preeclampsia severa como no severa. La indicación para la no severa deberá considerarse en cada caso.

El resultado se logró sin mediar dosaje de Mg, con infusión de 1 g/hora por 24 h, luego de la carga de 4 g para la modalidad EV. Para la modalidad IM, se administró una dosis de carga de 4 g EV, seguidos por 5 g IM en cada nalga, luego continuar con el mantenimiento de 5 g cada 4 h por 24 h.

Los signos de severidad en la preeclampsia que indican necesidad de prevención son: hipertensión arterial severa (TAD igual o mayor a 110 mmHg, TAS igual o mayor a 160 mmHg), cefalea intensa, hiperreflexia, trastornos visuales, epigastralgia, náuseas o vómitos, creatinina >0,8, proteinuria >5 g/24 h, recuento plaquetario <150.000; ácido úrico 8 mg/dl.

La infusión debe continuarse por 24 h, excepto que persistan los signos de eclampsia, en dicho caso debería continuarse con el tratamiento preventivo.

## Citas bibliográficas

1. Atallah AN. The Eclampsia trial, a model of international collaborative study with worldwide benefits. Sao Paulo Med J. 1195;113(4):927-8.
2. Duley L. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. The Cochrane Library. Issue 1.2002.
3. Duley L. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. The Cochrane Library. Issue 1.2002.
4. Duley L. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. The Cochrane Library. Issue 1.2002.
5. Duley L. Do women with preeclampsia and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. The Lancet; Jun 1, 2002; 359:1877-90.

PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS

# Fast Track Surgery y Rehabilitación Multimodal: el rol del intensivista

PATRICIA GUIMARAENS

Servicio de Terapia Intensiva Adultos, Hospital Italiano de Buenos Aires

FERNANDO LIPOVESTKY

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital de la Universidad Abierta Interamericana, UAI

## Introducción

El protocolo ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), también conocido como “cirugía fast-track” o “rehabilitación multimodal”, resulta en una combinación de estrategias realizadas en el período perioperatorio que funcionan sinérgicamente para acelerar la recuperación después de la cirugía. Estas medidas tienen como objetivo estandarizar los cuidados perioperatorios e intraquirúrgicos, incorporando una combinación de técnicas basadas en la mejor evidencia disponible, para reducir complicaciones, acelerar la recuperación y disminuir el uso de recursos sanitarios.

En los últimos años, se han puesto en discusión algunos de los procedimientos tradicionales como el ayuno perioperatorio prolongado, la preparación mecánica del colon (en la cirugía colónica) y el uso de sonda nasogástrica descompresiva, entre otros. La analgesia endovenosa con opioides para control del dolor, la prolongación del ayuno posoperatorio hasta la aparición de peristaltismo y el reposo en cama por falta de movilización parecen ser factores responsables del incremento en la estadía hospitalaria.

## Historia

Inicialmente Kehlet y cols. establecen un protocolo específico denominado fast-track; basándose en los objetivos de minimizar la respuesta al estrés quirúrgico, acelerar la recuperación, disminuir las complicaciones posquirúrgicas en relación a la cirugía colorrectal. En Estados Unidos, Delaney y cols. centran sus estudios sobre la mejoría del posoperatorio, específicamente en la administración de una dieta precoz y la estimulación de una movilización temprana.

En el año 2001, se formó el grupo ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*), compuesto por diferentes unidades de cirugía colorrectal procedentes de 5 países del norte de Europa (Escocia, Suecia, Dinamarca, Noruega y Holanda). En los últimos 5 años, la implementación de este protocolo se extendió exitosamente a otras especialidades, como cirugías vasculares, torácicas, urológicas, ginecológicas, bariátricas y ortopédicas mayores. Las ventajas del ERAS han sido repetidamente confirmadas en varios ensayos clínicos aleatorios y meta-análisis.

CUADRO 1  
Componentes del protocolo ERAS

PREOPERATORIO	INTRAOPERATORIO	POSOPERATORIO
Asesoramiento prequirúrgico	Prevención de la hipotermia	Movilización precoz
Ayuno reducido y carga de HdC	Manejo dirigido de fluidos	Evitar sobrecarga hidrosalina
Evitar preparación del colon	Retiro precoz de SNG y vesical	Evitar opioides sistémicos
Profilaxis TVP	Evitar drenajes abdominales	Nutrición enteral/oral precoz
Profilaxis ATB		Control de náuseas y vómitos

Los componentes del protocolo ERAS se pueden dividir en medidas preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias.

#### Recomendaciones preoperatorias

- **Asesoramiento y formación quirúrgicos:** todos los pacientes sometidos a cirugía electiva deben recibir asesoramiento verbal y escrito. La información y educación en el preoperatorio han demostrado mejorar la satisfacción del paciente, calmar la ansiedad y mejorar el manejo del dolor.
- **Ayuno reducido y carga de carbohidratos:** los pacientes deben estar en ayunas durante 6 horas para sólidos, pero se recomienda la administración de 800 cc de una solución isotónica 8 h prequirúrgicas, y 400 cc de la misma solución 2 h prequirúrgicas. Esta medida minimiza la sed en el paciente y mejora el bienestar posoperatorio. En otros estudios controlados, se han utilizado una carga oral de 50 gramos de dextrinomaltoza 2 a 3 horas antes de la cirugía con excelentes resultados. El corto período de ayuno y la carga de carbohidratos mejoran el balance nitrogenado y la resistencia a la insulina en el posoperatorio hasta en un 50%.
- **Evitar la preparación mecánica del colon:** no debe utilizarse de forma rutinaria en los pacientes sometidos a resección colónica. Si se requiere la depuración del recto para una anastomosis del lado izquierdo, se recomienda aplicar un enema de fosfato solo en la mañana de la cirugía. Una serie de meta-análisis han sugerido que, en pacientes sometidos a procedimientos colorrectales, evitar la preparación mecánica del intestino es seguro y no provoca aumento de los episodios de sepsis en el caso de una fuga en la anastomosis.
- **Profilaxis de la trombosis venosa profunda:** todos los pacientes sometidos a la cirugía deben recibir heparina de bajo peso molecular la noche antes de la cirugía y se debe continuar durante toda la estadía hospitalaria. Esta medida es de fácil administración y posee bajo riesgo de sangrado. El uso de heparina junto con la colocación de medias de compresión mecánica durante la cirugía ha demostrado ser más efectivo como profilaxis antitrombótica.
- **Profilaxis antibiótica:** una sola dosis de antibióticos, contra organismos aerobios y anaerobios, se debe administrar antes de la incisión de la piel. En los procedimientos prolongados (más de 4 horas) o si hay pérdida de sangre importante (superior a 1500 ml) una segunda dosis puede administrarse. Dosis múltiples no otorgan ventajas adicionales resultando en mayores costos y riesgo de infecciones como diarrea por *Clostridium difficile*.

#### Recomendaciones intraoperatorias

- **Prevención de la hipotermia:** debe ser evitada con mantas térmicas y sueroterapia a temperatura controlada; en quirófano como en el posoperatorio inmediato. La hipotermia conduce a un aumento en las infecciones del sitio quirúrgico, debido a la hipoxia por la vasoconstricción periférica y a una respuesta

inmune alterada. También se asocia a coagulopatía, incremento de las morbilidades cardíacas y aumento de los niveles de catecolaminas circulantes con una exagerada respuesta catabólica secundaria.

- **Manejo dirigido de fluidos:** el líquido administrado debe ajustarse de acuerdo a las variaciones en el gasto cardíaco. En un estudio multicéntrico, se investigó el impacto de una restricción de fluidos en cirugía colorrectal, y se observó una disminución de complicaciones de casi el 20%. Venn y cols. realizaron un estudio que comparó tres sistemas de monitorización hemodinámica en pacientes de cirugía ortopédica. Observaron que la PVC o eco-doppler ofrecía una precoz recuperación funcional al compararlo con una monitorización convencional (tensión arterial y diuresis) pero sin diferencias en la estancia hospitalaria.
- **Evitar el uso de sondas nasogástricas (SNG), drenajes:** no se recomienda colocar drenajes en cirugía de colon y recto, ni utilizar SNG de forma sistemática; ya que no previenen complicaciones posoperatorias. La SNG sólo debe usarse en casos seleccionados y retirarse al final de la intervención quirúrgica. Estas pueden causar disconfort y dolor en forma innecesaria. Lo mismo se recomienda con el uso de sondas vesicales.
- **Corta duración de la analgesia epidural y los bloqueos locales:** si bien es sabido que todos los pacientes sometidos a cirugía colorrectal por laparotomía se benefician de la administración de analgesia epidural, su valor en el manejo de los pacientes sometidos a cirugía colorrectal laparoscópica, no está claro. Una revisión sistemática publicada en el 2012 de Levy y cols. concluyó que ninguna de las pautas estudiadas es superior a las demás, por lo que se precisan de nuevos estudios para determinar la mejor modalidad analgésica.

#### Recomendaciones posoperatorias

- **Manejo del dolor posoperatorio:** los pacientes deben ser manejados con paracetamol y AINES, el uso de opiáceos debe estar reservado para el dolor de difícil manejo. El retorno rápido a la actividad intestinal y la prevención de los efectos adversos son uno de los pilares de trabajo del protocolo ERAS. Si el uso de opiáceos es requerido, se deben prevenir las náuseas y vómitos administrando antieméticos.
- **Restringir la cantidad de fluidos en el posoperatorio:** se debe evitar la administración excesiva de líquidos en forma intravenosa, si es posible se recomienda el uso de Ringer lactato, en un intento de evitar la sobrecarga de sodio, la acidosis hiperclorémica y un retorno retardado de la función intestinal.
- **Inicio precoz de la dieta posoperatoria:** la ingesta hídrica se inicia a las 6-8 horas de la intervención. Continuando con una dieta progresiva si el paciente ha tolerado el agua. La introducción temprana de la dieta y los líquidos dentro de 24 horas posquirúrgicas ha demostrado ser segura y eficaz. La alimentación temprana puede ser beneficiosa, reduciendo los riesgos de dehiscencia de la anastomosis, infecciones y acortando la estadía hospitalaria.

- **Movilización temprana:** los pacientes deben ser ayudados a ser sentados en la cama por lo menos dentro de las primeras 24 horas. La deambulaci3n, cuando sea posible, tambi3n debe realizarse el primer d3a. Los per3odos cortos de inmovilizaci3n pueden llevar al desarrollo de trombosis venosa, atelectasia, y p3rdida de la fuerza muscular.

### Conclusiones

El n3mero de estudios en la literatura con respecto a la implementaci3n del protocolo ERAS ha crecido exponencialmente en los 3ltimos a3os. La mayor3a en el campo de la cirug3a colorrectal, aunque los estudios en las otras especialidades van en aumento. Los efectos en mortalidad son controversiales, pero la combinaci3n entre disminuci3n de la estad3a hospitalaria sin aumento de los reintegros sugiere que los efectos en morbilidad del ERAS son positivos.

Conocemos la presencia de ciertos obst3culos para introducir este tipo de protocolos en la pr3ctica diaria, pero consideramos que uno de los aspectos m3s importantes para alcanzarlo es el enfoque multidisciplinario y el seguimiento longitudinal del paciente, incorporando al grupo de trabajo a enfermeros, cirujanos, anestesi3logos, intensivistas, nutricionistas y fisioterapeutas. Todos los miembros del equipo deben estar familiarizados con los principios y el impacto de la implementaci3n de estas modalidades de trabajo, para que los resultados sean tan positivos como lo demuestra la literatura publicada hasta la fecha.

### Bibliograf3a recomendada

- Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg.* 2008 Aug; 248 (2):1 89-98.
- Gatt M, Anderson AD, Reddy BS, Hayward-Sampson P, Tring IC, Mac Fie J. Randomized clinical trial of multimodal optimization of surgical care in patients undergoing major colonic resection. *Br J Surg.* 2005;92:1354-62.
- Koupparis A, Dunn J, Gillatt D, et al. Improvement of an enhanced recovery protocol for radical cystectomy. *British Journal of Medical and Surgical Urology* 2010;3:237-40.

- Wind J, Polle SW, Fung Kon Jin PH, Dejong CH, Von Meyenf eldt MF, Ubbink DT, et al. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery. *Br J Surg.* 2006;93:800-9.
- Varadhan KV, Neal KR, Dejong CH, Fearon KC, Ljungquist O, Lobo DN. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2010;29:434-40.
- Awad, Sherif, Lobo, Dileep N. Metabolic conditioning to attenuate the adverse effects of perioperative fasting and improve patient outcomes. *Curr Opin ClinNutri* 15(2):194-200, March 2012.
- Brady M, Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4). CD004423.
- Guenaga KK, Matos D, Wille-J3rgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jan 21;(1):CD001544. Review
- Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003;238:641-48.
- Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *BJA* 2002; 88(1):65-71.
- Wind J, Hofland J, Preckel B, Hollmann M W, Bossuyt P M, Gouma D J, et al. Perioperative strategy in colonic surgery; LAParoscopy and/or FAsT track multimodal management versus standard care (LAFA trial). *BMC Surg.* 2006 Nov 29;6:16.
- Urbach DR, Kennedy ED, Cohen MM. Colon and rectal anastomoses do not require routine drainage: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 1999;229(2):174-180.
- Cheatham ML, Chapman WC, Key SP, Sawyers JL. A meta-analysis of selective versus routine nasogastric decompression after elective laparotomy. *Ann Surg* 1995;221(5):469-476.
- Nelson R, Tse B, Edwards S. Systematic review of prophylactic nasogastric decompression after abdominal operations. *Br J Surg* 2005;92(6):673-80.
- Paul Olson TJ, Brasel KJ, Redmann AJ, Alexander GC, Schwarze ML Surgeon-reported conflict with intensivists about postoperative goals of care. *JAMA Surg* 2013;148(1):29.

.....

PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS

# Fístulas intestinales. Reconocimiento del problema. Diagnóstico. Tratamiento

DR. JULIO ALBERTO BERRETA

Jefe de Terapia Intensiva del Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo

La fístula intestinal es una patología que entraña complicaciones severas con elevado riesgo de vida <sup>(1-3)</sup>: peritonitis, sepsis, desequilibrios hidroelectrolíticos severos y desnutrición, que llevan a un progresivo deterioro y con mortalidad que no baja del 15% en centros muy experimentados.

La fístula enterocutánea superficial se conecta a la pared abdominal a través de un trayecto corto (menos de 2 cm) sin contaminar la cavidad peritoneal, aunque puede presentar recesos con contenido séptico en su trayecto. Su resolución es resorte de la cirugía <sup>(4)</sup>.

Las fístulas intestinales profundas contaminan la cavidad peritoneal o tienen un trayecto hacia la pared abdominal mayor que 2 cm. La etiología de mayor prevalencia es la posoperatoria por dehiscencia de suturas intestinales, o perforaciones que pasaron inadvertidas durante el acto quirúrgico, seguida por los traumatismos de abdomen, y otras con menor prevalencia (enfermedad de Crohn, infección de la pared del intestino: tuberculosis, actinomicosis, citomegalovirus, neoplasias del tubo digestivo, perforación instrumental, actínicas, congénitas).

Se considera fístula de alto débito a aquella con un volumen de drenaje de 500 ml/24 h.

Las fístulas profundas tienen aproximadamente 50% de posibilidad de cierre espontáneo cuando se efectúa una compactación abdominal aspirativa (**CAA**), y siguiendo los siguientes pasos terapéuticos <sup>(3) (5)</sup>: a) **Estabilización del paciente**: tratamiento del shock séptico, de la deshidratación, de los desequilibrios hidroelectrolíticos, cirugía de urgencia que se requiera, muchas veces cirugía de la sepsis con lavado de la cavidad peritoneal, e inicio del control del débito de la fístula con **CAA** o **VAC** abdominal. b) **Recuperación**: a la estabilización se le agrega obtener la corrección del estado nutricional llevando el peso corporal al 90% del teórico, y la albuminemia cercana a 3,5 g%. c) **Cierre espontáneo de la fístula** o cierre no quirúrgico de la fístula, habiéndose efectuado **CAA** o **VAC abdominal** y cirugías para tratar la sepsis ente compactaciones.

Ante una fístula intestinal posoperatoria, el cierre quirúrgico exitoso puede iniciar la cura definitiva del paciente. Lamentablemente se producen fracasos de este intento por friabilidad del intestino enfermo, con infección peritoneal y deterioro general. Puede intentarse una cirugía

de derivación intestinal, esto es resección de la fístula y abocamiento de cabos a la pared abdominal, exteriorización de la perforación a pared abdominal. También esta cirugía puede resultar dificultosa o imposible por el acortamiento de los mesos (edema y proliferación de tejido conectivo). El fracaso de todas las técnicas referidas es mayor cuanto más se retarda el diagnóstico y abordaje quirúrgico de la fístula posoperatoria, y especialmente cuando se han realizado múltiples intentos para su resolución.

Cuando en una fístula posoperatoria, fracasa el intento quirúrgico de cierre de la misma, o no fue posible una cirugía de derivación insistir con sucesivas reoperaciones y lavados de la cavidad conduce con frecuencia al agravamiento general del paciente, y a la formación de adherencias entre mesos y asa intestinales que puede llevar a la formación de bloques donde resulta difícil o imposible la visualización del intestino y todo intento de devanarlo sin producir nuevas fístulas. Ante esta situación debe optarse por la compactación abdominal aspirativa a presión subatmosférica 200 mm Hg, manteniendo celosamente el control de la sepsis con todos los medios actuales, el soporte nutricional y correcciones de todo desequilibrio o intercurrentia <sup>(6)</sup>.

Las fístulas que tienen posibilidad de cierre espontáneo con **CAA** son las profundas, laterales y sin obstrucción distal, que asientan en intestino delgado, con mejor pronóstico en yeyuno, en intestino sano y con defecto menor que 0,7 cm. Las fístulas superficiales, colónicas, que se producen en un intestino enfermo, o que tienen defectos mayores que 0,7 cm tienen muy escasa probabilidad de cierre espontáneo. Las fístulas terminales o aquellas que con obstrucción en el intestino distal a la fístula nunca cerrarán espontáneamente (con **CAA**). Nunca debe tratarse una fístula sin conocerse su ubicación, si es lateral o terminal, y si existe o no obstrucción distal (ver Métodos Diagnósticos).

La **CAA** o **VAC** permite el cierre espontáneo de la fístula lateral en el 50% de los casos requiriéndose semanas a meses con una media en 90 días <sup>(3)</sup>. La posibilidad de cierre espontáneo es mayor en las fístulas en que no se visualiza mucosa intestinal en la superficie de la herida, y se ha reportado en fístulas profundas un elevado porcentaje de cierre con **CAA** <sup>(4)</sup>. En fístulas terminales la **CAA**

permite la sobrevida del paciente al aspirar el material desde la cavidad abdominal, y de esa manera mejorar el estado general, combatir la sepsis y mejorar el estado nutricional en espera de su resolución quirúrgica.

La disminución del débito fistuloso es condición necesaria previa al cierre espontáneo de la misma.

#### Métodos diagnósticos<sup>(5)</sup>

**Fistulografía:** la inyección de material de contraste radiopaco hidrosoluble desde un orificio en la pared abdominal permite la visualización del trayecto fistuloso, de recesos intermedios si los hubiera, identifica el lugar del tubo digestivo donde se origina la fístula, la longitud y peristaltismo del intestino distal al orificio fistuloso y la presencia o no de obstrucción distal (Figuras 1 y 2).

**Seriada con tránsito intestinal:** si se sospecha una fístula profunda debe efectuarse utilizando contraste hidrosoluble en el volumen que sea necesario, puede infundirse por sonda nasogástrica. Mostrará la ubicación de la fístula, si la misma es lateral o terminal, y si existe volcado a cavidad peritoneal (Figuras 3 y 4). Si no hubiera volcado a cavidad podrá usarse bario.

**Endoscopia:** permite visualizar el origen de la fístula, completar la valoración de la mucosa, y efectuar biopsias.

**Ecografía de paredes abdominales, abdomen, pelvis, y extensión hacia ambas cavidades pleurales:** la ecografía de abdomen es el estudio del que disponemos inmediatamente para evaluar si hay colecciones o líquido libre en cavidad.

**Tomografía computada con contraste oral y endovenoso:** permite visualizar líquido libre en cavidad y colecciones. El contraste oral muestra los trayectos fistulosos a lo largo del tubo digestivo y define si son laterales o terminales, y si hay volcado a la cavidad peritoneal.

**Técnica de la compactación abdominal<sup>(5)</sup>:** En la Figura 5 se muestran imágenes que ilustran esta técnica, en el epígrafe se explica la técnica siguiendo lo mostrado por cada imagen.

**Debe controlarse el dispositivo varias veces en el día a fin de detectar si se produce descompactación.** Las causas que llevan a la descompactación son:

1) Que se desprege el film superficial de la piel. 2) Que se obstruya el catéter que conecta el sistema de **CAA** con el circuito de aspiración. 3) Fuga entre el film super-



Figura 1. Fistulografía. El contraste inyectado en el orificio externo en fosa ilíaca derecha demuestra el origen ileal de fístula. No se visualiza obstrucción en el intestino distal a la fístula.



Figura 2. La fistulografía demuestra el origen de la misma en colon ascendente.



Figura 3. El tránsito intestinal muestra filtrado a cavidad desde una fístula lateral de yeyuno.



Figura 4. Tránsito intestinal (material hidrosoluble). Fístula terminal de yeyuno.

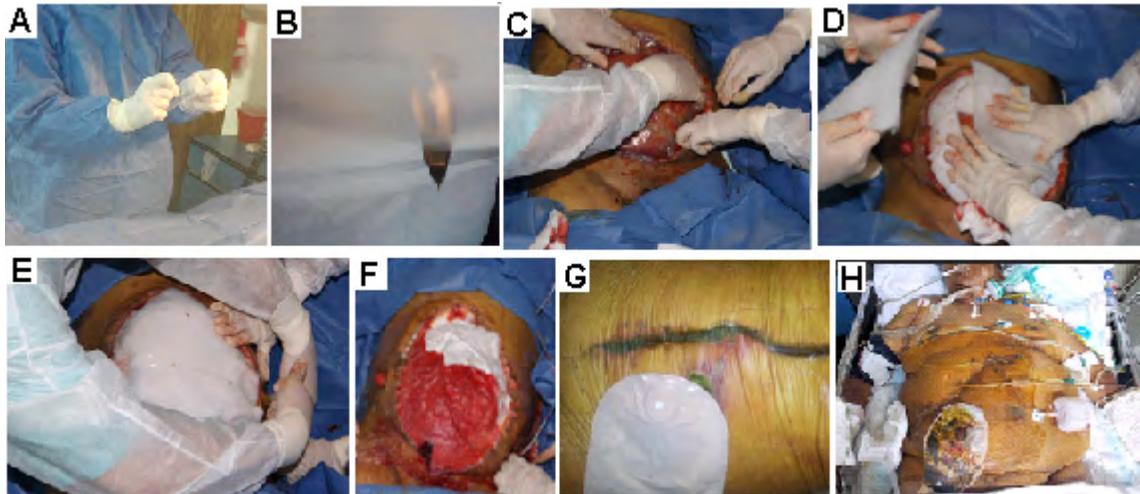


Figura 5. A y B) La lámina de polietileno o polivinilo termoplástica que será emplazada sobre las vísceras abdominales debe ser multifenestrada, cada fenestración se efectúa mediante 2 pequeñas incisiones lineales entrecruzadas en ángulo de 90°, efectuadas con la punta de la hoja de un bisturí luego de plegada la lámina varias veces sobre sí misma. C) Las asas intestinales son cubiertas por el film multifenestrado removible de polietileno, termoplástico, no adhesivo, no alergénico, impermeable y translúcido que sobrepasa ampliamente los límites de la herida hacia las vísceras sin dejar pliegues ni dar lugar a cualquier accidente que pueda lesionar la pared de una asa. D) Sobre el film de polietileno multifenestrado se coloca una primera capa de poliuretano termoes estable y multifenestrada con igual técnica que la descrita en A y B, porosa y permeable, que cubre toda la superficie expuesta del abdomen entre los bordes de la herida. Sobre la anterior se emplaza una segunda cobertura de poliuretano. Entre ambas se ubica un catéter arrollado sobre sí mismo, multifenestrado, y del diámetro externo necesario para que fluya sin dificultad el material que debe ser aspirado. E) Todo el dispositivo es cubierto con una delgada capa de polietileno de alta densidad, translúcido, termoes estable e impermeable, que adhiere a una muy amplia área de piel por fuera de los límites del dispositivo, asegurando su hermetismo. F) El catéter egresa del dispositivo manteniendo hermética la compactación y se conecta a aspiración subatmosférica de 200 mm Hg. G y H) Toda vez que sea posible debe cerrarse la pared abdominal en la medida en que la fascia y la piel de la pared lo haga posible sin producir aumento de la presión intrabdominal.

ficial adherido a la piel y la emergencia del catéter. 4) Pérdida de integridad del film superficial. 5) Obstrucción del catéter. **Signos de descompactación del dispositivo de VAC abdominal.** En estado de correcta compactación la tensión de la superficie del dispositivo de VAC es dura, dado que el poliuretano pierde su consistencia porosa. El descenso en la tensión de la superficie del VAC abdominal es el signo de descompactación más fácil de detectar. La visualización sobre la superficie del dispositivo de material fistuloso que debió haber sido aspirado, es un signo que se ve más tardíamente. No esperar que el vacuómetro marque un descenso de la presión de aspiración. En la obstrucción del catéter esto no ocurrirá nunca.

#### Referencias

1. Altomare DF, Serlo G, Pannarale OC, Lupo L, Palasciano N, Memeo V, Rubino M. Prediction of mortality by logistic regression analysis in patients with postoperative enterocutaneous fistulae. *Br J Surg* 1990;77:450-3.
2. Campos AC, Andrade DF, Campos GM, Matias JE, Cohelo JC. A multivariate model to determine prognostic in gastrointestinal fistulas. *J Am Coll Surg* 1999;188:483-90.
3. Wainstein DE, Fernandez E, Gonzalez D, Chara O, Berkowski D. Treatment of high-output enterocutaneous fistulas with a vacuum-compactation device. A ten year-experience. *World J Surg* 2008;32:430-5.
4. Gunn LA, Follmar KE, Wong MS, Letteri SC, Levin LS, Erdmann D. Management of enterocutaneous fistulas using negative-pressure dressings. *Ann Plast Surg* 2006;57:621-5.
5. Berreta JA, Grinbaum R. Diagnóstico y tratamiento de las fistulas intestinales de alto débito. Programa de Actualización en Terapia Intensiva. PROATI. Pag 144-191. Ed: Editorial Médica Panamericana.

PATOLOGÍAS DIGESTIVAS CRÍTICAS

# Fórmulas enterales para pacientes críticos. Cómo seleccionar la más adecuada

MIRTA VERÓNICA ANTONINI

Lic. en Nutrición.

Jefa de Residentes de Lic. en Nutrición del Hospital "Juan A. Fernández".

Miembro del Capítulo de Lic. en Nutrición de SATI.

Miembro del COSONUME.

SILVIA PATRICIA JEREB

Mgter. en Administración de Sistemas y Servicios de Salud.

Lic. en Nutrición.

Nutricionista de planta del Hospital Nacional "Prof. Dr. Alejandro Posadas".

Coordinadora del Capítulo de Lic. en Nutrición de SATI.

Miembro del COSONUME.

El beneficio del inicio precoz de la terapia nutricional como parte integral del cuidado y tratamiento del paciente crítico es una realidad a la luz de las distintas guías diseñadas y publicadas para el soporte nutricional de estos pacientes.<sup>(1,2,3)</sup> Se ha demostrado que permite una mejoría de los resultados clínicos en términos de morbilidad.<sup>(4,5)</sup>

Decidido el inicio del soporte nutricional, previa definición del acceso enteral y estimación de requerimientos energéticos y proteicos, resta resolver el tipo de fórmula a utilizar.

Este es el punto que se desarrollará, intentando darle al lector una guía acerca del tipo de fórmulas enterales disponibles en el mercado local, en qué circunstancias se pueden emplear cada una de ellas, cuáles son los nutrientes que poseen una función de "farmaconutriente", y cuál es la postura de las distintas guías publicadas acerca de los mismos.

Existen diferentes fórmulas, las hay estándares (con o sin agregado de fibra, a su vez con diferentes perfiles de las mismas), las que poseen nutrientes antiinflamatorios, inmunomoduladores o aquellas que poseen nutrientes parcialmente hidrolizados tal que benefician a los pacientes con intolerancia gastrointestinal.

En cuanto a las fórmulas estándares se trata de fórmulas isotónicas e isocalóricas, con aporte de proteínas enteras, hidratos de carbono de tipo complejos y ácidos grasos de cadena larga principalmente como aporte de lípidos. En cuanto al aporte vitamínico y mineral, las mismas cubren el 100% de las RDA en 1500 kcal. Al utilizar este tipo de fórmula en pacientes críticos deberíamos observar el aporte proteico a brindar, ya que generalmente no alcanza para cubrir sus necesidades.

Dentro de las fórmulas estándares, se encuentran aquellas con aporte de fibra. Existen las que aportan semejante cantidad de fibra soluble e insoluble, como las que aportan mayoritariamente solo un tipo de fibra.

También se distinguen aquellas por su contenido en prebióticos (inulina y fructooligosacáridos), hidratos de carbono no digeribles que permiten estimular el crecimiento de bacterias benéficas en el intestino.

Algunas de estas fórmulas, son de alta densidad calórica y aportan entre 15 g y 30 g más de proteínas por litro que aquellas isocalóricas.

Sin embargo, las distintas guías publicadas para el soporte nutricional de pacientes críticos (ASPEN, ESPEN, CCCPG) aún no sugieren con alto grado de evidencia alguna recomendación con respecto al uso de fibra y prebióticos en las fórmulas enterales.<sup>(1,2,3)</sup>

Los pacientes críticos presentan un excesivo estado inflamatorio y un elevado estrés oxidativo, ambos procesos nocivos que dañan las células y alteran la función de los órganos vitales. Aquellos pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis, injuria pulmonar aguda, o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), con frecuencia progresan a un síndrome de disfunción multiorgánica.<sup>(6)</sup>

Las fórmulas enterales con aporte de nutrientes antiinflamatorios pueden ayudar a compensar el daño tisular y moderar la inflamación. Cumplen con dicha función, los ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA), limitando la conversión a mediadores proinflamatorios; y los antioxidantes (Vitaminas A,C,E, Zinc, Cobre y Selenio). Estos últimos, en asociación con las enzimas antioxidantes, permiten proveer mecanismos de defensa para remover radicales libres que inducen a la oxidación celular y tisular.<sup>(6)</sup>

En cuanto a las recomendaciones de las distintas guías, las mismas coinciden en que los ácidos grasos omega-3 ejercen un efecto benéfico en los pacientes con injuria pulmonar aguda y SDRA; y sugieren el enriquecimiento de las fórmulas enterales con vitaminas antioxidantes y oligoelementos con dicha función.<sup>(1,2,3)</sup>

En nuestro mercado disponemos de fórmulas enterales con aporte de EPA y DHA, a través del agregado de acei-

te de pescado en la formulación y con aporte de vitaminas antioxidantes y Selenio.

Al momento de pensar en nutrientes con función inmunomoduladora, se destacan la arginina, glutamina y los nucleótidos. Se trata de nutrientes condicionalmente esenciales que pueden agotarse en los pacientes críticos. Los mismos permiten mantener la integridad de las células inmunológicas así como colaborar en la cicatrización de heridas y reparación de procesos tisulares.<sup>(6)</sup>

La arginina, aminoácido esencial, puede ser aportada de manera exógena, así como sintetizada endógenamente. Su metabolismo se halla estrechamente ligado a la función inmunológica, participando en la síntesis de poliaminas (necesarias para el crecimiento y proliferación celular) y como sustrato para la síntesis de óxido nítrico, molécula de señalización inmunomoduladora.<sup>(6)</sup>

La glutamina es el aminoácido libre más abundante en el cuerpo, sin embargo, sus depósitos son rápidamente deplecionados en el paciente crítico. La glutamina actúa como sustrato metabólico para los enterocitos y células inmunológicas, colaborando así en la función de barrera intestinal y respuesta inmune.<sup>(6)</sup>

En aquellos pacientes con trauma o quirúrgicos se halla un déficit de arginina.<sup>(7)</sup> La deficiencia de glutamina ocurre en muchos pacientes críticos, principalmente con trauma, sepsis, quirúrgicos o quemados.<sup>(8,9)</sup> Asimismo, durante los momentos de estrés y rápida proliferación celular, puede verse limitada la velocidad de síntesis de compuestos derivados de los nucleótidos.<sup>(10)</sup>

Con respecto a las recomendaciones para el empleo de nutrientes inmunomoduladores en las fórmulas enterales; las guías ASPEN y ESPEN resaltan el beneficio del uso de arginina en pacientes quirúrgicos. Sin embargo, las tres guías mencionadas coinciden en evitar su uso en pacientes con sepsis, debido al aumento endógeno en la producción de óxido nítrico que produce dicho nutriente. En cuanto al aporte de glutamina, todas las guías hacen referencia a su posible beneficio en pacientes quemados y con trauma.

En nuestro mercado disponemos de fórmulas listas para usar ya sean adicionadas con arginina o con mayor aporte de arginina y glutamina que una estándar, fórmulas en

polvo suplementadas con glutamina, así como módulos proteicos en polvo de glutamina y aquel que aporta glutamina y arginina. Mientras que no disponemos en la actualidad con fórmulas que aporten nucleótidos, como función inmunomoduladora.

La disfunción intestinal asociada a la enfermedad, la alteración en la motilidad, la inadecuada digestión y disminución en la absorción de nutrientes, son las causas principales de intolerancia gastrointestinal en los pacientes críticos con soporte nutricional enteral. Todo esto conlleva a complicaciones como al aumento del residuo gástrico, distensión, vómitos y diarrea. En estas circunstancias, podría ser de utilidad el empleo de fórmulas enterales con nutrientes parcialmente hidrolizados, que permitan minimizar el trabajo digesto-absortivo y así mejorar las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral, permitiendo alcanzar los requerimientos nutricionales del paciente crítico.<sup>(6)</sup>

Dentro de las fórmulas con nutrientes parcialmente hidrolizados, podemos contar con listas para usar, en polvo para ser reconstituidas, con nutrientes parcialmente hidrolizados, como proteínas y ácidos grasos de cadena media (TCM). De esta manera, al aportar proteínas en forma de aminoácidos, di y tripéptidos, se permite una mejor absorción intestinal. Asimismo, dichas fórmulas ofrecen como aporte de lípidos mayoritariamente TCM, los cuales no requieren de las sales biliares ni enzimas pancreáticas para su digesto-absorción, favoreciendo su rápido metabolismo hepático.

Las actuales guías concuerdan en el uso de dichas fórmulas en aquellos pacientes con disfunción gastrointestinal, como síndrome de intestino corto, pancreatitis o presencia de diarrea.<sup>(1,2,3)</sup>

Concluyendo, es importante considerar qué fórmula enteral resultará más beneficiosa para nuestros pacientes, según su estrés metabólico, patología, función gastrointestinal y evolución clínica (Figura N°1). Analizar la formulación de cada producto y utilizarlo en el momento más adecuado es parte del plan terapéutico que debemos trazar junto con la formulación de los objetivos calóricos/proteicos, al implementar el Soporte Nutricional y Metabólico en nuestro paciente.

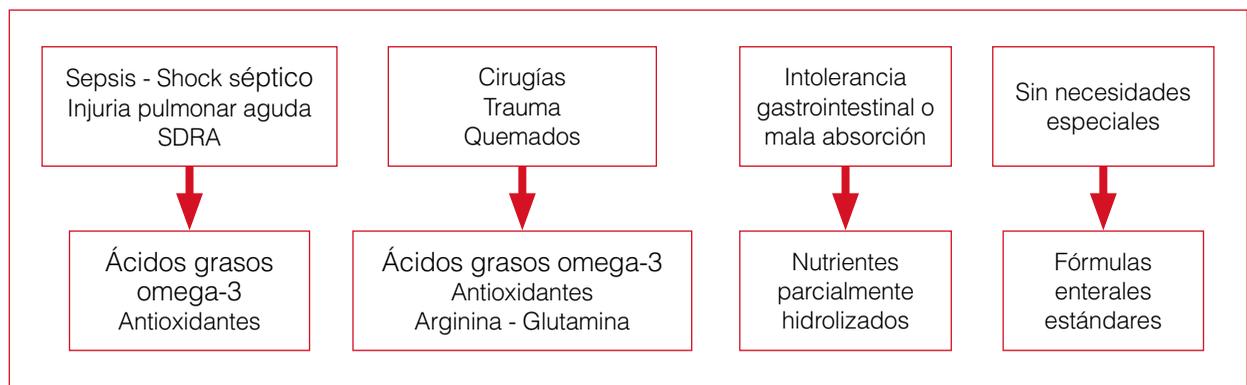


Figura 1. Fórmulas enterales para pacientes críticos.

## Referencias

1. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G: 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.
2. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Ebner C, Hartl W, Heymann C, Spies C; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition): ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006, 25:210-223.
3. Canadian Clinical Practice Guidelines: Updated Recommendations. [<http://www.criticalcarenutrition.com/>] Marzo 2013.
4. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 2005;31:12-23.
5. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA. Early enteral nutrition reduces mortality in trauma patients requiring intensive care: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Injury* 2011;42:50-6.
6. Hegazi RA, Wischmeyer PE. Clinical review: optimizing enteral nutrition for critically ill patients – a simple data-driven formula. *Critical Care* 2011, 15:234.
7. Zhou M, Martindale RG: Arginine in the critical care setting. *J Nutr* 2007, 137(6 Suppl 2):1687S-1692S.
8. Mizock BA: Immunonutrition and critical illness: an update. *Nutrition* 2010,26:701-707.
9. Windle EM: Glutamine supplementation in critical illness: evidence, recommendations, and implications for clinical practice in burn care. *J Burn Care Res* 2006, 27:764-772.
10. Santora R, Kozar RA: Molecular mechanisms of pharmacognutrients. *J Surg Res* 2010, 161:288-294.

.....

PEDIATRÍA

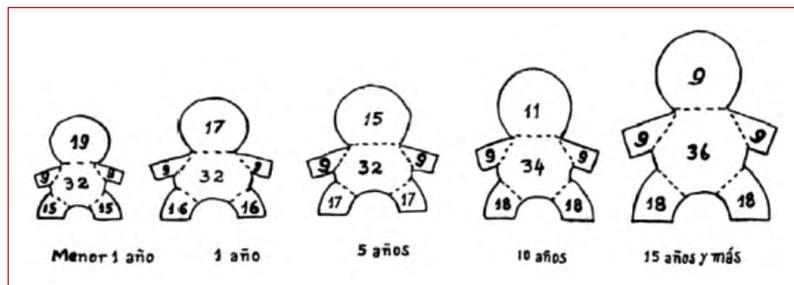
# Atención inicial del paciente quemado en Pediatría (PFCCS)

C. MEREGALLI, D. TURINA

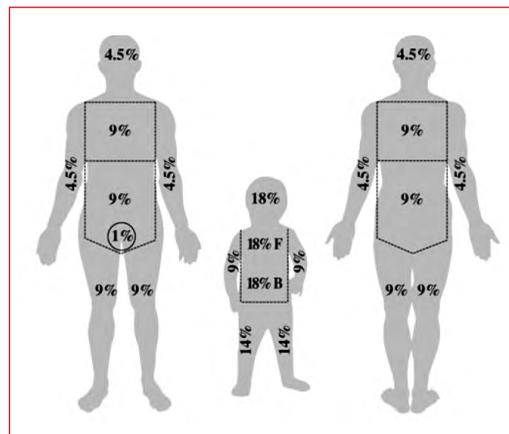
Las lesiones por quemadura son una de las principales causas de morbilidad en los niños. El manejo inicial adecuado del paciente quemado es de vital importancia para evitar errores que puedan influir en el pronóstico. Al igual que en todo paciente traumatizado, el tratamiento comienza con la permeabilidad de la vía aérea y la estabilización de la ventilación y la circulación (A-B-C). Una vez estabilizado el paciente se debe determinar la extensión, la profundidad y el índice de gravedad de la

quemadura. Para estimar la extensión de la quemadura se utiliza en los niños menores de 15 años las proporciones corporales de Lund y Brower (ver esquema I) y en los mayores de 15 años la regla de los nueve (ver esquema II). Otra regla que puede emplearse es la de la palma de la mano, donde la palma y los dedos de la mano del paciente corresponden al 1% de la superficie corporal total. El cálculo se realiza sumando el número de palmas que abarca la quemadura.

ESQUEMA I  
Proporciones corporales de Lund y Brower



ESQUEMA II  
Regla de los 9



Para estimar la profundidad de la quemadura se utiliza la siguiente guía:

Tipo de quemadura	Aspecto	Color	Sensibilidad
Tipo A eritematosa o 1 <sup>er</sup> grado	Eritema	Rojizo	Hiperalgnesia
Tipo A flictenular o 2 <sup>do</sup> grado superficial	Ampollas	Rosado	Hiperalgnesia o hipoalgnesia
Tipo AB o 2 <sup>do</sup> grado profundo	Escara intermedia	Rosado	Hipoalgnesia
Tipo B o 3 <sup>er</sup> grado	Escara profunda	Blanco o negro	Analgesia

Conociendo la extensión y la profundidad de la quemadura se calcula el índice de gravedad de Garcés:

$$\text{Índice de Garcés} = 10 - \text{Edad (años)} + \% \text{ SCQ Tipo A} + \text{Doble } \% \text{ SCQ tipo AB} + \text{Triple } \% \text{ SCQ Tipo B}$$

SCQ = superficie corporal quemada

Los puntos obtenidos nos permiten clasificar a los quemados en cuatro grupos: I o leve (21-60), II o moderado (61-90), III o grave (91-120) y IV o crítico (>120). Los pacientes del grupo I pueden manejarse por ambulatorio o en centros no especializados; los del II en centros especializados de baja complejidad y los III y IV en centros especializados de alta complejidad.

Los criterios de internación son:

- SCQ >10%
- Quemadura eléctrica
- Quemadura en zonas especiales (cara, manos, pies, periné y superficies articulares)
- Trauma asociado
- Enfermedades previas agravantes

Los criterios de derivación a un centro de quemados de alta complejidad son:

- SCQ  $\geq$ 30%
- Síndrome inhalatorio
- Sospecha de sepsis

El síndrome inhalatorio se debe sospechar cuando existe antecedente de lesión en espacio cerrado, quemadura de la cara, quemadura de vibras nasales, estridor, disfonía, esputo carbonáceo, taquipnea y pérdida de la conciencia. En estos casos se debe administrar oxígeno al 100% y ante el mínimo signo de obstrucción de vía aérea superior es recomendable la intubación endotraqueal precoz dado que la inhalación genera edema rápidamente progresivo, el cual puede dificultar el abordaje de la vía aérea si se realiza en forma tardía.

La adecuada reanimación con fluidos constituye uno de los pilares del tratamiento, tiene como objetivo anticipar y prevenir el shock. Es el avance que más ha contribuido a mejorar la supervivencia.

La reanimación del shock en el paciente quemado busca mantener la perfusión evitando causar sobrecarga de volumen.

Al ingreso del paciente se debe calcular la SCQ e iniciar la administración de volumen. Una SCQ mayor al 15-20% se acompañará de shock si no se realiza una intervención rápida con adecuada corrección de la volemia. Se recomienda colocar dos accesos venosos periféricos seguros siendo necesario en algunos casos un acceso venoso central, sonda vesical para monitoreo estricto del ritmo diurético (RD), y sonda nasogástrica.

Existen numerosas fórmulas, la de Parkland es la más utilizada y recomendada por consenso:

$$4 \text{ ml Ringer Lactato} \times \% \text{ SCQ} \times \text{kg/peso}$$

Recordando que la hora cero corresponde al momento del evento, se debe administrar el 50% del volumen en las primeras 8 horas (h) y el 50% restante en las siguientes 16 h. El cálculo de volumen es estimativo y se irá ajustando en función del monitoreo de parámetros que evalúan la perfusión tisular como: frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central, diuresis horaria teniendo como objetivo un RD de 0,5-1 ml/kg/h, niveles de exceso de base y ácido láctico en sangre.

El aumento de la permeabilidad vascular es mayor y las necesidades de volumen de reposición aumentan cuando la reanimación se inicia tardíamente, así como en presencia de lesión inhalatoria debido a la inflamación del tejido pulmonar. Por lo tanto en estos casos se debe utilizar la siguiente fórmula:

$$5,7 \text{ ml Ringer Lactato} \times \% \text{ SCQ} \times \text{kg/peso}$$

Debido al leak capilar, la mayoría de los centros recomiendan no utilizar coloides durante las primeras 24 h ya que pueden ocasionar edema tisular y sus complicaciones.

Los líquidos de mantenimiento al segundo día deberán calcularse en forma habitual, y aquí sí podrá adicionarse albúmina 5% 0,3-0,5 ml/kg x % SCQ.

El manejo del dolor involucra tratamiento farmacológico y no farmacológico. La intensidad y las características del mismo varían según cada paciente y dependerán de la compleja interacción entre factores anatómicos, fisiopatológicos y psicosociales.

Los fármacos utilizados en el tratamiento del dolor por quemaduras incluyen analgésicos opioides, no opioides, ansiolíticos y anestésicos. La elección de uno u otro dependerá de la severidad del dolor, la anticipación de la duración del mismo, y los accesos venosos.

Los opioides se utilizan comúnmente para el dolor agudo y el asociado con los procedimientos siendo la Morfina la droga de elección. La combinación con benzodiazepinas, como por ejemplo lorazepam es efectiva para cal-

mar la ansiedad y la agitación previas a la curación de lesiones y durante la misma.

Entre los analgésicos no opioides se encuentran el Acetaminofén y los Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que sirven para el tratamiento de dolores más leves; a diferencia de la Ketamina y Dexmedetomidina que tienen la ventaja de brindar analgesia y sedación efectivas y de corta duración ocasionando menor depresión respiratoria en relación a otras drogas. De ahí su empleo para procedimientos cortos y curaciones diarias.

Se pueden utilizar así mismo técnicas de anestesia regional para lesiones por quemaduras en extremidades. Como complemento en el manejo del dolor son importantes también técnicas no farmacológicas como musicoterapia, hipnosis, técnicas conductuales y de relajación. Los elementos claves en el tratamiento local de las quemaduras son la limpieza y desinfección de las heridas, el desbridamiento adecuado, la utilización de antimicrobianos locales, y el cambio de apósitos que recubren áreas lesionadas. Los objetivos del tratamiento deben orientarse a minimizar la colonización bacteriana y prevenir las infecciones.

Las quemaduras superficiales con epidermis intacta no requieren tratamiento específico con antimicrobianos tópicos o cambios de apósitos. En caso de quemaduras más profundas, una adecuada limpieza permite una mejor inspección de la superficie de la herida y el desbridamiento elimina el tejido desvitalizado y necrótico.

Actualmente no hay evidencia clara ni consenso sobre qué antimicrobiano tópico y qué tipo de vendaje ofrecen la mejor cobertura, por lo que la elección puede ser realizada en base a los costos, disponibilidad, frecuencia de cambios de vendaje, y familiaridad institucional. La sulfadiazina de plata es el agente local más comúnmente utilizado; es bactericida contra microorganismos grampositivos y negativos y levaduras.

El cambio de vendajes debe realizarse cuando se visualice exudación, otros fluidos o haya signos de infección, pero no debe ser tan frecuente como para evitar la correcta reepitelización.

Las quemaduras circunferenciales de extremidades deben ser estrictamente monitoreadas durante las primeras 24 a 48 h en busca de signos de compromiso vascular. Deberá realizarse una escarectomía cuando se sospeche síndrome compartimental debiendo efectuarse una incisión longitudinal a través de la piel quemada en dirección al tejido celular subcutáneo en toda el área involucrada.

El manejo quirúrgico definitivo de la herida incluye extirpación, injertos y reconstrucción con el objetivo final de cubrir heridas, restaurar la función y preservar la estética. La reconstrucción se completará en fases separadas dependiendo de la severidad de la quemadura y la disponibilidad de tejido donante. El uso de la escisión temprana y el injerto de piel permiten la cobertura adecuada de las quemaduras y contribuyen a reducir la incidencia de infección, reduciendo además la estadía hospitalaria con menores costos e impacto positivo en la morbimortalidad.

#### Bibliografía

1. Alharbi Z et al. Treatment of burns in the first 24 hours: simple and practical guide by answering 10 questions in a step-by-step form. *World Journal of Emergency Surgery* 2012, 7:13.
2. [American Burn Association](http://www.ameriburn.org/Practice-Guidelines2001.pdf). [www.ameriburn.org/Practice-Guidelines2001.pdf](http://www.ameriburn.org/Practice-Guidelines2001.pdf). Practice Guidelines for Burn Care.
3. Kim L, Martin H, Holland J. Medical management of paediatric burn injuries: Best practice. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2012; 48: 290-295.
4. Mejia R et al. Pediatric Fundamental Critical Care Support. Society of Critical Care Medicine. United States 2008.
5. Monafo W. Initial Management of Burns. *NEJM* Vol. 35 Nov 1996 (21): 1531-1536.
6. Murrini A, Basílico H, Guarracino F y cols. Manejo inicial paciente quemado pediátrico. *Arch Argent Pediatr* 1999; 97(5): 327-341.
7. Vijay K, Ramesh R, and Sanjay B. Pediatric burn injuries. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2012 Sep-Dec; 2 (3): 128-134.
8. Yurt R, Howell J, Greenwald B. Burns, electrical injuries and smoke inhalation. En: Nichols D Editor. *Rogers's Textbook of Pediatric Intensive Care*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008.

## PEDIATRÍA

# Falla respiratoria en el paciente pediátrico con cáncer

RODRIGO MEJIA

La falla respiratoria es frecuente en el paciente pediátrico con cáncer y puede tener una presentación dramática en los pacientes después de un trasplante de médula ósea. La deficiencia inmune que ocurre como resultado de la enfermedad primaria, la toxicidad de la terapia, o ambos, hacen que estos pacientes sean más susceptibles a una amplia gama de problemas infecciosos y no infecciosos que pueden progresar rápidamente a una insuficiencia respiratoria (Tabla). Estos pacientes deben ser evaluados prontamente para descartar una enfermedad infecciosa tratable. El inicio de antibióticos de amplio espectro antimicrobiano (para *Pseudomonas*, citomegalovirus [CMV]<sup>[1]</sup>, *Pneumocystis* y *Aspergillus*) se indica a menudo en pacientes con un rápido deterioro clínico o radiológico. La broncoscopia con biopsia de pulmón abierto o el lavado broncoalveolar se debe realizar temprano en el curso de la enfermedad. La broncoscopia puede ayudar a diferenciar una infección de una hemorragia alveolar difusa complicación común después de un trasplante de células madre. La tomografía de alta resolución permite identificar en forma temprana posibles lesiones fúngicas y debe ser considerada en todos los pacientes con sintomatología respiratoria, independientemente de los resultados de la radiografía simple.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren intubación endotraqueal, especialmente en la presencia de neumonía o hemorragia alveolar difusa y luego de un trasplante de células madre, presentan

el mayor desafío para el intensivista. Tradicionalmente, estos pacientes han tenido una mortalidad elevada. La estrategia de protección pulmonar que emplea la ventilación mecánica convencional temprana ha mostrado mejores resultados en este grupo de pacientes, mientras que una terapia de rescate tardío con ventilación oscilatoria de alta frecuencia ha parecido ineficaz<sup>[1]</sup>. Sin embargo, en un estudio reciente, pacientes pediátricos con falla respiratoria luego un trasplante de células madre tuvieron mejores resultados cuando se intervino en forma temprana al colocarlos en ventilación oscilatoria de alta frecuencia (6 horas)<sup>[2]</sup>.

## Hemoptisis masiva

La hemoptisis masiva se define como un volumen de sangre >240 ml (en adultos). La hemoptisis masiva es un hallazgo poco frecuente pero dramático en los niños el cual puede conducir a una rápida asfixia y la muerte. La causa más frecuente de la hemoptisis masiva en el paciente con cáncer pediátrico es la aspergilosis pulmonar invasiva (API)<sup>[2]</sup>. La API se presenta generalmente después de episodios de neutropenia prolongada luego de quimioterapia ablativa para el manejo de tumores o como preparación para el trasplante de médula. Otras infecciones que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial en estos pacientes incluyen mucormicosis, tuberculosis y neumonía necrotizante bacteriana por estafilococo aureus, *Pseudomonas aeruginosa* o *Klebsiella*<sup>[4]</sup>. Las etiologías no infeccio-

TABLA  
Complicaciones pulmonares luego del trasplante de médula

Fase	Infección	No infeccioso
Fase neutropénica (0-30 días)	Bacteriana (20%-50%) Hongos (12%-45%)	Edema pulmonar Toxicidad por drogas Hemorragia difusa alveolar
Fase temprana (30-100 días)	Neumonitis por CMV (40%) PCP	Síndrome de neumonía idiopática
Fase tardía (>100 días)	Rara excepto en enfermedad injerto contra huésped	Bronquiolitis obliterante  Neumonía criptogénica Enfermedad injerto contra huésped Crónica

CMV, citomegalovirus; PCP, Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

sas pueden incluir tumores endobronquiales primarios, hemorragia alveolar difusa, bronquiectasias y cuerpos extraños. Las bronquiectasias son a menudo el resultado de un proceso inflamatorio crónico causado por la acumulación de secreciones purulentas y la obstrucción de las vías respiratorias, que conduce a atelectasia crónica. La digestión interna de las proteínas estructurales bronquiales por enzimas líticas liberadas por los neutrófilos activados, en combinación con la tracción en la pared de las vías respiratorias, causa distensión de las vías respiratorias, fibrosis y ulceración. Estas úlceras pueden erosionar la pared de un vaso sanguíneo subyacente, provocando hemoptisis. La hemoptisis es poco común luego de la aspiración de cuerpos extraños. De presentarse usualmente se debe a la existencia de bronquiectasias. Los pacientes neutropénicos con fiebre >96 horas a pesar del tratamiento antibiótico adecuado se deben evaluar y descartar una API. El dolor de pecho y la tos son síntomas comunes. El mayor riesgo de hemoptisis se produce durante la etapa de recuperación de la neutropenia prolongada. El proceso inflamatorio usualmente incluye una lesión cavitaria focal rodeada de vasos colaterales. El aumento de los neutrófilos conduce a una necrosis focal y mayor riesgo de perforación del vaso y sangrado<sup>[5]</sup>. La tomografía es la prueba radiológica más sensible para el diagnóstico precoz de la API. El signo del halo, una lesión nodular densa rodeada de una atenuación en vidrio esmerilado (>180°) es consistente con la API. El signo de media luna es consistente con necrosis y cavitación. Se requiere un diagnóstico de tejido para confirmar o descartar concluyentemente la API. Los tejidos pueden obtenerse por biopsia percutánea guiada por tomografía, biopsia transbronquial o biopsia pulmonar abierta.

El tratamiento de la hemoptisis masiva debe estar dirigido a la prevención de la asfixia. La intubación temprana y la ventilación mecánica deben ser consideradas. El tratamiento agresivo de cualquier coagulopatía asociada, trombocitopenia y anemia se justifica. El riesgo de mortalidad en pacientes con aspergilosis pulmonar invasiva fluctúa entre 30%-90% luego de tratamiento no quirúrgico<sup>[6]</sup>. La combinación de terapia antifúngica con

casposfungina [dosis de carga de 70 mg/m<sup>2</sup> (dosis de carga máxima, 70 mg), seguido por 50 mg/m<sup>2</sup>/d (dosis máxima diaria, 50 mg)] y anfotericina B liposomal (5-6 mg/kg/día) con rescate de voriconazol (dosis de 6 mg/kg cada 12 h IV en el día 1, seguido de 4 mg/kg cada 12 h IV carga) ha demostrado ser una alternativa segura para los niños inmunosuprimidos con micosis invasiva<sup>[7]</sup>. La broncoscopia se debe considerar en los pacientes en los que el tratamiento endoluminal para el control de la hemorragia es factible. La fibrobroncoscopia es útil como herramienta de diagnóstico para la confirmación del punto de sangrado cuando no se puede obtener una confirmación radiológica. La arteriografía bronquial con embolización puede ser eficaz en aquellos candidatos no quirúrgicos. La resección en cuña del segmento pulmonar afectado o lobectomía conlleva un riesgo de mortalidad baja y ofrece una menor tasa de recurrencia en comparación con las opciones no quirúrgicas.

### Bibliografía

1. Reusser P, Einsele H, Lee J, et al. Randomized multicenter trial of foscarnet versus ganciclovir for preemptive therapy of cytomegalovirus infection after allogeneic stem cell transplantation. *Blood* 2002;99:1159-64.
2. Hagen SA, Craig DM, Martin PL, et al. Mechanically ventilated pediatric stem cell transplant recipients: Effect of cord blood transplant and organ dysfunction on outcome. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:206-13.
3. Faqih NA, et al., The use of high frequency oscillatory ventilation in a pediatric oncology intensive care unit. *Pediatr Blood Cancer*, 2012. 58(3): p. 384-9.
4. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. [Severe staphylococcal pneumonia in children]. *Arch Pediatr* 2001;8(Suppl 4):742s-6s.
5. Reichenberger F, Habicht JM, Gratwohl A, et al. Diagnosis and treatment of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Eur Respir J* 2002;19:743-55.
6. Matt P, Bernet F, Habicht J, et al. Predicting outcome after lung resection for invasive pulmonary aspergillosis in patients with neutropenia. *Chest* 2004;126:1783-8.
7. Cesara S, Toffolutti T, Messina C, et al. Safety and efficacy of casposfungin and liposomal amphotericin B, followed by voriconazole in young patients affected by refractory invasive mycosis. *Eur J Haematol* 2004;73:50-5.

## PEDIATRÍA

# Mejorando el resultado de la reanimación cardiopulmonar en Pediatría

JESÚS LÓPEZ-HERCE

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Red Iberoamericana de Estudio de la Parada Cardiorrespiratoria en la Infancia (RIBPCI)

[pielvi@hotmail.com](mailto:pielvi@hotmail.com)

## Introducción

La parada cardiaca (PC) en la infancia a pesar de haber mejorado su pronóstico en los últimos años sigue teniendo una elevada mortalidad. La supervivencia al alta hospitalaria varía entre un 15 y un 40% según los países y si es una PC extrahospitalaria o intrahospitalaria.

## Factores asociados con el pronóstico de la parada cardiaca

La Tabla 1 recoge los factores más importantes asociados con un peor pronóstico en la PC en la infancia.

TABLA 1

Factores asociados con un peor pronóstico de la PC en la infancia

### Características del paciente y de la parada cardiaca

- Edad y peso: niños mayores y con peso >10 kg.
- Nivel socioeconómico: países con menor índice de desarrollo humano.
- Enfermedad de base: enfermedades oncohematológicas.
- Estado clínico previo: peor estado neurológico previo.
- Causa de la parada: enfermedad neurológica, sepsis.
- Lugar de la parada: extrahospitalaria.
- Lugar de la parada en el hospital: fuera de la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).
- Ritmo electrocardiográfico inicial: ritmo no desfibrilable (sobre todo asistolia).
- Tratamiento previo con perfusión de inotrópicos.

### Características de la reanimación cardiopulmonar

- Tiempo hasta el inicio de la RCP.
- Necesidad de administración de adrenalina.
- Mayor número de dosis de adrenalina.
- Necesidad de administración de bicarbonato.
- Necesidad de expansión con volumen.
- Duración de la RCP.

Los factores más determinantes son el lugar donde ocurre la PC, la enfermedad de base, estado clínico previo

del paciente, la causa de la PC, el tiempo hasta el inicio de la reanimación cardiopulmonar y la duración de la reanimación cardiopulmonar. Aunque en los adultos se ha dado mucha importancia al ritmo electrocardiográfico inicial, en niños este factor no es tan relevante ya que el porcentaje de ritmos desfibrilables en la infancia es muy bajo. La calidad de la RCP probablemente también sea importante pero es un factor muy difícil de analizar.

## Medidas para mejorar los resultados de la reanimación cardiopulmonar

Hay que tener en cuenta que muchos de los factores que influyen en el pronóstico de la PCR son muy difícilmente modificables porque dependen de las características del paciente o la enfermedad.

Las medidas para prevenir la PC y mejorar los resultados de la PC en la infancia se pueden dividir en medidas preventivas, medidas de reanimación cardiopulmonar y medidas de estabilización tras la recuperación de la circulación espontánea. La tabla 2 resume las medidas más importantes.

TABLA 2

Medidas para mejorar los resultados de la reanimación cardiopulmonar en la infancia

### Medidas preventivas

- Posición del lactante para dormir: posición en supino.
- Prevención de accidentes en la infancia: medidas de seguridad.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades respiratorias.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de la sepsis.
- Sistema de prevención y atención precoz a la PC intrahospitalaria
- Organización hospitalaria: mejoría monitorización. Aumento de camas de UCIP

### Medidas de reanimación cardiopulmonar

- Simplificación y unificación de las recomendaciones de RCP.
- Establecer protocolos locales de RCP

- Mejorar la rapidez del inicio de la RCP: sistemas de aviso de PC.
- Mejoría de la calidad de la RCP: formación y entrenamiento en RCP. Equipos específicos de RCP.
- Reducir la interrupción de la reanimación cardiopulmonar.
- Acceso al material de RCP: Desfibriladores semiautomáticos.

### **Cuidados tras la recuperación de la circulación espontánea**

- Hipotermia precoz.
- Estabilización hemodinámica.
- Evitar la hipoventilación e hiperventilación, la hipoxia e hiperoxia.
- Sistema de transporte sanitario.

#### **1. Medidas preventivas**

Algunos factores pueden ser modificados con medidas de prevención de los factores y causas que producen una PC.

##### **a. PC extrahospitalaria.**

Las medidas más importantes para prevenir la PC extrahospitalaria en la infancia son:

- La educación sanitaria para promover la postura en supino para dormir en los lactantes que previene el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante.
- La educación sanitaria para evitar los accidentes en la infancia.
- Las medidas legales y estructurales para reducir los accidentes de tráfico y ahogamientos.

##### **b. PC intrahospitalaria.**

Las medidas más importantes para prevenir la PC intrahospitalaria son:

El establecimiento de protocolos de diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades que causan PC más frecuentemente en cada centro (por ejemplo las enfermedades respiratorias y la sepsis).

La creación de un sistema de detección y precoz de los niños con riesgo de PC con criterios sencillos y rápidos de valorar, y el establecimiento de un sistema de atención específico a estos pacientes (equipo de respuesta rápida). Por otra parte es esencial mejorar la organización hospitalaria, mejorando la monitorización de los pacientes con riesgo de sufrir una PC y aumentando si es necesario el número de camas de UCIP y de cuidados intermedios.

#### **2. Medidas de reanimación cardiopulmonar**

Las medidas específicas de la reanimación cardiopulmonar (maniobras y fármacos), aunque importantes son factores en muchos casos menos determinantes del pronóstico de la PC que las medidas preventivas o de organización.

Ninguna maniobra ni fármaco ha demostrado mejorar significativamente el pronóstico de la PC.

Las medidas más importantes son:

- Simplificación y unificación de las recomendaciones de RCP.

Las recomendaciones actuales de RCP, a pesar de los esfuerzos del ILCOR todavía tienen muchos aspectos controvertidos y no se ha conseguido una unificación de las recomendaciones internacionales, existiendo diferencias entre las recomendaciones de la AHA, el ERC o el consejo de RCP australiano, que aunque pequeñas producen una significativa confusión entre los clínicos.

Por otra parte algunos algoritmos como el de la desobstrucción de la vía aérea son complejos y muy difíciles de aprender y practicar.

Es por tanto necesario intentar conseguir una simplificación y unificación de las normas internacionales de RCP para facilitar su aprendizaje.

- Establecer protocolos locales de RCP.  
Es imprescindible establecer protocolos de RCP pediátricos adaptados a las características específicas de cada centro.
- Mejorar la rapidez del inicio de la RCP.  
Hay que establecer un sistema de aviso tanto a nivel extrahospitalario (teléfono de emergencias), como en cada centro sanitario, que facilite la llamada y la respuesta rápida del equipo de RCP.
- Mejoría de la calidad de la RCP.  
Para mejorar la calidad de la RCP es necesario implementar un programa de formación en RCP pediátrica y neonatal, que incluya tanto al personal sanitario como a la población general. Es muy importante que cada país desarrolle un sistema de formación estructurado que incluya cursos de RCP básica, avanzada y cursos de formación de formadores.  
La Red Iberoamericana de Estudio de la Parada Cardiorrespiratoria en la Infancia (RIBEPCI) ha desarrollado un modelo que ha permitido establecer sistemas de formación estables en diversos países latinoamericanos.  
Por otra parte es imprescindible que cada centro sanitario establezca un programa de entrenamiento continuado en RCP para mantener los conocimientos y habilidades. Los simulacros de PC con análisis de la actuación son el método más adecuado.  
Cada centro debe decidir si es adecuado crear equipos específicos que se ocupen de la RCP intrahospitalaria.
- Reducir la interrupción de la RCP.  
Uno de los aspectos más importantes en el entrenamiento de la RCP es la coordinación del equipo de RCP. Es esencial remarcar la importancia de reducir al máximo las interrupciones de la reanimación.

- Acceso al material de RCP: Desfibriladores semiautomáticos.

En la parada extrahospitalaria del adulto el acceso a un desfibrilador semiautomático es un factor importante que puede mejorar los resultados de la RCP. Sin embargo, el porcentaje de ritmos

desfibrilables en la PC extrahospitalaria en niños es muy bajo y por tanto, esta medida tiene poca importancia clínica.

### 3. Cuidados tras la recuperación de la circulación espontánea

Un porcentaje importante de los pacientes que recuperan la circulación espontánea fallecen después o quedan con una lesión cerebral importante.

Las medidas más importantes para evitar la muerte secundaria son:

- Hipotermia precoz:  
La hipotermia precoz ha demostrado mejorar el pronóstico neurológico de los pacientes adultos con PC, fundamentalmente aquellos con ritmos desfibrilables. Sin embargo, en niños no hay estudios aleatorizados, y los pocos datos que existen no apoyan un efecto protector.
- Estabilización hemodinámica.  
Es esencial asegurar una estabilización hemodinámica precoz, evitando la hipotensión, ya que la hipoperfusión es uno de los mecanismos fundamentales de daño tisular y orgánico secundario.
- Evitar la hipoventilación e hiperventilación, la hipoxia e hiperoxia.  
Tanto la hiperventilación e hiperoxia como la hipoventilación y la hipoxia tras la recuperación de la circulación espontánea se han asociado con un peor pronóstico. Por ese motivo es necesario realizar una monitorización precoz adecuada de la ventilación y oxigenación para lograr parámetros normales.
- Sistema de transporte sanitario.  
El transporte del niño que ha recuperado la circulación espontánea es un factor esencial para mejorar el pronóstico final de la PC y debe ser llevado a cabo por equipos especialmente entrenados en el manejo del niño críticamente enfermo.

### Conclusiones

Es muy importante que en cada país, área sanitaria y hospital se analicen cuáles son los factores modificables en la prevención y atención a la PC que pueden mejorar el pronóstico. Los factores preventivos, de formación y de organización de los equipos de asistencia son más importantes que las medidas específicas de reanimación.

### Bibliografía

1. Morrison LJ, Neumar RW, Zimmerman JL, Link MS, Newby LK, McMullan PW, et al. Strategies for improving survival after in-hospital cardiac arrest in the United States: 2013 consensus recommendations: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127:1538-63.
2. Nolan JP. What's new in the management of cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2013;39:1211-3.
3. López-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, Cañadas S, Rodríguez-Calvo A, Cecchetti C, Rodríguez-Núñez A, Alvarez AC; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med* 2013;39:309-18.
4. Del Castillo J, López-Herce J, Matamoros M, Cañadas S, Rodríguez-Calvo A, Cecchetti C, Rodríguez-Núñez A, Álvarez AC; The Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPCI. [Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children](#). *Resuscitation*. 2012;83:1456-61.
5. Urbano J, Matamoros MM, López-Herce J, Carrillo AP, Ordóñez F, Moral R, Mencía S. A paediatric cardiopulmonary resuscitation training project in Honduras. *Resuscitation*. 2010;81:472-6.
6. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.

## PEDIATRÍA

# Radioprotección en áreas de cuidados intensivos pediátricos

DRA. VIDAL NILDA (UTIP), TR TORRES STELLA MARIS (Servicio de Diagnóstico por Imágenes)  
Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, "Proyecto C.U.R.I.E" (Concientización Uso Radiaciones Ionizantes Emitidas)

Los estudios con radiaciones ionizantes para diagnóstico médico son la causa principal de exposición a radiación artificial, y constituyen aproximadamente el 50% de la dosis que las personas reciben por radiación natural.

La radiación no es percibida por los sentidos (es inodora, indolora, silente, invisible, intangible) y ello conlleva a la dificultad en la toma de conciencia sobre los efectos que producen al organismo expuesto. Estos son los efectos **estocásticos y/o determinísticos** a cualquier dosis distinta a cero (umbral) que determinan la muerte o transformación celular. Las mutaciones inducidas pueden llevar clínicamente a dos efectos significativos como son el cáncer y las alteraciones hereditarias.

Los efectos **estocásticos** se expresan por acumulación de energía en forma prolongada y a bajas dosis produciendo muerte o transformación de pequeño número de células en forma tardía a la exposición.

Los efectos **determinísticos** ocurren después de la absorción de grandes dosis de radiación, las cuales han

superado el umbral esperado. Cuando ha muerto una proporción grande de células en un tejido y la pérdida no se compensa por la proliferación celular se hace visible el cambio (reacciones tisulares a nivel del órgano u organismo) al poco tiempo de ocurrida la exposición.

De manera que la protección radiológica tiene como objetivo evitar los efectos orgánicos y disminuir la probabilidad de los hereditarios.<sup>1,2</sup>

Una importante consideración que se debe tener en cuenta es la de los efectos de la dosis de radiación acumulativa que producen las radiografías de rutina diarias, no solo sobre cada paciente, sino sobre la totalidad de los pacientes en la unidad, el personal médico y paramédico.

En el siguiente cuadro pueden apreciarse las dosis de radiación entre diferentes estudios de radiografía convencional comparadas con la radiación natural tomando como unidad la Rx de tórax la que equivale a tres días de radiación ambiente.<sup>3</sup>

Procedimiento	Dosis efectiva radiológica (mSv)	N° equivalente de RX de tórax	Período equivalente aproximado de radiación natural de fondo (1)
<b>Radiografías</b>			
Extremidades y articulaciones (excluida la cadera)	< 0,01	< 0,5	< 1,5 días
Tórax simple (postero-anterio)	0,02	1	3 días
Céneo	0,07	3,5	11 días
Columna dorsal	0,7	35	4 meses
Columna lumbar	1,3	65	7 meses
Cadera	0,3	15	7 semanas
Pelvis	0,7	35	4 meses
Abdomen	1,0	50	6 meses
Urografi excretor	2,5	125	14 meses
Esofagograma	1,5	75	8 meses
Esofagogastrododenal	3	150	16 meses
Tránsito intestinal	3	150	16 meses
Colon por enema	7	350	3,2 años
<b>Tomografías computadas</b>			
TC de cabeza	2,3	115	1 año
TC de tórax	8	400	3,6 años
TC de abdomen o pelvis	10	500	4,5 años
<b>Medicina Nuclear</b>			
Pulmonar de ventilación ( <sup>133</sup> Xe)	0,3	15	7 semanas
Pulmonar de perfusión ( <sup>99m</sup> Tc)	1	50	6 meses
Renal ( <sup>99m</sup> Tc)	1	50	6 meses
Tiroidea ( <sup>99m</sup> Tc)	1	50	6 meses
Ósea ( <sup>99m</sup> Tc)	4	200	1,8 años
Cardíaca dinámica ( <sup>99m</sup> Tc)	6	300	2,7 años
PET de la cabeza ( <sup>18</sup> F-FDG)	5	250	2,3 años

Respecto a la utilización de radiaciones en las unidades cerradas hay escasa información al respecto. La mayoría de las evidencias centran su atención en el requerimiento de las radiografías de tórax de rutina (RTR) versus las realizadas a demanda. En pacientes adultos esto sigue en controversia con mayor tendencia a abandonar la práctica de la rutina diaria<sup>4,5</sup>.

Los niños son más susceptibles que los adultos frente al potencial efecto carcinogénico por dosis acumulada de radiación ionizante debido a:

1. La inmadurez y radiosensibilidad de las células en rápida división.
2. La expectativa de vida de los niños.
3. La frecuencia de algunos procedimientos radiológicos.
4. El avance tecnológico continuo<sup>6</sup>.

En pediatría hay muy poca evidencia publicada y las mismas están a favor de la RTR. En este sentido, la población pediátrica de las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) presenta frecuentemente condiciones clínicas complejas, ya que en la mayoría de los casos se encuentran invadidos por más de un dispositivo, situación que condiciona un examen físico dificultoso y la Rx de Tórax (RT) podría ser el complemento al mismo y aportar información relevante que no es detectada clínicamente constituyéndose en el primer indicador del cambio del estado clínico del paciente. De esta manera, el examen físico en el paciente pediátrico muchas veces resulta insuficiente para detectar cambios precoces en el estado clínico debido a:

1. La auscultación del tórax en niños pequeños puede ser insuficiente para evaluar la presencia de atelectasias, áreas de infiltrados u otra patología respiratoria debido a la presencia de electrodos, vendajes y otros dispositivos, sumado a los ruidos de fondo presentes en la UTIP.
2. En la vía aérea pediátrica y en especial la de los niños pequeños la poca distancia que existe entre las cuerdas vocales y la carina hace que el ajuste correcto del tubo endotraqueal sea la intervención más frecuentemente realizada ya que mínimos movimientos de la cabeza pueden ocasionar desplazamientos inadvertidos de dicho dispositivo.

El mayor porcentaje de RTR que condujeron a intervenciones fue en niños menores de 10 kg, con numerosos dispositivos, en ventilación mecánica y con patología cardiopulmonar. Todo esto hace que se considere de utilidad la RTR en esta población de pacientes pediátricos<sup>7,8,9,10,11,12</sup>.

Un aspecto aún no abordado por la bibliografía es la aplicación de tres criterios básicos de radioprotección para limitar la exposición en UTIP estos son:

1. **Justificación:** La solicitud de las RT con equipos portátiles en las UTIP debería justificarse, como sucede con cualquier otra situación de exposición planificada. El objetivo principal de dicho principio es beneficiar al paciente, teniendo en cuenta el detrimento suplementario de la exposición a la radiación del personal ligado a la práctica radiológica y de otros individuos. La responsabilidad de la justificación del

empleo de un procedimiento en particular, recae en el prescriptor del estudio.

Las herramientas de ayuda para mejorar la justificación son: Uso de evidencias basadas en guías de referencia y protocolos locales; Uso de auditoría clínica para justificar el pedido; Asegurar que el estudio sea apropiado y necesario; Valorar estudios previos; Valorar si otros estudios no ionizantes aportarían mejores datos (Ecografía, Resonancia Magnética Nuclear).

Con respecto al criterio de justificación de las RT en UTIP hay 2 estudios que lo toman en consideración: uno está relacionado al beneficio que significa un cambio en la orden de prescripción<sup>7</sup> (Price) y el segundo está relacionado a la justificación basados en las guías de pedidos apropiados de estudios del American College of Radiology (ACR) y las dificultades que representa la aplicación en pediatría de estas guías hechas para población adulta<sup>8</sup> (Valk).

2. **Optimización:** Incluye el proceso de calidad de obtención de los estudios que han sido justificados, **“Justificar estudios es optimizarlos”**

Dicho proceso siempre está orientado a lograr el mejor nivel de protección referente a la fuente emisora de radiación, al personal expuesto, la magnitud de las dosis individuales y la estandarización del proceso.

#### Dispositivos Emisores de Radiación

Este aspecto está contemplado en nuestro país por la Ley 17.557 relativa a los equipos e instalaciones, condiciones de seguridad, dosimetrías del personal y las responsabilidades de su buen funcionamiento.

#### Absorción de Radiaciones de los Pacientes

Recientemente Strawbridge Heather et al. realizaron el primer estudio en que se realiza dosimetría en pacientes internados en las UTIP. Encontró que la exposición a radiación aumentó con el número de estudios y con la estadía en la UTIP sobre todo en aquellos pacientes que requirieron ventilación mecánica. Los valores hallados fueron cercanos a la radiación de fondo que se recibe durante un año (3 mSv).

#### Estandarización RT en UTIP

Aspectos de **bioseguridad:** Orientado a la prevención de infecciones: lavado de manos, de chasis, de equipos de rayos, colocación de barreras de protección, manejo de los procedimientos en los aislamientos debido a la potencialidad de ser vectores de infecciones asociadas al cuidado de la salud.

Aspectos **técnicos** para uniformar la dosis de radiación emitida relacionada con el peso del paciente, colimación del rayo, disparo en inspiración para que la evolución radiológica obedezca a que fue aplicada una misma técnica en todas las oportunidades.<sup>13</sup>

Utilización de **dispositivos de barrera** tanto el paciente (sin que se afecte la zona en estudio: protección gonadal, ocular) como del recurso humano expuesto (distancia, delantales plomados, biomodos plomados).

Aspectos de **cuidado del paciente** como posición de la cabeza, visualización de la zona a explorar sin objetos externos, manipulación correcta del paciente y de los dispositivos.

**3. Reducción de dosis:** Es el tercer principio básico de la radioprotección. “Una radiación mínima y diagnóstica debe cumplir con el enunciado de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) y su difundido enunciado: “Usar dosis tan baja como sea posible” de acuerdo con las posibilidades prácticas manteniendo el aporte diagnóstico.<sup>2</sup>

#### Puntos clave

La importancia de la implementación de medidas de radioprotección, es de interés particular para la población pediátrica, debido a la radiosensibilidad de los tejidos en crecimiento y la acumulación de dosis a lo largo de la vida.

Los próximos desafíos serán la aplicación de los principios de radioprotección complementando al costo beneficio de las radiografías en las UTIP que contribuirá al conocimiento de este tópico con una concepción nueva que beneficiará a los pacientes y al sistema de salud.

La necesidad de un programa de radioprotección debe incluir los tres principios básicos (Justificación; Optimización y Reducción de dosis) obedeciendo a tres objetivos que son:

Capacitación y Entrenamiento en Radioprotección, Difusión de los criterios de Radioprotección y Aplicación de sistemas de calidad con una adecuada supervisión y control regulatorio

#### Bibliografía

1. Tubiana: Radiobiología. Radioterapia y radioprotección. Bases Fundamentales. Hermann Editions. París 2012.
2. [www.pedray.org](http://www.pedray.org) (imagegently).
3. Guía de recomendaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Sociedad Argentina de Radiología (2008) ([www.sar.org.ar](http://www.sar.org.ar)).
4. Oba Y, Zaza T. Abandoning daily routine chest radiography in the Intensive Care Unit. *Radiology* 2010;255:(2)386-395.
5. Anusoumya Ganapathy, Neill KJ Adhikari, Jamie Spiegelman, Damon C Scales. Routine chest x-rays in intensive care units: a systematic review and meta-analysis *Critical Care* 2012, 16:R68.
6. Gentile L. Radioprotección en diagnóstico por imágenes pediátrico. Conceptos dosis, uso y no abuso.... *Arch Argent Pediatr* 2006;104(4):366-371.
7. Heather S; Geoffrey K; Scott W; Michael S; Wilkinson S; Weiner D. Radiation exposure from diagnostic imaging in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13:245-248.
8. Price MB, Grant MJ, Welkie K. [Financial impact of elimination of routine chest radiographs in a pediatric intensive care unit](#). *Crit Care Med*. 1999 Aug;27(8):1588-93.
9. Valk JW, Plötz FB, Schuerman FA, van Vught H, Kramer PP, Beek EJ. [The value of routine chest radiographs in a paediatric intensive care unit: a prospective study](#). *Pediatr Radiol*. 2001 May;31(5):343-7.
10. Sivit C, Taylor G, Hauser G, Murray M, Bulas D, Guion C. Efficacy of chest radiography in pediatric Intensive Care *March* 1989;152:575-577.
11. Hauser GJ, Pollack MM, Sivit CJ, Taylor GA, Bulas DI, Guion CJ. [Routine chest radiographs in pediatric intensive care: a prospective study](#). *Pediatrics*. 1989 Apr;83(4):465-70.
12. Quasney M et al. Routine chest radiographs in Pediatric Intensive Care Units. *Pediatrics* February 2001;107 (2) 241-248.
13. Graat ME, Stoker J, Vroom MB, Schultz MJ. [Can we abandon daily routine chest radiography in intensive care patients?](#) *Review J Intensive Care Med*. 2005 Jul-Aug;20(4):238-46.

## PEDIATRÍA

# Sedación y analgesia para procedimientos no invasivos en Pediatría

MARTÍN ESTEBAN BALACCO, MARÍA JOSÉ MONTES

## Objetivos de la sedación y analgesia

- Resguardar el bienestar y seguridad del paciente
- Minimizar el dolor e incomodidad física
- Controlar la ansiedad, minimizar el trauma psicológico y maximizar la amnesia
- Controlar conductas y/o movimientos para completar el procedimiento de modo seguro
- Permitir un retorno a su situación clínica previa que permita levantar el control médico y otorgarle el alta definitivo

Estos objetivos pueden ser alcanzados utilizando drogas sedantes/analgésicas, con la menor dosis posible y el más alto índice terapéutico para los fines propuestos.

## Anticipación

Ya que el nivel de sedación/hipnosis puede resultar mayor al requerido, por lo que el operador debe contar con las habilidades necesarias para responder a tal complicación. En este sentido, el concepto de “rescate de sedación” cobra especial interés, ya que advierte de las habilidades que debe poseer el médico que aplica la sedación. Esto implica que si el nivel de sedación intentado es mínimo, el operador debe ser capaz de manejar un nivel de sedación moderado; si la sedación propuesta es moderada, el operador debe estar capacitado para manejar sedación profunda y en lo sucesivo, poseer capacidad de responder a un manejo avanzado de la vía aérea y un eventual paro cardiorrespiratorio.

## Evaluación presedación

Todo paciente debe ser elegido en función de sus características particulares (comorbilidades, edad, antecedentes anestésicos, alergias, labilidad cardiorrespiratoria, dismorfias faciales, cuello tórax, medicación previa o habitual, horas de ayuno, etc.), tipo de estudios o procedimientos a realizar (duración, nivel de invasividad, dolor, etc.), tipo de sedación, hipnosis y/o analgesia propuesto, ya que de la interrelación de ellos dependerá el nivel de preparación y complejidad del monitoreo de las constantes vitales a utilizar durante el tiempo que dure la sedación.

- Evaluación fisiológica: Score ASA
  - Clase I: paciente normal, sano
  - Clase II: paciente con enfermedad sistémica leve (ej.: enfermedad reactiva de la vía aérea controlada)
  - Clase III: paciente con enfermedad sistémica severa (ej.: paciente con sibilancias)

Clase IV: paciente con enfermedad severa que amenaza constantemente su vida (status asmático)

Clase V: paciente moribundo, que no se espera que sobreviva sin cirugía (sepsis severa, miocardiopatía descompensada)

Este sistema de clasificación fisiológica del paciente permite rápidamente evaluar las eventuales complicaciones que puede sufrir el paciente durante su sedación, independientemente del nivel de profundidad buscado y así anticiparse a la necesidad de equipamiento y personal capacitado para resucitación avanzada.

Los pacientes candidatos a este tipo de procedimientos quedarán **necesariamente clasificados en clase I o II.**

## Preparación presedación y equipamiento necesario

El concepto de “conducta anticipada” es primordial para responder rápida y eficazmente ante cualquier evento adverso asociado a la sedación aplicada y por ello se debe contar con estrategias de acción adecuada para cada situación en particular.

Para ello, en el mundo se han desarrollado diversas nemotecnias, de ellas las más utilizadas es SOAPME:

**S (suction):** aspiración. Contar con fuente de aspiración central; sondas de aspiración de distintos tamaños.

**O (oxígeno):** fuente de oxígeno central funcionante.

**A (airway):** vía aérea. Equipamiento para manejo avanzado de vía aérea, adecuado al tamaño del niño sedado.

**P (pharmacy):** drogas. Sobre todo fármacos antagonistas a las drogas sedantes utilizadas y drogas de reanimación cardiopulmonar.

**M (monitorización):** pulsioximetría, cardioscopia, capnografía, tensión arterial y todo aquel equipamiento necesario para el procedimiento propuesto.

**E (equipment):** equipo especial (cardiodesfibrilador) Esta nemotecnia intenta ser una aproximación de los materiales y personal necesario para monitorizar al paciente durante el procedimiento de anestesia, pero no constituye una limitación, por lo que debe ajustarse a los requerimientos individuales de cada paciente en particular.

## Sedación

- Medidas No Farmacológicas: deben utilizarse siempre.
  - Siempre que sea posible, permitir la presencia de los padres o cuidadores del menor.

- Si la edad lo permite, informarle al niño y a sus padres lo que se le va a realizar (al mismo tiempo identificar el nivel de ansiedad que esto produce)
- Ante procedimientos breves y poco o nada doloroso, en los menores de 12 meses se pueden utilizar chupetes o jarabes glucosados o a base de sacarosa al 25%
- Los niños mayores pueden relajarse ante ciertos estímulos audiovisuales (música, películas, etc.)
- Actualmente se disponen de ciertas técnicas de autorrelajación guiadas, en donde participan psicólogos infantiles.
- Medidas Farmacológicas:
  - Hidrato de cloral (VO): es hipnótico y ansiolítico. Produce amnesia anterógrada. Dosis 25 a 50 mg/kg/dosis. Inicio de acción variable entre 10 y 45 minutos. Duración 4 a 8 horas. Metabolismo hepático y eliminación renal. No tiene antídoto. Puede producir bradicardia, depresión respiratoria, hipotensión, irritación gástrica.
  - Midazolam (VO - IN - EV): sedante/ansiolítico. Inicio de acción relativamente rápido y corta duración (35 a 60 minutos). Metabolismo hepático y eliminación renal. Antídoto: flumazenil (dosis 0,01mg/kg/dosis y se puede repetir cada 2 minutos. Máximo 2 mg/dosis. Duración 30 minutos)
    - ◆ Dosis:
      - VO: 0,5 a 0,75 mg/kg/dosis (máximo 15 mg)
      - IN: 0,2 a 0,5 mg/kg/dosis (máximo 7,5 mg)
      - EV: 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis (máximo 2 mg)
  - Ketamina (EV-IM) produce anestesia disociativa. No está aprobado su uso en menores de 3 meses de edad. Produce analgesia, sedación

y amnesia. Metabolismo hepático. Inicio rápido (1 a 2 minutos) corta acción (30 a 60 minutos). Puede usarse sola o en combinación con midazolam. No altera el reflejo del centro respiratorio a la Pco<sub>2</sub>. No aumenta efecto depresor de la respiración con dosis repetidas. Evitar en glaucoma y en niños con patología de la vía aérea superior (laringoespasmos).

#### Criterios de alta postsedación

Cumplir todos los siguientes:

- Signos vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria) hayan retornado a la normalidad
- Estado de conciencia y alerta normales (o nivel idéntico previo a la sedación)
- Náuseas, vómitos y dolor resueltos
- Estado de hidratación y tolerancia oral adecuados
- Signos de alarma para reconsulta a los cuidadores

#### Bibliografía

- Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: An Update. American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Pediatrics 2006;118;2587-2602.
- NICE clinical guideline 112 – Sedation in children and young people. [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk).
- An update on pediatric hospital-based sedation. Kaynan Doctora, Mark G. Robackb, and Stephen J. Teach. Curr Opin Pediatr 2013, 25:310-316.
- Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos. Parte 2: Requerimientos y medicación. Arch Argent Pediatr 2008; 106(6):524-532.

## PEDIATRÍA

# Shock séptico fuera de las Unidades de Terapia

## Resumen

La sepsis en el niño es un importante problema de salud y es considerada una de las principales causas de muerte en el mundo en la edad pediátrica generando altos costos y gran consumo de recursos en salud<sup>1</sup>. Si bien existen varios estudios que han demostrado que el manejo de la sepsis guiado por las directrices de la campaña sobreviviendo a la sepsis ha disminuido la mortalidad también han puesto en evidencia que la adherencia a las mismas es baja 10-50%<sup>2-4</sup>

Entre los factores involucrados en la falta de adherencia juega un rol preponderante la falta de reconocimiento de la sepsis y el hecho de que dos tercios de los pacientes con sepsis y sepsis severas ingresa por el servicio de emergencias y no son admitidos directamente en Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), esto conlleva un retraso en la aplicación de las medidas que mejorarían los resultados. Probablemente sea el médico intensivista quién esté mejor preparado en las distintas instituciones para el reconocimiento de los pacientes graves, sin embargo él se encuentra dentro del ámbito de las Unidades y consideramos que es importante el rol educativo y participativo de los intensivistas en las distintas instituciones reportará beneficios a nuestros pacientes en cuanto a sobrevida y mejora en la calidad de vida.

## Programas de educación: la guía más cerca de los pediatras

Los programas educativos deben estar dirigidos a los equipos de salud de los departamentos de emergencias y de las áreas clínicas no críticas, los mismos deben estar centrados en la capacitación para la detección de los pacientes potencialmente sépticos (signos clínicos de sepsis y disfunción de órganos), resucitación inicial temprana (accesos venosos, fluidoterapia y drogas vasoactivas), identificación de foco, toma de cultivos y administración precoz de antibioticoterapia empírica de amplio espectro<sup>5-6</sup>.

## Equipos de respuesta rápida

La conformación de equipos multidisciplinarios que permitan la rápida identificación y asistencia de los pacientes sépticos permitirá un trabajo más eficaz y eficiente. La modalidad implementada puede ser a demanda, diseñada por patología o por pacientes de riesgo<sup>7</sup> (por ejemplo pacientes inmunocomprometidos de cualquier origen). El diseño debe incluir signos de alarma que permitan disparar la respuesta. Ya existen publicaciones que demuestran que esto mejora la adherencia a las guías y por ende los resultados<sup>8</sup>.

## Detección precoz de pacientes de riesgo

Todos sabemos la importancia de la detección precoz y el tratamiento rápido, por lo tanto es indispensable implementar medidas de mejoras a nivel institucional que apunten a optimizar el tiempo de diagnóstico ya que ello mejora la sobrevida y la calidad de vida de nuestros pacientes.

La implementación de procesos de admisión y sistemas de triage son una opción económicamente sustentable, de fácil implementación y que permite el reconocimiento del shock y el cumplimiento de las guías de tratamiento. Existen publicaciones que demuestran que la aplicación de protocolos de diagnóstico en salas de emergencias reduce en forma sustancial tanto el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente y la implementación del tratamiento como la variabilidad en la terapéutica<sup>9</sup>.

Reconocido el cuadro de sepsis, el paciente será tratado en forma inmediata siguiendo las directrices de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis ya sea por el equipo de emergencias o por teams de respuesta rápida conformados por intensivistas (médicos y enfermeras) y clínicos.

## Conclusiones

Lo único que ha demostrado ser efectivo en la disminución de la mortalidad en sepsis ha sido el diagnóstico y tratamiento tempranos. La tarea del intensivista no debe limitarse sólo a la atención de los pacientes, la prevención es una de las actividades médicas más importantes, una manera de atravesar las barreras físicas de la UTIP implica nuestro compromiso institucional en la conformación de equipos de mejora, procesos de capacitación permanente y formación de teams de respuesta rápida.

## Bibliografía

1. Derek C. Angus, MD, MPH, FCCM; Walter T. Linde-Zwirble; Jeffrey Lidicker, MA; Gilles Clermont, MD; Joseph Carcillo, MD; Michael R. Pinsky. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001 Vol. 29, No. 7.
2. R. Phillip Dellinger; Mitchell M. Levy; Andrew Rhodes; Djillali Annane; et al, and the Surviving Sepsis Campaign. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Intensive Care Medicine 2013;Vol 39(2):165-228.
3. Ferrer R. Los investigadores Edusepsis. Surviving Sepsis Campaign en España: diferencias entre la percepción y la aplicación objetivo. Vigilancia intensiva. Med 2006; 32 Suppl: S22.
4. DJ Carlom, GD Rubinfeld. [Barriers to implementing protocol-based sepsis resuscitation in the emergency department-Results of a national survey](#). Critical Care Medicine: November 2007 - Volume 35 - Issue 11 - pp 2525-2532.

5. Maurizia Capuzzo, Marco Rambaldi, Giovanni Pinelli, Manuela Campesato, et al. Hospital staff education on severe sepsis/septic shock and hospital mortality: an original Hypothesis. *BMC Anesthesiology* 2012, 12:28.
6. Javed I. Memon, Rifat S. Rehmani, Abdulsalam M. Alaithan, Ayman El Gamma, Talib M. Lone, Khaled Ghorab, and Abdulsaboor Abdulbasir. Impact of 6-Hour Sepsis Resuscitation Bundle Compliance on Hospital Mortality in a Saudi Hospital.
7. Teresa Mozo Martín, Inés Torrejón Pérez, Federico Gordo Vidal. UCI sin paredes: una realidad posible. *Medicina Intensiva*. n° A155. Vol 12 n° 11, noviembre 2012.
8. Ferrer R, Artigas A, Levy M, Blanco J, Gonzalez-Diaz G, Garnacho-Montero J et al. Improvement in process of care and outcome after a multicenter severe sepsis educational program in Spain. *JAMA* 2008; 299: 2294-2303.
9. Gitte Y. Larsen, Nancy Mecham and Richard Greenberg. An emergency department septic shock protocol and care guideline for children initiated at triage. *Pediatrics* Vol: 0 Nro: 127 Págs: e1585-e1592.

.....

## PEDIATRÍA

# Sistemas de alto flujo en pediatría: una nueva alternativa de oxigenoterapia

DR. SILVIO FABIO TORRES

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Austral

## Introducción

La manera de proveer oxígeno ha sido una idea en permanente evolución que ha gatillado en los médicos la inquietud de implementar distintos dispositivos de soporte. Estos oscilan entre la cánula nasal, máscara de no reinhalación y bajo flujo hasta la utilización de presión continua en la vía aérea (CPAP) y ventilación no invasiva (VNI). Recientemente se ha insertado entre ambos extremos mencionados, un nuevo dispositivo que ofrece provisión de oxígeno a alto flujo. Las terapias de alto flujo (TAFO) buscan exceder la demanda de flujo inspiratorio de los pacientes a la vez que minimizan o previenen la dilución de aire cuando el paciente está respirando por la boca.

## TAFO: Una alternativa a la oxigenoterapia convencional

Las terapias de alto flujo (TAFO) proveen oxígeno enriquecido y humidificado en la vía aérea superior, con reducción del espacio muerto, mejoría de la oxigenación y ventilación, con generación de presión continua en la vía aérea.

## Definición e implementación

Es la administración de oxígeno a través de una cánula nasal a un flujo que excede la demanda del paciente, vale decir un flujo superior al convencional, siendo para pediatría *mayor a 2 litros/min*. Esta terapéutica genera una mayor eficacia en la oxigenación del niño con un impacto significativo en la ventilación a causa de la disminución del espacio muerto por purgado de aire durante la exhalación<sup>(1)</sup>. Las TAFO son sistemas abiertos, similar cánula nasal, en donde las narinas no deben estar totalmente ocluidas y la boca del niño no debe ser cerrada. Se estima que la oclusión debe ser menor al 50% de la superficie de las narinas, y según las series publicadas<sup>(1)</sup> en donde se trabajaron con modelos de simulación, la oclusión menor al 50% de la superficie de las narinas permitió manejar el dispositivo con el 60% del flujo de

oxígeno, logrando máxima eficacia, en comparación a la utilización del 100% de flujo que se utilizaría en una oclusión total. Esta eficacia se midió en las variables: Menor CO<sub>2</sub> (mayor lavado de CO<sub>2</sub> = óptima ventilación), mejor oxigenación y menor presión de distensión pulmonar. Acorde las medidas en modelos con catéter intratraqueal, se estima que estos sistemas generan una presión en vía aérea *entre 4-6 cmH<sub>2</sub>O*, pero estos datos fueron difíciles de corroborar in vivo.

## Ventajas y mecanismos

La TAFO genera en la región nasofaríngea un reservorio de aire por el purgado de gas al final de la espiración. Por lo tanto la respiración es más eficiente ya que se compone de aire fresco, humidificado y calentado, con menor volumen de gas al final de la espiración.

## Características del sistema<sup>(2)</sup>

- Purgado del espacio muerto en nasofaringe, que resulta en la merma del espacio muerto anatómico.
- Purgado de CO<sub>2</sub> en la nasofaringe, creando un espacio fresco de gas que minimiza o previene la reinhalación de CO<sub>2</sub>.
- La administración de altos flujos inspiratorios, superiores a la demanda del paciente reduce la resistencia en nasofaringe, resultando en un menor trabajo respiratorio.
- El alto flujo aunado a la humidificación y calentamiento del gas entregado mejora la función mucociliar.

## Dispositivo nasal de alto flujo

Consiste de un blender de aire-oxígeno con regulador de FiO<sub>2</sub> (0,21-1,0) que entrega un flujo modificable de gas (hasta 60 l/min en adultos) con un calentador y humidificador. La mezcla de gas al pasar a través del circuito de alto flujo es entregado a 37°C (conteniendo 44 MG H<sub>2</sub>O/l) por una especial cánula binasal. (Cortesía d Fisher & Paykel.)

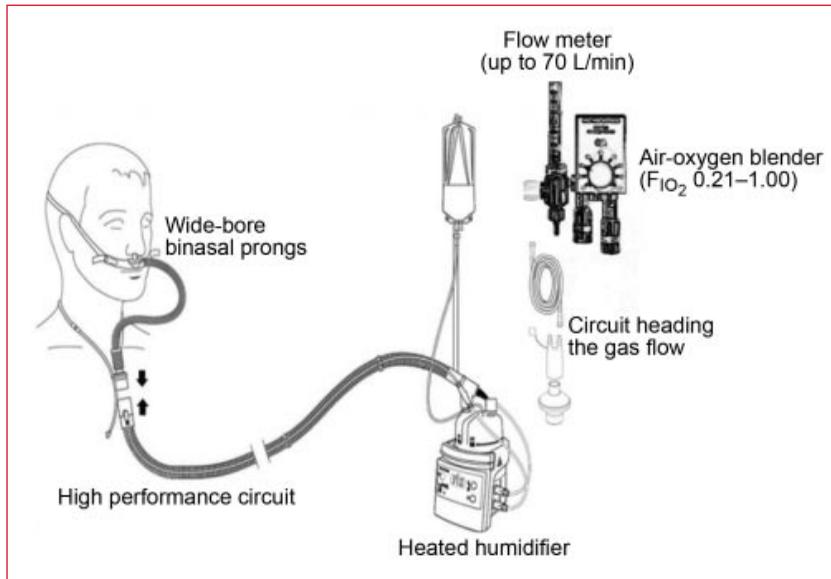
Figura 1. Dispositivo nasal de alto flujo<sup>(3)</sup>

TABLA 1  
Indicaciones de la Terapia con Alto Flujo de Oxígeno

- Fallo respiratorio hipoxémico
- Humidificación de secreciones respiratorias
- Retirada de la ventilación mecánica (previo a la colocación de sistemas de flujo convencionales)
- Disconfort con máscaras de VNI convencionales
- Pacientes sin indicación de intubación (oncológicos, terminales, etc.)

### Fallo respiratorio agudo: La evidencia

En los últimos años numerosos estudios han contemplado el tema de las TAFO en el fallo respiratorio agudo. Dani et al.<sup>(4)</sup> han conducido un trabajo de TAFO en 40 prematuros extremos, (promedio 28,7 semanas de gestación y 1260 g) donde mostraron mínimas injurias nasales y faciales con una excelente performance del dispositivo. Asimismo que Sreenan et al.<sup>(5)</sup> destacan a las TAFO como más efectivas para el tratamiento de las apneas del prematuro en comparación al CPAP. Otros trabajos conducentes a comparar CPAP vs. TAFO han mostrado mejor tolerancia y efectividad en los sistemas de alto flujo en prematuros y neonatos para reducir la taquipnea y dificultad respiratoria<sup>(6)(7)</sup>.

En un análisis retrospectivo<sup>(8)</sup> sobre niños menores de 24 meses admitidos en UCIP con bronquiolitis, la introducción de un protocolo con TAFO demostró la merma del 68% ( $p = 0,048$ ) en la necesidad de intubación. Este estudio con una población de 115 niños, en 58 de ellos donde se utilizó la terapéutica de alto flujo solo fueron intubados 5 (9%) contra 13 (23%) del grupo sin tratamiento con alto flujo (57

niños), siendo la Reducción del Riesgo Absoluto de 14%. Otros estudios en infantes también han sido proactivos<sup>(7)(9)</sup> con las TAFO, demostrando que mejoran los scores de severidad respiratoria, la saturación de oxígeno y la escala de COMFORT.

Como corolario es válido aceptar los beneficios de las TAFO en el fallo respiratorio agudo en la mejoría de parámetros respiratorios como saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y confort del paciente por largos períodos de tiempo. Sin embargo es menester contar con diseños más robustos sobre este tema, que incluyan largas cohortes de pacientes y grupos control, como así también focalizar en otros outcomes más duros y a largo plazo (morbimortalidad entre otros). También otro punto importante es definir cuánto tiempo se debe utilizar las TAFO, o si solo se debe utilizar al inicio del fallo como un estadio intermedio a otra terapia de mayor soporte ventilatorio. En este aspecto se deberá analizar si un exceso de tiempo en la utilización de TAFO puede retrasar la VNI o ARM, y cuánto podría influir en la posterior morbimortalidad del niño.

### Conclusión

Las terapia de administración de alto flujo de oxígeno es un sistema no invasivo de soporte respiratorio, basado en los conceptos de eliminación del espacio muerto anatómico mejorando la eficiencia de la respiración, con administración de oxígeno en óptimas condiciones de humidificación y calentamiento temperatura. Esta terapia mejora el confort del paciente y minimiza el deterioro de las estructuras nasofaríngeas. La presión generada por el sistema es una forma no controlada de CPAP entre 4-6 cmH<sub>2</sub>O, aunque la oclusión del TAFO no debe exceder el 50% de las narinas y la provisión de flujo debe ser entre 3 a 8 l/min.

### Bibliografía

1. Masclans Joan R; Roca Oriol et al. High-flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure. *Clinical Pulmonary Medicine*. Vol 19. N° 3, 127-130. May 2012.
2. Mohamad F El-Khatib. Department of Anesthesiology American University of Beirut Medical Center Beirut, Lebanon. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy During Hypoxemic Respiratory Failure. *Respir Care*. October 2012. vol 57, n° 10.
3. Hugo Lenglet, Benjamin Sztrymf, Christophe Leroy, Patrick Brun, Didier Dreyfuss, and Jean-Damien Ricard. Humidified High Flow Nasal Oxygen During Respiratory Failure in the Emergency Department: Feasibility and Efficacy. Nov 2012. *Respir Care*. Vol 57. N° 11.
4. Dani C, Pratesi S, Migliori C, Bertini G. High flow nasal cannula therapy as respiratory support in the preterm infant. *Pediatr Pulmonol* 2009;44(7):629-634.
5. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason A, Osioviich H. High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 2001;107(5):1081-1083.
6. Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, Hart JJ, Lawrysh R, Stahl GE, Pyon KH. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants. *J Perinatol* 2006;26(8):476-480.
7. Holleman-Duray D, Kaupie D, Weiss MG. Heated humidified highflow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol. *J Perinatol* 2007;27(12):776-781.
8. Mc Kiernan Christine, Chadrick Chua Lee, Visintainer Paul, Holley Allen. High flow nasal cannulae therapy in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 2010,156:634-8.
9. Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med* 2009;24(5):323-328.

## PEDIATRÍA

# Transporte del niño críticamente enfermo

HAIDE AMARO, ROSSANA POTERALA

Los pacientes pediátricos críticos tienen mayor riesgo de morbilidad y mortalidad durante el transporte, ya sea intrahospitalario u a otro hospital. La decisión de llevar a cabo el traslado de un paciente se basa en la evaluación de los posibles beneficios contra los riesgos potenciales asociados al transporte. Los riesgos pueden ser minimizados y los resultados mejorados con la implementación de una planificación cuidadosa, el uso de personal calificado y la selección y disponibilidad del equipo apropiado. El personal y el equipo deben estar preparados para solucionar y anticipar cualquier necesidad del paciente. Las normas para los servicios de transporte organizados según lo dispuesto por la Academia Americana de Pediatría y de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos son rigurosas y exigen la prestación de estos servicios por individuos especialmente entrenados. Cuando este equipo especializado no está conformado la institución referente y el centro al cual el paciente es derivado deben elaborar un plan utilizando los recursos locales disponibles. Un plan de traslado interhospitalario efectivo y completo para las instituciones que no tienen acceso a un equipo de cuidados críticos se puede desarrollar en cuatro pasos:

1. Un equipo de médicos multidisciplinario y servicios médicos de emergencia local formados para planificar y coordinar el proceso
2. El equipo lleva a cabo una evaluación de las necesidades centrado en datos demográficos del paciente, volumen de transferencia, patrones de transferencia y disponibilidad de instalaciones de recepción
3. Un plan estandarizado de traslado por escrito
4. Revaluación constante regularmente y en forma minuciosa luego de su uso y a intervalos periódicos.<sup>(1)</sup>

Cada centro pediátrico de tercer nivel debería tener un sistema organizado de transporte pediátrico, idealmente el sistema debería ser regional, con un control central de un médico entrenado en emergencias o cuidados intensivos pediátricos.

## Transporte intrahospitalario

La razón para trasladar un paciente en estado crítico dentro de una institución es la necesidad de atención adicional de tecnología o especialistas, a áreas de diagnóstico, quirófano o unidad de cuidados intensivos. El proceso debe ser organizado, eficiente y sus elementos clave son: comunicación, personal, equipo y modo de transporte. Debe existir comunicación fluida médico-médico y enfermero-enfermero tanto antes como al término del traslado, dando un informe detallado del estado del pa-

ciente. Se recomienda un mínimo de dos personas para acompañar al paciente crítico pediátrico, uno de los cuales esté entrenado en manejo de soporte vital avanzado y de la vía aérea. Se debe constatar que el área receptora esté preparada para recibir al paciente e iniciar el estudio o procedimiento antes del traslado. Para el traslado debe mantenerse el mismo nivel de monitoreo que tenía en la unidad de cuidados críticos.

Los requisitos mínimos de equipamiento son:

Monitor de ECG

Oxímetro de pulso

Desfibrilador con batería

Tubo de oxígeno

Bombas de infusión

Respirador apropiado para neonatos, niños y adultos

Monitor de tensión arterial no invasiva

Sistema portátil de aspiración

Equipo de manejo de la vía aérea. Bolsa y máscara adecuadas a la edad del paciente

Drogas de reanimación

El traslado intrahospitalario de los niños críticos puede producir significativos efectos adversos, como alteración de parámetros fisiológicos, de la ventilación y la oxigenación y eventos relacionados con fallas del equipo. El requerimiento de mayores intervenciones durante el traslado se relaciona con el score de TISS, la severidad de la enfermedad, y la duración del traslado. Los pacientes trasladados en ventilación mecánica tienen mayor posibilidad de presentar efectos adversos. Los efectos adversos disminuyen cuando son llevados a cabo por un grupo especializado.<sup>(2)</sup>

## Transporte extrahospitalario

Dos son las circunstancias en la cual un paciente en estado crítico debe ser trasladado a otro hospital: la falta de complejidad hospitalaria para llevar a cabo la atención del paciente más allá de la estabilización inicial, y que la causa del deterioro que presenta el niño solo se pueda resolver en otro centro de atención médica.

Es de fundamental importancia el reconocimiento oportuno del niño que debe ser trasladado, para activar así y de manera precoz el proceso de transporte. Este proceso tiene como primer y gran objetivo la adecuada estabiliza-

ción del paciente, debiendo llevarse a cabo todas las intervenciones destinadas a tal fin (Ej.: intubación endotraqueal), como así también aquellas destinadas a prevenir deterioro durante el traslado, debiendo continuar durante el mismo con las terapéuticas necesarias para el cuidado del paciente.<sup>(3)</sup>

Es necesario determinar el centro de referencia y establecer contacto para interiorizar al mismo del estado del paciente con el fin de programar conductas diagnósticas y/o terapéuticas anticipatorias por un lado, y recibir instrucciones de manejo por el otro. El tipo de vehículo, modo de transporte, y la composición del equipo deben seleccionarse para satisfacer mejor las necesidades del paciente durante el traslado.

Es requisito que el paciente competente o el representante legal del paciente menor o incompetente autoricen y firmen el consentimiento informado antes del traslado a otro hospital, brindándole información sobre el beneficio y los riesgos del traslado. El registro médico y el consentimiento informado deben acompañar al paciente.<sup>(4)</sup>

Entre los vehículos comúnmente utilizados para realizar el transporte se encuentra la ambulancia, el helicóptero y el avión sanitario. La elección del vehículo de transporte se basa en el análisis de varios factores entre los que se destacan la disponibilidad, distancia geográfica, urgencia de llegada y diagnóstico y severidad de la enfermedad.

	<b>Ambulancia</b>	<b>Avión sanitario</b>	<b>Helicóptero</b>
<b>Disponibilidad</b>	Excelente	Regular	Buena
<b>Seguridad</b>	Buena	Buena	Buena
<b>Espacio de cabina</b> (espacio, ruido, vibración)	Buena-regular	Buena	Mala
<b>Tiempo de transporte</b>	Regular	Buena	Excelente
<b>Distancias</b>	<160 km	>300 km	160-300 km
<b>Dificultades</b>	Aumenta el tiempo de traslado por las condiciones del tráfico (grandes ciudades)	Necesita varias transferencias (hospital-aeropuerto-hospital)	Afectado por las condiciones climáticas adversas. Alto costo. Mal ambiente de cabina
<b>Ventajas</b>	Rápida disponibilidad, bajo mantenimiento y costo, poco afectado por condiciones climáticas. Puede detenerse para procedimientos.	Alcanza alta velocidad y acorta el tiempo de traslado. Los aviones a turbo propulsión pueden aterrizar en pistas cortas.	Acorta el tiempo de transporte, se utiliza también en lugares inaccesibles, como alta montaña y el mar.

El equipo profesional destinado al cuidado del paciente durante el transporte es responsabilidad de la institución que deriva al mismo, excepto que se envíe desde otro centro. La composición del mismo, si bien puede variar debe basarse en las necesidades del paciente y la disponibilidad del recurso humano capacitado, debiendo contar con un mínimo de dos personas, una de ellas entrenada en el manejo y resolución de situaciones de emergencia en el paciente pediátrico, siendo de fundamental importancia el mantenimiento del nivel de atención durante el traslado. Se describen mejores resultados (menor cantidad de eventos no deseados) cuando el cuidado del paciente crítico pediátrico es llevado a cabo por un equipo especializado en el cuidado de dichos pacientes.<sup>(5)(6)</sup>

Durante el traslado del paciente críticamente enfermo es necesario mantener un monitoreo mínimo que debe incluir: ECG y saturometría continua, medición de presión arterial continua o intermitente, y registro de frecuencia respiratoria, y dependiendo de su condición clínica algunos pacientes pueden necesitar monitoreo continuo

de presión arterial, presión venosa central, presión intracraneana o medición de CO<sub>2</sub> exhalada.<sup>(3)</sup> En aquellos pacientes que deben ser trasladados con soporte ventilatorio mecánico se debe asegurar la posición y fijación del tubo endotraqueal como así también monitorizar la oxigenación y ventilación adecuadas. Se debe asegurar la provisión de todo el equipamiento necesario para la monitorización incluyendo el material para sostener al paciente al menos por treinta minutos más que el tiempo previsto para el traslado.

La mejoría en la monitorización durante el traslado, aumenta las intervenciones durante el mismo, lo cual se traduce en una tendencia a la disminución en la estadía hospitalaria y la presentación del síndrome de falla multiorgánica, mejorando los resultados en la evolución del paciente crítico pediátrico.<sup>(7)</sup>

El transporte del paciente crítico conlleva sus riesgos. Existen guías que promueven las medidas para hacer el transporte del paciente seguro. El proceso organizado y eficiente llevado a cabo por el equipo y personal adecuados mejora los resultados.

**Bibliografía**

1. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM; American College of Critical Care Medicine. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med. 2004 Jan; 32(1):256-62.
2. Wallen E, Venkataraman ST, Grosso MJ, Kiene K, Orr RA. Intrahospital transport of critically ill pediatric patients. Crit Care Med. 1995 Sep; 23(9):1588-95.
3. Michael H. Stroud, MD; Parthak Prodhhan, MBBS; Michele M. Moss, MD; K. J. S. Anand, MBBS, Dphil. Redefining the golden hour in pediatric transport. Pediatric Crit Care Med, 2008Jul; 9(4):435-7.
4. Mejia R, et al. Pediatric Fundamental Critical Care Support. Society of Critical Care Medicine. Estados Unidos. 2008.
5. Richard A. Orr, Kathryn A. Felmet, Yong Han, Karin A. McCloskey, Michelle A. Dragotta, Debra M. Bills, Bradley A. Kuch and R. Scott Watson. Pediatric specialized transport teams are associated with improved outcomes. Pediatrics 2009; 124; 40DOI: 10.1542/peds.2008-0515.
6. Britto J, Nadel S, Maconochie I, Levin M, Haibibi P. Morbidity and severity of illness during interhospital transfer: impact of a specialized paediatric retrieval team. BMJ 1995; 311: 386-9.
7. Stroud MH, Prodhhan P, Moss M, Fiser R, Schexnayder S, Anand K. Enhanced monitoring improves pediatric transport outcomes: a randomized controlled trial. Pediatrics 2011 Jan; 127; 42-48.

.....

## PEDIATRÍA

# Uso de herramientas de tecnología de la información en ámbitos de cuidados intensivos pediátricos

EZEQUIEL MONTEVERDE

## Introducción

La informática clínica es una disciplina que existe desde 30 años atrás. En lo que va del siglo XXI ha recibido un interés creciente debido a que la adopción de herramientas de tecnología de la información para la salud (TIS) ha sido promocionada como una solución para mejorar la seguridad del paciente, la eficiencia de la atención y la relación costo-efectividad.

Los aspectos a través de los cuales la TIS puede mejorar la calidad y seguridad de los cuidados son: aceleración y organización del acceso a datos personales longitudinales de salud, estandarización y simplificación de comunicaciones e intercambio, automatización del seguimiento y auditoría, provisión de soporte para la toma de decisiones en el ámbito asistencial, transformando la evidencia en evidencia aplicada y reutilizando los datos clínicos para la práctica y el planeamiento en salud pública. Los aspectos de la TIS que pueden mejorar la eficiencia y costo-efectividad asistenciales incluyen: estandarización y automatización de los procesos de documentación, reducción de errores administrativos y de transcripción, coordinación entre servicios y mayor precisión en la estimación de costos.

Así y todo, existen algunas advertencias que conviene enfatizar: primero, la tecnología debería resolver aquellos problemas para los cuales fue ideada (acople adecuado entre planeamiento e implementación); segundo, debe brindarse una adecuada cantidad de recursos para asegurar una difusión viable y sustentable (que garanticen su continuación y crecimiento); tercero, considerar que la resistencia clínica y cultural para la adopción de nuevas tecnologías puede ser muy fuerte, especialmente si los costos son altos y la evidencia débil. Por todo esto, la informática clínica va más allá del campo de la TIS e interviene en las interacciones con las personas, organizaciones y procesos que afectan los resultados en salud. La informática pediátrica, un subgrupo dentro de la informática clínica, puede entenderse como un sistema de traducción: transforma resultados de la ciencia y tecnología de la información en nuevos métodos y herramientas para diagnóstico, tratamiento y prevención dentro de la práctica pediátrica general.

El ya clásico recordatorio de que “los niños no son adultos pequeños” refleja que existen necesidades y vulnerabilidades especiales que deben ser tenidas en cuenta cuando se planean intervenciones sanitarias que pretenden ser seguras y efectivas. La pediatría afecta una gran población que es diversa y compleja inmersa en un sistema de salud que a su vez es complejo en sí mismo y que ha sido diseñado principalmente para adultos.

## Error médico

Los niños reciben aproximadamente la mitad de los cuidados indicados en lo que respecta a atención en urgencias y a la prevención<sup>[1]</sup>. La Joint Commission reportó que los niños podrían tener el triple de riesgo con respecto a los adultos en lo que respecta a errores de medicación<sup>[2]</sup>. Para lograr el ideal de “Primero no dañar”, los pediatras debemos reducir el daño que es inherente al sistema de salud. En este sentido, algunas experiencias, como la del Instituto para la Mejora de los Cuidados en Salud (IHI), liderado por el pediatra Donald Berwick, desarrollando herramientas (derivadas de datos de los mismos sistemas de información) que gatillan la identificación proactiva de eventos adversos a drogas en neonatología<sup>[3]</sup> y pediatría<sup>[4]</sup>, son remarcables.

Dos son los campos en los cuales más comúnmente se habla de informática clínica: órdenes de prescripción electrónica e historia clínica electrónica.

## Orden de Prescripción Electrónica (OPE, o CPOE por su sigla en inglés)

Las OPE son sistemas clínicos que utilizan datos de la farmacia, laboratorio, radiología y sistemas de monitoreo de los pacientes para respaldar los planes diagnósticos y terapéuticos de médicos y enfermeros, de manera tal que cualquier contraindicación o potencial efecto adverso sea advertido previo a su ejecución<sup>[5]</sup>. La misma comprende cuatro dimensiones:

- Ingreso de información por parte de un profesional de la salud en un dispositivo electrónico móvil.
- Funcionalidad (qué se indica): drogas, laboratorio, radiología, otros.

- Respaldo de la decisión directamente vinculado a la función (control de duplicación, interacciones, alergias).
- Integración de esta función en el sistema de información.

Una gran cantidad de estudios se ha llevado a cabo en relación a estos sistemas. La mayoría, aunque no todos, sugiere que los OPE tienen un efecto muy positivo en la reducción del error médico, resultando muy costo-efectivos<sup>[6]</sup>.

El principal factor responsable del éxito en la implementación de OPE es el reconocimiento de que la adopción de TIS reviste la forma de un verdadero cambio cultural. La experiencia del hospital Seattle Children's [7] en la cual el equipo completo de salud se vio involucrado en el diseño e implementación de la estrategia muestra que este cambio es posible, guiado siempre por la idea superadora de la seguridad del paciente.

### Historia Clínica Electrónica (HCE, o EMR por su sigla en inglés)

La estructura central de la HCE en pediatría comprende: consideraciones etarias especiales, datos para la administración de prácticas/insumos, datos para el cuidado clínico y datos para la mejora de la calidad de atención e investigación clínica.

- Consideraciones etarias especiales: la característica distintiva de la pediatría como materia única dentro de la medicina es lo profundo del desarrollo y crecimiento humanos que abarca. La variación y rangos de parámetros propios de esta característica crean una serie de contextos en los cuales los datos clínicos y administrativos son recolectados, interpretados y usados para proveer una atención apropiada.
- Datos para la administración de prácticas/insumos: identificación de poblaciones específicas para recomendaciones de prevención<sup>[8]</sup> (vacunación anti-influenza en grupos de riesgo).
- Datos para el cuidado clínico: planillas prediseñadas con datos específicos de cada ámbito de atención.
- Datos para la mejora de la calidad de atención e investigación clínica: recolección sistemática de datos específicos (inmunizaciones, estado nutricional<sup>[9]</sup>, datos antropométricos y de signos vitales<sup>[10]</sup>, exposición a riesgos ambientales<sup>[11]</sup>).

La HCE tiene que servir a tres objetivos fundamentales: mejora de la atención de los pacientes, optimización de aspectos administrativos y servir de fuente de información para la investigación. De todas maneras, la potenciación de estas herramientas llega de la mano de la incorporación de la información obtenida a partir de las mismas en el desarrollo de guías de práctica clínica y estandarización de procesos de trabajo. Además, la adopción de nuevas herramientas informáticas por las familias (internet y redes sociales) como una fuente adicional de información de salud estimula la discusión entre familias y profesionales de la salud<sup>[12]</sup>.

### TIS en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

Tanto los departamentos de emergencias (DE) como las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) son

ámbitos vulnerables a los errores en la indicación y administración de medicamentos, con errores basados en la dosificación por peso muy superiores a los ámbitos que atienden pacientes adultos<sup>[13,14]</sup>.

La meta principal del uso de TIS en UCIP es brindar soporte a las funciones básicas, coordinar la comunicación y el flujo de datos, informar y brindar soporte a las decisiones de los médicos clínicos para una respuesta rápida y apropiada, reduciendo las fallas y errores. Las herramientas principales para el logro de esta meta son:

- Herramientas de gestión de datos: proveer información en tiempo real para su utilización en múltiples escenarios<sup>[15]</sup> (enfermería, laboratorio, diagnóstico por imágenes), búsqueda de pacientes, resultados de exámenes complementarios, localización rápida de interconsultores<sup>[16]</sup>, proveer información con diferentes niveles de detalle de acuerdo al perfil del usuario y a la consulta<sup>[17]</sup> y brindar soporte para la toma de decisiones<sup>[18]</sup>.
- Herramientas de gestión de pacientes: HCE, OPE, herramientas de administración de medicamentos, archivo de imágenes para uso clínico y educativo<sup>[19]</sup>.
- Gestión de la unidad: monitoreo central<sup>[20]</sup> y pizarrones electrónicos<sup>[21]</sup>.
- Más allá de la unidad: redes locales para gestionar la utilización de recursos, telemedicina<sup>[22]</sup>, sistemas de vigilancia de enfermedades<sup>[23]</sup>.

### Algunos aspectos a considerar

Si bien el uso de herramientas de TIS ha demostrado mejorar los resultados en variados escenarios<sup>[24,25,26]</sup>, el uso de HCE u OPE no garantiza la comunicación perfecta. Las fallas en la comunicación y en los procesos de trabajo son frecuentemente identificadas como causas raíz de los errores médicos ("la tecnología no reemplaza la conversación"). La organización es un fin en sí mismo: sistemas bien diseñados han fracasado por una implementación desorganizada. En este aspecto dos ítems son fundamentales: los usuarios deben saber que el sistema existe –en este punto es fundamental la educación *sostenida en el tiempo*– y deben saber cómo y dónde encontrarlo y qué esperar de él –el desarrollo intuitivo con frecuentes re-testeos en talleres de usuarios y desarrolladores favorece la adherencia y sustentabilidad en el tiempo.

### Bibliografía

- [http://www.jointcommission.org/sentinel\\_event\\_alert\\_issue\\_39\\_preventing\\_pediatric\\_medication\\_errors/](http://www.jointcommission.org/sentinel_event_alert_issue_39_preventing_pediatric_medication_errors/)
3. Sharek PJ, Horbar JG, Mason W, et al. Adverse events in the neonatal intensive care unit: development, testing, and findings of a NICU-focused Trigger Tool to identify harm in North American NICUs. *Pediatrics*. 2006;118(4):1332-1340.
  4. Takata GS, Mason W, Taketomo C, Logsdon T, Sharek PJ. Development, testing, and findings of a pediatric-focused trigger tool to identify medication-related harm in US children's hospitals. *Pediatrics*. April 2008;121(4):e927-e935.
- First Consulting Group. Computerized Physician Order Entry: Costs, Benefits and Challenges, A Case Study Approach 2003. Disponible en: [http://www.leapfroggroup.org/media/file/Leapfrog-AHA\\_FAH\\_CPOE\\_Report.pdf](http://www.leapfroggroup.org/media/file/Leapfrog-AHA_FAH_CPOE_Report.pdf)

5. Kaushal R, Jha AK, Franz C, et al. Return on investment for a computerized physician order entry system. *J Am Med Inform Assoc.* 2006 May-Jun;13(3):261-6.
6. Lehmann CU, Kim GR, Johnson KB (Eds). *Pediatric Informatics. Computer Applications in Child Health.* Springer Dordrecht Heidelberg London New York: 2009.
7. Dombkowski KJ, Leung SW, Clark SJ. Provider attitudes regarding use of an immunization information system to identify children with asthma for influenza vaccination. *J Public Health Manage Pract.* 2007;13(6):567-571.
8. National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES); 2008. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>.
9. Centers for Disease Control and Prevention. National Vital Statistics System; 2008. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/nvss.htm>.
10. US Department of Health and Human Services, US Environmental Protection Agency. The National Children's Study; 2008. Disponible en: <http://www.nationalchildrensstudy.gov/>.
11. Christakis DA, Zimmerman FJ, Rivara FP, Ebel B. Improving pediatric prevention via the internet: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2006;118(3):1157-1166.
12. Folli HL, Poole RL, Benitz WE, et al. Medication error prevention by clinical pharmacists in two children's hospitals. *Pediatrics.* 1987;79:718-722.
13. Kozer E, Scolnik D, Macpherson A, et al. Variables associated with medication errors in pediatric emergency medicine. *Pediatrics.* 2002;110:737-742.
14. Dinh M, Chu M. Evolution of health information management and information technology in emergency medicine. *Emerg Med Australas.* 2006;18(3):289-294.
15. Feied CF, Smith MS, Handler JA. Keynote address: medical informatics and emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2004;11(11):1118-1126.
16. Shneiderman B. The eyes have it: a task by data type taxonomy for information visualizations. En: *Proceedings of the IEEE Symposium on Visual Languages.* Washington, DC: IEEE Computer Society Press; 1996:336-343.
17. Mack EH, Wheeler DS, Embi PJ. Clinical decision support systems in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):23-8.
18. Halsted MJ, Perry LA, Perry DJ, Benton C. Development of an interactive model for teaching emergency pediatric radiography: preliminary report. *J Am Coll Radiol.* 2005;2(8):701-703.
19. Shin DI, Huh SJ, Lee TS, Kim IY. Web-based remote monitoring of infant incubators in the ICU. *Int J Med Inform.* 2003;71(2-3):151-156.
20. Aronsky D, Jones I, Lanaghan K, Slovis CM. Supporting patient care in the emergency department with a computerized whiteboard system. *J Am Med Inform Assoc.* 2008;15(2):184-194.
21. Wetzel RC. The virtual pediatric intensive care unit. *Practice in the new millennium. Pediatr Clin North Am.* 2001;48(3):795-814.
22. Bourgeois FT, Olson KL, Brownstein JS, McAdam AJ, Mandl KD. Validation of syndromic surveillance for respiratory infections. *Ann Emerg Med.* 2006;47(3):265.
23. Atkins D, Cullen T. The future of health information technology: implications for research. *Med Care.* 2013;51:S1-S3. 2013;51:S6-S12.
24. Gaieski DF, Edwards JM, Kallan MJ, Carr BG. Benchmarking the incidence and mortality of severe sepsis in the United States. *Crit Care Med.* 2013;41(5):1167-74.
25. Tabak YP, Sun X, Hyde L, Yaitanes A, Derby K, Johannes RS. Using enriched observational data to develop and validate age-specific mortality risk adjustment models for hospitalized pediatric patients. *Med Care.* 2013;51(5):437-45.

.....

## PEDIATRÍA

# Utilización de registros de trauma en la mejora de la atención de pacientes traumatizados pediátricos

EZEQUIEL MONTEVERDE

## Introducción

La enfermedad trauma es un importante problema de salud, responsable de alta morbilidad y mortalidad en todos los grupos etarios. Cada año, 5.8 millones de personas mueren por esta causa, y muchos más quedan con discapacidades de distinto grado. El impacto es especialmente importante en países con ingresos medios y bajos, donde ocurren más del 90% de las muertes por esta causa<sup>[1]</sup>. En la Argentina, es la primera causa de muerte entre uno y 44 años<sup>[2]</sup>. Dada la prevalencia y las características epidemiológicas de la mortalidad en trauma (50% de los fallecidos mueren en la primera hora del hecho) es fundamental la prevención, lo cual resulta imposible en ausencia de fuentes de información confiable. La evidencia actual sugiere que cuando los datos relevantes a los pacientes traumatizados son recogidos en una base diseñada específicamente, la información que puede obtenerse es de mayor calidad<sup>[3,4]</sup>. Según el informe de la Unión Europea de 2009, existe un extenso subregistro de lesiones traumáticas: tres cuartos de las lesiones que involucran violencia interpersonal nunca se denuncian, mientras que sólo la mitad de las que involucran peatones o ciclistas lo hacen<sup>[5]</sup>.

La necesidad de contar con registros de trauma (RT) surge de tres décadas de investigación clínica, que señalan fuertemente que la mortalidad en trauma puede reducirse en un 20 a 25% en el grupo de traumatizados graves cuando son tratados en centros de trauma organizados en sistemas regionales o estatales<sup>[6, 7, 8, 9, 10]</sup>. Como sucede en una estructura de capas concéntricas, para poder hablar de sistema hay que organizar las instituciones, las cuales necesitan ser categorizadas, para lo cual el paso inicial y esencial es contar con un registro<sup>[11]</sup>.

Los registros administrativos hospitalarios han sido históricamente la fuente de la información que nutre a los médicos asistenciales y a los sanitaristas sobre la forma de optimizar el cuidado de los pacientes. Si bien esta fuente generalmente cumple con el requerimiento básico de incluir a todos los pacientes, la información que brinda es escasa. Además, debido a la falta de codificación de entidades y procedimientos, la información que puede extraerse es tan disímil que imposibilita la comparación. En este sentido, los RT son el instrumento de elección

para mejorar la eficiencia y la calidad de los cuidados dispensados<sup>[12, 13, 14, 15]</sup>.

## Historia

El primer registro computado se estableció en 1969 en el Hospital del Condado de Cook, Chicago. Este registro fue el prototipo para el RT de Illinois, que hacia 1971 ya recolectaba datos de 50 centros de trauma. Estos primeros registros se almacenaban en enormes computadoras destinadas específicamente a ese fin. De 1985 data el primer reporte de uso de un RT en una microcomputadora<sup>[16]</sup>. En 1982, el Colegio Americano de Cirujanos impulsó el Estudio Mayor de Resultados en Trauma (Major Trauma Outcome Study, MTOS) para relevar datos de pacientes traumatizados y evaluar su evolución de acuerdo a scores de severidad lesional<sup>[17]</sup>. Este estudio, en el cual participaron cuatro países (EE.UU., Reino Unido, Canadá y Australia) resulta un punto de referencia obligado en este tema, y sentó las bases para la creación del Banco Nacional de Datos de Trauma (National Trauma Data Bank) que comenzó a registrar pacientes en 1993 y actualmente contiene datos de más de cinco millones de pacientes<sup>[18]</sup>. Con respecto a RT pediátricos, el Registro Nacional de Trauma Pediátrico (National Pediatric Trauma Registry, NPTR) fue el esfuerzo colaborativo más importante a la fecha, que registró datos de más de 100.000 pacientes lesionados entre los años 1985 y 2003, tiempo en el cual duró el financiamiento<sup>[19]</sup>.

## Mejora de la atención mediante el uso de registros de trauma

Los RT proveen un sistema de información para el proceso de mejora de la calidad atención, que es un requerimiento básico de los centros y sistemas de trauma. El registro funciona como un banco de datos específicos que pueden evaluarse, proyectarse y vincularse a resultados. El RT sienta las bases para el proceso de mejora de la calidad de atención, proveyendo información para establecer puntos de comparación ("benchmarking") y para monitorear las tendencias de los sistemas de trauma (distribución por edad, género, mecanismo lesional, región geográfica y uso de elementos de protección, entre otros). Genera información para la comparación del

desempeño de centros específicos con respecto a estándares nacionales e internacionales, y es también una fuente inagotable de datos para la investigación clínica. El NPTR, por ejemplo, sirvió para la publicación de al menos 60 artículos originales. Los RT también pueden utilizarse para estimar los costos de la atención brindada, además de servir para la categorización y acreditación institucionales.

### Registros de trauma en países en vías de desarrollo

En los países en desarrollo no existen RT<sup>[20, 21]</sup>, por lo cual la información es habitualmente obtenida a través de medidas de bajo costo (cruce de información de diversas fuentes: historia clínica, registros administrativos) que no logran cumplir con los requisitos mínimos de calidad<sup>[22]</sup>. Son múltiples las fuentes<sup>[23, 24, 25]</sup> que revelan que en los países en desarrollo el desafío no sólo involucra la recopilación de la información disponible, sino la *creación* misma de los datos. Es habitual que la información circule en múltiples formatos, a menudo incompatibles entre sí, lo que hace muy difícil su organización, limitando la posibilidad de extraer conclusiones.

Son varios los desafíos a los que hay que enfrentar en el intento de desarrollar e implementar un RT<sup>[20, 21]</sup>, comenzando por la obtención o creación de un software apropiado. Si bien la obtención de un software previamente desarrollado ofrece algunas ventajas, sobre todo la rapidez de su implementación, es económicamente menos viable y las diferencias culturales entre el ámbito de desarrollo y el de aplicación a menudo generan conflictos en su instrumentación. La segunda opción brinda la posibilidad de poder desarrollarse para ámbitos específicos, facilitando la tarea del registro mediante la inclusión de respuestas intuitivas, aunque su desarrollo puede llevar mucho tiempo, requiriendo la estrecha cooperación de equipos médicos y especialistas informáticos. Es fundamental la claridad en la elección de las variables esenciales, asegurar que el sistema de almacenamiento sea capaz de guardar grandes cantidades de datos, acordar el sistema de codificación que utilizará y qué herramientas se emplearán para el procesamiento y análisis de los datos. El éxito del software también depende de los requerimientos del sistema operativo, su funcionalidad (sistema instalable vs. funcionamiento en la web) y el requerimiento de espacio en el disco rígido, servidor y sistemas de back-up. La implementación es habitualmente un desafío superior, requiriendo planeamiento, compromiso, entrenamiento, monitoreo y evaluación continuos. Lograr el entusiasmo de los miembros del equipo de salud es el primer desafío de una implementación exitosa. Es fundamental el compromiso de las autoridades de los hospitales y del equipo asistencial ante la posibilidad de que puedan obtenerse algunos indicadores de baja calidad. En segundo lugar, es esencial el entrenamiento del recurso humano en terminología médica, obtención del dato, codificación de acuerdo a sistemas validados, categorización de la severidad lesional y estimación de la probabilidad de sobrevida. El tercer desafío es diseñar una estrategia de recolección de datos que permita el acceso a da-

tos sensibles preservando la privacidad del paciente y la confidencialidad de la información. Cuarto, cumplir con estándares mínimos de calidad del dato en términos de integridad y precisión es de importancia capital para asegurar su utilidad en intervenciones que sean significativas<sup>[26]</sup>. Por último, es fundamental asegurar el financiamiento que permita la sustentabilidad de la actividad del sistema de registro<sup>[27]</sup>.

El costo del desarrollo e implementación de un sistema con estas características deberá evaluarse en el contexto de la reducción de los costos derivados de la atención de los pacientes mediante medidas de prevención y asistencia rápidas. Muchos estudios han mostrado que los costos en prevención de lesiones son menores que aquellos relacionados con el tratamiento médico, la rehabilitación y la pérdida de productividad que ocurre como consecuencia del trauma. Para los individuos, los costos de prevención son mínimos si se comparan con aquellos por tratamiento médico o quirúrgico así como por las pérdidas salariales que ocurren como consecuencia de un hecho traumático. Para los sistemas de salud, los costos por tratamiento son muy superiores a aquellos que se necesitan para la prevención<sup>[28]</sup>.

### Experiencia argentina

En 2009, la Fundación Trauma ([www.fundaciontrauma.org](http://www.fundaciontrauma.org)), una organización sin fines de lucro, inició su Programa Trauma con el objeto de estimular la prevención y mejorar la calidad de la atención de pacientes traumatizados mediante un modelo colaborativo con el Sector Público. El Programa Trauma se implementó en nueve instituciones de la Provincia de Buenos Aires (ocho hospitales y un sistema de atención prehospitalario) previa firma de un convenio con el Ministerio de Salud provincial con el objetivo de desarrollar un sistema integrado de trauma. Las estrategias de intervención del Programa comprenden: Capacitación del Equipo de Salud (CES), Atención Centrada en el Paciente y la Familia (ACPF) y el Sistema Único de Registro Epidemiológico® (SURE®). La descripción de las dos primeras líneas de trabajo excede el alcance de este escrito.

El SURE® es un sistema conformado por: una metodología de trabajo, una plataforma web y un equipo entrenado para su implementación. La herramienta informática ha sido diseñada específicamente para responder a las características del paciente traumatizado y a la realidad local. El sistema codifica las lesiones e intervenciones según métodos internacionalmente aceptados (CIE10, AIS85, ISS, NISS, PTS, RTS, TRISS y GOS) e incluye datos de pacientes traumatizados internados (que permanecen más de 23 h en los hospitales donde son atendidos). Actualmente, el registro de los hospitales cuenta con datos de 5177 hechos, 1583 de los cuales (31%) son niños. En este grupo, los principales mecanismos lesionales fueron caídas, exposición a fuerzas mecánicas inanimadas y a sustancias calientes (33, 10 y 8%) y aquellos con mayor mortalidad, ocupante de automóvil, ahogamiento y agresiones (16, 12 y 7%, respectivamente). Las regiones corporales más lesionadas fueron: encefalo (39%) y extremidades (28%).

### Conclusión

En resumen, los RT juegan un rol vital en la generación de información confiable sobre trauma. En países en desarrollo como la Argentina, el desafío es doble: por un lado, debido a las dificultades en su implementación y por el otro, por la urgencia en la necesidad de intervención para reducir el número de enfermos por esta causa.

### Bibliografía

- World Health Organization. Guidelines for trauma quality improvement programmes. WHO, Geneva: 2009.
- Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Estadísticas Vitales. Información Básica Año 2011. Serie 5 – Número 55. Disponible en: <http://www.deis.gov.ar/publicaciones/archivos/Serie5Nro55.pdf>.
- Clark D, Winchell J: Risk adjustment for injured patients using administrative databases. *J Trauma* 57:130, 2004.
- Kilgo PD, Meredith JW, Osler TM. Injury Severity Scoring and Outcomes Research. En: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. *Trauma*, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 2008: 83-90.
- 2009 Report. Injuries in the European Union. Statistics Summary 2005-2007. Disponible en <https://webgate.ec.europa.eu/idb/>.
- Mann NC et al. Systematic review of published evidence regarding trauma system effectiveness. *J Trauma*, 1999;47(3 Suppl):S25-33.
- MacKenzie EJ et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med*. 2006;354(4):366-78.
- MacKenzie EJ. Review of evidence regarding trauma system effectiveness resulting from panel studies. *J Trauma*. 1999;47(3 Suppl):S34-41.
- Jurkovich GJ, Mock C. Systematic review of trauma system effectiveness based on registry comparisons. *J Trauma*. 1999;47(3 Suppl):S46-55.
- Mullins RJ, Mann NC. Population-based research assessing the effectiveness of trauma systems. *J Trauma*. 1999;47(3 Suppl):S59-66.
- Coalición Intersocietaria para la Certificación Profesional y la Categorización y Acreditación Institucional en Trauma, Emergencia y Desastre (CICCATED). Categorización de Centros para la Atención del Paciente Traumatizado en la República Argentina. Bases para la implementación de un Programa Institucional. [Coordinador Acad. Jorge Neira], Buenos Aires: Academia Nacional de Medicina, 2011. Disponible en: <http://www.acamedbai.org.ar/pagina/academia/Libro%20Academia%20Nacional%20de%20Medicina%20CONSENSO%202010%20CD%20OK.pdf>.
- Mann NC et al. Are statewide trauma registries comparable? Reaching for a national trauma dataset. *Acad Emerg Med*. 2006; 13(9): 946-53.
- Owen JL et al. Trauma registry databases: a comparison of data abstraction, interpretation, and entry at two level I trauma centers. *J Trauma*. 1999;46:1100-4.
- Moore L, Clark DE. The value of trauma registries. *Injury* 2008; 39:686-95.
- Holder Y, Peden M, Krug E, Lund J, Gururaj G, Kobusingye O. *Injury Surveillance Guidelines*. Geneva: World Health Organization, 2001.
- Cales RH, Bietz DS, Heilig RW Jr: The trauma registry: a method for providing regional system audit using the micro-computer. *J Trauma* 1985, 25(3):181-186.
- Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW Jr, Flanagan ME, Frey CF: The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 1990, 30(11):1356-1365.
- <http://www.facs.org/trauma/ntdb/>
- Tepas JJ 3rd: The national pediatric trauma registry: a legacy of commitment to control of childhood injury. *Semin Pediatr Surg* 2004, 13(2):126-132.
- Mehmood A, Razzak JA. Trauma registry – needs and challenges in developing countries. *J Pak Med Assoc* 2009;59:807-808.
- Nwomeh BC, Lowell W, Kable R, Haley K, Ameh EA. History and development of trauma registry: lessons from developed to developing countries. *World J Emerg Surg* 2006; 1:32.
- Trostchansky J, Sánchez G, Dibarboure P, Bado J, Castiñeiras S, Sarutte S, González D, Machado F. Historia clínica para trauma. Registro hospitalario específico para pacientes traumatizados. Un recurso para países en desarrollo. *Rev Med Urug* 2011;27:12-20.
- Schultz CR, Ford HR, Cassidy LD, Shultz BL, Blanc C, King-Schultz LW, Perry HB. Development of a hospital-based trauma registry in Haiti: an approach for improving injury surveillance in developing and resource-poor settings. *J Trauma*. 2007 Nov;63(5):1143-54.0 de 2000.
- Mukhopadhyay B, Boniface R, Razek T. Trauma in Tanzania: researching injury in a low-resource setting. *MJM* 2009;12:27-33.
- Cinnamon J, Schuurman N: Injury surveillance in low-resource settings using Geospatial and Social Web technologies. *Int J Health Geogr* 2010, 9:25-27.
- Rutledge R. The goals, development, and use of trauma registries and trauma data sources in decision making in injury. *Surg Clin North Am* 1995; 75: 305-26.
- Pollock DA. Trauma Registries and Public Health Surveillance of Injuries. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ice/ice95v1/c11.pdf>.
- OPS/OMS. Diseño y pasos para el montaje de un SVE (Capítulo 7). En: OPS/OMS. Guías para el diseño, implementación y evaluación de sistemas de sistemas de vigilancia epidemiológica de lesiones. Pág 15-25.

## RESIDENTES

# Carga horaria en el programa de residencia: Síndrome de burnout, ¿el descanso es suficiente?

PAOLA LABARRAZ

El síndrome de burnout fue descrito por primera vez por el psicoanalista Herbert Freudenberg en 1973. Su equivalente en español significa ser o sentirse quemado, desgastado, abrumado, agotado por el trabajo. Afecta principalmente a los proveedores de servicios humanos cuya función implica ayudar a otros.

El síndrome de burnout se define como una respuesta al estrés laboral crónico integrado por actitudes y sentimientos negativos hacia las personas con las que se trabaja y hacia el propio rol profesional, así como por la vivencia de encontrarse emocionalmente agotado. Esta respuesta ocurre con mayor frecuencia en los trabajadores de la salud producida por la relación profesional-paciente y por la relación profesional-organización.

De tal forma que el síndrome de burnout se caracteriza por agotamiento emocional, fatiga y depresión; existe una relación de los síntomas con la actividad laboral, con predominancia de estos síntomas en los ámbitos mentales y conductuales sobre el cansancio físico. Otras características son la aparición de los síntomas en personas normales sin antecedentes "psicopatológicos", y la ineficiencia y pobre desempeño en el trabajo.

## Etiología

Multifactorial. Entre las múltiples causas se destacan las siguientes: estrés, crisis en el desarrollo de la carrera profesional y pobres condiciones económicas, sobrecarga de trabajo, falta de estimulación, pobre orientación profesional y aislamiento. Los factores de riesgo descritos son: Edad, Sexo: los hombres tienen menos tolerancia al estrés que las mujeres, Entorno social incontinente, Tipo de personalidad, Inadecuada formación profesional, Factores laborales: organización laboral, bajos salarios, largas jornadas laborales, sobrecarga de trabajo, desarmonía con compañeros de trabajo.

## Clínica

1. Cansancio o agotamiento emocional: pérdida progresiva de energía, desgaste, fatiga.
2. Despersonalización: es el núcleo de burnout, consecuencia del fracaso frente a la fase anterior y la defensa construida por el sujeto para protegerse frente

a los sentimientos de impotencia, indefinición, y desesperanza personal.

3. Abandono de la realización personal: aparece cuando el trabajo pierde el valor que tenía para el sujeto.

La etapa formativa de los profesionales médicos constituye un factor de riesgo para contraer el síndrome de burnout, durante la residencia médica el profesional adquiere en forma competitiva conocimientos teóricos, destreza, habilidades en la práctica médica, valores éticos, institucionales y sociales. Con estos objetivos se exponen a condiciones laborales en donde la carga laboral y horaria es de alto nivel, los sueldos son escasos y las condiciones de vida son desfavorables para la propia salud del personal que en muchas oportunidades puede desencadenar agotamiento físico, emocional, sensación de pérdida de desarrollo profesional que afecta su formación e incluso la atención médica brindada a los pacientes.

Las residencias médicas constituyen un ámbito de estrés por condiciones laborales exhaustivas. La Resolución del Ministerio de Salud N° 303/2008 establece en su artículo 1° que "La Residencia de Salud es un sistema de formación integral de postgrado para el graduado reciente en las disciplinas que integran el equipo de salud, cuyo objeto es completar su formación en forma exhaustiva, ejercitándolo en el desempeño responsable y eficaz de la disciplina correspondiente, bajo la modalidad de formación en el trabajo". En los artículos 2° y 3° establece la remuneración a través de una beca de cumplimiento anual y define las características del "régimen de actividad a tiempo completo, el que no podrá ser inferior a CUARENTA Y OCHO (48) horas semanales, con dedicación exclusiva y mediante la ejecución personal, bajo supervisión, de actos profesionales de complejidad y responsabilidad crecientes".

También hace referencia sobre participación del residente en los sectores de Guardia: "la Guardia es sin duda el ámbito más pertinente para el aprendizaje del manejo de la urgencia, no obstante la participación del residente en dicho ámbito debe responder a principios de formación. Esto significa que es necesario proveer supervisión permanente durante la guardia, garantizar que los tiempos destinados a esta actividad no excedan en ningún

caso más de dos guardias semanales y que se respete un tiempo no menor a 6 hs de recuperación o descanso postguardia". La limitación en el número de guardias y la inclusión de descanso postguardia responde tanto a motivos de orden pedagógico como asistenciales: por una parte la sobrecarga asistencial excesiva limita las posibilidades de aprendizaje; por otra parte, en los últimos años se ha acumulado evidencia sobre la cantidad de errores asistenciales atribuibles al cansancio. Este régimen laboral en muchas ocasiones no se cumple y la carga horaria supera a las 80 h semanales, sin descanso postguardia.

#### Existen medidas preventivas en el Síndrome de burnout

Este síndrome tiene mayor incidencia en personas que se dedican a intervención social, en este contexto una forma de prevenirlo es mejorar las condiciones de descanso de los residentes espaciando los horarios laborales en las guardias y aumentando la cantidad de residentes por año de formación, lo que implicaría aumento en la economía de la salud. Aunque algunas medidas se podrían adoptar sin repercutir en el costo del sistema de salud como es el descanso postguardia.

Otro factor predisponente es la ausencia de al menos un día libre en la semana que permite un mejor desarrollo profesional evitando el desgaste físico y emocional. Por otra parte esto favorece la realización de una vida socialmente activa permitiendo la socialización y aliviando los factores de estrés.

En cuanto a la actividad laboral, es favorable una distribución equitativa del trabajo sin sobrecargar a los residentes por las carencias de personal en el sistema de salud, respetando además la autonomía del profesional residente desarrollando capacitación activa, y supervisada.

Esto no es lo que sucede en la realidad, y no es raro que ante un comportamiento que se ha considerado como inadecuado, la sanción para el residente infractor sea una sobrecarga de trabajo o un mayor número de guardias a las previamente establecidas habitualmente llamada "guardia castigo". Sanciones de esta naturaleza van en detrimento de la formación, de la calidad de atención, propician el síndrome de burnout y acentúan

la ineficiencia en el trabajo y desarrollo profesional. En cuanto a las tareas administrativas, las instituciones de salud generan una gran cantidad de documentos que son necesarios para la correcta administración de la unidad hospitalaria, generalmente estos son obligaciones de los residentes propiciando una carga adicional de trabajo que se percibe como innecesaria y frustrante en su desarrollo profesional, sobrecargando a los residentes con trabajo que no le corresponde, siendo las mismas responsabilidades del personal administrativo.

Como conclusión, el síndrome de burnout puede afectar a personal de salud con gran incidencia en residentes debido al estrés constante y a la gran carga horaria, es prevenible, por lo cual se debería informar sobre el mismo y propiciar un ambiente laboral aceptable para evitar que se manifieste.

#### Bibliografía

1. Thomas NK. Resident Burnout. JAMA 2004; 292:2880-2889.
2. Freudenberger HJ. 1975. The staff burnout syndrome in alternative institutions. Psychother Theory Res Pract. 12:72-83.
3. Residencia del equipo de salud. Dirección de capital humano y salud ocupacional: Ministerio de la Salud. 2011.
4. Zaldúa G, Koloditzky D, Lodiue M. El síndrome de Burn-out en los hospitales públicos. Revista Médica Bs. As. 2000 1: 41- 43.
5. Navarro U. Síndrome de Burnout o Quemazón Profesional. Intermedicina.com. Junio 2002. URL disponible en [http://www.intermedicina.com/Avances/Intereses\\_General/AIG23.htm](http://www.intermedicina.com/Avances/Intereses_General/AIG23.htm).
6. Cairo H. Burnout ó Estrés Laboral: Un síndrome cada vez más expandido Abril 2002 URL disponible en [www.muje-resdeempresa.com/relaciones\\_humanas/relaciones020402.shtml](http://www.muje-resdeempresa.com/relaciones_humanas/relaciones020402.shtml).
7. Thomaé M, Ayala EA, Sphan MS, Stortt MA. Etiología y prevención del síndrome de burnout en los trabajadores de la salud. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 153 - Enero 2006 [http://med.unne.edu.ar/revista/revista153/5\\_153.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista153/5_153.pdf).
8. Exposición al estrés: riesgos ocupacionales en los hospitales; DHHS (NIOSH) publicación N° 2008-136. [http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2008-136\\_sp/](http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2008-136_sp/).
9. Embriaco N, Papazian L, Kentish-Barnes N, Pochard F, Azoulay E. Burnout syndrome among critical care health-care workers. *Curr Opin Crit Care*. 2007 Oct;13(5):482-8.

## RESIDENTES

# Comparación entre el sistema hospitalario y privado para los residentes: ¿las diferencias implican diferencias académicas?

NAHUEL RUBATTO BIRRI

Con la aparición del concepto de control estadístico de los procesos y el de calidad propuestos por Edwards Deming en la década del sesenta; inicialmente aplicado a la industria, con probada eficacia durante la Segunda Guerra Mundial y llevado a los procesos de Salud Pública por Avedis Donavedian durante la década siguiente, surge la necesidad de intervenir en todos los procesos médicos, con el objeto de mejorar la calidad de atención asistencial. Dentro de este objetivo, la calidad de los profesionales egresados de las Universidades Argentinas se ofrece como un punto importante sobre el que podría actuarse de manera activa influyendo desde aquí en los diferentes momentos de la atención sanitaria de nuestro país. En este escrito se intenta extrapolar la situación del sistema de salud privado y público analizando el problema inicial, que es la educación de pregrado en estos dos ámbitos.

Desde este punto de vista y en relación a los conceptos de calidad de los procesos de salud y el ya conocido algoritmo de evaluación de los procesos desarrollado por Edwards Deming y aplicado por Avedis Donavedian a la atención médica; sobre el que se plantea un círculo de realimentación positiva de evaluación permanente de los procesos, detección de las dificultades, corrección de las mismas a través de la toma de decisiones oportunas y nueva reevaluación, parece ser la metodología a aplicar para superar las diferencias.

La formación académica de nuestros profesionales siempre ha sido motivo de cuestionamientos y permanentes interrogantes; ha sido puesta en evaluación de diferentes maneras y con diferentes métodos, arrojando en todos los casos resultados contradictorios respecto de la superioridad una de la otra.

Es que nuestras universidades deberían basar sus metodologías de capacitación y evaluación de nuestros profesionales de manera tal que exista la posibilidad de poder formar y desarrollar profesionales de elevada capacidad de atención; con la aptitud y competencia de desarrollarse en cualquier ámbito sanitario, en cualquier nivel del sistema de salud, desarrollando actitudes que ofrezcan

la posibilidad de brindar, basados en su conocimiento y sus capacidades adquiridos durante la etapa de formación de grado, una atención médica de elevada calidad. La calidad de atención médica de los profesionales egresados de las Universidades Argentinas es un punto a considerar y evaluar en forma permanente, intentando superar las dificultades que se presentan durante la etapa primordial de desarrollo y formación de nuestros profesionales. Modificaciones en las políticas de Educación y Salud, unificación, evaluación y actualización curricular permanente, cargos docentes por concursos por oposición de antecedentes renovables por periodos establecidos y relación docente alumno limitada parecen ser puntos a mejorar y desarrollar en el ámbito universitario de las escuelas de medicina desarrolladas en país. En un intento de determinar las diferencias supuestamente existentes entre las universidades Públicas y Privadas es que desde la Sociedad Argentina de Investigación y Desarrollo de la Educación Médica surge un trabajo desarrollado durante el año 2006, a cargo de profesionales pertenecientes a dicha sociedad (Amanda Galli y María José de Gregorio), en donde se proponen encontrar diferencias en relación a la competencia profesional (definida como la capacidad de hacer alguna cosa o la capacidad de cumplir una tarea) y la capacidad profesional (definida como la capacidad de un profesional para utilizar su buen juicio, sus conocimientos, habilidades y actitudes asociadas a la profesión, para solucionar los problemas complejos que se presentan en el campo de su actividad profesional en egresados que se presentan a la inscripción de su respectiva residencia).

Se evaluaron 2 Universidades (una pública y otra privada), de distintas regiones del país. La escuela de medicina pública, ubicada en el norte del país, en 2003 tenía 3657 estudiantes y en 2002 habían egresado 551 médicos. La escuela de medicina privada, sita en la ciudad de Buenos Aires, en 2003 tenía 2213 alumnos y en 2002 se habían graduado 129 médicos. Se evaluaron 181 egresados (46% de sexo femenino), correspondientes a 121 egresados de la institución pública y 60 egresados de la

institución privada. Sólo el 11% de los egresados se sentía capacitado de realizar conductas médicas de atención sanitaria, entre las que se encontraban por ejemplo planificar acciones de atención primaria de la salud, implementar programas de promoción de la Salud y realizar investigaciones epidemiológicas.

En relación a la competencia profesional el 100% era capaz de realizar una anamnesis completa incluyendo los aspectos psicosociales que condicionan el estado de salud de las personas; un examen físico completo y algunos procedimientos tales como pesar y medir lactantes y niños, hacer un examen de mama y/o suturar heridas simples.

Con respecto a la valoración subjetiva de la formación universitaria la mayoría de los egresados consideró tener una formación muy buena o buena, en ambas instituciones; en tanto que esta consideración se correlacionó con la cantidad de conductas con capacidad a desarrollar. Aunque la mayoría de los recién egresados no se sienten preparados para cumplir con todas las tareas básicas de un médico general, en ambos grupos se observa una gran dispersión en la cantidad de competencias adquiridas.

Si bien las carreras de medicina comparten orientaciones y contenidos curriculares, establecidos en las normativas vigentes, en los que se enfatiza la Atención Primaria de la Salud, la mayoría de los egresados de ambas universidades evaluados en este estudio, las principales “debilidades” se vinculan con la utilización de la epidemiología y las intervenciones a nivel de grupos comunitarios.

Probablemente las debilidades o carencias observadas en materia de salud colectiva sean producto de la persistencia de un currículo tradicional que privilegia la atención individual de enfermos.

La confección de grupos reducidos y seguramente con una orientación y supervisión más estrecha; situación frecuente en las universidades privadas, parece no estar relacionada a la cantidad de competencias alcanzadas. En contraposición a los hallazgos debemos referir que si bien los resultados obtenidos expresan lo que los egresados dicen que son capaces de hacer y aunque “sen-

tirse capaz de hacer” es una de las condiciones necesarias para “poder hacer”, no se sabe si estos resultados predicen o no el desempeño futuro del egresado.

Como puede observarse, la adquisición de capacidades y competencias durante el transcurso de la carrera de medicina parece ser un punto a considerar, estudiar, evaluar y desarrollar en nuestras universidades; no sólo en las actuales universidades públicas sino también en las universidades privadas de nuestro país.

En relación al control estadístico de los procesos de calidad, si bien es un concepto de desarrollo reciente, ha sido aplicado a distintos niveles sanitarios alcanzando su máxima expresión con el desarrollo de los paquetes de medidas a cumplir ofrecidas por las Surviving Sepsis Campaign.

A pesar de ello, dicho concepto puede ser aplicado también con el objeto de evaluar y controlar los procesos educativos que determinan la calidad de los egresados de nuestras universidades de manera que los egresados de nuestras universidades tanto privadas como públicas desarrollen durante su carrera de grado capacidades y competencias adecuadas a las necesidades sanitarias del país.

#### Bibliografía

1. World Federation for Medical Education. Proceedings of the World Summit on Medical Education. 1994; 28: (supl 1): 1-171.
2. Saez S, Serrano J, Martines M, Revuelta S. Elaboración de un cuestionario destinado a la autoevaluación en la formación práctica en enfermería comunitaria. Educación Médica 1998; 1 (3) 111-115.
3. Brailovsky C. Educación Médica, evaluación de las competencias. En OPS/OMS. Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina. Aportes para un cambio curricular en Argentina Buenos Aires. 2001.
4. AFACIMERA (2001) Competencias básicas del profesional médico. <http://www.saidem.org>
5. Ferreira LN, Arribalzaga EB, Maquieira S. Facultad de ciencias de la salud. UCES. Opinión de los alumnos sobre la jerarquía de las materias cursadas en la carrera profesional. VI Conferencia Argentina de Educación Médica. Resúmenes. Resumen 160, pag. 89. Bs. As., septiembre 2004.

## RESIDENTES

# Unidades de Cuidados Intensivos con y sin programa de residencia: evolución de los pacientes y atención ofrecida u otorgada

L. PREVIGLIANO, L. VALLEJOS

---

La modalidad de educación de posgrado en medicina a través de un sistema educador-alumno se implementó por primera vez a principios del siglo XX en el Hospital Johns Hopkins. En la Argentina fue alrededor de los años 50 en el Hospital de Clínicas con la residencia de medicina interna, y en el Hospital General de Avellaneda con la residencia quirúrgica a cargo del Dr. Finochietto. Estos programas de entrenamiento tienen la excepcional tarea de formar profesionales para ser especializados en prácticas basados en sistemas, en conocimiento médico, cuidado del paciente, y el aprendizaje a través de la práctica clínica.

En el año 1992 el Ministerio de Salud de la Nación implementa el “Programa Nacional de Garantía de la Atención Médica”, en donde en su decreto 578/93 considera definir el rol del hospital a fin de que pueda cumplir con las funciones de promoción, prevención, asistencia, docencia e investigación; resaltando la importancia de la formación médica. En octubre del 2004, la Organización Mundial de la Salud (OMS) realizó el lanzamiento de la Alianza Mundial por la Seguridad del Paciente en respuesta a la resolución de la Asamblea Mundial de la Salud de 2002 (resolución 55/18) por la que se urge a la OMS y a sus estados miembro a conceder la mayor atención posible a la seguridad del paciente. De esta forma, dentro de los indicadores de calidad de atención se describe la seguridad del paciente como ausencia de lesiones a causa de la misma.

La OMS define calidad de atención sanitaria al asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos más adecuados para conseguir atención sanitaria óptima, teniendo en cuenta todos los factores y conocimientos del paciente y del servicio médico; logrando así el mejor resultado con el mínimo riesgo de efectos iatrogénicos y la máxima satisfacción del paciente durante el proceso.

Hemos aprendido a lo largo de los años que la implementación de guías de práctica clínica, el uso racional de medicamentos, el desarrollo de investigación, y sobre todo, la capacitación del personal proveedor de salud

son pilares fundamentales en el cuidado del enfermo, y por lo tanto en la calidad de atención brindada.

En un artículo publicado por el Instituto de Salud de los Estados Unidos titulado “Error es humano” (“To err is human”) se describe que cerca de 44.000 personas fallecen cada año a causa de errores médicos que podrían haber sido previstos. Estos errores también impactan en el sector económico, costando casi 17 billones de dólares a los hospitales en ese país. Dentro de los problemas más comunes se encuentran las reacciones adversas a medicamentos, transfusiones incorrectamente indicadas, lesiones intraoperatorias, úlceras por presión, identificación inadecuada de los pacientes y lesiones relacionadas a la restricción física. En el área de las unidades de cuidados críticos la tasa de errores es más alta. Bajo este escenario, el Comité de calidad de atención médica (Quality of Health Care in America Committee) del Instituto de Medicina redactó un reporte con el fin de remediar este problema. La estrategia incluyó cuatro pasos importantes. En primer lugar se fomentó el liderazgo, investigación y protocolos que mejoren el conocimiento sobre seguridad. Para realizar cambios son necesarios los métodos, las competencias y las aptitudes para trabajar efectivamente en grupos, entendiendo y valorando las perspectivas y responsabilidades del otro. En segundo término se creó un sistema de reportes de errores basado en la evaluación por pares. El tercer ítem fue aumentar los estándares de rendimiento a través de organizaciones de supervisión y grupos profesionales; y esto directamente compromete a las sociedades médicas a involucrarse con el accionar médico, incentivando cada vez más al desarrollo académico como pilar fundamental. Es primordial reconocer la necesidad de conocimiento nuevo y actualizado con la habilidad de aplicar y conectar los procesos de salud. Por último, la implementación de los sistemas de seguridad en el nivel de entrega de medicación, con adecuada identificación de los pacientes y sus prescripciones. Este reporte enfatiza que la incorporación de la educación en la seguridad del paciente en

los programas de entrenamiento es un mecanismo clave para mejorar la calidad de atención.

En el pasado se creía que los eventos médicos que involucraban a los profesionales en entrenamiento tenían el potencial de producir daño al paciente. Hoy conocemos a través de la evidencia que una gran proporción de eventos médicos son atribuibles a nuestro proceso de atención más que un resultado único de bajo nivel de performance clínico.

El médico en formación es capaz de comprometerse tanto en la calidad como en la seguridad de la atención del enfermo. Formar parte de un sistema de educación médica incentiva a los integrantes de la unidad de cuidados críticos a mantener las prácticas clínicas a la vanguardia de la investigación y de la medicina basada en la evidencia. Esto es un verdadero indicador de calidad.

### Bibliografía

1. Voss J.D, May N.B., Schorling J.B, Lyman J.A, Schectman J.M, Wolf A., Nadkarni M, Plews-Ogan M. Changing Conversations: Teaching Safety and Quality in Residency Training. *Academic Medicine*: November 2008 - Volume 83 - Issue 11 - pp 1080-1087 doi: 10.1097/ACM.0b013e31818927f8 Title VII Section 747: Training Residents.
2. Ogrinc G., Headrick L.A, Mutha S., Coleman M.T, O'Donnell J., Miles P. A Framework for Teaching Medical Students and Residents about Practice based Learning and Improvement, Synthesized from a Literature Review. *Academic Medicine*: July 2003 - Volume 78 - Issue 7 - p 748-756. Special Theme: Valuing the Education Mission: Research Reports.
3. Silberman FS. Educación médica de posgrado: Residencias médicas. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol.* [online]. 2010, vol.75, n.1, pp. 88-96. ISSN 1852-7434.
4. Fletcher K., Davis S., Underwood W. Systematic Review: Effects of Resident Work Hours on Patient Safety. *Ann Intern Med.* 2004;141(11):851-857. doi:10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00009
5. Mhrshahi S, Brand C, Ibrahim JE, Evans S, Jolley D, Cameron P. Literature review: 'Validity of the indicator 'death in low mortality diagnosis related groups' for measuring patient safety and health care quality in hospitals. *Intern Med J.* 2010 Jan 4.
6. Feller C.E, Reina R., Corsiglia W.L, Cueli G.A, Benito Mori L., Di Giorgio N.B, Marchetti M. Terapia Intensiva, serie: programa de residencia. [http://www.ms.gba.gov.ar/ssps/Residencias/programas/terapia\\_intensiva.pdf](http://www.ms.gba.gov.ar/ssps/Residencias/programas/terapia_intensiva.pdf).
7. Programa nacional de garantía de calidad de la atención médica. Dirección de Información Parlamentaria del Congreso de la Nación. Av. Rivadavia 1864 (2° piso), Buenos Aires, Argentina. [dip@hcdn.gov.ar](mailto:dip@hcdn.gov.ar).
8. Richardson W. Institute of Medicine. To err is human. November 1999.

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Evolución de pacientes críticos derivados a un centro de rehabilitación

Lic. DARÍO VILLALBA

Coordinador de Docencia e Investigación, Clínica Basilea, CABA  
Hospital Municipal de Chivilcoy, Prov. Buenos Aires

Los avances en cuidados intensivos han permitido que un mayor número de pacientes sobrevivan a la etapa de enfermedad aguda con requerimientos de cuidados críticos pero, a su vez, han generado una creciente población de “pacientes críticos crónicamente enfermos”<sup>1</sup> con dependencia de ventilación mecánica prolongada (mayor a 21 días y más de 6 horas por día de uso<sup>2</sup>), dependencia funcional y requerimientos de otros cuidados. A nivel mundial esto ha llevado al desarrollo de unidades o centros especializados en ventilación mecánica prolongada (VMP) y weaning. La diversidad de centros donde se internan a estos pacientes en los diferentes países, sumados a los diferentes criterios de admisión, de éxito en la desvinculación de la VMP y de criterios para la externación genera dificultades a la hora de comparar datos epidemiológicos<sup>3,4</sup>. Existen países con unidades especializadas ubicadas dentro de hospitales, centros exclusivos para pacientes con criterios de weaning de la asistencia ventilatoria mecánica invasiva (AVMi), centros para pacientes dependientes permanentes de AVMi sin criterios de desvinculación, unidades de cuidados respiratorios no invasivos, etc.<sup>5</sup>.

En Argentina existen centros especializados en weaning y cuidados respiratorios crónicos, principalmente en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. A diferencia de otros países, los pacientes que ingresan con VMP pueden tener o no criterios de desvinculación de la AVMi (enfermedades neurológicas progresivas, cuidados paliativos, etc.). Los equipos profesionales que integran estos centros suelen constituirse con kinesiólogos especialistas en cuidados respiratorios, kinesiólogos especialistas en rehabilitación neuromuscular, terapeutas ocupacionales, psicólogos, fonoaudiólogos y nutricionistas, además de médicos neumonólogos, intensivistas, cardiólogos, neurólogos, traumatólogos y fisiatras.

En nuestro centro<sup>6,7</sup> ingresaron al área de cuidados respiratorios 763 pacientes durante el periodo 2003-2011. De estos, 579 presentaban traqueostomía y 372 eran dependientes de la AVMi. El 86% de los pacientes ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI) por causa médica y el 14% por causa quirúrgica. La mediana de días de internación en UCI fue de 33 días y la media de edad 66 años.

El 50% de los pacientes dependientes de la AVMi logró ser desvinculado al menos una vez durante la internación (se considera “desvinculación” a tolerar 72 h sin AVMi). Los centros de referencia internacionales han informado porcentajes de desvinculación de la VMP del 25 al 75%<sup>4,8-17</sup>. Esta gran dispersión refleja no sólo las diferencias operativas entre las unidades, sino también entre los criterios de admisión, la variación en la experiencia de cada centro, las diferencias en las características del paciente y en los criterios de definición de desvinculación (2, 3, 7, 14 días sin AVMi hasta centros que proponen como definición a aquellos pacientes que finalicen AVMi y no la requieran más durante la internación). Aquellos centros con criterios de ingreso más restrictivos han informado porcentajes de éxito en la desvinculación de la AVMi más cercanos al 70%<sup>4,8,9,12</sup>.

La mediana de días a la desvinculación fue de 13, los rangos fueron de 1 a 234 días y los RQ 5-38 días. Observamos que el 75% de los pacientes logró ser desvinculado al día 38 y esto coincide con otros autores<sup>18,19</sup> que afirman que una vez superados los 60 días de internación y no haber sido desvinculado es muy difícil que lo logren con posterioridad. Sin embargo el rango extremo de desvinculación fue de 234 días, con 4 pacientes que superaron los 200 días de internación hasta ser desvinculados; se puede afirmar que en pacientes seleccionados los días de AVMi no pueden determinar las chances de que pueda o no ser desvinculado y, en cambio, se debe hacer hincapié en la importancia de considerar la causa que origina el requerimiento de AVM para evaluar las posibilidades de desvinculación<sup>3,18</sup>. Entonces, en algunos grupos de pacientes se puede tener certeza de la dependencia crónica de la AVMi apenas ingresados al centro y en otros grupos de pacientes, a pesar de transcurridos algunos meses de intentos fallidos de desvinculación, no se puede definir si es posible o no la liberación de la AVMi a futuro.

Por otro lado el 25% de los pacientes fue desvinculado antes del día 5 de internación, dejando ver que prácticamente podrían haber sido desvinculados en la UCI. Esto genera el interrogante de cuáles son las causas de la dependencia en UCI de este grupo de pacientes, ¿no se realizan pruebas diarias de ventilación espontánea (PVE)? ¿Dedicación a pacientes en estado crítico?

¿Cambios en el paciente por estar en un ambiente con alternancia marcada día/noche que optimizan su descanso? ¿Posibilidad de mayor permanencia de la familia durante las PVE? ¿Mejoría de la mecánica ventilatoria al sedestar en sillas de ruedas? ¿Cambios en el estado de ánimo de los pacientes? ¿Grupo de profesionales entrenados en el manejo de la VMP? Todos estos interrogantes de difícil respuesta.

Durante la internación en el centro los pacientes que pudieron ser desvinculados suelen requerir reiniciar AVMI, en nuestra casuística un 40% (76 de 186 pacientes) fue reventilado. La mediana a la reventilación fue de 16 días (RQ 7-34). La mayoría de estos pacientes (40 de 76 reventilados) vuelve a ser desvinculado de la AVMI con posterioridad. Algunos pacientes durante la internación han requerido más de 6 ciclos de AVMI. Esta condición no suele verse descrita en reportes de otros centros internacionales ya que los sistemas de salud prevén que ante la situación de desvinculación el paciente es trasladado a otro sector o a otra institución para continuar con su rehabilitación. En nuestro país los centros especializados no solo realizan el proceso de desvinculación de la AVMI sino que también se encargan de la rehabilitación integral de los pacientes y, en algunos casos, al alcanzar los "límites de la rehabilitación" deben permanecer internados por continuar con dependencia de terceros (alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía, continuar traqueostomizado, etc.). Esta condición de permanecer internado los expone a nuevos ciclos de AVMI, sobre todo ante situaciones de sepsis u otros eventos que generen insuficiencia respiratoria.

Otra condición que genera dificultad para comparar los datos es cuál es el tiempo preciso para considerar a un paciente desvinculado de la AVMI en condición de VMP. MacIntyre<sup>2</sup> sugiere 7 días como corte para definir desvinculación. El análisis de si el reinicio de la AVMI se debe a un fracaso del proceso de desvinculación o a un nuevo evento no debe orientarse a criterios temporales sino a la causa de la insuficiencia respiratoria. Esto nos lleva a observar que en ciertos pacientes que logran superar algunas semanas sin AVMI no tenemos certeza de que lograrán permanecer desvinculados y en otro grupo de pacientes la desvinculación podemos afirmar que se ha logrado apenas superado unos días sin requerir de AVMI. Otra vez podemos citar a la patología de base como marcador importante a la hora de considerar a un paciente desvinculado, dejando de lado los criterios temporales solo para las estadísticas.

Al analizar el grupo que se desvinculó versus en que no lo logró se halló que hubo diferencias significativas en la edad, el uso previo de oxígeno crónico domiciliario, internación previa en UCI y los valores de albúmina, TSH y hemoglobina al ingreso al centro. Solo la edad fue hallada como predictor del fracaso de la desvinculación.

De los 579 pacientes que ingresaron traqueostomizados al centro el 35% egresó con alta médica al domicilio, 30% debió ser derivado a UCI por reanudación, 32% falleció durante la internación y un 3% egreso por otras causas (decisión familiar, decisión de cobertura de salud, etc.). El 25% de los pacientes que debieron ser derivados a UCI o que fallecieron dentro del centro lo hicieron antes

del día 19 de internación lo que podría evidenciar la labilidad clínica con la que convive esta población. En reportes de otros centros la mortalidad ronda el 30-49%<sup>1,18</sup>, esto hace notar que las condiciones comórbidas, las disfunciones orgánicas residuales y la presencia de posibles interurrencias colocan a estos pacientes en una situación de vulnerabilidad. Los predictores de mayor mortalidad durante la internación fueron la edad, antecedente de accidente cerebrovascular previo y el valor de hemoglobina al ingreso al centro.

La mediana de sobrevida de los pacientes que egresaron con alta médica al domicilio fue de 1331 días. La mediana de sobrevida de centros de referencias varía entre 1 y 3 años<sup>8-17</sup>.

### Conclusión

Al observar los datos epidemiológicos de la población derivada a un centro de weaning y cuidados respiratorios crónicos vemos que el número de pacientes que fallecen durante la internación o son derivados a UCI por reanudación es alto y en cierto grupo sucede a pocos días de haber ingresado al centro marcando la labilidad de estos enfermos. La condición de "límite de rehabilitación" entendida como cumplimiento de los objetivos y meseta en la evolución no se acompaña del alta médica, esta situación tiene diferentes orígenes y expone a los pacientes a nuevas complicaciones derivadas de permanecer internados en el centro. Sin embargo la mitad de los pacientes logra ser desvinculado de la AVMI y un número importante de pacientes obtiene el alta médica domiciliaria con una sobrevida que supera los 3 años.

### Bibliografía

1. Lone et al. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modeling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Critical Care* 2011, 15: R 102.
2. MacIntyre et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation - report of a NAMDRG consensus conference. *Chest* 2005, 128:3937-3954.
3. Mauri et al. Prolonged mechanical ventilation alter critical illness. *Minerva Anesthesiol* 2008, 74:297-301.
4. Marmar et al. Survival in patients receiving prolonged ventilation: factors that influence outcome. *Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*, 2011;5 17-26.
5. Scheinhorn et al. Weaning from prolonged mechanical ventilation: the experience at a regional weaning center. *Chest* 1994; 105:534-39.
6. Sartore et al. Análisis de 579 pacientes traqueostomizados internados en un centro de weaning. Predictores de mortalidad y seguimiento al alta. *0222 Medicina Intensiva* 2011 Vol 28 (2).
7. Villalba et al. Predictores de weaning: análisis retrospectivo de 372 pacientes con ventilación mecánica prolongada. *0231 Medicina Intensiva* 2011 Vol 28 (2).
8. Gracey et al. The Mayo Ventilator-Dependent Rehabilitation Unit: a 5 year experience. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:13-9.
9. Gracey et al. Outcome of patients cared for in a ventilator-dependent unit in a general hospital. *Chest* 1995; 107:494-9.
10. Smith et al. A progressive care program for prolonged ventilatory failure: analysis of outcome. *Br J Anaesth* 1995; 75:399-404.

11. Schonhofer et al. Survival of mechanically ventilated patients admitted to a specialized weaning centre. *Intensive Care Med* 2002; 28:908-16.
12. Scheinhorn et al. Post-ICU mechanical ventilation. Treatment of 1123 patients at a regional weaning centre. *Chest* 1997; 111:1654-9.
13. Bagley et al. A community-based regional ventilator weaning unit. *Chest* 1997; 111:1024-9.
14. Douglas et al. Outcomes of long-term ventilator patients: a descriptive study. *Am J Crit Care* 1997; 6:99-105.
15. Carson et al. Outcomes after long-term acute care. An analysis of 133 mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1568-73.
16. Elpern et al. Long-term outcomes for elderly survivors of prolonged ventilator assistance. *Chest* 1989; 96:1120-4.
17. Pilcher et al. Outcomes, cost and long term survival of patients referred to a regional weaning centre. *Thorax* 2005; 60:187-192.
18. Bigatello et al. Outcome of patients undergoing prolonged mechanical ventilation after critical illness. *Crit Care Med* 2007; 35:2491-2497.
19. MacIntyre et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a 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. *Chest* 2001; 120:375S-395S.
20. Ambrosino et al. The difficult-to-wean patient. *Expert Rev Respir Med* 2010 Oct; 4(5):685-92.

.....

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Importancia de la rehabilitación interdisciplinaria post-UCI

DRA. BIBIANA VÁZQUEZ - LIC. MAGDALENA VERONESI

La Rehabilitación en América comenzó en la década del 40 como consecuencia de las Guerras Mundiales (en particular en la segunda) y de la epidemia de polio. Era realizada en Hospitales polivalentes y de agudos por grupos de médicos, en su mayoría ortopedistas que “trataban secuelas”.

En 1943 en Argentina se crea la “Asociación para la Lucha contra la Parálisis Infantil” (ALPI) y 5 años más tarde, la “Sociedad Argentina de Medicina Física y Rehabilitación”, teniendo como pilares la fisioterapia, electroterapia, ejercicio, deportes y recreación. En la década del 60 se suman los profesionales de Terapia Ocupacional (TO), Fonoaudiología (lenguaje) y Asistentes Sociales.

Actualmente los mayores de 60 años representan el 14,3% (aprox. 5.700.000) de los habitantes de Argentina, según datos del INDEC<sup>(1)</sup>. La atención de los pacientes críticos ha mejorado, pero esta mayor supervivencia se ha asociado con un significativo deterioro funcional y disminución de la calidad relacionada con la salud de la vida en el corto y largo plazo (CVRS).<sup>(2)</sup>

**El síndrome post-UCI:** se caracteriza por desnutrición y alteración psico-bio-social que provoca deterioro en la calidad de vida de aquellos pacientes que superan un cuadro agudo. Es raramente evaluado y tenido en cuenta a la salida de UCI.

La bibliografía<sup>(3-7)</sup> describe tres determinantes:

- Salud mental (componentes de ansiedad, depresión)
- Cognitivos (memoria, función ejecutiva, atención, velocidad de procesamiento mental)
- Físico (componentes respiratorio, cardíaco y neuromuscular)

## ¿Qué es rehabilitación en general?

Es el proceso de evaluación, tratamiento y conductas desarrolladas en individuos, familia y cuidadores, con el objetivo de alcanzar su máximo potencial. Busca el desarrollo físico, cognitivo y psicosocial para mejorar la calidad de vida y la integración social.<sup>(4-5)</sup>

Actualmente las vías de rehabilitación están fragmentadas, la búsqueda de expertos como portadores de un saber específico han demostrado que no son herramientas infalibles porque el conocimiento es la construcción de muchos (Miriam A Chiesura, Fonoaudióloga 2005).

El proceso de rehabilitación es una intervención sanitaria compleja que involucra a varios profesionales de la salud (médicos, fisiatras, kinesiólogos, fonoaudiólogos, nutricionistas, terapeuta ocupacional) trabajando en forma interrelacionada para beneficio del paciente. Varios

autores postulan esta forma de trabajo como la más adecuada. El equipo de salud es definido por la OMS, en 1973, como una asociación no jerarquizada de personas, con diferentes disciplinas profesionales, pero con un objetivo común que es el de proveer en cualquier ámbito a los pacientes y familias la atención más integral de salud posible.

Otros autores definen como “Grupo pequeño de personas que colaboran entre sí, están en contacto y comprometidos con una acción coordinada, respondiendo a una tarea” (Davis y Newstron).<sup>(1)</sup>

“Sistema de trabajo que permite que varias personas de diferentes profesiones y habilidades coordinen sus actividades y contribuyan con sus conocimientos al logro de un propósito común” (Polliack).<sup>(1)</sup>

Los problemas complejos se caracterizan por multiplicidad de variables que actúan en forma simultánea. Tratar de resolverlos por la intervención de uno de sus componentes, puede modificarlo, pero no lo resuelve. Solo se llega a un resultado exitoso cuando existe posibilidad de intervenir de forma conjunta, abarcativa y simultánea. **BENEFICIOS** del trabajo en equipo: es una fuente de aprendizaje que permite el contacto con experiencia de diferentes profesionales a través del diálogo y la discusión de casos. Los principios básicos son la creación de canales adecuados de comunicación, el acuerdo de un objetivo común y la contribución de conocimientos de cada miembro del grupo asumiendo sus responsabilidades.

**DIFICULTADES** del trabajo en equipo: disputa por el poder, miedo a perder espacios y status profesional, existencia de “feudos” profesionales difíciles de desterrar. Todo ello, más el desconocimiento individual trae como consecuencia falta de interés, pérdida de incentivo y rigidez en el trabajo grupal. No todos los profesionales conocen el rol, la función o competencia de sus compañeros de equipo.

## Rehabilitación más allá de UCI

Actualmente, la rehabilitación no está coordinada, los pacientes se manejan en forma fragmentada al salir de terapia intensiva. El 70% de los pacientes son dados de alta a su casa sin el planteo de una rehabilitación y desconociendo los problemas específicos que deberán tratar a partir de ese momento. Pocos estudios han evaluado intervenciones para mejorar los resultados después de UCI. Muchos pacientes son dados de alta sin comprender realmente sus limitaciones, la gravedad de las mis-

mas y las expectativas de recuperación. Son dados de alta sin el equipamiento necesario y con acceso limitado a los centros de rehabilitación.

El deterioro de la función física es común durante los 3 a 6 meses del alta de una UCI. No hay un método óptimo para maximizar la velocidad de recuperación luego de Unidad de Cuidados Intensivos pero el conocimiento de los problemas, la adecuada orientación y el trabajo del equipo en forma entrelazada, podrían beneficiar la inserción social y la calidad de vida.

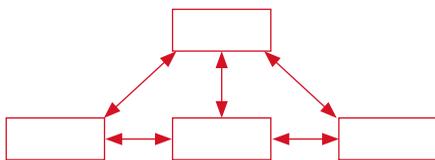
Se requieren estudios más grandes para optimizar intervenciones en la recuperación de sobrevivientes de enfermedades graves con secuelas. Varios informes detallan que en el seguimiento de pacientes post-UCI los valores alcanzados en el Test de marcha de 6 minutos a los 12 meses fueron del 60-70% del valor de referencia.

**¿Qué formas de trabajo?**

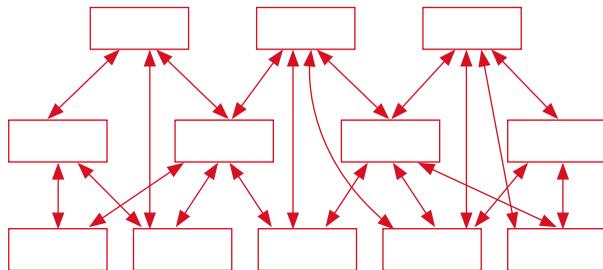
**Multidisciplinaria:** Especialistas de varias especialidades trabajando en un mismo caso, con enfoques variados. Profesionales que participan a través de su especialidad sin cooperación entre ellos (Patricia Hidalgo, Psicóloga).



**Interdisciplinaria:** Individuos trabajando juntos en un caso, tratando de unificar criterios. Coordinación por concepto de nivel superior. Surge en 1939. Louis Wirtz (1897-1952) Sociólogo.



**Transdisciplinaria:** Principio de unidad del conocimiento más allá de las disciplinas (Nicolescu. 2002). Científicamente es usado como formas de investigación y trabajo integradoras (Mittelstrass-2003). Fue desarrollado y descrito por expertos del "Centro Internacional para la Investigación Transdisciplinaria" (1er Congreso en Portugal 1994).



**¿Cuál es el futuro?**

La rehabilitación actualmente es ampliamente aceptada pero falta insertar el concepto de trabajo inter- y transdisciplinario. Los pacientes con enfermedades crónicas presentan limitaciones de causa multifactorial para el ejercicio y para las actividades de la vida diaria (AVD), esta incapacidad al ejercicio aumenta la sintomatología y tiene repercusión en su calidad de vida.<sup>(6)</sup>

Hoy en rehabilitación se conocen las ventajas de varios recursos no farmacológicos (kinésicos, terapias para la alimentación con "nutricionista-fonoaudióloga-kinesiólogo y familia", psicológicos, TO, música, arte, sociabilización, recreativos: juegos, TV, talleres, películas, grupos temáticos, informática).

El ideal es la rehabilitación a partir de un equipo transdisciplinario, una unidad de trabajo, más allá de las distintas disciplinas, con objetivos adecuados individualmente a cada paciente, según necesidades y posibilidades.

**Conclusión**

Algunos pacientes recuperados de enfermedad crítica en UCI son externados con riesgo de rehabilitación subóptima, secuelas físicas, psíquicas y cognitivas, relacionadas particularmente con la enfermedad y con el entorno familiar y social.

**EL TRABAJO EN EQUIPO NO ES UNA META EN SÍ MISMO, SINO ES EL MEDIO PARA LOGRAR LOS OBJETIVOS PROPUESTOS.**

**Referencias**

1. Censo 2010 Argentina. (consultado 12 de diciembre 2012) [http://www.censo2010.indec.gov.ar/index\\_cuadros.asp](http://www.censo2010.indec.gov.ar/index_cuadros.asp)
2. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2011; 364:1293-1304.
3. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. Crit Care Med 2012; 40:502-509.
4. Giustini A. Network-modalities (and needs) in rehabilitation: Perspectives for a continuous development. Rehabilitación 2013;47(1):44-48.
5. Ramsay, P; Huby, G; Rattray, J; Salisbury, L; Walsh, T; Kean, S. A longitudinal qualitative exploration of healthcare and informal support needs among survivors of critical illness: the RELINQUISH protocol. BMJ Open 2012;2:e001507.
6. Wals, TS; Salisbury, LG; Boyd, J; et al. A randomised controlled trial evaluating a rehabilitation complex intervention for patients following intensive care discharge: the RECOVER study. BMJ Open 2012;2:e001475.
7. Denehy L; Elliott D. Strategies for post ICU rehabilitation. Curr Opin Crit Care 2012, 18:503-508.

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Manifestaciones cognitivas y conductuales luego de la injuria cerebral adquirida

DRA. ALICIA LISCHINSKY

El daño cerebral adquirido se relaciona básicamente con dos mecanismos causales: la interrupción del aporte normal de oxígeno al cerebro o la acción de una fuerza mecánica externa que producirá un traumatismo craneoencefálico o traumatismo de cráneo (TEC). Nos referiremos particularmente a las consecuencias cognitivas y conductuales producto de estos últimos aunque la mayoría de los conceptos pueden aplicarse a otras causas de daño cerebral adquirido.

El **traumatismo de cráneo** se define como el daño cerebral producido por un trauma o lesión externa ocurrida sobre el cráneo. Constituye un importante problema en el campo de la salud y ha sido reportado como una de las principales causas de muerte en adultos jóvenes. Las secuelas en aquellos que sobreviven afectan a más del 50% de los mismos, sufriendo significativa discapacidad funcional que afecta diversos aspectos: físicos, neuropsicológicos, emocionales y conductuales, que repercuten negativamente en la reinserción social y laboral. Se considera que en Estados Unidos por año alrededor de 2 millones de personas sufren un traumatismo de cráneo, de estos cerca de 90.000 sufrirán secuelas crónicas. Las personas que tienen mayor riesgo de padecerlo son los varones entre 15 y 24 años de edad. Frecuentemente el alcohol está involucrado en estos accidentes que en un 50% son automovilísticos. Otras causas son las caídas (21%), violencia y delincuencia (12%) y accidentes asociados con deportes o actividades recreativas (10%).

Al igual que muchos pacientes que sufren enfermedades psiquiátricas y a diferencia de los pacientes con problemas neurológicos como el stroke o la enfermedad de Parkinson, muchos sobrevivientes de un TEC no presentan ningún problema sensoriomotor, y al estudiar en forma longitudinal su funcionamiento psicosocial los pacientes con TEC tienen severas dificultades en numerosas áreas críticas del funcionamiento, incluyendo lo laboral, académico, familiar, interpersonal y vocacional. Estas secuelas constituyen la principal fuente de estrés tanto para el paciente como para sus familiares, y un gran desafío para el médico tratante. Por esta razón tanto los neuropsicólogos, psiquiatras como psicoterapeutas, son frecuentemente convocados por los familiares o por otros especialistas para intervenir y dar solución a estos problemas críticos. Resulta fundamental el conocimiento de los mecanismos neurobiológicos subyacentes, la presentación clínica, los métodos de evaluación y diagnós-

tico de estos problemas para poder planificar intervenciones eficaces para mejorar la calidad de vida de estos pacientes y sus familias.

La lesión producida por el impacto mecánico directo del elemento traumático puede ser focal o difusa. Las lesiones focales incluyen las contusiones, hematomas intracerebrales, hemorragias intracraneales, o lesiones por hipoxia o isquemia.

La **contusión** es la forma de lesión focal más común y resulta del efecto de las fuerzas de aceleración y desaceleración y de los movimientos de la cabeza que producen el impacto de la masa encefálica contra los huesos del cráneo, produciendo un efecto de golpe en el sitio de impacto y de contragolpe en el extremo opuesto del encefalo. Como consecuencia de este mecanismo, se producen lesiones focales que afectan las áreas temporales anteriores y lóbulos orbitofrontales, ya que son las zonas más expuestas al impacto contra las protuberancias óseas intracraneales.

Dentro de las lesiones difusas, el más frecuente es el **daño axonal difuso**, que es causado por la aceleración angular o rotacional de la cabeza en el momento del impacto, que produce un estiramiento y retorcimiento de los axones. Por lo general el paciente sufre el traumatismo con pérdida inmediata de la conciencia y puede presentar en las neuroimágenes signos de edema, hemorragia ptequial, o subaracnoidea o bien ser normal.

A nivel de las neuronas, los fenómenos que se suceden desde el trauma en adelante son complejos y dependen de múltiples mecanismos bioquímicos encadenados y relacionados entre sí, que contribuirán a la disfunción neuronal a corto o largo plazo y en muchos casos a muerte neuronal.

**Procesos de recuperación:** La recuperación de una injuria cerebral es un proceso dinámico y muy complejo que se llevará a cabo a lo largo de un período prolongado a partir de la lesión, aunque no se conoce con exactitud cuándo y por qué finalizan o se detienen. Tampoco se puede establecer una relación certera entre la gravedad de la lesión y la duración de la recuperación, dada la diversidad de factores que parecen influir en la misma. El curso de la recuperación en lesiones focales es diferente del de las lesiones difusas. En líneas generales la recuperación de la injuria cerebral suele transcurrir a un ritmo más acelerado durante los primeros meses del tratamiento de rehabilitación para luego declinar la

velocidad de recuperación estabilizándose en una curva más plana, pero sin detenerse definitivamente. Tampoco hay evidencia de la existencia de una relación lineal entre la severidad de la lesión y el grado de recuperación emocional o funcional que se logrará a lo largo del tratamiento.

Las **secuelas neuropsiquiátricas** incluyen tanto problemas de orden cognitivo, como emocional y conductual. Dentro de los problemas cognitivos en forma casi universal en los traumatismos de cráneo encontraremos en diversos grados: desregulación atencional, problemas de concentración (atención sostenida). La memoria ha sido reportada como la función más comúnmente afectada en la lesión cerebral cerrada con cifras del 23 a 79% según Levin. Las fallas en la memoria son de diverso orden frecuentemente asociadas a la adquisición de nuevos datos o conocimientos, a la memoria retrógrada a partir del momento del trauma hacia atrás, y otras relacionadas con la disfunción ejecutiva por falta de estrategia en la recuperación de los datos almacenados. Las funciones ejecutivas afectadas, comandadas sobre todo por las estructuras del lóbulo frontal dan cuenta de dificultades en el control de impulsos, en el automonitoreo, en la anosognosia de los déficits, fallas en teoría de la mente, empatía, que resultan claves en los problemas conductuales que dificultan la reinserción social, laboral y familiar. En el largo plazo estas dificultades resultan ser las más difíciles de sobrellevar y constituyen la principal causa de discapacidad.

Los **problemas cognitivos** se relacionan con las áreas afectadas y con el tipo de lesión. En las lesiones difusas (daño axonal difuso) se presentan como secuelas: enlentecimiento en el procesamiento de la información, déficits de atención y concentración, alteraciones en la abstracción, alteraciones en el razonamiento superior, alteraciones en la memoria dependiente de las funciones ejecutivas, memoria de trabajo, y cambios en la personalidad. En las lesiones focales, las manifestaciones dependerán de las áreas y circuitos neurales comprometidos por las lesiones. Así en las afecciones del lóbulo frontal se presentan un síndrome disejecutivo con fallas en la planificación, toma de decisiones, resolución de problemas, desorganización al afectarse el circuito frontal dorsolateral; predomina la desinhibición, agitación, impulsividad por fallas en el control inhibitorio cuando se afecta el circuito orbitofrontal y los cuadros de apatía, inercia, desinterés predominan en las lesiones del circuito del cíngulo anterior. Como suele producirse la afectación de más de un circuito es que se presentan combinaciones de síntomas que dependen de vías neurales afectadas.

Ahora bien, las **manifestaciones conductuales y emocionales** no son fáciles de agrupar, ya que por lo general no se presentan los cuadros psiquiátricos típicos clasificados según DSM IV o ICD 10 y suelen superponerse síntomas inespecíficos que aparecen posinjurias cerebral con características o patologías previas del paciente. Asimismo alteraciones como irritabilidad, insomnio, o fatiga, pueden ser comorbilidades de cuadros psiquiátricos como por ejemplo la depresión, o ser manifestaciones propias de la lesión cerebral en sí misma.

A lo largo de la literatura específica, diversos autores se refieren con diferentes nominaciones a conjuntos de síntomas, según la localización de la lesión o el punto de vista del examinador. Por ejemplo, la asociación de impulsividad, agresividad, desinhibición, o déficits cognitivos aparecen como “síndromes frontal o temporal” o como “cambios de personalidad” o “trastorno de agresividad” si se considera presentación clínica; o bien si se considera el momento de aparición, duración y dependencia funcional generada pueden ser nombradas como “delirium” o “demencia”. Del mismo modo el llamado síndrome postcontusional o postconcusional reúne síntomas que pueden aparecer en lesiones cerebrales en las que no hubo contusión.

Tomaremos la siguiente **clasificación de desórdenes neuropsiquiátricos** asociados a la injuria cerebral de Rao et al.:

1. Déficit cognitivos (20 a 80%)
2. Trastornos del ánimo:
  - a. Depresión mayor (6 a 77%)
  - b. Manía (3 a 9%)
3. Desórdenes de ansiedad (11 a 70%)
4. Apatía (10%)
5. Psicosis (2 a 20%)
6. Desorden de descontrol conductual:
  - a. Variante mayor (11 a 98%)
  - b. Variante menor (80 a 100%)

Son varias las cuestiones a considerar a la hora de diagnosticar trastornos del ánimo en una persona que ha sufrido una lesión cerebral. La tristeza es una reacción común de los pacientes que refieren sentirse de “duelo” por la pérdida de su anterior identidad o rol social o familiar o bien por la pérdida de funcionamiento intelectual o motor o ambos. Por este motivo es muy importante una evaluación psiquiátrica adecuada que permita diferenciar, las reacciones normales de duelo, tristeza o desmoralización, o la apatía o el llanto y risa patológicos antes de establecer un diagnóstico de depresión mayor. Debe considerarse también que muchos síntomas somáticos que forman parte del síndrome depresivo pueden ser manifestaciones de la lesión cerebral en sí misma. Por otra parte las escalas frecuentemente utilizadas pueden ser útiles para determinar la severidad de un cuadro depresivo pero no sustituyen el adecuado diagnóstico clínico en manos del experto.

Los problemas afectivos esencialmente la depresión, cambio de personalidad, desinhibición, desórdenes de ansiedad, agresividad, irritabilidad, trastornos del sueño, psicosis frecuentemente asociada a epilepsia posttraumática constituyen las consecuencias neuropsiquiátricas más frecuentes. La severidad y frecuencia con que se presentan estos cuadros, ya sea en forma aislada o combinada, depende de múltiples factores, tanto previos a la injuria misma, como vinculados a factores propios y posteriores a la misma.

Los factores psicosociales no son despreciables como condicionantes del proceso de recuperación. Los problemas psiquiátricos preexistentes o bien problemas conductuales y emocionales previos, pueden exacerbarse o interponerse en el proceso de rehabilitación. Del mismo modo el nivel socioeconómico, las redes sociales, el nivel

educativo previo son factores que de ser satisfactorios previamente resultarán favorecedores del proceso recuperativo.

Como vemos son diversos los factores que inciden tanto en la causa como en el impacto de las secuelas neuropsiquiátricas, por lo que el abordaje eficaz de las mismas requiere un tratamiento interdisciplinario de rehabilitación adaptado tanto a las características del cuadro clínico como a las características y condiciones socio-culturales previas del paciente y familia. Estos tratamientos pueden implementarse en cualquier momento después de la injuria una vez estabilizados los parámetros clínicos, independientemente del tiempo transcurrido desde el evento, dado que los mecanismos de plasticidad cerebral involucrados en la recuperación no caducan. El tratamiento farmacológico de estos cuadros resulta un elemento más en el menú de recursos terapéuticos a prescribir y requiere un conocimiento específico de los mecanismos neurobiológicos involucrados en su etiopatogenia.

En suma, las manifestaciones neuropsiquiátricas constituyen una manifestación sumamente frecuente y a veces

la única causa relevante, aún más que las secuelas motoras, que condiciona la calidad de vida no solamente de la persona afectada, sino de su entorno familiar y social.

#### Bibliografía

- S. Yudofsky, R. Hales, The American Psychiatric Press textbook of Neuropsychiatry. 2008.
- Stuart C. Yudofsky Textbook of Traumatic Brain Injury 2004.
- Jeffrey L. Cummings, Michael S. Mega. Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience. Oxford University Press, USA 2003.
- Tratado de Neuropsicología Clínica. Buenos Aires. Librería Akadia Editorial. 2008.
- Starkstein Sergio E, Lischinsky Alicia G. The phenomenology of depression after brain injury. Neurorehabilitation, 2002, vol 17, n°2, p.105-113.
- Understanding the neuropsychiatric consequences associated with significant traumatic brain injury Shree Uddhav Bhalerao, Carly Geurtjens, Garry Robert Thomas, Christopher Ross Kitamura, Carrol Zhou, Michelle Marlborough. Brain Injury Jul 2013, Vol. 27, No. 7-8: 767-774.
- Rao V, Lyketsos CG. Psychiatr Clin North Am. 2002 Mar;25(1):43-69. Review.

.....

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Participación de los familiares en el cuidado de los pacientes luego de UCI

DRA. ALICIA LISCHINSKY

---

La mayoría de las personas que sufren una injuria cerebral adquirida moderada o severa requieren de la atención en Unidades de Cuidados Intensivos por períodos variables acorde a la severidad y complicaciones sufridas en cada caso. La naturaleza sorpresiva e inesperada del evento traumático involucra inmediatamente a la familia en un proceso caracterizado por una permanente incertidumbre en cuanto a pronóstico de recuperación y tiempos de la misma.

La familia toda se enfrenta a un enorme desafío: manejar y tomar decisiones acerca del camino a seguir con su familiar afectado y asimismo manejar y regular sus propias emociones y sentimientos derivados de tamaña empresa para la que no ha sido preparada.

Resulta fácil comprender entonces cuán importante y difícil es el rol de los familiares desde el comienzo mismo del problema. Por otra parte los sistemas de cuidados intensivos proporcionan un acceso muy limitado al familiar del paciente internado y por lo general los partes e informes diarios de evolución proporcionan los datos mínimos e imprescindibles a la familia sin una instancia que contemple la contención que necesitarían en tales circunstancias. Esta situación genera desde el comienzo una sobrecarga emocional y el consecuente estrés sobre el familiar que además cumpliría un rol fundamental en la estimulación del paciente en estado de conciencia mínima o confusión en las primeras etapas de la recuperación.

Por otra parte el familiar no recibe, por lo general, instrucciones acerca de cómo estimular adecuadamente a su familiar afectado, resignándose al sentido común, a los recursos emocionales de cada grupo familiar el manejo de estos aspectos dentro de la internación aguda, a veces contradiciendo los pronósticos negativos acerca de la posible recuperación del paciente en juego, recibida en muchos casos por parte del equipo médico tratante.

Una vez fuera de la primera etapa de tratamiento focalizada como es lógico y necesario en la preservación de la vida y la recuperación de un estado de salud de estabilidad, la familia comienza el largo e incierto camino de la rehabilitación. En esta etapa todas las decisiones referentes a qué tratamiento seguir, dónde y cómo pasan a depender del familiar a cargo y de los servicios de salud a los que pueda acceder esa familia. Es frecuente la desinformación con respecto a las posibilidades de re-

cuperación de la persona tanto por parte de los servicios prestadores como de la comunidad en conjunto.

Los avances en las neurociencias de la última década muestran que ciertas creencias afianzadas acerca de las posibilidades de recuperación del daño cerebral han sido subvertidas a la luz de las últimas investigaciones y no todos los servicios de prestadores de salud manejan estas novedades y avances, debiendo la familia emprender una ardua lucha para conseguir el tratamiento adecuado para su familiar afectado, que depende totalmente de las decisiones que tomen por él.

En los casos moderados o graves, la mayoría de los pacientes presenta una mejoría a lo largo del tiempo, a nivel físico, cognitivo, emocional, y de funcionamiento social. Sin embargo, a pesar que los pacientes van recuperando progresivamente la capacidad para llevar a cabo algunas de las actividades que realizaban antes del traumatismo, un elevado porcentaje de personas afectadas presenta dificultades para vivir de forma totalmente independiente, realizar el mismo trabajo, mantener una total independencia económica o participar en las actividades de ocio como antes del accidente.

El proceso de rehabilitación del daño cerebral conlleva un trabajo conjunto entre el individuo afectado, su familia y los profesionales especializados en el tratamiento de estos pacientes.

A pesar de que es la persona afectada la que debe aprender a controlarse y adaptarse a la nueva situación, la familia y los amigos también deben saber qué pueden hacer para facilitar el aprendizaje, la adaptación y el cambio.

Podemos considerar que el impacto del traumatismo en los familiares puede ser tan devastador como para el propio paciente, ya que tras el TEC se afecta todo el conjunto familiar.

Los factores que repercuten en mayor medida en el entorno familiar son los cambios de conducta y personalidad, así como la existencia de déficits cognitivos. Es importante que sepan que estos "problemas" son consecuencia del daño cerebral y no se deben a falta de voluntad, ni a una reacción normal frente a tamaña experiencia traumática.

Por otra parte los períodos de rehabilitación son prolongados y muy costosos, tanto desde el punto de vista del costo del tratamiento como del lucro cesante del paciente y cuidadores requeridos. Asimismo las familias que

atravesan durísimas experiencias vinculadas al evento requieren también, asistencia psicológica y/o psiquiátrica. Muy frecuentemente la discapacidad psicológica y social residual es enorme y dramática.

Los cambios que surgen como consecuencia de una injuria cerebral adquirida en una familia marcan una clara diferencia entre un antes y un después del evento. En el primer período posterior al mismo todos los esfuerzos de la familia se centran en la persona afectada. El monto de distrés que sufre cada familiar dependerá de una serie de variables, como ser el tipo de daño, el estilo de relación previa al evento, de la situación económica, del nivel sociocultural, y de las capacidades individuales de cada familia para adaptarse a situaciones adversas, es decir de su capacidad de resiliencia.

Así será muy diferente el desafío que implica para una pareja encarar el cuidado de su cónyuge, que el de los padres de un hijo joven. En el primer caso se va transformando una relación de pares en una asimétrica donde la persona oscila entre proveer cuidados casi maternos, con el rol de esposa/o y en muchos casos quedando a cargo de resolver cuestiones financieras a las que previamente estaba ajena. En este aspecto se entrecruzan estilos de personalidad, características y tradiciones diversas, que deben ser tenidas en cuenta por el equipo terapéutico.

En el caso de padres de un hijo accidentado, se ponen en juego otros mecanismos que también pueden llevar al deterioro de la relación o bien a un proceso de rehabilitación que no avance como era esperado por el rol sobreprotector que pueden adoptar los padres.

Existen familias en las que resulta natural el encomendar el cuidado del paciente a cuidadores o acompañantes profesionales disminuyendo la sobrecarga que implica el proceso, mientras que en otras familias opera la culpa, el "qué dirán", o la vocación maternal protectora y no se recurre a la ayuda externa, aún estando al alcance, hasta situaciones límite donde se produce una afección aún mayor de los vínculos familiares ya deteriorados.

Los padres sienten, por lo general un amor y una responsabilidad sin límites que les permitirá sostenerse en el enorme esfuerzo que implica la rehabilitación, mientras

que en la pareja siempre existe la posibilidad del divorcio y el intento de rearmar la vida de otro modo. En caso de padres mayores afectados, no siempre los hijos toman el rol protagónico necesario por múltiples razones quedando a veces relegados y sin acceso al tratamiento que requerirían.

Para que la familia pueda acompañar saludablemente al paciente en su tratamiento de rehabilitación es fundamental que cuente con apoyo del equipo terapéutico para que pueda implementar y sostener los cambios y logros que surgen del tratamiento. Este apoyo consiste en la educación del paciente y familia en relación a las características del daño sufrido incluyendo información técnica precisa para que comprenda la importancia de su rol en el trabajo de rehabilitación; en el apoyo de pares a través de grupos de soporte para familiares, tratamiento psicoterapéutico y psiquiátrico, contención por parte del equipo a través de la comunicación fluida y la inclusión activa en el tratamiento del cual son parte.

Estas intervenciones desde el equipo de trabajo sobre el entorno familiar y social del paciente resultan claves para que en conjunto se pueda sostener la importante carga emocional que implica el cambio de vida al que todo el grupo familiar se ve sometido desde el momento en que se produce la injuria cerebral.

#### Bibliografía

- Familias, Enfermedad y Discapacidad John S. Rolland. Gedisa 2000.
- Acquired Brain Injury An Integrative Neuro-Rehabilitation Approach. Elbaum J. Benson D. Springer 2007.
- Biopsychosocial Approaches in Neurorehabilitation: Assessment and Management of Neuropsychiatric, Mood and Behavioural Disorders. Huw W J. Evans Washington Singer Laboratories, University of Exeter, UK 2003 by Psychology Press Ltd.
- Wilson, BA. Rehabilitation of Memory. London: The Guilford Press, 1987. Junqué C., Bruna O., Mataró, M.
- Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología. Barcelona: Ed. Masson, 1998.
- Predictors of family system functioning after brain injury Gan C, Kent A. Campbell, Gemeinhardt1 M., & Gerald T. Mcfadden. Brain Injury, June 2006, 20(6): 587-600.

## SEGUIMIENTO Y REHABILITACIÓN

# Rehabilitación precoz durante la estadía en terapia intensiva en relación a objetivos funcionales

MARINA BUSICO, GUSTAVO PLOTNIKOW

## Introducción

La disminución de la tasa de mortalidad en pacientes críticos ha sido substancial en los últimos años y ha generado un incremento de las secuelas físicas, psíquicas y neurocognitivas en los sobrevivientes. Estas complicaciones suscitan que un gran porcentaje de estos pacientes no logren recuperar su calidad de vida y status previo aun al año del alta de terapia intensiva<sup>1</sup>. Las causas para estas complicaciones son multifactoriales y devienen tanto de las comorbilidades previas del paciente como así también de la enfermedad crítica y su tratamiento, de la inmovilidad y de la rehabilitación posterior.

El desarrollo de *Debilidad adquirida en TI* es uno de los condicionantes para la rehabilitación tanto física como psíquica posterior al alta<sup>2</sup>. Este síndrome genera disfunción muscular y se caracteriza por debilidad y atrofia muscular de las extremidades adquirida en la unidad de cuidados intensivos, sin más razón identificable que la inflamación no específica causada por la enfermedad crítica<sup>3,4</sup>. Las complicaciones asociadas al desarrollo de *Debilidad adquirida en TI* son el incremento de la morbilidad durante la estadía hospitalaria, incluyendo ventilación mecánica prolongada, destete dificultoso<sup>5</sup> y aumento de la estadía y costos hospitalarios<sup>6</sup>. Algunos estudios lo asocian también al incremento de la mortalidad, aunque esta asociación no está presente en todos los estudios<sup>7</sup>.

Las secuelas funcionales derivadas de la debilidad muscular, la lesión de nervios periféricos y la rigidez articular han centrado los esfuerzos en el diagnóstico precoz, la prevención y el desarrollo de terapéuticas tales como el control de la glucemia y los programas de movilización temprana y rehabilitación<sup>8,9</sup>. Estos programas han demostrado no sólo mejorar los resultados funcionales al alta de la unidad de terapia intensiva (UTI) sino disminuir los costos asociados a la internación<sup>10</sup>. A su vez, la movilización precoz ha demostrado ser un tratamiento efectivo para el *Delirium* en este grupo de pacientes<sup>9</sup> siendo así una herramienta útil para la prevención y/o el tratamiento de complicaciones frecuentes en terapia intensiva.

## Rehabilitación temprana en terapia intensiva

La viabilidad y bioseguridad para la implementación de programas de Rehabilitación Precoz (RP) fue evaluada en pacientes críticos ventilados después de haber pasado su fase más aguda<sup>9,11</sup> con éxito. A partir de allí se desarrollaron diferentes estudios que comentaremos brevemente a continuación.

*Bailey y cols.*<sup>9</sup> desarrollaron un programa de rehabilitación en tres niveles que consistía en sentarse al borde de la cama, sentarse en silla y deambular con y sin asistencia. Más de 1450 acciones fueron llevadas a cabo en 103 pacientes con una media de internación de 13 días. La mitad de las acciones consistieron en deambulación, y el porcentaje de eventos adversos relacionados con la actividad fue <1%, lo que demostró la posibilidad de implementar el programa de manera segura.

En un estudio de cohorte pre-post, *Thomsen y cols.*<sup>12</sup> estudiaron 104 pacientes en los que se implementó un protocolo de ejercicios de movilización temprana (sentarse al borde de la cama sin respaldo, sentarse en silla y deambular) en pacientes con criterios de estabilidad clínica en una UTI Respiratoria (RICU). El outcome primario fue la deambulación y encontraron que el número de pacientes capaz de deambular era significativamente superior ( $p < 0,0001$ ) luego de 2 días en la RICU.

El impacto de la terapia motora en los pacientes en UTI puede verse también en los resultados del estudio de *Morris y cols.*<sup>11</sup>, de diseño controlado en 330 pacientes de área crítica. En este estudio, la rehabilitación consistía en una progresión de cuatro niveles: nivel I (pacientes inconscientes que recibían movilización pasiva tres veces al día), nivel II (paciente que recobraron satisfactoriamente la conciencia y progresaban hacia la movilización activa), nivel III (se sentaban al borde de la cama) y nivel IV (con una escala MRC score de extensión de cuádriceps  $\geq 3$  se iniciaba transferencia a silla y deambulación). Con este programa lograron una disminución significativa de la estadía en UTI y hospitalaria. La ventaja de este protocolo es la simplicidad de las medidas a instaurar en el ámbito de los cuidados críticos sin requerimientos de equipamiento extra.

*Schweickert y cols.*<sup>9</sup> mostraron que la implementación de un programa de RP y terapia ocupacional versus el tra-

tamiento solo por indicación médica, dio como resultado menos días de delirio y menos días de VM. A su vez, observaron una significativa mejoría en el estado funcional (evaluado a partir de la independencia funcional, la independencia en las actividades de la vida diaria y la deambulación) meses después del egreso hospitalario. Un interesante hallazgo de este trabajo fue que la mejoría funcional no estuvo asociada a una mejoría en el score MRC sugiriendo que la terapia de movilización preventiva no restauró la fuerza muscular pero permitió rehabilitar en la función que resulta infinitamente más útil en este grupo de pacientes.

En los pacientes incapaces de realizar ejercicios activos, por su condición de sensorio y/o estado crítico, la movilización pasiva y la electroestimulación neuromuscular (EENM) pueden ser utilizadas como prevención de la debilidad<sup>13</sup> ya que ha demostrado ser bien tolerada, disminuir la pérdida de masa muscular, preservar la función y eventualmente prevenir la debilidad adquirida en UTI<sup>14</sup>.

*Griffiths RD*<sup>15</sup> comparó el uso de dispositivos de movilización pasiva continua (MPC) en miembros inferiores durante tres horas/día versus elongación pasiva (5 min 2 veces/día), y encontró que la MPC fue efectiva en prevenir contracturas, reducir la atrofia de la fibra muscular y la pérdida de proteínas.

Existen algunos condicionantes al momento de rehabilitar un paciente en VM cursando una enfermedad crítica (shock, sepsis, insuficiencia respiratoria, etc.). La adecuada reserva cardiovascular, la estabilidad hemodinámica, la ausencia de fiebre y el control de la hipoxemia son algunos de los aspectos fundamentales a tener en cuenta previo al inicio de un programa de rehabilitación en pacientes en cuidados críticos<sup>16</sup> con el objetivo de evitar que la sobrecarga muscular provoque efectos aún más nocivos que la propia inmovilidad y el reposo. A su vez, la rehabilitación precoz requiere un abordaje multidisciplinario (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, psicólogos, etc.) que permita la creación de un escenario adecuado para la movilización temprana contemplando acciones como la suspensión de la sedación, el destete temprano, consenso acerca del horario de baño y procedimientos, etc. Por otra parte, resulta fundamental el incremento del recurso humano capacitado para desarrollar las tareas mencionadas. Es decir, implica un cambio en el paradigma<sup>17</sup> que deberá desarrollarse de forma particular en cada institución.

### Planificación de la rehabilitación temprana en terapia intensiva

A partir de los estudios mencionados creemos que un Programa de RP debe tener las siguientes características:

- Conformar un equipo multidisciplinario con objetivos claros de rehabilitación.
- Establecer protocolos de sedación y liberación temprana de la VM.
- Establecer un programa de rehabilitación precoz desde el inicio de la VM que contemple una progresión funcional que incluya cuidados posturales, movilización pasiva (electroestimulación en caso

de estar indicado), sedestar al borde de la cama con o sin apoyo, bipedestar, sedestar en silla y deambular. Incluir ayuda marchas en caso de ser necesario.

- Sumar terapia ocupacional, en caso de ser posible, para rehabilitar las funciones relacionadas a la vida diaria (comer, peinarse, lavarse las manos, etc.).
- Incluir a los familiares en el proceso de rehabilitación que sean capaces de colaborar tanto con la progresión funcional como con el aporte de elementos propios del paciente (reloj, lentes, libros, radio, etc.).
- Realizar un registro de los eventos adversos a fin de evitar su repetición.
- Utilizar escalas funcionales que permitan evaluar el impacto del programa.
- Controlar la nutrición y el tratamiento farmacológico (en pos de disminuir el dolor entre otros), vitales para el proceso de rehabilitación.

### Conclusiones

La rehabilitación motriz temprana en UTI se asocia con beneficios a corto plazo como la disminución en los días de VM, la estancia en UTI y hospitalaria, el delirium e incluso en algunos estudios, la disminución de la mortalidad. También se ha verificado su impacto en resultados a largo plazo. Es decir, a simple vista parece ser una herramienta relativamente sencilla con resultados sumamente atractivos. Sin embargo, creemos que la Rehabilitación Precoz requiere de un planeamiento institucional con el objetivo de lograr los mejores resultados con los recursos reales de cada hospital. Sin lugar a dudas, el estatus funcional de nuestros pacientes al alta de UTI se presenta como un desafío para todos los integrantes del equipo de salud.

### Bibliografía

1. Jones, C. Surviving the intensive care residual physical, cognitive, and emotional dysfunction. *Thorac Surg Clin* 22 (2012) 509-516.
2. Herridge M. S., Legacy of intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2009 Vol. 37, No. 10 (Suppl.): 457-461.
3. Vincent, JL y cols.: Intensive care unit-acquired weakness: Framing the topic. *Crit Care Med* 2009; 37(10 Suppl.): 296-298.
4. Stevens, RD. y cols.: A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2009; 37(10 Suppl): 299-308.
5. 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.
6. Bercker, S. y cols.: Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with ARDS. *Crit Care Med* 2005;33: 711-715.
7. De Jonghe, B. y cols.: Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA* 2002; 288: 2859-2867.
8. Schweickert, W.D. y cols.: Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: A randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 1874-1882.
9. Bailey, P. y cols.: Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007; 35: 139-145.
10. Lord R, AB, Mayhew C, Korupolu R, et al. ICU Early Physical Rehabilitation Programs: Financial Modeling of Cost Savings. *Crit Care Med* 2013; 41:717-724.

11. Morris PE, Goad A, Thompson C, et al: Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. Crit Care Med 2008; 36:2238-43.
  12. Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, et al: Patients with respiratory increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. Crit Care Med 2008; 36 (4): 1119-24.
  13. Needham, DM, Truong A, Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients Crit Care Med 2009; 37[Suppl.]:S436-S441.
  14. 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.
  15. Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, et al. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. Nutrition 1995;11: 428-432.
  16. Stiller K, Phillips A. Safety aspects of mobilising acutely ill inpatients. Physiother Theory Pract 2003; 19(4):239-257.
  17. Pawlik AJ, Kress JP. Issues affecting the delivery of physical therapy services for individuals with critical illness. Phys Ther. 2013 Feb;93(2):256-65.
- .....

## SEPSIS

# El rol de la microcirculación en la evaluación del paciente con sepsis

VANINA S. KANOORE EDUL, ARNALDO DUBIN, GONZALO FERRARA

## Introducción

La sepsis severa y el shock séptico son distintos estadios de una misma enfermedad que causa fallo orgánico múltiple y conlleva una alta mortalidad<sup>[1]</sup>. ¿Cuál es la causa de las fallas orgánicas en la sepsis? Diferentes alteraciones en la oxigenación tisular se han descrito en la génesis del fallo multiorgánico y la muerte de los pacientes críticos. En los últimos años, una gran cantidad de trabajos experimentales y clínicos han situado a la disfunción microcirculatoria en el centro de la patogénesis de estas alteraciones<sup>[2]</sup>.

La microcirculación es un órgano distintivo del aparato cardiovascular, el cual tiene un comportamiento y una regulación distintos de la circulación sistémica. Una función microvascular intacta es fundamental para asegurar una oxigenación tisular y funciones orgánicas adecuadas. La microcirculación está compuesta de una red de vasos de calibre progresivamente más pequeño que a través de arteriolas, capilares y vénulas, conectan el circuito arterial y el venoso. La estructura anatómica de esta red es altamente heterogénea y difiere de órgano a órgano pues está adaptada a la función particular que cada cual cumple. Además de regular el flujo sanguíneo y determinar la oxigenación tisular, la microcirculación aporta nutrientes, fármacos, hormonas, remueve desechos y es el sitio donde se desarrolla la respuesta inmunológica<sup>[3]</sup>. No obstante su rol central en la homeostasis, la complejidad de su estructura y la diversidad de las funciones que cumple, las dificultades para su evaluación en el contexto clínico, han conducido a que sea ignorada en la toma de decisiones para el manejo de los pacientes críticos. En la última década, sin embargo, el desarrollo y validación de sofisticadas técnicas de videomicroscopía, permitieron la evaluación *in vivo* de este órgano oculto, en diversos escenarios clínicos que abarcan el quirófano, la sala de emergencia y principalmente la sala de terapia intensiva<sup>[4]</sup>. La visualización de la microcirculación permitió comprender los cambios fisiopatológicos de distintas enfermedades, especialmente del shock séptico, donde tiene un comportamiento muy distinto al de la circulación sistémica. De a poco y en luz a la evidencia, la evaluación de la microcirculación se va tornando una herramienta fundamental para el manejo de los pacientes en shock.

## Técnicas para evaluar la oxigenación tisular

Aunque un gran número de enfoques y técnicas han sido desarrolladas para monitorear la oxigenación y la perfu-

sión tisulares, las más utilizadas clínicamente son el monitoreo de la PCO<sub>2</sub> tisular, la espectroscopia cercana al infrarrojo y las técnicas de videomicroscopía.

La PCO<sub>2</sub> tisular es un indicador sensible de perfusión tisular que puede medirse en diferentes territorios, utilizando variadas tecnologías. Se ha demostrado, por ejemplo, que en el shock endotóxico, las alteraciones de la perfusión de las vellosidades intestinales causan elevaciones de la PCO<sub>2</sub> tisular y del gradiente tisular-arterial de PCO<sub>2</sub>. De las técnicas que incluyen esta metodología, las capnometría gástrica y sublingual han sido las más difundidas en la práctica clínica<sup>[5]</sup>.

La espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS, siglas en inglés de near infrared spectroscopy) es una técnica no invasiva que evalúa continuamente la saturación tisular de O<sub>2</sub> (StO<sub>2</sub>). El dispositivo emite luz con longitudes de onda en el rango de 700 a 850 nm, permitiendo la medición de las concentraciones relativas de oxi y desoxiHb, y así de la StO<sub>2</sub>, a una profundidad predeterminada. La NIRS se ha empleado en diferentes localizaciones, pero los estudios más recientes se han centrado en la eminencia tenar. Con esta técnica se puede evaluar el estado basal de la oxigenación microvascular muscular, y monitorear el comportamiento de la StO<sub>2</sub> frente a un test de oclusión vascular. Este consiste en el inflado de un manguito neumático por encima de la presión arterial sistólica, durante 3 minutos o hasta que la StO<sub>2</sub> disminuye a 40%. Luego de desinflar el manguito, el flujo sanguíneo se restaura rápidamente y se produce hiperemia reactiva. La pendiente de la recuperación de la StO<sub>2</sub> indica la vasodilatación posisquémica y el reclutamiento capilar. Los valores basales de StO<sub>2</sub> están disminuidos en estados de bajo VMC tales como trauma y shock hipovolémico. Sin embargo, en la sepsis el contenido de O<sub>2</sub> microvascular y la StO<sub>2</sub> pueden ser normales, aun en presencia de severas alteraciones microcirculatorias. Por el contrario, las pruebas dinámicas están alteradas y tienen una fuerte asociación pronóstica con fallo multiorgánico y mortalidad. Además, son modificadas por el tratamiento y podrían ser eventualmente útiles para la titulación de vasopresores<sup>[6]</sup>.

El desarrollo de la espectroscopia por polarización ortogonal (OPS, siglas en inglés de orthogonal polarization spectral imaging) y más recientemente de la imagen lateral de campo oscuro (SDF, siglas en inglés de sidestream dark field imaging) han permitido su utilización en pa-

cientes críticos. El dispositivo SDF consiste en un video-microscopio que emite luz con una longitud de onda de 530 nm. La luz penetra directamente el tejido iluminado, es absorbida por la hemoglobina de los glóbulos rojos y consiguientemente se contrasta la microcirculación. Si bien es posible observar la microcirculación de cualquier mucosa, el territorio más fácilmente accesible en los pacientes es el sublingual. Luego, la microcirculación puede ser analizada en términos de densidad, perfusión y heterogeneidad<sup>[7]</sup>.

### ¿Cuáles son las alteraciones microcirculatorias en la sepsis?

Con el empleo de estos dispositivos se demostró que los enfermos sépticos tienen severas alteraciones en la microcirculación sublingual<sup>[8]</sup>. Estas principalmente afectan a los vasos pequeños (<25 µm de diámetro) y consisten en: a) disminución de la fracción de vasos perfundidos debida a un aumento en el número de capilares con flujo detenido o intermitente; y b) aumento de la heterogeneidad que es la coexistencia de vasos con diferentes características de flujo. La microcirculación en el shock séptico tiene un comportamiento diferenciado que no puede predecirse a partir de la hemodinamia sistémica. La correlación entre los parámetros cardiovasculares sistémicos y los microvasculares es habitualmente pobre. Además, recientemente nosotros demostramos que no sólo no existe hiperdinamia sino que el flujo microvascular se caracteriza por reducidas velocidades de los glóbulos rojos, aun en presencia de volumen minuto cardíaco elevado<sup>[9]</sup>. Luego de más de una década de intensa investigación clínica, podemos concluir que:

1. Las alteraciones microcirculatorias ocurren tempranamente en la sepsis<sup>[8-11]</sup>.
2. La severidad o el grado de estas alteraciones habitualmente no se correlacionan con las variables hemodinámicas sistémicas<sup>[9-10]</sup>.
3. Las alteraciones tienen un importante significado pronóstico en la sepsis, siendo más graves en los pacientes sépticos que mueren que en los sobrevivientes<sup>[11]</sup>.
4. La persistencia en el tiempo de las alteraciones microcirculatorias está asociada a una mala evolución. Los trastornos sólo mejoran en los sobrevivientes mientras que persisten en los que mueren<sup>[9-11]</sup>.

5. Finalmente, durante las fases tempranas de la resucitación, los cambios microcirculatorios se correlacionan con la evolución de los fallos orgánicos<sup>[12]</sup>.

### ¿Podría ser la microcirculación un objetivo terapéutico?

La evidencia discutida es sí ya podría justificar la introducción en la práctica clínica de estas técnicas de monitoreo puesto que en forma temprana podrían ayudarnos a identificar el grupo más vulnerable de pacientes. Pero además, varios estudios experimentales y clínicos recientes permiten hipotetizar que se podría ir más allá del monitoreo y utilizarse para guiar el tratamiento. Diferentes modalidades terapéuticas tales como fluidos, vasoconstrictores e inotrópicos, pueden afectar la microcirculación, incluso de forma independiente de sus efectos cardiovasculares sistémicos. Por ende, no sólo es posible monitorear la microcirculación sino que también podría ser un objetivo de resucitación.

Dirigir la terapéutica cotidiana a optimizar la microcirculación (convertirla en un objetivo terapéutico) es uno de los enfoques más innovadores. Nosotros demostramos en un pequeño estudio clínico que la administración de coloides fue más efectiva que la solución salina para mejorar la densidad capilar perfundida<sup>[13]</sup>. Otros investigadores también encontraron un aumento del flujo microvascular sublingual luego de la administración de fluidos en las primeras 24 h desde el diagnóstico de sepsis severa<sup>[14-15]</sup>. Continuando con esta línea nosotros investigamos si la titulación de noradrenalina para aumentar la presión arterial media (PAM) de 65 a 85 mmHg resultaba en mejorías de la microcirculación. Si bien en el conjunto de pacientes el aumento de la PAM no causó cambios en la perfusión microcirculatoria, el análisis de los comportamientos individuales reveló una correlación inversa entre el estado basal de la microcirculación y el aumento de la presión. Así, aumentar la PAM de 65 a 85 mmHg causó franca mejoría en la microcirculación sublingual sólo en aquellos pacientes que presentaban una microcirculación alterada en condiciones basales. Al mismo tiempo, los pacientes que tenían una microcirculación intacta al comienzo del estudio, deterioraban la misma con los aumentos de la presión<sup>[16]</sup>. Este comportamiento también fue encontrado en otro estudio donde evaluamos el aumento progresivo de la infusión de dobutamina en pacientes con sepsis y disfunción miocárdica. Inde-

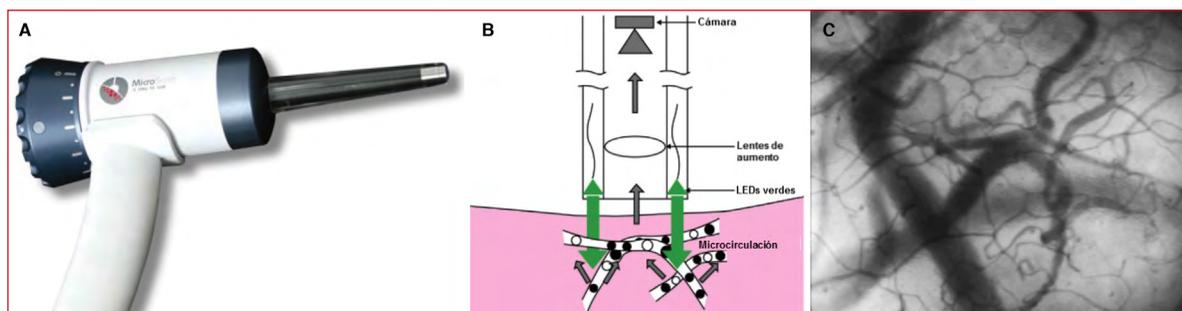


Figura.

pendientemente de los efectos en el volumen minuto cardíaco, la dobutamina mejoró la microcirculación sublingual en los pacientes que presentaban alteraciones, mientras que no causó efecto o deterioró en aquellos con microcirculación basal normal<sup>[17]</sup>. Por primera vez logramos entonces demostrar que no sólo la microcirculación puede tener un comportamiento distinto que las variables hemodinámicas globales, sino que es posible de regulación y puede mejorar con los tratamientos de uso cotidiano. El punto es que hay que evaluarla. La inclusión de la evaluación de la microcirculación en el paciente crítico es algo que muchos centros realizan utilizando alguna o todas las técnicas descritas en este resumen.

Los desafíos futuros son el desarrollo de sistemas de análisis más sencillos y rápidos que permitan una evaluación en tiempo real. Finalmente, son necesarios ensayos clínicos controlados para definir si la microcirculación es un objetivo valioso para la resucitación del shock y si la resucitación dirigida a mejorar la microcirculación reduce la mortalidad de los pacientes sépticos<sup>[18]</sup>.

### Bibliografía

1. Angus DC, Wax RS. Epidemiology of sepsis: an update. *Crit Care Med.* 2001;29(7 Suppl):S109-S116.
2. Bateman RM. Bench to bedside review: Microvascular dysfunction in sepsis hemodynamics, oxygen transport and nitric oxide. *Critical Care* 7:359, 2003.
3. Ellis CG. The microcirculation as a functional system. *Critical Care* 9 (suppl 4): S3, 200.
4. Ince C, Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med* 1999;27:1369-1377.
5. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G, et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992;339:195-199.
6. Lipcsey M, Woinarski NCZ, Bellomo R. Near infrared spectroscopy (NIRS) of the thenar eminence in anesthesia and intensive care. *Ann Intensive Care* 2012;2: 11.
7. Goedhart PT, Khalilzada M, Bezemer R, et al. 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.
8. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:98-104.
9. Edul VS, Enrico C, Laviolle B, et al. Quantitative assessment of the microcirculation in healthy volunteers and in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2012;40:1443-1448.
10. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, (2007). Early microcirculator perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 49: 88-98.
11. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, et al. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:1825-1831.
12. Trzeciak S, McCoy JV, Dellinger PR, et al. 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.
13. Dubin A, Pozo MO, Casabella, et al. 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 Dec 25 (4) 659, e 1-8.
14. Ospina-Tascon G, Neves AP, Occhipinti G, et al. Effects of fluids on microvascular perfusion in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* 2010 **36**(6), 949-955.
15. Pottecher J, Derudder S, Teboul JL, et al. Both passive leg raising and intravascular volume expansion improve sublingual microcirculatory perfusion in severe sepsis and septic shock patients. *Intensive Care Med* 2010; 36:1867-1874.
16. Dubin A, Pozo MO, Casabella, et al.: Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Crit Care.* 2010 **13**(3), R92.
17. Enrico C, Kanoore Edul VS, Vazquez AR, et al. Systemic and microcirculatory effects of dobutamine in patients with septic shock. *J Crit Care.* 2012 Dec;27(6):630-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.08.002.
18. Teboul JL, Duranteau J. Alteration of microcirculation in sepsis: a reality but how to go further? *Crit Care Med.* 2012 May;40(5):1653-4. doi: 10.1097/CCM.0b013e318241e397.

## SHOCK Y SEPSIS

# Campaña "Sobreviviendo a la Sepsis" y Día Mundial de la Sepsis

FERNANDO PÁLIZAS (H)

Miembro del Comité de Shock y Sepsis - SATI  
Médico Coordinador de Terapia Intensiva  
Clínica Bazterrica - Santa Isabel

MARÍA VICTORIA ARROSAGARAY

Miembro del Comité de Shock y Sepsis - SATI

Han pasado ya ocho años desde la publicación de las primeras guías realizadas por la 1ra. etapa de la "Campaña Sobreviviendo a la Sepsis" (SSC)<sup>1</sup> que generaron diversas controversias<sup>2</sup> y fueron sometidas a revisión en el año 2008<sup>3</sup> y en el 2012<sup>4</sup>. El objetivo de disminuir un 25% la mortalidad de la sepsis para el año 2009 sin duda era ambicioso.

La aplicación de la SSC tuvo impacto diferente en los países donde se intentó llevar a cabo. La mayor cantidad de pacientes fueron reclutados en Estados Unidos y España. Particularmente en este último país se ha llevado a cabo un programa nacional de implementación de la SSC ejemplar con excelentes resultados<sup>5</sup>.

La SSC en Argentina se presentó el 30 de mayo de 2006 ante 56 representantes de diferentes instituciones del país. Luego de 2 años se incorporaron 263 pacientes provenientes de 5 centros. Los datos de estos pacientes fueron enviados a la base de datos central de la SSC para ser analizados con el resto de los pacientes a nivel mundial.

Los resultados más relevantes de los pacientes de Argentina son los siguientes: la mortalidad global de los pacientes con sepsis severa y shock séptico fue del 40%. La mortalidad de los pacientes con sepsis severa y shock séptico fue del 24% y 46% respectivamente. La mortalidad de los pacientes según la aplicación de las recomendaciones de la SSC se puede dividir en el protocolo de las primeras 6 horas y de la hora 7 a la 24.

Cuando se aplicó el protocolo de las primeras 6 horas la mortalidad fue del 39%; en pacientes que no recibieron la totalidad del tratamiento recomendado la misma fue del 41%. Esta "NO" diferencia, en principio difícil de explicar, podría estar dada por el efecto de "intención de tratar" que genera la aplicación de un protocolo. Debido a que las primeras horas del shock séptico son fundamentales en función del efecto que tienen éstas en la mortalidad se podría inferir a partir de estos datos que el solo hecho de tener el protocolo es beneficioso para los pacientes por más que no se cumplan todos los objetivos propuestos. El cumplimiento del paquete de medidas para las primeras 6 horas y de la hora 7 a 24 fue del 30%. De los

pacientes incluidos, el 24% tenía sepsis severa y el 76% shock séptico. Con respecto a las maniobras y tratamientos realizados durante las primeras 6 horas, se discriminan de la siguiente manera: se midió el ácido láctico en el 89% de los pacientes con un dosaje promedio de 3,95 mmol/l. El 84% de los pacientes recibió antibióticos para el tratamiento de la sepsis en las primeras 6 horas y al 88% se le realizaron cultivos previo a la administración de antibióticos. El 86% de los pacientes que tuvo hipotensión recibió expansión con volumen como tratamiento inicial del cuadro hemodinámico y el 62% recibió vasopresores para mantener la presión arterial por encima de 65 mmHg. Se logró el objetivo de presión venosa central dentro de las 6 horas en el 68% y el objetivo de saturación venosa central en el 64%.

Los resultados de la fase 3 de la SSC<sup>6</sup> luego de incorporar más de 15.000 pacientes al análisis mostraron que la aplicación de los paquetes de medidas resultó en un descenso en la mortalidad del 37% al 30,8% ( $p < 0,001$ ). Asimismo el cumplimiento de los paquetes de medidas terapéuticas aumentó en forma significativa.

La SSC ha logrado por primera vez generar guías de manejo de la sepsis consensuadas y basadas en la mejor evidencia disponible logrando actualizaciones cada 4 años. Los resultados muestran hasta el momento que la aplicación de los paquetes de medidas terapéuticas es efectiva y realizable en la práctica. Es fundamental que continuemos con el trabajo iniciado y concientizar a la población en general y a los médicos en particular. Es por esto que desde el año 2012 se decidió implementar el Día Mundial de la Sepsis.

## Día Mundial de la Sepsis

A pesar de los logros después de la implementación de la SSC, la sepsis es aún una enfermedad poco reconocida<sup>7</sup>.

Aunque es una enfermedad de remarcable incidencia, la cual está en aumento<sup>7</sup>, la sepsis sigue siendo prácticamente desconocida entre el público y diagnosticada demasiado tarde por el equipo de salud<sup>8</sup>.

En una encuesta realizada en Estados Unidos y Europa, entre un 80% y un 90% de la población no estaba familiarizada con la palabra sepsis, y aquellos que sí lo estaban desconocían que se trata de una de las principales causas de muerte<sup>9</sup>.

La sepsis es la primera causa de muerte debido a infecciones, a pesar de avances médicos tales como las vacunas, antibióticos y el desarrollo de las unidades de terapia intensiva<sup>9</sup>. Causa más muertes que el cáncer de mama, cáncer de próstata y VIH/SIDA en combinación<sup>7</sup>. Es por todo esto que, después de haber sido testigos de su impacto devastador, la Alianza Global de la Sepsis (GSA) y sus miembros fundadores anunciaron, en 2012 el lanzamiento de una nueva iniciativa global para aumentar el nivel de alerta sobre este enorme problema y su naturaleza-tiempo dependiente en el diagnóstico y tratamiento<sup>9,10</sup>.

En marzo de 2012 se publicó la Declaración del WSD con las metas globales para el año 2020<sup>8</sup>:

- Disminuir la incidencia de la sepsis mediante la implementación de estrategias de prevención
- Incrementar la sobrevivencia de los pacientes con sepsis mediante la promoción de la detección temprana de la sepsis y la estandarización de los tratamientos en los servicios de emergencia
- Aumentar la preocupación por la sepsis entre el público y el equipo de salud, así como la comprensión de lo que la sepsis significa
- Mejorar el acceso a centros de rehabilitación apropiados
- Mejorar significativamente las medidas de control del impacto de la sepsis y el manejo de las intervenciones realizadas

El 13 de septiembre de 2012 se llevó a cabo el Primer Día Mundial de la Sepsis<sup>10</sup>. Se realizaron más de 100 eventos alrededor del mundo, en más de 90 países de los cinco continentes. Se obtuvo el apoyo de 60 expertos en sepsis, más de 1200 hospitales, 900 organizaciones de salud, 70 organizaciones y sociedades profesionales y más

de 1000 miembros del equipo de salud<sup>9,10</sup>. El Día Mundial de la Sepsis 2012 fue un comienzo alentador que en muchas formas excedió las expectativas<sup>10</sup>.

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva se ha adherido a esta colaboración internacional desarrollando diversas actividades académicas y de prensa en pos de cumplir el objetivo global propuesto por la GSA<sup>11</sup>.

Hoy estamos, con nuevos desafíos, de frente al próximo Día Mundial de la Sepsis.

### Bibliografía

1. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2004; 30 (4): 536-555.
2. Eichacker PQ, Natanson C, Danner RL. Surviving Sepsis – Practice guidelines, marketing campaigns, and Eli Lilly. *N Eng J Med.* 2006; 16: 355.
3. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2008; DOI 10.1007/s00134-007-0934-2.
4. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013; 39(2): 165-228. DOI 10.1007/s00134-012-2769-9.
5. Ferrer R, Artigas A, Levy MM, et al. Improvement in process of care and outcome after a multicenter severe sepsis educational program in Spain. *JAMA.* 2008; 299(19): 2294-2303.
6. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. [The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis.](#)
7. [www.world-sepsis-day.org](http://www.world-sepsis-day.org). The World Sepsis Day Fact Sheet.
8. [www.world-sepsis-day.org](http://www.world-sepsis-day.org). The World Sepsis Declaration.
9. Reinhart K, Jimenez EJ. Stop sepsis – save lives: A call to join the global coalition for the World Sepsis Day. *J Crit Care.* 2012; 27: 410-413.
10. Reinhart K, Jimenez EJ. What we learned from the first World Sepsis Day. *J Crit Care.* 2012; 27: 735-736.
11. [www.sati.org.ar/sepsis](http://www.sati.org.ar/sepsis).

SHOCK Y SEPSIS

# Controversias sobre el uso de coloides en sepsis

SEBASTIÁN MARE - PATRICIO MASKIN

La resucitación con fluidos es una piedra fundamental en el tratamiento de la sepsis severa y el shock séptico, desde la utilización de una solución endovenosa con agua y sales durante la epidemia de cólera en Europa<sup>(1)</sup>. Posteriormente surgen las soluciones salinas (1921, primera solución salina “normal o fisiológica”), y los coloides. A partir de ese momento comienza el debate coloide-cristaloide en pacientes críticos, sobre la superioridad y seguridad de cada solución, considerando los costos, el volumen utilizado, y las distintas características físico-químicas de los mismos (Tabla 1). Existen ventajas y desventajas entre los coloides y cristaloides, a favor de uno u otro, pero lo que sí sabemos que la sobredosis de cualquiera de ellos es siempre nociva. Entre resultados conflictivos y confusos de estudios previos, se llega a la conclusión que no existen diferencias en morbimortalidad al elegir un fluido u otro, solo una diferencia de costo. Sin embargo en los últimos años, nueva evidencia sugiere que la elección entre cristaloides, albúmina o almidones

no es inocua, primariamente por un aumento de la falla renal. Los coloides más utilizados son:

**Albúmina:** proteína plasmática con mayor poder oncótico, hidrosoluble, con un peso molecular de 69 kDa, que deriva del fraccionamiento del plasma (25 gramos por 1 litro de plasma). Efectos antioxidantes y antiinflamatorios han sido reportados tanto experimentalmente como en trabajos clínicos<sup>(2-3)</sup>. Existen presentaciones al 4-5% (utilizada en resucitación con fluidos) o al 20-25% (utilizada para mejorar el valor de albúmina plasmática). El estudio SAFE (ANZIC – 6997 pacientes) comparó albúmina 4% vs. salina normal, sin evidenciar diferencias en mortalidad a los 28 días, estadía hospitalaria, requerimientos de hemodiálisis, o ventilación mecánica. Sin embargo, en el análisis por subgrupos los pacientes con sepsis tenían menor mortalidad no estadísticamente significativa, con el tratamiento con albúmina<sup>(4)</sup>. Meta-análisis de pacientes con sepsis comparando albúmina versus solución fisiológica, almidones y gelatinas, evidencian una mejoría en la mortalidad en los pacientes resucitados con albúmina

TABLA 1  
Características fisiológicas y efectos clínicos de las soluciones comúnmente utilizadas

	Albúmina		Almidones		Dextrán		Gelatinas	Cristaloides	
	4-5%	20-25%	3, 6, 10% Hetastarch	10% Pentastarch	10% Dextrán-40	6% Dextrán-70	2,5, 3, 4% Urea	Salina normal	Ringer Lactato
Peso molecular (kD)	69	69	450	280	40	70	30-35	0	0
Osmolaridad (mOsm/l)	290	310	300-310	326	280-324	280-324	300-350	285-308	250-273
Volumen de expansión máximo (%)	70-100	300-500	100-200	100-200	100-200	80-140	70-80	20-25	20-25
Duración de la expansión (h)	12-24	12-24	8-36	12-24	1-2	8-24	4-6	1-4	1-4
Vida media plasmática (h)	16-24	16-24	50	2-12	4-6	12	2-9	0,5	0,5
Reacción adversa	+	+	++	++	+++	+++	+	+	+
Efecto adverso	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergia</li> <li>• Trasmisión</li> <li>• Infección</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla renal</li> <li>• Coagulopatía</li> <li>• Prurito</li> <li>• Anafilaxia</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergia</li> <li>• Anafilaxia</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anafilaxia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis hiperclorémica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipercalemia</li> </ul>

al 4-5%<sup>(5)</sup>. Dichos resultados son periódicamente criticados, por las condiciones metodológicas inherentes a las revisiones sistemáticas. Nos encontramos frente a datos confusos, y evidencia contradictoria, por lo cual hasta la publicación de dos estudios “ongoing”, el italiano ALBIOS (the ALBumin Italian Outcome Sepsis study - NCT00707122), o el canadiense PRECISE (The Five Percent Albumin vs Normal Saline as Fluid Resuscitation Strategies for the Management of Early Suspected Septic Shock - NCT00819416), la utilización de albúmina en la resucitación de la sepsis y shock séptico no está lo suficientemente recomendada.

**Almidones:** proceden en su mayoría de la amilopeptina del almidón de maíz (Ej: Voluven®, FreseniusKabi) y en menor escala del almidón de la papa (Ej: Tetraspan®, Braun), siendo reportado en el último tiempo la inequidad entre ambos<sup>(6)</sup>. Los almidones fueron renombrados *Hidroxietilalmidones (HES)* debido a la sustitución de los radicales *hidroxilo* por los radicales *hidroxietilo* en la posición C2, C3 y C6 de la molécula de glucosa, para no ser hidrolizados por la amilasa plasmática, obteniendo mayor resistencia a dicha degradación a mayor grado de sustitución molar (0,4-0,75), y primariamente, en la relación C2/C6 (4/1 a 9/1). Sus efectos hemodinámicos también dependen de su peso molecular y concentración, siendo los de bajo peso molecular (70.000-150.000 Da), en concentración isotónica al 6% los más nuevos y utilizados. De ahí su denominación característica: peso/sustitución molar/relación C2/C6 (ej: HES 130/0.4/9). Los efectos adversos reportados son: trastornos en la coagulación (interferencia en la unión del complejo factor VIII/factor von Willebrand), nefrotoxicidad, prurito (depósitos de almidón en la piel), y reacciones alérgicas (menor tasa de reacciones alérgicas con respecto a los demás coloides). La nefrotoxicidad de los almidones comienza a tomar notoriedad desde la suspensión del estudio VISEP<sup>(7)</sup>, por la elevada tasa de hipoglucemia e insuficiencia renal, en los pacientes con un penta-almidón 10% vs. Ringer lactato. La necesidad de reemplazo renal y mortalidad a los 90 días se relacionó con una dosis significativamente mayor que la recomendada (hasta >20 ml/kg/d), no aplicable en la práctica clínica diaria. Sin embargo, estudios posteriores también evidenciaron una asociación entre daño renal y HES. El estudio CRYCO (1000 pacientes, la mayoría shock séptico), demostró una relación significativa entre la resucitación con coloides hiperoncóticos (albúmina 25% o HES), con la aparición de falla renal, con respecto a coloides hipooncóticos (albúmina 4% o gelatinas) y los cristaloides<sup>(8)</sup>. Con estos datos, se postuló que con los HES de bajo peso molecular (HES 130/0.4) el efecto nefrotóxico no sería un problema. Aunque se publicaron varios trabajos en los últimos años, como el CRYSTMAS<sup>(9-10)</sup> que evidenciaron baja tasa de falla renal en la resucitación con HES versus otros coloides o cristaloides, la nueva evidencia aportada por grandes trials prospectivos y randomizados, como el 6S<sup>(11)</sup> o el CHEST<sup>(12)</sup>, aportan cierta contundencia sobre este efecto adverso de los HES 130/0.5. El 6S trial (800 pacientes con sepsis severa), comparando HES 130/0.4 (Tetraspan®) vs. Ringer acetato, reportó mayor mortalidad a los 90 días, y mayor necesidad de terapias de reemplazo

renal en el grupo HES. El CHEST trial (ANZIC - 7000 pacientes críticos), con resucitación en los primeros 4 días con HES 130/0.4 (Voluven®) vs. Solución Fisiológica, no mostró diferencias en la mortalidad a los 90 días, pero sí se evidenció aumento en los requerimientos de terapias de reemplazo renal en el grupo HES. Múltiples revisiones sistemáticas y meta-análisis recientes sobre la utilización de almidones en la resucitación en pacientes críticos<sup>(13,14,15,16)</sup>, evidenciaron incremento de la injuria renal, con requerimientos de terapia de reemplazo, y de la mortalidad en los pacientes que recibieron HES vs. otros fluidos. Si bien son heterogéneos en cuanto al tipo de almidón utilizado, el escenario patológico, o el protocolo de resucitación; los resultados son bastante robustos y similares. En base a estos datos, el Consenso de la ESICM sobre la terapia con coloides en pacientes críticos<sup>(17)</sup>, sugiere la utilización de HES 130/0.4 en pacientes sépticos, o con riesgo de falla renal, sólo en el caso de investigación clínica.

Sobre la evidencia previamente comentada, las nuevas guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis 2013<sup>(18)</sup>, recomienda la resucitación con cristaloides como la primera opción terapéutica (Grado 1B), y con el mismo grado de evidencia, recomienda la NO utilización de HES en estos pacientes.

Pero a pesar de la evidencia abrumadora, la controversia entre coloides y cristaloides en los pacientes sépticos, no parece finalizar. Recientes resultados preliminares de dos estudios comparando resucitación con fluidos en pacientes sépticos (Annane, CRYSTAL Study, NCT00318942 / Siegemund, BaSES Study, NCT00273728), sugieren una menor mortalidad en los pacientes tratados con HES 130/0.4 vs. cristaloides. Hasta la publicación y demostración de estos resultados, solo podemos concluir que en el subgrupo de pacientes sépticos la resucitación se debería realizar con cristaloides, y en situaciones extraordinarias, la albúmina 4% podría tener un lugar. La resucitación con almidones no estaría recomendada, ya que la evidencia disponible sugiere un incremento del riesgo de injuria renal, el aumento de la terapia de reemplazo renal, y la mortalidad en paciente sépticos.

### Bibliografía

1. O'Shaughnessy WB. Proposal of a new method of treating the blue epidemic cholera by the injection of highly-oxygenated salts into the venous system. *Lancet* 1831; 17:366-371.
2. Lang JD Jr, Figueroa M, Chumley P, et al. Albumin and hydroxyethyl starch modulate oxidative inflammatory injury to vascular endothelium. *Anesthesiology* 2004; 100:51-8.
3. Quinlan GJ, Mumby S, Martin GS, et al. Albumin influences total plasma antioxidant capacity favorably in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2004; 32:755-9.
4. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247-56.
5. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, et al. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2011; 39:386-391.
6. Ertmer C, Kampmeier T. Fluid therapy in critical illness: a special focus on indication, the use of hydroxyethyl starch and its different raw materials. *Curr Opin Anesthesiol* 2013; 26:253-260.

7. Brunkhorst FM, Engel C, Bloss F, et al. For the German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358:125-39.
8. Schortgen F, Girou E, Deye N, et al, for the CRYCO Study Group. The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intensive Care Med* 2008; 34:2157-68.
9. Muller L, Jaber S, Molinari N, et al, for the AzuRea Group. Fluid management and risk factors for renal dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Critical Care* 2012; 16:1.R34.
10. Guidet B, Martinet O, Boulain T, et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% HES 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS Study. *Critical Care* 2012; 16:3.R94.
11. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al; 6S Trial Group. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012; 367:124-134.
12. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al; CHEST Investigators. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012; 367:1901-1911.
13. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309:678-688.
14. Haase N, Perner A, Hennings LI, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.38-0.45 versus crystalloid or albumin in patients with sepsis: systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ* 2013; 346: f839.
15. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, et al. Fluid resuscitation with 6% hydroxyethylstarch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2013; 39:558-68.
16. Patel A, Waheed U, Brett S. Randomised trials of 6 % tetra-starch (hydroxyethyl starch 130/0.4 or 0.42) for severe sepsis reporting mortality: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013; 39:811-822.
17. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012; 38:368-383.
18. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al; for Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013; 39:165-228.

.....

## TRAUMA

# Utilidad de la ecografía en el paciente con trauma de tórax

DR. ELOY F. GARCÍA, DR. JUAN D. FERNÁNDEZ  
Hospital Regional de Comodoro Rivadavia - Chubut

Queda claro que la radiografía simple de tórax (RxTx) en posición supina es un método diagnóstico con grandes limitaciones para la toma de decisiones en un paciente crítico con trauma de tórax. Prueba de ello, es el denominado **neumotórax oculto**, entidad que surge como consecuencia de comprobar por Tomografía Axial Computada (TAC) de tórax o abdomen, la presencia de neumotórax en pacientes en los que no se lo observaba en la RxTx. Pero la TAC, que es mucho más específica, tiene el gran inconveniente de necesitar el traslado fuera de la unidad, de un paciente crítico; además de las dosis de radiación. La ecografía de tórax se convierte en un método diagnóstico alternativo, de capacitación accesible, altamente sensible, que puede realizarse al lado de la cama del paciente sin necesidad de riesgosos traslados, repetirse cuantas veces se considere preciso y que no somete al paciente a radiaciones.

Así, el neumotórax oculto llega a diagnosticarse en el 15% de los pacientes traumatizados a los que se les realizó una TAC. La ecografía, como una extensión de la evaluación clínica de estos pacientes, detectó el 92-100% de todos los neumotórax, a la vez que permitió mantener una inmovilización segura y los controles sobre la columna cervical que muchos de estos pacientes deben tener. La ecografía torácica ha demostrado ser un método seguro para la identificación de lesiones asociadas a trauma de tórax, cuando se la compara con el "gold standard" que es la TAC de tórax.

Al lado de la cama del paciente, provee información segura, en tiempo real, sobre cambios morfológicos y funcionales del corazón, grandes vasos, pleura, pulmones y demás estructuras intratorácicas, a la vez que permite la evaluación sin interrumpir las medidas de resucitación que se realizan para estabilizar al enfermo.

## ¿Qué pacientes se benefician con el uso de la ecografía?

Los diferentes mecanismos lesionales que conllevan a un traumatismo de tórax incluyen colisiones vehiculares frontales y laterales, atropellamiento, despedidos del habitáculo, caídas de altura, y lesiones penetrantes por heridas de arma blanca, arma de fuego o explosiones. Estos mecanismos de injuria pueden producir neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, o injurias de las estructuras de mediastino como son contusión miocárdica, lesión de grandes vasos, lesión de diafragma y de esófago.

La ecografía juega un rol muy importante en el diagnóstico diferencial de las lesiones torácicas y permite discriminar entre cada una de ellas; a la vez que proporciona

información para evaluar los resultados de las intervenciones terapéuticas.

Las indicaciones que más se benefician con el uso de la ecografía en los pacientes con trauma de tórax se pueden resumir en los siguientes grupos:

- Pacientes con trauma severo de tórax abierto o cerrado (Nivel de evidencia I)
- Pacientes con trauma de tórax, único o asociado a traumas múltiples, ventilados mecánicamente (NE I)
- Pacientes hemodinámicamente inestables sin trauma de tórax obvio, pero con mecanismos lesionales sugestivos de injuria cardíaca o aórtica (NE I).
- Pacientes con mediastino ensanchado (>7 cm a nivel del 2<sup>o</sup> espacio intercostal) o sospecha de daño aórtico (NE I).
- Pacientes con trauma y sospecha de enfermedad miocárdica o valvular preexistente (NE I).
- Evaluación hemodinámica de pacientes con trauma de tórax (NE IIa).
- Pacientes con sospecha de contusión miocárdica, hemodinámicamente estables y sin cambios ECG (NE III).

## ¿Cómo realizar la exploración?

La exploración se debe realizar en decúbito supino, evaluando 4 áreas en cada hemitórax con una línea divisoria en la región axilar anterior y otra en el tercio medio del esternón (Ver Figura). Para el estudio de la pleura y estructuras vasculares se utiliza una sonda, preferiblemente convexa, con frecuencias superiores a 5 MHz.



Figura. Áreas de evaluación de la ecografía de tórax.

Las sondas entre 3,5-5 MHz son las utilizadas para el examen cardíaco. El modo M, y el doppler color son otras posibilidades que brindan información más precisa en ciertas circunstancias. El ecocardiograma transesofágico (ETE) tiene una mayor sensibilidad y especificidad que el ecocardiograma transtorácico (ETC) para diagnosticar injuria aórtica traumática. Con una sensibilidad comparable a la de la TAC, el ETE se constituye en la

primera herramienta diagnóstica para los pacientes con trauma de tórax hemodinámicamente inestable.

En el examen ecocardiográfico, el paciente debería estar en posición supina a 45°. El transductor debe ser ubicado en tres localizaciones principales: 1- paraesternal izquierda entre el 2<sup>do</sup> y 4<sup>to</sup> espacio intercostal; 2- cerca del área del latido apical en el 5<sup>to</sup> o 6<sup>to</sup> espacio intercostal, línea axilar anterior; y 3- área subcostal o subxifoidea.

### ¿Qué patrones ecográficos permiten identificar las distintas lesiones?

Lesión	Descripción de los hallazgos	Nivel de evidencia
Neumotórax	Ausencia de "deslizamiento pleural" que acompaña al pulmón. Ausencia de líneas B (líneas hiperecogénicas verticales que parten desde la pleura y alcanzan el final de la pantalla). En el modo M, imágenes normales durante la inspiración y anormales durante la espiración (líneas horizontales) en neumotórax NO masivo (signo del punto pulmonar).	I
Hemotórax	Espacio libre de ecos (imagen anecoica) entre la pleura parietal y la visceral; localizado por encima del diafragma. La presencia de tabiques dentro del material ecogénico o la presencia de ecogenicidad homogéneamente aumentada se corresponden con el exudado hemorrágico. En modo M se aprecian variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio, que disminuyen con la inspiración (o la insuflación del ventilador). Una distancia >5 cm se corresponde con un volumen superior a 500 ml. Volumen estimado en ml. = distancia interpleural máxima x 20.	I
Rotura de diafragma	Ambos hemidiafragmas se mueven normalmente hacia abajo durante la inspiración. El movimiento del hemidiafragma izquierdo puede ser mayor que el del lado derecho. La parálisis diafragmática no muestra ningún movimiento o paradójico del/os hemidiafragma/s lesionado/s.	II a
Enfisema subcutáneo	Líneas E: hiperecogénicas verticales que se inician en la pared torácica (a diferencia de las líneas B que parten de la línea pleural)	II b
Contusión pulmonar	Presencia de síndrome alveolo intersticial definido por múltiples líneas B (dadas por el agua extravascular). Sensibilidad 94%. Presencia de lesión parenquimatosa periférica definidas por la presencia de líneas C (líneas hiperecogénicas horizontales que se sitúan a una distancia que no es múltiplo de la que existe entre el transductor y la línea pleural), imágenes hipoeocicas focales subpleurales, consolidaciones confluentes (hepatización) o la presencia de disrupción parenquimatosa con derrame pleural. (Valor predictivo positivo 65%).	I II b
Ruptura de aorta ascendente	Insuficiencia aórtica; ruptura valvular (más frecuente de la valva no coronaria), dilatación raíz de aorta. ETE: Flap de la íntima, identifica flujo entre verdadera y falsa luz	
Taponamiento cardíaco	Hipoecogenicidad pericárdica en 4 cámaras rodeando AI y VI. Colapso de aurícula derecha. Incremento del volumen del ventrículo derecho durante la inspiración y disminución del volumen durante la espiración patrón de movimiento que corresponde a la fisiopatología del pulso paradojal. Incremento del volumen de la vena cava. Variaciones respiratorias del flujo mitral y tricuspídeo medidas por doppler.	
Contusión miocárdica	Hipocinesia de pared ventricular con mayor frecuencia pared inferior; derrame pericárdico, lesión valvular, trombo apical, edema o hemorragia del miocardio observable por disminución de la ecogenicidad segmentaria en la pared ventricular comparado con el miocardio normal.	

**Bibliografía**

1. Banher D. et al. Practice Guideline for the Performance of the Focused Assessment With Sonography for Trauma (FAST) Examination. AIUM: 2007.
2. G. Soldati et al. Chest ultrasonography in lung contusion. CHEST 2006; 130:533-538.
3. Sybrandy K C, Cramer M J, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. Heart 2003;89: 485-489.
4. Sarti A, Lorini L. Echocardiography for Intensivists. Ed. Springer Milan. 2009.
5. Nason L K, et al. Imaging of the dia-phragm: anatomy and function. RadioGraphics 2012; 32:E51-E70.
6. Colmenero M, Garcia Delgado M, Navarrete I, Lopez Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en medicina intensiva. SEMICYUC 2010: 620-628.
7. Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. Emerg Med J 2002;19:8-10.
8. Ball C, Kirkpatrick A, Feliciano D. The occult pneumothorax: What have we learned? Can J Surg, Vol. 52, No. 5, October 2009.
9. Kirkpatrick A, Ball C. et al. Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. Can J Surg, Vol. 51, No. 1, February 2008.
10. Gilles Orliaguet, M.D., Mustapha Ferjani, M.D., Bruno Riou, M.D., Ph.D. The heart in blunt trauma Anesthesiology 2001; 95:544-8.
11. Leitman M. et al. Transesophageal echocardiography - An Overview. IMAJ 2000;3:198-206.
12. Ultrasound to detect haemothorax after chest injury
13. El Meniar A, et al. Understanding traumatic blunt cardiac injury. Annals Cardiac Anaesthesia. Vol 5:4 - 2012.

.....

## VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS

# Organización más allá de los algoritmos en vía aérea difícil.

## PIENSO globalmente y ACTÚO localmente

D. DUARTE, V. ALONSO, G. FILIPPA

Comité de Vía Aérea e Interfaces Respiratorias (CVAIR), Departamento de Área Crítica, Clínica CEMeP y Hospital Regional Río Grande – Tierra del Fuego

En 1858, Eugene Bouchut, pediatra de París, publicó una serie de siete casos de intubación orotraqueal exitosa para evitar la obstrucción laríngea resultante de la difteria (1). Su presentación fue al parecer no muy bien recibida por la Academia de Ciencias de Francia por razones de seguridad. En la actualidad, se realizan cada año millones de procedimientos de intubación traqueal, y en situaciones de emergencia. El procedimiento todavía conlleva un alto riesgo de complicaciones (30%). En una revisión de la revista de la Asociación Americana de Anestesiología, cuatro grupos de investigadores clínicos<sup>(2-5)</sup> brindaron importantes y nuevos conocimientos que pueden ayudar a mejorar la seguridad de los pacientes sometidos a la intubación orotraqueal de emergencia. En el trabajo de Combes y cols.<sup>(2)</sup> y Martin y cols.<sup>(3)</sup>, el abordaje fue la intubación en situaciones emergentes, mientras que Amathieu y cols.<sup>(4)</sup> y Aziz y cols.<sup>(5)</sup> revelan sus experiencias con un nuevo dispositivo para el manejo de la vía aérea difícil en el quirófano.

Es un reto desarrollar directrices para la intubación traqueal, porque los escenarios clínicos que llevan a los intentos de intubación traqueal, así como el equipo disponible, son diversos. A pesar de que la Sociedad Americana de Anestesia concluye que las normas de la práctica y el seguimiento de la intubación orotraqueal deben ser las mismas en una fase prehospitalaria u hospitalaria<sup>(6)</sup> esto no refleja la realidad, donde las condiciones en las que un paciente requiere de anestesia para la intubación varían ampliamente.

Las intubaciones traqueales son realizadas por profesionales de la salud con diversos grados de formación, tales como paramédicos, enfermeras de emergencias, kinesiólogos respiratorios y médicos de diferentes especialidades. Además, el equipo y los soportes disponibles difieren entre una intubación en el quirófano de un hospital y un procedimiento en otro ámbito no quirúrgico. Por último, la naturaleza de la enfermedad y presentación de la enfermedad varían en función de la situación

clínica (servicio de clínica, servicio de urgencias, unidad de cuidados intensivos o sala de quirófanos), que a su vez afecta a la planificación estratégica del manejo de las vías respiratorias. En consecuencia, las directrices desarrolladas por los anestesiólogos<sup>(7)</sup> en el quirófano no son aplicables en otros escenarios.

### Intubación de Emergencia

Los dos artículos de Combes y Martin<sup>(2-3)</sup> muestran los beneficios y limitaciones en el enfoque estandarizado para el manejo de las vías respiratorias. Combes y cols.<sup>(2)</sup> desarrollaron un algoritmo muy específico para el manejo de vía aérea difícil imprevista en situación de emergencia en el ámbito prehospitalario. El uso de este algoritmo se asoció con alta tasa de éxito (más del 99%). Creemos que todas las organizaciones responsables de la resucitación prehospitalaria deberían desarrollar un algoritmo específico por sus proveedores. Esta sugerencia se apoya en un principio básico de las iniciativas de mejora de rendimiento. La otra cara de esta conclusión implica que cualquier algoritmo<sup>(2)</sup> desarrollado localmente debe cumplir con las necesidades específicas y debería ser modificado para utilizarlo en cualquier otro escenario. El algoritmo de Combes puede funcionar muy bien fuera del Servicio de emergencia de un hospital francés donde el equipo de resucitación se compone de un equipo de expertos de tres personas (un médico de alto nivel, una enfermera anestésista y un experimentado médico conductor/ambulancia). Estas habilidades ideales probablemente no representan un enfoque promedio de la medicina de emergencia fuera de París. El equipo de vías respiratorias altamente capacitado de Combes y la sofisticada respuesta del equipo de emergencia de vías respiratorias en el hospital de Martin, reportaron una alta tasa de éxito para las intubaciones traqueales. Además, Martin y cols. informaron 2,3% de complicaciones en 2400 intubaciones. La menor tasa de

complicaciones en el estudio de Martin, en comparación con el estudio de Combes posiblemente puede ser explicada por el diferente diseño del estudio (retrospectivo vs. prospectivo). Además, esto puede estar relacionado con la alta habilidad del nivel de su equipo compuesto por un residente menor y otro mayor<sup>(3)</sup>. También se observó que la supervisión por un anesthesiólogo se asocia con una menor incidencia de complicaciones durante las intubaciones de emergencia<sup>(6)</sup>.

### Cómo utilizar nuevos dispositivos ópticos para Emergencias

#### La intubación óptima

Una vía aérea difícil anticipada para un procedimiento quirúrgico normalmente debe ser asegurada con el método que permita una alta tasa de éxito, así como una morbilidad más baja. Hasta la fecha, la intubación de fibra óptica con respiración espontánea es el estándar de oro. La videolaringoscopia (por ejemplo, Glidescope, Verathon, Seattle, WA; Airtraq™, Prodol Meditec SA, Vizcaya, España; CTrach LMA™, La máscara laríngea Company Limited, Le Rocher, Victoria, Mahe, Seychelles), recientemente ha llegado a ser disponible ampliamente y se ha utilizado con éxito en los estudios incluyendo pacientes con vía aérea difícil. Es posible que estas técnicas se perfilen como una alternativa posible a la intubación de fibra óptica en los casos seleccionados.

Aziz y cols. realizaron un estudio de cohorte basado en datos de archivo a partir de dos instituciones diferentes para definir los factores de riesgo del fracaso de la intubación. En 2004 el Glidescope fue utilizado en 71.570 casos y el éxito de intubación después del fracaso de la laringoscopia directa fue del 94%. Las variables asociadas con Glidescope se relacionan con alteraciones del cuello y de la anatomía faríngea. Amathieu y cols. muestran su experiencia clínica de 6 meses con Airtraq™ y LMA CTrach™ para incorporar el uso de estos dispositivos en un algoritmo desarrollado a nivel local para el manejo de vía aérea difícil. El equipo disponible, en combinación con el algoritmo definido prospectivamente, permitió en la institución un éxito de intubación traqueal en 12.221 pacientes que se presentaron para cirugía electiva.

#### ¿Cómo podemos aprovechar estos hitos? ¡Pienso globalmente, Actuó localmente!

Para mejorar el resultado de los pacientes que requieren intubación traqueal, los médicos y el equipo sanitario deben ser alentados a pensar globalmente y actuar localmente. Tenemos que centrarnos en la forma de mejorar los resultados a largo plazo de los pacientes, teniendo en cuenta las características específicas de cada lugar.

#### Actuar localmente: ¿Cómo debe ser un algoritmo específico, desarrollado y validado?

Los algoritmos son modelos esquemáticos de la toma de decisiones clínicas. Los algoritmos más exitosos y las medidas de mejora de rendimiento han sido desarrollados a nivel local por un equipo multidisciplinario. En general, se siguen los siguientes pasos: 1. Identificación

del problema, 2. Selección de áreas de mejora del rendimiento. 3. Prueba de la estrategia para el cambio. 4. Evaluación de los datos para determinar si se mejora el rendimiento. 5. Creación de planes para poner en práctica la mejora en todo el sistema. 6. Vigilar la eficacia y hacer los cambios que sean necesarios. El excelente trabajo de Martin, Combes, Aziz, y Amathieu, era útil en este contexto y todos identificaron un problema y las áreas seleccionadas para el desempeño de su mejora. Además, Combes y Amathieu probaron una estrategia para el cambio y crearon un plan para mejorar aún más su rendimiento.

#### Los factores que deben ser abordados a nivel local se relacionan con la disponibilidad del equipo, y los niveles de competencia de los operadores, teniendo en cuenta su experiencia con el equipo disponible.

Es muy importante que los equipos de instrumentación, desde los paneles de oxígeno y de aspiración central con sus correspondientes adaptadores hasta la supervisión del completo armado de la bolsa máscara con reservorio, se encuentren completos, funcionantes y revisados periódicamente por un integrante del equipo, donde además los algoritmos deberían ser repasados. Por ejemplo, un mandril que se utilizó en los estudios de Combes y Martin, funcionó muy bien. Es posible que la baja tasa de complicaciones relacionadas con la intubación de emergencia esté relacionada con el uso de este dispositivo. Sin embargo, no tenemos conocimiento de otro estudio que demuestre que el uso de un mandril disminuye la tasa de intubación esofágica en intubaciones de emergencia fuera de la sala de operaciones. Por otra parte, las complicaciones graves, como la perforación de la pared faríngea, se han reportado con su utilización, y por lo tanto no estamos convencidos de que este dispositivo deba ser utilizado rutinariamente. Sin embargo, la combinación de la alta tasa de éxito de las intubaciones en emergencias con una baja tasa de complicaciones, sugiere que el mandril es útil dados los niveles de habilidad de los operadores.

#### Pienso globalmente: Las intervenciones para mejorar el resultado de los pacientes que requieren intubación traqueal.

En el aspecto global del manejo de la vía aérea difícil, no debemos comenzar con el examen de cómo manejar una intubación inesperadamente difícil. Es imprescindible tener en cuenta otras variables que afectan a la evolución de los pacientes que presentan un deterioro de la función cardiopulmonar. De hecho, incluso en pacientes que sufren un paro cardíaco, algunos datos plantean dudas en cuanto a si la intubación traqueal mejora significativamente los resultados<sup>(9)</sup>.

No puede desarrollarse un algoritmo específico que represente todos los puntos de decisión para mejorar los resultados de estos pacientes en la variedad de escenarios clínicos que se presentan. Sería demasiado específico y poco útil para los médicos en la toma de decisiones en circunstancias precisas. Con base en los pensamientos de Jaber y cols.<sup>(10)</sup> que describieron recientemente una intervención para disminuir las complicaciones relacionadas con la intubación orotraqueal en



Figura.

la unidad de cuidados intensivos, creemos que es absolutamente necesario, tomar un minuto de tiempo en la toma de decisiones clínicas en el proceso de manejo de las vías respiratorias durante la emergencia. Antes de la intubación, el médico debe centrarse en el uso de la mejor evidencia posible para tomar una decisión en cuanto a si la intubación traqueal está o no indicada (Figura). Si es así, entonces debe ponerse en marcha el plan de necesidades para el procedimiento a realizar, teniendo siempre en cuenta el peor escenario posible. En cuanto al procedimiento de intubación, debe ser obligatorio un estricto control de los equipos así como la implementación de una estrategia específica de "back up" para la intubación difícil. Después de la intubación traqueal y la confirmación de la posición adecuada del tubo, el foco de atención debe estar en la forma de mantener la estabilidad cardiopulmonar sin producir daño al paciente por la inadecuada sedación, analgesia y/o por la ventilación invasiva.

### ¿Qué factores deben tenerse en cuenta para Pensar globalmente?

En cuanto a la cuestión de cómo manejar una vía aérea difícil usando nuevos dispositivos video-asistidos, aún quedan muchas preguntas. Habrá más de una docena de productos, algunos inspirados en la conocida pala Macintosh y otros bastante singulares, es probable que sean poco prácticos para cualquier persona. ¿La laringoscopia directa video-asistida es posible como primera alternativa? Tal vez, pero a partir de enero 2011, los datos disponibles no son suficientes para hacer predicciones en este sentido. Cada dispositivo de vía aérea video-asistida ha determinado ventajas y desventajas, y los estudios publicados al respecto son en su mayoría patrocinados por los fabricantes. Tenemos que saber si la tasa de éxito de la intubación traqueal video-asistida es mayor en comparación con un laringoscopio Macintosh. Se de-

bería realizar un ensayo clínico prospectivo aleatorizado comparando las dos técnicas. Además, deben ser investigados los factores de riesgos preoperatorios con estos dispositivos como son: 1. relación incisivos maxilares y mandibulares durante el cierre normal de la mandíbula, 2. distancia de apertura interincisivos (menos de 30 mm), 3. visibilidad de la úvula (Clasificación de Mallampati), 4. el cumplimiento del espacio mandibular, 5. distancia tiromentoniana, 6. longitud del cuello, 7. espesor del cuello, y 8. amplitud de movimiento de la cabeza y el cuello.

En cuanto a la intubación de emergencia, deberíamos centrar nuestra forma mundial de pensar sobre la evolución a largo plazo de nuestros pacientes. Resultados de investigaciones buscan comprender los resultados finales en particular de las prácticas y de las intervenciones en salud. Estos resultados finales incluyen los efectos que experimentan las personas sobre su capacidad funcional. En este contexto, de manera global deberíamos pensar acerca del manejo de la vía aérea en la emergencia, que nos exige centrar nuestra atención en las siguientes variables relevantes, como son: la mortalidad, la unidad de cuidados intensivos, la duración de la estancia hospitalaria y la incidencia de eventos clínicos importantes como el ictus y el infarto de miocardio.

Un gran reto es educar y formar a los profesionales sanitarios en los procesos de toma de decisiones específicas de los cuidados críticos requeridos para optimizar el resultado de los pacientes que requieren una intubación de urgencia. Tanto sociedades nacionales como internacionales, ofrecen cursos que incluyen la simulación para ayudar a brindar atención especializada en emergencias. Aunque el objetivo final de la asistencia uniforme por expertos puede no ser fácilmente alcanzable, una combinación de los tratamientos específicos de los algoritmos locales y la incentivación de proyectos académico-clínicos donde predomine un pensamiento más global sobre la evolución del paciente, podría que nos acerque a la

meta de proporcionar una atención óptima a los pacientes que requieran un manejo de vía aérea difícil.

### Referencias

1. Bouchut E: D'une nouvelle méthode de traitement du croup par le tubage du larynx. Bull Acad Med Paris 1858; 23: 1160-2.
2. Combes X, Jabre P, Margenet A, Merle JC, Leroux B, Dru M, Lecarpentier E, Dhonneur G: Unanticipated difficult airway management in the prehospital emergency setting: Prospective validation of an algorithm. Anesthesiology 2011; 114: 105-10.
3. Martin LD, Mhyre JM, Shanks AM, Tremper KK, Kheterpal S: 3,423 emergency tracheal intubations at a university hospital: Airway outcomes and complications. Anesthesiology 2011; 114:42–8.
4. Amathieu R, Combes X, Abdi W, El Housseini L, Rezzoug A, Dinca A, Slavov V, Bloc S, Dhonneur G: An algorithm for difficult airway management, modified for modern optical devices (Airtraq™ Laryngoscope; LMA CTrach™): A 2-year prospective validation in patients for elective abdominal, gynecologic, and thyroid surgery. Anesthesiology 2011; 114:25-33.
5. Aziz MF, Healy D, Kheterpal S, Fu RF, Dillman D, Brambrink AM: Routine clinical practice effectiveness of the Glidescope in difficult airway management: An analysis of 2,004 Glidescope intubations, complications, and failures from two institutions. Anesthesiology 2011; 114:34-41.
6. Jensen AG, Callesen T, Hagemo JS, Hreinsson K, Lund V, Nordmark J: Scandinavian clinical practice guidelines on general anaesthesia for emergency situations. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54:922-50.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2003; 98:1269-77.
8. Schmidt UH, Kumwilaisak K, Bittner E, George E, Hess D: Effects of supervision by attending anesthesiologists on complications of emergency tracheal intubation. Anesthesiology 2008; 109:973-7-
9. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M, Ontario Prehospital Advanced Life Support Study Group: Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004; 351:647-56.
10. Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, Verzilli D, Jonquet O, Eledjam JJ, Lefrant JY: An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: A prospective, multiple-center study. Intensive Care Med 2010; 36:248-55.



## VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS

# Planes en el manejo de la vía aérea dificultosa

D. DUARTE, G. FILIPPA, V. ALONSO

Comité de Vía Aérea e Interfaces Respiratorias (CVAIR), Departamento de Área Crítica, Clínica CEMeP y Hospital Regional Río Grande – Tierra del Fuego

La vía aérea difícil se ha definido como “la situación clínica en la que un anestésista convencionalmente entrenado, experimenta dificultad para ventilar con la bolsa máscara, dificultad para realizar intubación orotraqueal o ambas”<sup>(1)</sup>. Se ha documentado como causa de eventos adversos, incluyendo las lesiones de las vías respiratorias, daño cerebral hipóxico y muerte en anestesia<sup>(2-8)</sup>. En la unidad de cuidados intensivos, hasta un 20% de todos los informes de incidentes críticos están relacionados al manejo inadecuado de las vías respiratorias<sup>(9-11)</sup>.

## La vía aérea difícil: Definición y prevalencia

La vía aérea difícil comprende las siguientes situaciones:

- Difícil Ventilación con Máscara (DMV)
- Difícil Intubación traqueal (DTI)

Estas se pueden presentar de manera aislada o conjunta.

**Difícil ventilación con máscara (DMV)** puede definirse como la dificultad de los médicos entrenados en:

- mantener saturación de oxígeno superior a 92% medida por pulsoximetría
- evitar o revertir los signos de una ventilación inadecuada durante la ventilación con mascarilla de presión positiva bajo anestesia general. En diferentes estudios se pudo predecir DMV en un 17% con una tasa de DMV del 2% al 8%.<sup>(12,13,14)</sup>

**Difícil intubación traqueal (DTI)** es aquella situación en la que un médico debidamente entrenado realiza “múltiples intentos de intubación en la presencia o ausencia de patología traqueal”<sup>(1)</sup>. Sin embargo, no existe una definición universal y debido a que la experiencia del intubador, el equipo utilizado y el número de intentos pueden variar, las tasas de DTI difieren.<sup>(16)</sup>

La DTI puede ser producto de la dificultad en la visualización de la laringe (laringoscopia difícil, DDL), o por anomalías anatómicas (distorsión o estrechamiento de la laringe o tráquea). En la visualización de la laringe se describe el uso de los grados de la escala de Cormack y Lehane<sup>(17)</sup> marcando los grados 3 y 4 DDL. La incidencia de DDL es 1,5% a 8% en los pacientes de cirugía general, pero más alta en los pacientes sometidos a cirugía de la columna cervical (20%)<sup>(18)</sup> o cirugía de la laringe (30%)<sup>(19)</sup>. Otros sistemas de clasificación para visualización de la laringe existente incluyen la escala de Cormack y Lehane modificada<sup>(20)</sup> y la escala de porcentaje de apertura de la glotis<sup>(21)</sup>. La necesidad de un equipo que no sea una laringoscopia directa también puede ayudar a definir DTI, aunque los dispositivos tales como la goma elástica buja

(introducción) pueden no ser vistos como parte de la técnica estándar. Muchas de estas cuestiones se abordan en la escala de dificultad para la intubación (IDS)<sup>(22)</sup>, que utiliza siete variables para calcular una puntuación. Una puntuación de 5 IDS ha sido utilizada para definir DTI<sup>(23)</sup>.

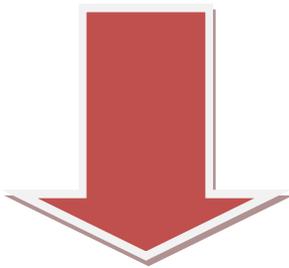
## La vía aérea difícil: Predicción

Las condiciones asociadas con la vía aérea difícil son numerosas<sup>(24,25)</sup>. Sin embargo se ha indicado que la predicción precisa de la dificultad de las vías respiratorias es un mito, y que el ejercicio útil se basa en centrar nuestra atención en las potenciales estrategias en el manejo de las vías respiratorias<sup>(26)</sup>. Cinco criterios han sido identificados y utilizados en un análisis multivariado como factores independientes de riesgo de DMV<sup>(15)</sup> y son: **edad >55 años, índice de masa corporal >26 kg/m<sup>2</sup>, la presencia de barba, ausencia de dientes, historia de ronquidos**. La presencia de dos factores indica alta probabilidad de DMV (sensibilidad, 0,72; especificidad, 0,73). La limitación de la protrusión mandibular está asociada con DMV y DTI<sup>(14)</sup>. En una evaluación clínica se utilizó la escala de Mallampati para intentar predecir la DTI<sup>(27)</sup>. Originalmente, esta se clasifica en grados 1 al 4 sobre la base de la visualización de las estructuras de la orofaringe, en condiciones controladas con apertura máxima de la boca<sup>(16)</sup>. A pesar de que los grados 3 y 4 sugieren dificultad en la intubación traqueal, la clasificación está sujeta a variaciones significativas interobservador. En una serie de 1956 de pacientes adultos quirúrgicos/electivo que recibieron anestesia general, Cattano et al.<sup>(28)</sup> mostraron que, aunque la escala de Mallampati tuvo una buena correlación (0,90) con la Clasificación de Cormack Lehane, carecía de la sensibilidad para ser predictiva de intubación difícil y afirmaron que la calificación era sólo «insuficiente para predecir intubación traqueal dificultosa». Otros índices anatómicos relevantes (distancia interincisivos, distancia tiromentoniana, distancia mentohioides, distancia esternomental y la movilidad del cuello) presentaban un valor predictivo incluso menor. La Asociación Americana de Anestesia informó que el sexo masculino, el aumento de la edad, la disminución de la movilidad del cuello, historia de la apnea obstructiva del sueño, patologías de la articulación temporomandibular, Mallampati 3 o 4, y los dientes superiores anormales<sup>(30-34)</sup> son de poco valor predictivo para la DTI. Los procesos patológicos tales como neoplasia de la faringe o laríngeos<sup>(19)</sup> pueden estar asociados

**EVALUACIÓN: ANTICIPAR VÍA AÉREA DIFICULTOSA**

**NO**

**SI**



- **CONFIRMAR NECESIDAD PARA INTUBAR**
- **NOTIFICAR UCI/ANESTESIOLOGÍA**
- **DISPONIBILIDAD DE SET DE VÍA AÉREA DIFICULTOSA**

**PREPARACIÓN**

- JEFE DE EQUIPO PREPARA PLAN PARA EL GRUPO DE TRABAJO
- DECISIÓN DE USAR CRICOIDES: ASIGNAR ROLES
- DECISIÓN DE USAR INMOVILIZACION EN LÍNEA: ASIGNAR ROLES
- PREPARAR TET: FIJACIÓN
- SUCCIÓN/ LARINGOSCOPIO/ MONITOREO
- DROGAS DE SRI
- OPTIMIZAR POSICIÓN DEL PACIENTE. CONSIDERAR COLOCAR TOALLA BAJO LA CABEZA
- CONTROL DE AMBUSEO CON CAPNOGRAFÍA
- PREOXIGENACIÓN DEL PACIENTE
- DISPONIBILIDAD DE VÍA AÉREA NASAL

**INTUBACIÓN**

- ADMINISTRAR SEDACIÓN
- PRESIÓN SOBRE CRICOIDES. CONSIDERAR MANIOBRA BURP (ATRÁS, ARRIBA, DERECHA Y PRESIONAR)
- AGENTES PARALIZANTES
- COLOCAR TET
- CONFIRMAR POSICIÓN DEL TUBO: CAPNOGRAFÍA/AUSCULTACIÓN

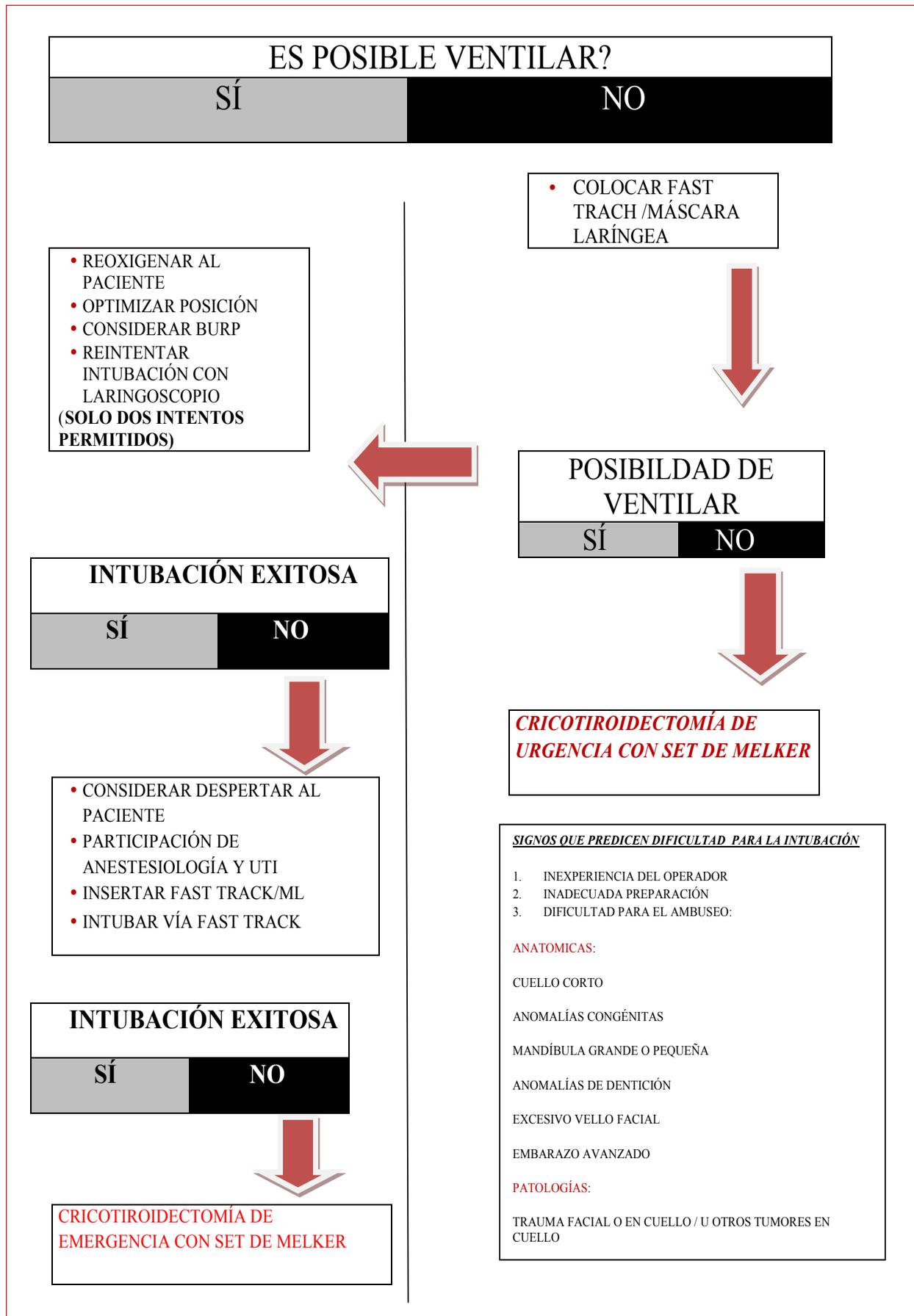
**ÉXITO**

**SÍ**

**NO**

- ASEGURAR TET
- DOCUMENTAR: TAMAÑO, POSICIÓN. ARM

- **PASAR A SIGUIENTE PÁGINA**



con DTI. La acromegalia<sup>(35)</sup>, la presencia de macroglosia<sup>(36)</sup>, o disminución de la distensibilidad de los tejidos submentonianos pueden estar asociados con DTI. La capacidad predictiva deficiente de diferentes factores, pruebas o mediciones en la evaluación, llevó a combinaciones y al desarrollo de los índices. Recientemente la combinación de la escala de Mallampati junto a la puntuación basada en el peso corporal, dientes sobresalientes, la presencia o ausencia de recesión mandibular y el movimiento del cuello y de la mandíbula ha mostrado una sensibilidad del 100%, una especificidad del 96%, y el valor predictivo positivo de 65% en un estudio de pacientes obstétricas. Esta puntuación la describió inicialmente Wilson<sup>(38)</sup>. El aumento del índice de masa corporal (IMC) es un factor de riesgo para DMV<sup>(12)</sup> y la puntuación de Wilson está influenciada desfavorablemente por el aumento de peso corporal<sup>(37)</sup>.

### Escenario clínico para el manejo de la vía aérea

La incapacidad para establecer una vía aérea definitiva puede ser el resultado de la inexperiencia y/o la falta de habilidad por parte del médico<sup>(39-44)</sup>, como así también la falta de asistencia calificada y un ambiente desfavorable<sup>(45-53)</sup>, siendo además determinantes de eventos adversos y mayor mortalidad.

Los errores más comunes son: el mal posicionamiento del paciente, una inadecuada asistencia, fuente de luz defectuosa en el laringoscopia y no tener una alternativa al alcance, el uso insuficiente de la hoja más larga en los pacientes apropiados y el uso inapropiado del tubo traqueal (tamaño o forma).

En los pacientes con un pobre intercambio de gas los pacientes pueden reducir la eficacia de la preoxigenación, aumentando así el riesgo de la hipoxia significativa si hay retraso en asegurar la vía aérea<sup>(54)</sup>. Además la inestabilidad cardiovascular puede producir hipotensión, hipoperfusión, y lecturas de oximetría de pulso no confiables, un factor más de confusión para el personal interviniente.

### Manejo de la vía aérea difícil (Algoritmo 1)

Esto ha sido considerado bajo tres apartados: a) Vía aérea difícil anticipada; b) Vía aérea difícil imprevista; y c) la vía aérea difícil que resulta de la situación "No se puede intubar y no se puede ventilar"<sup>(55)</sup>. Las personas involucradas en el manejo de las vías respiratorias deben tener: a) experiencia en el reconocimiento/evaluación de la potencial vía aérea difícil; b) la capacidad de formular un plan (alternativas) para el manejo de la vía aérea<sup>(1,2,56-59)</sup>; c) familiaridad con esquemas que perfilan una serie de acciones destinadas para mantener la oxigenación, la ventilación, y la seguridad del paciente, y d) las habilidades y experiencia para utilizar los dispositivos, en particular los correspondientes a la vía aérea difícil imprevista.

- a. **La vía aérea difícil anticipada** es el "menos letal" de los tres escenarios debido que se puede considerar con tiempo la mejor estrategia, optimizar la situación, obtener los adecuados dispositivos y el reclutamiento del personal entrenado.
- b. **La vía aérea difícil imprevista o no anticipada** permite sólo un corto período de tiempo para resolver

el problema. La hipoxemia significativa, hipercapnia, y la inestabilidad hemodinámica deben ser evitadas. Si el médico no tiene experiencia y el paciente no ha recibido relajantes musculares, la ventilación manual no es un problema, conservando de esta forma la óptima ventilación. Los relajantes musculares se deberían administrar una vez hecha la laringoscopia y la observación de las posibles dificultades. El equipo actuante debería estar entrenado en la colocación de los diferentes dispositivos usados en los algoritmos presentados en este artículo.

La oxigenación debe mantenerse y evitarse la hipercapnia.

- c. **El fracaso en la intubación y el fracaso para ventilar**, es una emergencia absoluta y grave que amenaza la vida. Es importante mantener la calma y seguir un adecuado algoritmo. Las opciones son encontrar una solución satisfactoria en el método de ventilación manual sin intubación, para luego llevar a cabo una cricotiroidotomía o traqueostomía<sup>(1,2,56)</sup>. El abordaje de esta situación crítica comprende: a) revisar los fundamentos para ver si las condiciones de intubación pueden ser mejoradas, b) el uso de una vía aérea supraglótica; o c) realizar una cricotiroidotomía.

### Referencias

1. Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98:1269-1277.
2. Benumof JL: Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991; 75:1087-1110.
3. Rashkin MC, Davis T: Acute complications of endotracheal intubation. *Chest* 1986; 89:165-167.
4. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, et al: Adverse respiratory events in anaesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72:828-833.
5. Rose DK, Cohen MM: The airway: Problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994; 41:372-383.
6. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, et al: Management of the difficult airway: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 2005; 103:33-39.
7. Burkle CM, Walsh MT, Harrison BA, et al: Airway management after failure to intubate by direct laryngoscopy: Outcomes in a large teaching hospital. *Can J Anaesth* 2005; 52:634-640.
8. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, et al: Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1703-1711.
9. Needham DM, Thompson DA, Holzmüller CG, et al: A system factors analysis of airway events from the Intensive Care Unit Safety Reporting System (ICUSRS). *Crit Care Med* 2004; 32:2227-2233.
10. Beckmann U, Baldwin I, Hart GK, et al: The Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care: AIMS-ICU. An analysis of the first year of reporting. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24:320-329.
11. Beckmann U, Baldwin I, Durie M, et al: Problems associated with nursing staff shortage: An analysis of the first 3600 incident reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study (AIMS-ICU). *Anaesth Intensive Care* 1998; 26:396-400.

12. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al: Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000; 92:1229-1236.
13. Yildiz TS, Solak M, Tokar K: The incidence and risk factors of difficult mask ventilation. *J Anesth* 2005; 19:7-11.
14. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, et al: Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105:885-891.
15. Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ, et al: The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Can J Anaesth* 1998; 45:757-776.
16. Samssoon GLT, Young JRB: Difficult tracheal intubation: A retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42:487.
17. Cormack RS, Lehane J: Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984; 39:1105-1111.
18. Calder I, Calder J, Crockard HA: Difficult direct laryngoscopy in patients with cervical spine disease. *Anaesthesia* 1995; 50: 756-763.
19. Ayuso MA, Sala X, Luis M, et al: Predicting difficult orotracheal intubation in pharyngolaryngeal disease: Preliminary results of a composite index. *Can J Anaesth* 2003; 50:81-85.
20. Yentis SM, Lee DJ: Evaluation of an improved scoring system for the grading of direct laryngoscopy. *Anaesthesia* 1998; 53: 1041-1044.
21. Levitan RM, Ochroch EA, Kush S, et al: Assessment of airway visualization: validation of the percentage of glottic opening (POGO) scale. *Acad Emerg Med* 1998; 5:919-923.
22. Adnet F, Borron SW, Racine SX, et al: The intubation difficulty scale (IDS): Proposal and evaluation of a new score characterizing the complexity of endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1997; 87:1290-1297.
23. Adnet F, Racine SX, Borron SW, et al: A survey of tracheal intubation difficulty in the operating room: A prospective observational study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:327-332.
24. Lavery GG, McCloskey B: Airway management. In: Patient Centered Acute Care Training (PACT). Roessler M, Fluit L, Ramsay G (Eds). Brussels: European Society of Intensive Care Medicine, 2003, pp 1-27.
25. Castello DA, Smith HS, Lumb PD: Conventional airway access. In: Textbook of Critical Care (TCC), Fourth Edition. Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, et al (Eds). Philadelphia, WB Saunders, 1999, pp 1232-1246.
26. Yentis SM: Predicting difficult intubation—worthwhile exercise or pointless ritual? *Anaesthesia* 2002; 57:105-109.
27. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32:429.
28. Cattano D, Panicucci E, Paolicchi A, et al: Risk factors assessment of the difficult airway: An Italian survey of 1956 patients. *Anesth Analg* 2004; 99:1774-1779.
29. Farmery AD: Sternomental distance as predictor of difficult laryngoscopy. *Br J Anaesth* 1997; 78:626-627.
30. Ezri T, Weisenberg M, Khazin V, et al: Difficult laryngoscopy: Incidence and predictors in patients undergoing coronary artery bypass surgery versus general surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17:321-324.
31. Ezri T, Medalion B, Weisenberg M, et al: Increased body mass index per se is not a predictor of difficult laryngoscopy. *Can J Anaesth* 2003; 50:179-183.
32. Randell T: Prediction of difficult intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 1016-1023.
33. Savva D: Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994; 73:149-153.
34. El-Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ, et al: Preoperative airway assessment predictive value of a multivariate risk index. *Anesth Analg* 1996; 82:1197-2004.
35. Schmitt H, Buchfelder M, Radespiel-Tröger M, et al: Difficult intubation in acromegalic patients: Incidence and predictability. *Anesthesiology* 2000; 93:110-114.
36. Rosenstock C, Kristensen MS: Decreased tongue mobility—an explanation for difficult endotracheal intubation? *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:92-94.
37. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, et al: Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth* 1988; 61:211-216.
38. Gupta S, Pareek S, Dulara SC: Comparison of two methods for predicting difficult intubation in obstetric patients. *Middle East J Anaesthesiol* 2003; 17:275-285.
39. Merah NA, Wong DT, Foulkes-Crabbe DJ, et al: Modified Mallampati test, thyromental distance and inter-incisor gap are the best predictors of difficult laryngoscopy in West Africans. *Can J Anaesth* 2005; 52:291-296.
40. Awad Z, Pothier DD: Management of surgical airway emergencies by junior ENT staff: a telephone survey. *J Laryngol Otol* 2007; 121:57-60.
41. Rosenstock C, Ostergaard D, Kristensen MS, et al: Residents lack knowledge and practical skills in handling the difficult airway. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 1014-1018.
42. Schwid HA, Rooke GA, Carline J, et al: Evaluation of anesthesia residents using mannequin-based simulation: A multi-institutional study. *Anesthesiology* 2002; 97:1434-1444.
43. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, et al: Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: A multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005; 46:328-336.
44. Kluger MT, Short TG: Aspiration during anaesthesia: A review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia* 1999; 54:19-26.
45. Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, et al: Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. *Crit Care Med* 2004; 32: 2422-2427.
46. Vickers MD: Anaesthetic team and the role of nurses—European perspective. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2002; 16:409-421.
47. James MR, Milsom PL: Problems encountered when administering general anaesthetics in accident and emergency departments. *Arch Emerg Med* 1988; 5:151-155.
48. Kluger MT, Bukofzer M, Bullock M, et al: Anaesthetic assistants: Their role in the development and resolution of anaesthetic incidents. *Anaesth Intensive Care* 1999; 27: 269-274.
49. Kluger MT, Bullock MF: Recovery room incidents: A review of 419 reports from the Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia* 2002; 57:1060-1066.
50. Robbertze R, Posner KL, Domino KB: Closed claims review of anesthesia for procedures outside the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19:436-442.
51. Wang HE, Seitz SR, Hostler D, et al: Defining the learning curve for paramedic student endotracheal intubation. *Prehosp Emerg Care* 2005; 2:156-162.
52. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, et al: Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003; 10:717-724.
53. Krisanda TJ, Eitel DR, Hess D, et al: An analysis of invasive airway management in a suburban emergency medical services system. *Prehosp Disaster Med* 1992; 7:121-126.
54. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, et al: Failed prehospital intubations: An analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2001; 5:134-141.
55. Mort TC: Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. *Crit Care Med* 2005; 33:2672-2675.

56. Janssens M, Hartstein G: Management of difficult intubation. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18:3-12.
57. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, et al: Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004; 59:675-694.
58. Benumof JL: Laryngeal mask airway and the ASA difficult airway algorithm. *Anesthesiology* 1996; 84:686-699.
59. Heidegger T, Gerig HJ: Algorithms for management of the difficult airway. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17:483-484.
- .....

## VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS

# TEAM de Vía Aérea: El manejo de la vía aérea "es un deporte de equipo"

D. DUARTE, V. ALONSO, G. FILIPPA

Comité de Vía Aérea e Interfaces Respiratorias (CVAIR), Departamento de Área Crítica, Clínica CEMeP y Hospital Regional Río Grande – Tierra del Fuego

En un artículo de revisión de innovación de Negocios de Harvard, "La disciplina de los equipos," Jon Katzenbach y Douglas Smith definen a un equipo como un "pequeño número de personas con habilidades complementarias que están comprometidas con un propósito común, un conjunto de metas de desempeño y un enfoque de que se consideran mutuamente responsables". Esta definición establece las bases para el éxito del equipo.

El manejo de la vía aérea es un poderoso ejemplo de cómo las habilidades de un médico y sus asistentes pueden complementarse entre sí.

Según Katzenbach y Smith<sup>(1)</sup>, los mejores equipos pasan mucho tiempo en ponerse de acuerdo sobre un objetivo. Esta actividad da la dirección del equipo, el impulso y el compromiso, sentando las bases para el desarrollo de los objetivos de rendimiento. Las metas y objetivos específicos tienden a tener un "efecto nivelador", cuando los miembros de un equipo se proponen desafiar a sí mismos para alcanzar ciertas metas, sus medidas de rango, título y otros son menos relevantes.

Los equipos que logren valorar qué y cómo cada individuo puede contribuir a mejorar la meta del equipo y, lo más importante, lo hacen en términos de los objetivos de protección en sí en lugar del estado o de la personalidad de una persona, formará a un equipo altamente eficaz. Los equipos eficaces desarrollan un fuerte compromiso con un enfoque común. En otras palabras, ellos están de acuerdo en la forma en que van a trabajar juntos y que van a hacer.

En el contexto de un equipo, estas asignaciones se construyen de manera estratégica para lograr mejor los objetivos del equipo. Esta alineación estratégica de las competencias requiere que el equipo entienda las habilidades que cada miembro trae a la mesa. Cuando un miembro del equipo adquiere una nueva habilidad, puede ser necesario volver a negociar esta alineación. Cuando los nuevos conocimientos se incorporan de una manera en pos de una mejora en el rendimiento del equipo, debe ser un motivo de celebración. Por último, Katzenbach y Smith sugieren que "ningún grupo se convierte en un equipo hasta que se haga responsable como equipo." La responsabilidad mutua, la confianza y el compromiso de construir evolucionan con el tiempo. La buena noticia es que la rendición de cuen-

tas mutua conduce al logro mutuo. Cualquiera que haya estado alguna vez siendo parte de un equipo que ganó un campeonato, derrotando a un gran rival en el tiempo extra, o que empezó como perdedor, conoce los beneficios de los logros mutuos.

Las investigaciones sobre administración en medicina determinan que el método para lograr los objetivos de un trabajo efectivo se basan en la formación de un equipo como el método de trabajo óptimo en entornos sanitarios. El entorno dinámico en el que operan los equipos de salud se caracteriza por altos niveles de complejidad, carga de trabajo, y de presión en la toma de decisiones, teniendo los errores profundas consecuencias para los procesos de atención y en los resultados de los pacientes. Esto es particularmente cierto en el contexto del manejo de la vía aérea en la urgencia, debido a que se actúa en un tiempo crítico que requiere de la sincronización y colaboración de acciones de los diferentes profesionales que trabajan juntos como un equipo interdisciplinario eficaz.

La importancia de los equipos de trabajo en la asistencia sanitaria se refleja claramente en los últimos años de la política sanitaria. El trabajo en equipo y la mejora clínica en la comunicación se hizo hincapié en los imperativos documentos internacionales del Reino Unido<sup>(2,3)</sup>. Por lo tanto, los retos fundamentales que enfrentan las organizaciones de salud en el futuro no son sólo clínica, sino también de organización<sup>(4)</sup>.

El futuro de las prácticas de cuidados intensivos se basará en la gestión y el trabajo en equipo, y, de las habilidades técnicas y en particular, de las habilidades no técnicas que faciliten el trabajo en equipo eficaz, tales como la comunicación, la escucha activa y la empatía<sup>(5)</sup>. G. Sample<sup>(6)</sup> describe su experiencia y determina que se necesita un equipo multiprofesional con experiencia para manejar situaciones emergentes de vía aérea. Por lo tanto crea un equipo de vía aérea (Código Crítico de Vía aérea), un código para manejar las emergencias de las vías respiratorias, en especial la vía aérea difícil. Las emergencias de las vías respiratorias están aumentando debido a los avances en los tratamientos médicos, la obesidad y la apnea del sueño. Los eventos de vía aérea difícil son de bajo volumen y alto riesgo, que requieren la habilidad de expertos y de la comunicación. En los Estados Unidos, liderando el primer lugar sobre los eventos adversos en

seguridad de los pacientes, "es la muerte o grave discapacidad asociada al manejo de las vías respiratorias". Por lo tanto G. Sample, utilizando un marco complejo con el objetivo de obtener resultados exitosos en el manejo de la vía aérea, realizó un proyecto donde se divide en varios componentes, que se describen a continuación:

1. La **seguridad del paciente**, donde incluye el desarrollo de un plan de manejo de vía aérea y se centró en mejorar la eficiencia de los equipos y el cambio de cultura en la activación de una emergencia con el botón de pánico.
2. La **evaluación del paciente**, incluyendo el desarrollo de programas educativos centrados en la detección temprana de los posibles pacientes críticos, evaluando las vías respiratorias.
3. El **trabajo en equipo**, incluye el desarrollo de la mejora de los procesos de comunicación.
4. La **mejora del rendimiento**, incluye revisiones posteriores a la acción de cada evento para evaluar y abordar los problemas del sistema.
5. El **proceso de equipo**, donde incluye el desarrollo de equipos de vía aérea "Carro de vía aérea" (equipamiento adecuado revisado periódicamente y con protocolos de actuación) donde además este presente esta norma en la cabecera del paciente.
6. La formación de **simulación de equipo**, incluye la coherencia en la comunicación, la transferencia, el trabajo en equipo y el uso del equipo.

G. Sample demostró en este trabajo una reducción drástica de 55 minutos a 22 minutos, en el tiempo medio para establecer a través de todas las técnicas una vía aérea segura, y en especial la mejora dramática en el momento de reintubación (18 minutos a 5 minutos). Además evidenció una reducción en el número de vías aéreas quirúrgicas en la emergencia. Con un porcentaje del 31% de pacientes obesos y/o con cuello corto.

En cuanto al resultado se registró un aumento en las llamadas de socorro respiratorio en comparación con las llamadas por paro respiratorio, lo que refuerza el beneficio de la iniciativa sobre llamadas reactiva. Este sistema mejoró el tiempo de respuesta global del equipo y como un subproducto de este proceso, se optimizó en un 100% la confiabilidad y la disponibilidad de los equipos para el manejo de la vía aérea.

Este proyecto hizo mejoras importantes en los procesos en materia de seguridad del paciente, la comunicación del equipo, la disponibilidad de equipos y la eficacia de la respuesta. Los hospitales deben desarrollar un equipo especializado en las vías respiratorias para disminuir los efectos adversos del manejo de la vía aérea.

Por lo arriba expuesto, debemos enfatizar que el TEAM de Vía Aérea debe ser una prioridad en toda institución de salud, y se debe instar a trabajar en esta línea, dado que la organización aumenta la eficiencia, brindando una atención que apunte a la excelencia humana y profesional.

#### Referencias

1. Harvard Business Review. The High Performance Organization. July-August 2005.
2. Department of Health. High quality care for all: NHS Next Stage Review final report. London: Department of Health; 2008.
3. Joint Commission of American Healthcare Organizations. National Patient Safety Goals. 2009. <http://www.jointcommission.org/PatientSafety/NationalPatientSafetyGoals> [Consulta 25 de junio, 2010].
4. Ramanujam R, Rousseau D. The challenges are organizational not clinical. J Organ Behav 2006; 27:1-7.
5. Amaral AC, Rubinfeld GD. The future of critical care. Curr Opin Crit Care 2009; 15:308.
6. G Sample, P McCabe, T Vandruff. Code critical airway teams improve patient safety. Critical Care March 2010, 14:P231.

## VÍA AÉREA E INTERFASES RESPIRATORIAS

# Vía aérea en la emergencia

DRA. MARÍA LAURA CABANA  
Instructora FCCS

## Introducción

El manejo y la permeabilización de la vía aérea (VA) de un paciente grave en el prehospitalario, sala de emergencia u otro sitio de internación se asocia a más complicaciones que en el ámbito quirúrgico o de Terapia Intensiva. El ABC de la atención del paciente crítico comienza con el control de la VA. Por tal motivo el abordaje inicial es de importancia vital y debe ser realizado por personal experimentado y con entrenamiento específico, debiendo además existir un protocolo de actuación. Asegurar la VA permite además preservar la estabilidad cardiovascular y prevenir la aspiración del contenido gástrico. Una Vía Aérea Dificultosa (VAD) debe ser tratada como cualquier emergencia médica y no debemos realizar procedimientos a menos que seamos capaces de manejar sus posibles complicaciones.

## Definiciones, causas de obstrucción y agravantes:

1. **Identificación de alteraciones de la VA:** es fundamental el conocimiento previo de la anatomía, fisiopatología de la obstrucción y posibles causas. La determinación de una VA alterada es clínica (**Miro, Escucho, Siento**). Anatómicamente la VA está constituida por estructuras colapsables y no colapsables. La obstrucción por partes blandas no difiere de la de otros pacientes. Los cuerpos extraños, el sangrado, secreciones y cuerpos sólidos (que pueden ser exógenos) siempre está indicada la remoción y aspiración (Obstrucciones Supraglóticas). La distorsión anatómica craneomaxilofacial y del cuello y la disfunción de la articulación temporomandibular (DTM) generan una dificultad adicional.
2. **Vía Aérea Dificultosa (VAD):** es la situación en la que una persona experimentada tiene dificultad para ventilar con mascarilla y/o para la intubación, cuando la laringoscopia directa requiere más de dos intentos o el uso de sistemas alternativos.

**¿Qué implica Intubar en la Emergencia?:** La atención de un paciente grave en emergencia dista de ser la ideal. Es fundamental que el carro de asistencia cuente con dispositivos de manejo avanzado de la VA y personal entrenado. En estos pacientes desconocemos los antecedentes, no se puede realizar la semiología cuidadosa, habitualmente el estómago está ocupado y el diagnóstico de VAD se realiza en la laringoscopia. La meta primordial es OXIGENAR AL PACIENTE.

**¿Qué condiciones patológicas hacen posible una VAD?:** Shock, politraumatismo, obesidad mórbida, síndrome de Down, cifosis, TEC, fracturas del macizo facial, grandes quemados con compromiso facial, estridor laríngeo.

En los adultos la incidencia de ventilación con máscara-bolsa resucitadora (MB) es del 5% y la de intubación oro-traqueal (IOT) dificultosa 1,5% estos índices pueden ser mayores en embarazos avanzados, insuficiencia cardíaca descompensada, obesos y en edema de glotis.

**Criterios que indican posibilidad de dificultad de ventilación con MB:** Presencia de barba, IMC >26 kg/m<sup>2</sup>, falta de dientes, edad >55 años, historia de roncador. (>2 indica alto riesgo de dificultad).

**Recomendaciones para la ventilación con MB:** Elección adecuada de la mascarilla según la anatomía del paciente (mejor pequeña que grande), debe ser transparente, posición adecuada del paciente (olfateo) y de la mascarilla realizando la triple maniobra siempre que no esté contraindicada (traumatismo de columna cervical) donde no se provocará la extensión del cuello. La ventilación puede realizarse por un operador o con asistente. La duración de la compresión es de 1 segundo y el volumen corriente suministrado se debe calcular sobre la base de la observación de la expansión del tórax.

La IOT es el procedimiento de avanzada de elección para asegurar definitivamente la VA. El primer paso es la valoración teniendo presente los predictores de dificultad para adelantarnos a los problemas derivados. En pacientes combativos, agitados y con reflejos intactos se torna difícil, situación que los expone innecesariamente a complicaciones como la aspiración de contenido gástrico o hipoxemia con daño neurológico. La Secuencia Rápida de Intubación (SRI) es la técnica más utilizada en la emergencia para la IOT y atenuación de los efectos fisiológicos de la laringoscopia. (Tabla 1)

**Definición:** Es la combinación de drogas (según el estado clínico del paciente), dispositivos y gestos para obtener las condiciones óptimas que permitan una IOT con mínimo riesgo (personal entrenado e infraestructura).

**Contraindicaciones:** Obstrucción de cualquier tipo, apnea por paro respiratorio y la inexperiencia del operador. (Tabla 2)

**Preparación:** La preoxigenación con O<sub>2</sub> al 100%, la presión cricoidea (Sellick) hasta posicionado el dispositivo y el asegurarse de que todo el material esté en condiciones son mandatorios. En pacientes con trauma se aconseja la SRI con inmovilización cervical en línea. La manipulación laríngea externa BURP (desplazar laringe hacia atrás (Back), arriba (Up) y a la derecha (Right) haciendo presión (Pressure) sobre el cuello) suele ser útil si está indicada y mejora notablemente la visión laringoscópica.

**Alternativas:** Opciones para evitar perder la permeabilidad y la capacidad de ventilar al paciente.

1. **Adyuvantes:** guías de Macintosh, laringoscopios articulados, dispositivos para facilitar la videolaringosco-

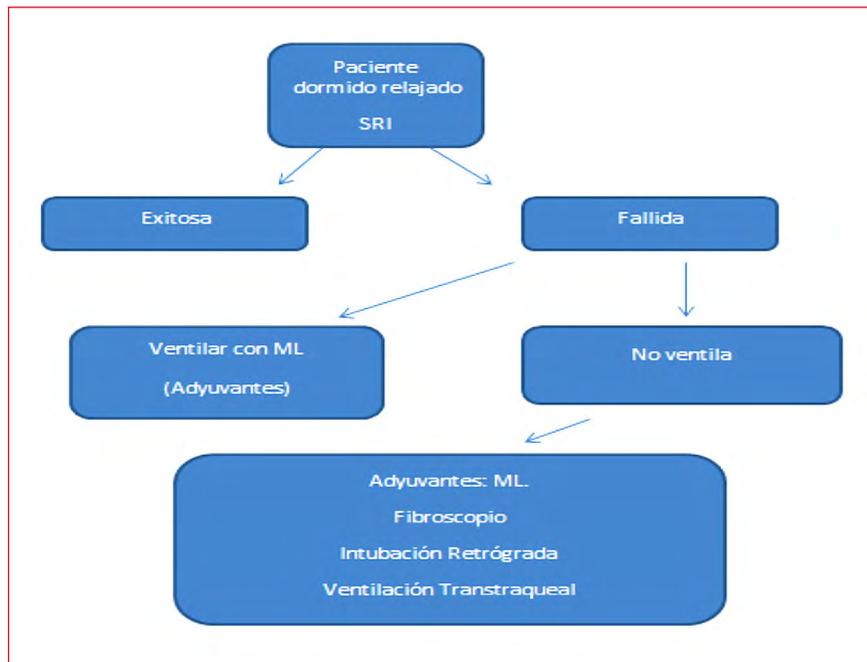
TABLA 1  
Indicaciones de IOT

Protección: Glasgow <8 Eliminar obstrucciones Proporcionar ventilación mecánica y suplemento de O2 Insuficiencia respiratoria Shock Hiperventilación en hipertensión endocraneal Reducción del trabajo respiratorio Facilitar la aspiración de secreciones Traslado de pacientes potencialmente inestables
--

TABLA 2  
Fármacos utilizados en la premedicación de la SRI

Fármaco	Dosis
Lidocaína (Atenúa la reactividad de la VA)	1,5-3 mg/kg
Fentanilo (Atenúa la respuesta simpática)	2-3 ug/kg
Midazolam (Amnesia)	0,1-0,2 mg/kg
Pancuronio, Vecuronio (no producen fasciculaciones)	0,1-0,3 mg/kg

ALGORITMO 1  
De la Sociedad Americana de Anestesiólogos para el manejo de VAD



pia directa (Airtraq) mejoran la visión endoscópica de las estructuras laríngeas y reducen la movilidad de la columna cervical.

2. Dispositivos extraglóticos: Máscara Laríngea (ML) (Pro Seal, Fast Trach) tubo traqueal unido a una recámara con base cóncava que se acomoda a la faringe, se puede utilizar para ventilar y como conducto para

la intubación cuando se usa broncoscopio, requiere menos sedación pero no proporciona protección definitiva.

3. Contar con un protocolo de procedimiento: para trabajar con tranquilidad sabiendo que se está siguiendo una norma reconocida (sin improvisar) (Algoritmo 1)

### Conclusiones

1. Ante una clara sospecha de dificultad o inexperiencia en la maniobra de IOT utilizar un adyuvante como ML o Airtraq.
2. En la emergencia la IOT es el método de elección pero cuando no es posible recordar que la hipoxia es la principal causa de lesiones graves por intubaciones fallidas.
3. La alternativa quirúrgica debe ser tenida en cuenta en situaciones extremas o como rescate ante el fracaso de otras opciones mencionadas anteriormente. La vía cricotiroides tiene una limitación en su funcionamiento y rendimiento ventilatorio.

### Puntos clave

- El personal de salud debe estar entrenado en el manejo básico y avanzado de la VA.
- En la emergencia siempre se debe partir del supuesto compromiso de columna cervical y que todos los pacientes tienen el estómago lleno.
- Debe existir un protocolo de acción adecuado al lugar.
- La prioridad principal es la ventilación y oxigenación.
- La SRI es la técnica de elección en la mayor parte de las emergencias médicas.
- Contar con el equipamiento mínimo esencial para VAD.

- El patrón oro para la permeabilización y protección de la VA sigue siendo la IOT.

### Bibliografía

1. Do Pico JL, Criado F. Vía Aérea Dificultosa. Terapia Intensiva. 4° Edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 2007. Sección III. 1:145-149.
2. Finucane B, Santora A. Principles of airway management. 3° ed, Springer. 2003.
3. Butler KH, Clyne B. Management of the difficult airway techniques and adjuncts. Anesthesiology Clin N Am. 2003; 21:2596-9.
4. Hungs O. Unanticipated difficult intubation. Curr Opin Anesthesiol. 2004; 17: 479-81.
5. Naguib N, Scamman FF, O'Sullivan C, Aker J, Ross Af, et al. Predictive performance of three multivariate difficult tracheal intubation models. A double blind case controlled study. Anesth Analg. 2006; 102 (3): 818-824.
6. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. Tercera Ed. 2008.
7. Lafuente A, Viega N, Hernandez Sanz N. Alternativas en el manejo de la vía aérea en la urgencia extrahospitalaria. Prehospital Emergency Care (ed esp) 2009; 4: 305-308.
8. Chiappero GR. Vía Aérea manejo y control integral. Ed Panamericana. 2009.
9. Lavarte O, Vivas Rojas LA. Manejo Integral del paciente politraumatizado. 2009: Cap 4: 99-123.
10. Scales DC. What's new with tracheostomy? Intensive Care Med 2013 39:1005-1008.

.....