

SYLLABUS 2014



# MEDICINA INTENSIVA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

ISSN 2362-339X

---

17 al 21 de septiembre de 2014

Mar del Plata – Argentina

---

## 24° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

Regional CABA – Gran Buenos Aires

- 15° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica
- 16° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva
- 17° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva
- 10ª Jornada Nacional de Bioquímicos en Terapia Intensiva
- 7ª Jornada del Comité de Neonatología Crítica
- 1ª Jornada de Farmacéuticos en Terapia Intensiva
- 1ª Jornada de Veterinaria en Terapia Intensiva
- 1ª Jornada de Licenciados en Nutrición en Terapia Intensiva

*Organizado por:*



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



# Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

## COMISIÓN DIRECTIVA (2013-2015)

Presidente	Néstor Omar Raimondi
Vicepresidente	Rolando Alfredo Gimbernat
Secretaria	Rosa Reina
Prosecretaria	Graciela Zakalik
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	José Luis Golubicki
Directora de Publicaciones	Analía Fernández Parolín
Director de Tecnología y Sistemas	Fernando Gabriel Ríos
Director de Departamento Docencia	Guillermo R. Chiappero
Vocales Titulares	Ramiro Gilardino Fabián Kubaryk Rodolfo Eduardo Buffa Gonzalo Alvarez Parma Claudio Settecase Silvia Vilca Jorge Marcelo Prochasko María Cristina Orlandi
Vocales Suplentes	Adelina Badolatti Julio Barolo Guillermo Adrián Scaglioni Jorge Arroyo Raimundo Quispe Luisa Maroco Viviana Soledad Nicolás Daniel Allende
Revisores de Cuentas Titulares	Viviana Romero Laura Vidal Jorge Leiva
Revisores de Cuentas Suplentes	Damián Lerman Mariana Torre Mónica Isabel Quinteros

## 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 Páizas
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
2011-2013: Cayetano Guillermo Galletti

# 24° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Regional CABA - Gran Buenos Aires

Presidente del Congreso Dr. Cayetano Galletti

Presidente Honorario Dr. Néstor Raimondi

## COMITÉ EJECUTIVO

Presidente Dr. José Golubicki

Vice Presidente Dr. Sergio Giannasi

Secretario General Dr. Víctor Racedo

Pro Secretario Dr. Juan Pablo Rossini

Coordinador Nacional Lic. Mariana Torre

Tesorero Dr. Jorge Méndez

Pro Tesorero Dr. Mario Kenar

## COMITÉ CIENTIFICO

Presidenta Dra. Rosa Reina

Vice Presidente Dr. Fernando Ríos

Secretario Dr. Fernando Baccaro

Directora Syllabus Dra. Adelina Badolati

Director Refresher Course Dr. Luis Camputaro

Coordinadora Revisores Dra. Cecilia Loudet

Jurado de Premio Dr. Eduardo Capparelli (Presidente)

## Invitados extranjeros

Araya Iván	Chile	Manzanares William	Uruguay
Bodí Saera María Amparo	España	Nin Nicolás	Uruguay
Bruhn Cruz Alejandro	Chile	Ortiz Guillermo	Colombia
Cariqueo Marcial	Chile	Parra Guillermo	España
Deicas Alberto	Uruguay	Pietro Renata	Brasil
Duarte Moritz Raquel	Brasil	Rabelo Rodrigo	Brasil
Ferguson Neill D.	Canadá	Rabinstein Alejandro A.	Estados Unidos
Gallego Jorge	Colombia	Ritz Ray H.	Estados Unidos
García Guerra Gonzalo	Canadá	Rodríguez Alejandro Hugo	España
Greco Gustavo	Uruguay	Sakr Yasser	Alemania
Gress Daryl	Estados Unidos	Sepúlveda Daniel	Chile
Grill Díaz Fabio	Uruguay	Suparregui Dias Fernando	Brasil
Iwashyna Theodore	Estados Unidos	Torres Patricio	Chile
Klompas Michael	Estados Unidos	Villalta Riesco César	Chile
Kumar Anand	Canadá	Wheeler Derek	Estados Unidos

# 24° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Regional CABA - Gran Buenos Aires

## COMITÉS CIENTÍFICOS

ACLS	Juan San Emeterio
Bioética	Mónica Capalbo
Certificación y Revalidación	Eduardo Capparelli
CODEACOM - Comité de Acción Comunitaria	Cayetano Galletti
Departamento de Docencia	Guillermo Chiappero
Editorial	Eloy F. García Juan P. Alconada Magliano
Enfermería en Cuidados Críticos - ECC	Sergio Sandes
FCCS	María Laura Cabana
Gestión, Control de Calidad y Scores	Antonio Gallesio
Infectología Crítica	Carina Balasini
Investigación Clínica	Eduardo San Román
Nefrología y Medio Interno	Alejandro Riso Vázquez
Neonatología Crítica	Jorge Tavosnanska
Neumonología Crítica	Mariano Setten
Neumonología Crítica Pediátrica	Silvio Torres
Neurointensivismo	Damián Lerman
Nutrición	Fernando Baccaro
Obstetricia Crítica	Daniela Vasquez
PALS	Myriam Carbone
Patología Crítica Cardiovascular	Jorge Ubaldini
Patologías Digestivas	Patricia Guimaraens
PFCCS	Rossana Poterala
Residentes de Terapia Intensiva	Nahuel Rubatto Birri
Seguimiento y Rehabilitación del Paciente Crítico	Elisa Estenssoro
Shock y Sepsis	Vanina Kanoore Edul
Shock Pediátrico	Adriana Bordogna
Trasplantes	Francisco Klein
Trauma	Héctor Canales
Vía Aérea e Interfases Respiratorias	Daniel Duarte

## CAPÍTULOS - CONSEJOS - DEPARTAMENTOS

Capítulo Bioquímicos	Miriam Pereiro
Capítulo de Enfermería	Luis Perretta
Capítulo de Enfermería Neonatal	Sonia Beatriz Rodas
Consejo Consultivo Asesor	Antonio Gallesio
Departamento de Docencia	Guillermo Chiappero
Capítulo de Farmacéuticos	María José Dibo
Capítulo Kinesiología	Nicolás Roux
Capítulo de Nutricionistas	Silvia Jereb
Consejo de Investigación	Elisa Estenssoro
Departamento de Tecnología y Sistemas	Fernando Ríos
Capítulo Terapia Intensiva Pediátrica	Alejandro Siaba Serrate
Capítulo de Veterinarios	María del Carmen La Valle

## 15° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

Presidente	Alejandro Siaba Serrate
Vicepresidente	Gustavo Debaisi
Presidente del Comité Científico	Analía Fernández Parolín
Vocales del Comité Científico	Luis Landry Rossana Poterala
Vocales	Karina Figuepron Adriana Bordogna Mariela Allasia Pablo Eumelsekian

## 16° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

Presidente	Dario Villalba
Secretario	Emiliano Gogniat
Vocales	Agustina Quijano Sebastián Fredes Mauro Bosso

## 17° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

Presidenta	Mariana Torre
Vicepresidenta	Ana María Bejarano
Presidente del Comité Científico	Marcelo Morales
Vocales del Comité Científico	Luis Perretta Verónica Curilén Estela Todisco Martha Ramírez Cecilia Loudet Sonia Rodas Verónica Dubay Gabriela López José Lozano

## 10ª Jornada Nacional de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Presidenta	Miriam Patricia Pereiro
Vicepresidente	Hernán Fabio Cervantes
Presidenta del Comité Científico	Cristina Noemí Artana
Vocales del Comité Científico	Ernesto Fabián Rodríguez Melina Bianconi Susana Carnuccio

## 7ª Jornada del Comité de Neonatología Crítica

Presidente	Claudio Solana
Vicepresidente	Jorge Tavosnanska
Presidente del Comité Científico	Javier Meritano
Vocal del Comité Científico	Liliana Roldán

## 1ª Jornada de Farmacéuticos en Terapia Intensiva

Presidenta	María José Dibo
Vicepresidenta	María Betania Garagiola
Presidenta del Comité Científico	María Victoria Stoffel
Vocales	María Georgina Avaro Valeria Freitas Marcia Janin

## 1ª Jornada de Veterinaria en Terapia Intensiva

Presidente	M.V. Patricio Scorza
Vicepresidenta	M.V. María del Carmen La Valle
Presidente del Comité Científico	M.V. Mario Jensen
Vocales del Comité Científico	M.V. Javier Mouly V. Pablo Donati Dra. Eliana Guillemi

## 1ª Jornada de Licenciados en Nutrición en Terapia Intensiva

Presidenta	Silvia Jereb
Vicepresidenta	Melina Mentucci
Presidenta del Comité Científico	Victoria González
Vocales del Comité Científico	Gisela Roda Julieta Locatelli Mirta Antonini

# Índice

## ANCIANO EN UCI

El paciente anciano en UCI  
*FERNANDO RÍOS, ALEJANDRO RISSO VÁZQUEZ* 1

## CARDIOLOGÍA

Arritmias ventriculares letales  
*DR. LUIS MEDESANI, DR. FEDERICO ZABALA* 4

## CARDIOLOGÍA

Errores diagnósticos en el IAM  
*DR. MARIO KENAR* 7

## CARDIOLOGÍA

Shock Cardiogénico:  
 La tasa de mortalidad se modificó en los últimos  
 10 años? Por qué?  
*DR. MARIO KENAR* 9

## CARDIOLOGÍA

Reemplazo Valvular Aórtico Percutáneo (TAVI)  
*DR. SEBASTIÁN PERALTA, DR. MARIO KENAR* 11

## CARDIOLOGÍA

Sangrado post operatorio en Cirugía cardíaca  
*DR MARCELO BRIZIO* 14

## COMUNICACIÓN

¿Por qué necesitamos cursos de comunicación para  
 aprender el arte de la empatía entre los familiares de  
 pacientes críticos y el personal asistencial?  
*PROF. DR. RONALDO FLUGELMAN* 16

## DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

La investigación surge de un interrogante. Cómo  
 desarrollar este hábito en la práctica diaria  
*DRA. ELISA ESTENSSORO* 18

## DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Teorías y estilos de debriefing en simulación en las  
 ciencias de la salud  
*Debriefing theories and styles in simulation in  
 healthcare*  
*GUILLERMO ORTIZ, JOSE M. MAESTRE, DEMIAN SZYLD,  
 IGNACIO DEL MORAL, JENNY W. RUDOLPH* 20

## EMBARAZO

Uso de fármacos durante el embarazo  
*DR. DAMIÁN LERMAN* 23

## ENDOCRINOLOGÍA

Emergencias endocrinológicas en pacientes críticos:  
 Encuadre diagnóstico y terapéutico  
*JAVIER MAURICIO FARIAS* 27

## ENFERMERÍA

Cuáles son los conocimientos, habilidades y actitudes  
 necesarias para el profesional?  
*RENATA ANDRÉA PIETRO PEREIRA VIANA, RN, PhD* 30

## ÉTICA

Nuestro vivir y nuestro morir: del Paleolítico  
 a la Posmodernidad  
*PACO MAGLIO* 32

## INFECTOLOGÍA

El paciente con HIV en la Unidad de Cuidados  
 Intensivos  
*DR. CARLOS ZALA* 34

## INFECTOLOGÍA

Endocarditis Infecciosa: Indicaciones de reemplazo  
 valvular. Racionalidad de la indicación antes de  
 finalizado el tratamiento antibiótico  
*DRA. ANA CAROLINA COLOMBINI* 36

## INFECTOLOGÍA

Infecciones Intraabdominales: Mecanismos  
 fisiopatológicos de persistencia  
*NÉSTOR ROBERTO JACOB* 39

## INFECTOLOGÍA

Paciente neutropénico febril en Terapia Intensiva  
*DRA. WANDA CORNISTEIN, DRA. CARINA BALASINI* 42

## INFECTOLOGÍA

Uso de antibióticos en el traqueobronquitis asociada  
 a la ventilación mecánica (TAVeM)  
*ALEJANDRO RODRÍGUEZ, IGNACIO MARTÍN-LOECHES* 45

## INFECTOLOGÍA

Neumonía asociada a ventilación mecánica:  
 Curso corto versus curso largo de tratamiento  
*Ventilator-associated pneumonia: Short versus  
 long treatment courses*  
*MICHAEL KLOMPAS MD, MPH* 47

## NEFROLOGÍA

Diuréticos en Terapia Intensiva  
*PAOLO NAHUEL RUBATTO BIRRI* 52

## NEFROLOGÍA

Oliguria en el paciente crítico  
*GIANNONI ROBERTO, MASEVICIUS FABIO DANIEL* 55

## NEUROINTENSIVISMO

Como implementar la fibrinólisis sistémica en el  
 accidente cerebrovascular isquémico en 4,5 horas?  
*MARÍA CRISTINA ZURRÚ* 57

**NEUROINTENSIVISMO**

Efecto Adverso del Balance Positivo de Fluidos en la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática  
*NARAYAN R. KISSOON, MD; JAY N. MANDREKAR, PhD; JENNIFER E. FUGATE, DO; GIUSEPPE LANZINO, MD; EELCO F. M. WIJDIKS, MD, PhD; ALEJANDRO A. RABINSTEIN, MD* 60

**NEUROINTENSIVISMO**

Monitoreo Neurológico. De la clínica al análisis multimodal  
*WALTER VIDETTA, GUSTAVO GABRIEL DOMENICONI, CÉSAR MARCELO COSTILLA* 61

**NEUROINTENSIVISMO**

Pérdida de la Memoria y Deterioro Cognitivo Relacionado a Eventos Cerebrales Embólicos Asociados a Procedimientos Vasculares  
*Memory Loss and Cognitive Decline Related to Cerebral Embolic Events Associated with Vascular Procedures*  
*DARYL R. GRESS MD* 64

**NUTRICIÓN**

Nutrición Parenteral: Aceite de Pescado en Emulsión de Lípidos en Pacientes Críticos  
*Fish Oil Containing Lipid Emulsions in the Critically Ill*  
*DR. WILLIAM MANZANARES PHD* 68

**NUTRICIÓN**

Microbiota y Barrera Intestinal  
*DR. FERNANDO G. BACCARO* 70

**OBESIDAD**

Complicaciones en cirugía bariátrica  
*DR. GUSTAVO TACHELLA* 72

**OBESIDAD**

Obesidad en UCI, la Paradoja de la Sobrevida  
*Obesity in the ICU, the Survival Paradox*  
*YASSER SAKR MD PhD* 75

**ONCOLOGÍA**

El paciente oncológico en ARM: ¿Por qué, cuándo y hasta dónde?  
*DR. MARÍA PIERINA BACHETTI, DR. GABRIEL OLARTE* 78

**PEDIATRÍA**

Eco FAST en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos  
*PAULA MEDICI* 80

**PEDIATRÍA**

Importancia del Ecocardiograma al pie de la cama en la UCIP  
*DR. KARINA CINQUEGRANI* 82

**PEDIATRÍA**

Reemplazo de la Función Renal en niños críticamente enfermos: “¿Es mejor más precozmente?”  
*Renal Replacement Therapy in Critically Ill Children: “Early is Better?”*  
*DEREK S. WHEELER, MD, MMM, RAJIT K. BASU, MD* 84

**REHABILITACIÓN**

La vida después de la UCI: Una aproximación a largo plazo  
*Life after ICU: A long-term approach*  
*THEODORE J IWASHYNA, MD, PhD* 88

**RESPIRATORIO**

Auto PEEP. Un concepto fisiopatológico aún difícil de entender  
*DAMIÁN VIOLI* 93

**RESPIRATORIO**

Estrategias en las maniobras de Reclutamiento Pulmonar: Quién, Cómo y Cuándo  
*Lung Recruitment Maneuver Strategies: Who, How and When*  
*RAY RITZ BA RRT FAARC* 96

**RESPIRATORIO**

La definición de Berlín del SDRA, ¿ha llegado para quedarse?  
*CARLOS APEZTEGUIA* 101

**SCORES**

Cuáles son los caminos a tener en cuenta para construir un Score  
*DR. RAMIRO EUGENIO GILARDINO* 105

**SEDACIÓN Y DELIRIUM**

Actualización en el uso de opioides en Terapia Intensiva  
*DR PABLO GASTALDI* 108

**SEDACIÓN Y DELIRIUM**

Manejo del Delirium en UTI: Tratamiento no farmacológico y farmacológico  
*DR. LUCÍA LIZASO, DR. ALICIA LISCHINSKY* 110

**SHOCK Y SEPSIS**

Qué no podemos dejar de saber sobre el valor de la Cortisolemia en pacientes críticos  
*BERNARDO CESAR MASKIN* 112

**SHOCK Y SEPSIS**

Uso actual del monitoreo hemodinámico  
*FERNANDO SUPARREGUI DIAS* 115

**TRAUMA**

Quemados  
*LEANDRO AGUSTÍN AGUILAR* 117

**TRAUMA**

Trauma de tórax  
*LEANDRO AGUSTÍN AGUILAR* 119



## ANCIANO EN UCI

# El paciente anciano en UCI

FERNANDO RÍOS

Hospital Nacional Profesor A. Posadas.  
Jefe de Terapia Intensiva, Sanatorio Las Lomas, San Isidro

ALEJANDRO RISSO VÁZQUEZ

Coordinador de Terapia Intensiva, Sanatorio Otamendi y Mirolli

En las últimas décadas se ha incrementado la expectativa de vida, por lo tanto el número de pacientes ancianos que requieren admisión a UCI se encuentra en franco incremento. A nivel mundial, se estima que en el período 2000-2030 este grupo alcanzará entre el 7-12%, y entre el 5.5% -11,6% en Latinoamérica. En los países desarrollados la expectativa de vida ya supera la octava década (1). En nuestro país según datos del último censo nacional, el 11% de la población es mayor de 65 años y la expectativa de vida se mantiene en continuo aumento, alcanzando los 77 años (74 y 81 años para hombres y mujeres respectivamente)(2). Se pueden pensar que los ancianos no reúnen los requisitos para ser admitidos a UCI, dada su funcionalidad física disminuida y la limitada expectativa de vida remanente. Esta "lógica", sin embargo no es aplicable en forma universal, si bien los niveles de funcionalidad disminuyen con la edad, muchos individuos continúan con tareas físicas e intelectuales complejas en su octava o novena década de la vida. El tratamiento de los problemas médicos geriátricos es complejo. La simplificación a los aspectos fisiopatológicos del anciano, para decidir su ingreso a UCI o la intensidad de los tratamientos, puede conducir a rechazar pacientes que se beneficiarían con su ingreso a UCI o por contrario generar una internación prolongada y dolorosa (fútil). No existe una limitación explícita para la atención acorde con la edad del paciente, pero se debe intentar reconocer la futilidad de la misma. La calidad de vida posterior a una internación en UCI es una preocupación actual. En este grupo etario, ya no es suficiente vencer a la muerte, sino que comienzan a considerarse las secuelas físicas, psíquicas y sociales como consecuencia de una internación en UCI.

Actualmente se define a los ancianos como personas mayores de 65 años, ya que esta edad cronológica se asocia con la aparición de enfermedades crónicas. Los pacientes críticamente enfermos suelen clasificarse en tres clases: "adultos" o "jóvenes ancianos" para los pacientes entre 65 y 70 o incluso 75 años, "adulto mayor" o "ancianos mayores" para los pacientes de edades comprendidas entre los 70-75 y 80-85 y los "muy ancianos" se reserva para pacientes de edad superior a los 85 años(3). Respecto a la prevalencia, en el estudio multicéntrico SAPS 3 (Simplified Acute Physiology Score) que involucró más de 19.000 pacientes en estado crítico, la proporción de pacientes con edad superior a 65 años fue mayor al 45%, y los mayores de 80 años fueron el 9,2% y el 13%, respectivamente(4). También se incremento la

intensidad de los tratamiento de dichos pacientes comparando con datos históricos(5).

## Limitación física

Se define como discapacidad a la dificultad para desempeñar actividades habituales. Entre los ancianos que desarrollan una discapacidad severa, definida como dependencia para 3 o más actividades de la vida diaria básicas(6). El índice de Barthel es una buena estimación cuantitativa del grado de dependencia(7). Ha sido propuesto como estándar para la clínica e investigación pero es poco practica para decidir la admisión a UCI y no es utilizada en la práctica diaria.

Los cambios fisiológicos que se producen son:

## Cardiovascular

La edad es el mayor factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, 3 de cada 4 muertes en adultos mayores implican al sistema cardiovascular(8). Con la edad el endocardio se adelgaza en forma difusa, las válvulas presentan calcificaciones y el tejido conductor tiene una pérdida progresiva de la actividad de marcapaso, por lo que a los 75 años solo hay un 10 a 15 % del número de células marcapaso del nódulo sinoauricular. Se suma a esto una disminución en la respuesta de los receptores beta adrenérgicos, que contribuye a la disminución de la frecuencia cardiaca y de la reserva miocárdica.

## Respiratorio

Cambios en la caja torácica y en el parénquima pulmonar contribuyen al declinamiento de la función respiratoria en los pacientes ancianos (9). Disminuye la compliance de la pared torácica disminuyendo la expansión pulmonar. Estos cambios se hacen patentes en los estados de enfermedad, cuando se incrementa el trabajo respiratorio con una reserva funcional disminuida. El decremento en la capacidad vital forzada está asociado con una elevación de la capacidad residual funcional y en el volumen residual con Mínimos cambios en la capacidad pulmonar total. La presión arterial de oxígeno disminuye en los ancianos sanos, existen diversas formulas para el cálculo de la  $PaO_2$ , aunque son solo aproximaciones de lo esperado, por ej  $PaO_2$  (mm Hg) =  $104.2 - (0.27 \times \text{edad})$  o  $PaO_2 = 100.1 - 0.325 \times \text{edad}$  (años). También se dan cambios en el centro respiratorio ante estímulos de la  $PaCO_2$  o la  $PaO_2$  en forma indistinta, llevando a una menor adaptación a la hipoxemia lo que provoca un aumento del nú-

mero de internaciones por insuficiencia respiratoria hipercapnica en los pacientes ancianos.

### Renal

Cerca de un 50% de las nefronas desaparecen entre los 30 y 70 años, por ello decae la tasa de filtrado glomerular unos 8 ml/min cada 10 años. Es probable que la disminución del flujo renal (un 10 % por década), la mayor permeabilidad de la membrana glomerular, la menor superficie disponible de filtración y el aumento de uso de nefrotóxicos con la edad sean los factores que expliquen la disminución de la función renal. Hacia los 80 años la tasa de filtración glomerular decrece aproximadamente un 45%, pero al disminuir la masa muscular disminuye la producción de la creatinina. Entonces los valores de creatinina se mantienen en "valores normales", a pesar de la caída del filtrado glomerular. El clearance de creatinina debe ser calculado en estos pacientes para dosificar las drogas, en especial ante ancianos críticamente enfermos(8). Por la disminución de la función tubular se alteran los mecanismos para la conservación del sodio y excreción de hidrogeniones, alterando los mecanismos de preservación del balance acido-base y del balance de diuréticos. En las personas ancianas se facilitan los cuadros de deshidratación ya que el riñón no puede compensar las pérdidas no renales de sodio y agua(10).

### Nutrición

La malnutrición antes y durante la hospitalización está asociada a un incremento en la morbimortalidad. En pacientes que requieren ventilación mecánica no iniciar alimentación en forma temprana incrementa en 6 veces la mortalidad (11). Adicionalmente una pobre nutrición es un factor de riesgo para infecciones y mayor estadía hospitalaria. No hay una disminución de la secreción pancreática de insulina, pero se observa una mayor resistencia periférica a su acción, el ciclo de krebs se encuentra preservado mientras que la vía de la glicolisis anaeróbica se ve mucho menos activa. La secreción y efecto del glucagon están conservados, y existe una disminución de la capacidad de tolerar el estrés por disminución de la secreción de glucocorticoides.

### Delirio

El delirio es frecuente en pacientes hospitalizados y es una causa de morbilidad importante. La privación del sueño, sepsis, hipoxemia y alteraciones metabólicas son las causas más frecuentes de este cuadro en la UCI. El uso de meperidina y benzodiazepinas están independientemente asociadas con el desarrollo del delirio postoperatorio inmediato. Utilizando el score CAM-ICU, hasta el 70% de los ancianos en UCI desarrollan delirio en algún momento de su hospitalización(12). El delirio postoperatorio está asociado a una mayor morbi-mortalidad. En general se produce a las 24 horas del postquirúrgico, suele resolver en una semana y Puede ser recurrente. Por lo tanto la prevención, detección y tratamiento del delirio debe ser un objetivo importante en el manejo del paciente anciano en la UCI. El rol del Haloperidol así como otras drogas, para el tratamiento de este cuadro aun no han sido claramente establecidos, pero el poten-

cial beneficio de los antipsicóticos una vez establecido el diagnostico, parece ser firme.

### Dosificación de Drogas

La farmacocinetica de las drogas se modifican con la edad, aunque es difícil predecir con precisión los cambios. La edad ha sido establecida como un factor independiente de riesgo para los efectos adversos de diferentes Fármacos. Ciertos fármacos como los amino glucósidos, Digoxina o Vancomicina deben ser ajustados al clearance de creatinina y dosados regularmente. El uso de heparinas de bajo peso debe ser ajustado al clearance de creatinina y usado en pacientes con filtrado superior a 50-70 ml/min., un buen método para evaluar el filtrado es usar la fórmula de cálculo de Cockcroft Gault(13).

### Criterios de admisión a UCI

No existen criterios validados y aceptados universalmente para decidir la admisión de ancianos a UCI. La edad cronológica influye negativamente en la probabilidad de admisión. Se debe conocer que existen diferencias entre la edad cronológica, la edad biológica y la capacidad de los pacientes de edad avanzada para recuperarse. La edad es un factor de peso entre los intensivistas, y la aceptación o el rechazo de estas admisiones se realizan sobre bases no siempre bien definidas, con valoraciones en parte subjetivas, como el pronóstico o la irrecuperabilidad. Debería existir acuerdo con la familia y el paciente (si pudiera expresarse) acerca de los tratamientos y su intensidad, tomando especial énfasis en la capacidad física e intelectual previa.

### Mortalidad en UCI y Post-UCI

se debe ser cuidadoso al analizar la mortalidad en UCI de los pacientes ancianos, ya que estará influenciada por el "triage" realizado en su admisión a UCI. De forma similar al analizar la limitación o retiro de medidas terapéuticas, ya que la edad influye en la decisión de los clínicos sobre su aplicación, Esto puede explicar la variabilidad en los reportes de mortalidad. La mortalidad cruda de los ancianos es mayor respecto de los pacientes más jóvenes. Sin embargo, si la mortalidad se ajusta por la gravedad, comorbilidades y tratamiento administrado, las diferencias casi desaparecen. Aunque se observa "efecto edad" residual, con una mayor mortalidad pasados los 85 años(14). Este exceso de mortalidad persiste al alta de la UCI, y parece ser máxima en los primeros 3 meses post-UCI(15). El retorno al hogar puede ser una meta o resultado importante a valorar en los pacientes de edad avanzada, ya que puede ser considerado como un subrogante de una buena recuperación física, por ej los factores asociados con la admisión a los hogares de ancianos son principalmente el deterioro cognitivo y un alto grado de dependencia en las actividades diarias (16).

### Conclusiones

El manejo del paciente anciano en terapia intensiva es complejo, debe tenerse cuenta los cambios fisiológicos que se producen, el tipo de ingreso a UCI (médico o quirúrgico), la medicación de base de cada paciente y las complicaciones inmediatas. Por su frecuencia en

este grupo etario el delirio debe ser sistemáticamente buscado, ya que esto tiene influencia en la evolución. La proporción de pacientes añosos admitidos en UCI está incrementándose a nivel mundial por lo tanto debemos enfocarnos en el desarrollo de guías para el manejo del paciente anciano en UCI teniendo en cuenta los aspectos demográficos y funcionales del paciente anciano. El desafío del médico intensivista es ofrecer la mejor atención, lograr una mayor sobrevida con las menores secuelas posibles.

### Referencias

1. Angus DC, Kelley MA, Schmitz RJ, et al. 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.
2. [http://www.indexmundi.com/es/argentina/poblacion\\_perfil.html](http://www.indexmundi.com/es/argentina/poblacion_perfil.html).
3. Kirk H. Geriatric medicine and the categorization of old age; the historical linkage. *Ageing & Society*. 1992;12:483–497.
4. Hennessy D, Juzwishin K, Yergens D, et al. Outcomes of elderly survivors of intensive care: a review of the literature. *Chest*. 2005;127:1764–1774.
5. Ricou B, Merlani P. What limits for acute care in the elderly? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21:380–5.
6. Ferrucci L, Guralnik J, Pahor M, et al. "Hospital diagnoses, Medicare charges, and nursing home admissions in the year when older persons become severely disabled". *JAMA* 1997; 277: 728-734.
7. Inouye SK, Peduzzi PN, Robison JT, et al. Importance of functional measures in predicting mortality among older hospitalized patients: contribution to burden of illness indices. *JAMA* 1998;279:1187-1193.
8. Wade DT, Collin C. "The Barthel ADL Index: a standard measure of physical disability?". *Int Disabil Studies* 1988;10:64-67.
9. Tresch DD, McGough MF: Heart failure with normal systolic function: A common disorder in older people. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:1035–1042.
10. DeLorey DS, Babb TG: Progressive mechanical ventilatory constraints with aging. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:169–177.
11. Crispell KA. Common cardiovascular issues encountered in geriatric critical care. *Crit Care Clin*. 2003;19:677–691
12. Dardaine V, Dequin PF, Ripault H, et al: Outcome of older patients requiring ventilator support in intensive care: Impact of nutritional status. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49:564–570.
13. McNicoll L, Pisani MA, Ely EW, et al: Detection of delirium in the intensive care unit: Comparison of confusion assessment method for the intensive care unit with confusion assessment method ratings. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53:495–500
14. Somme D, Maillet JM, Gisselbrecht M, et al. Critically ill old and the oldest-old patients in intensive care: short- and long-term outcomes. *Intensive Care Med*. 2003;29:2137–2143.
15. Lippa M, Luck T, Weyerer S, et al. Prediction of institutionalization in the elderly. A systematic review. *Age Ageing*. 2010;39:31–8.
16. Conti M, Friolet R, Eckert P, Merlani P. Home return 6 months after an intensive care unit admission for elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55:387–93.

.....

## CARDIOLOGÍA

# Arritmias ventriculares letales

DR. LUIS MEDESANI

Jefe de Unidad Coronaria - Hospital San Martín - La Plata  
Jefe de Departamento de Electrofisiología - Nueva Clínica Chacabuco - Tandil

DR. FEDERICO ZABALA

EEF Nueva Clínica Chacabuco - Tandil

Cuando nos referimos a “Arritmias ventriculares letales” estamos hablando fundamentalmente de taquicardia ventricular y su consecuencia, la fibrilación ventricular y muerte súbita.

La presencia de una taquicardia con QRS ancho nos debe hacer sospechar una taquicardia ventricular en primer término y debemos diferenciarla de algunas otras taquicardias con QRS ancho que son supra-ventriculares pero que presentan esta morfología del QRS por bloqueo de rama funcional o preexistente o algunos casos de preexcitación ventricular por haces anómalos.

En realidad cuando hablamos de la letalidad de la taquicardia ventricular esta se encuentra más en relación al sustrato arritmogénico que a la arritmia en sí misma.

Así es que existen taquicardias ventriculares con corazón sano y benignas como son las taquicardias que se general en los fascículos de la rama izquierda (Taquicardia ventricular fascicular) y las del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo que presenta casi el mismo riesgo que una taquicardia supraventricular.

Existen en la literatura diferentes algoritmos para hacer el diagnóstico diferencial, siendo el más utilizado y difundido el de Brugada.<sup>(1)</sup>

Algoritmo de Brugada

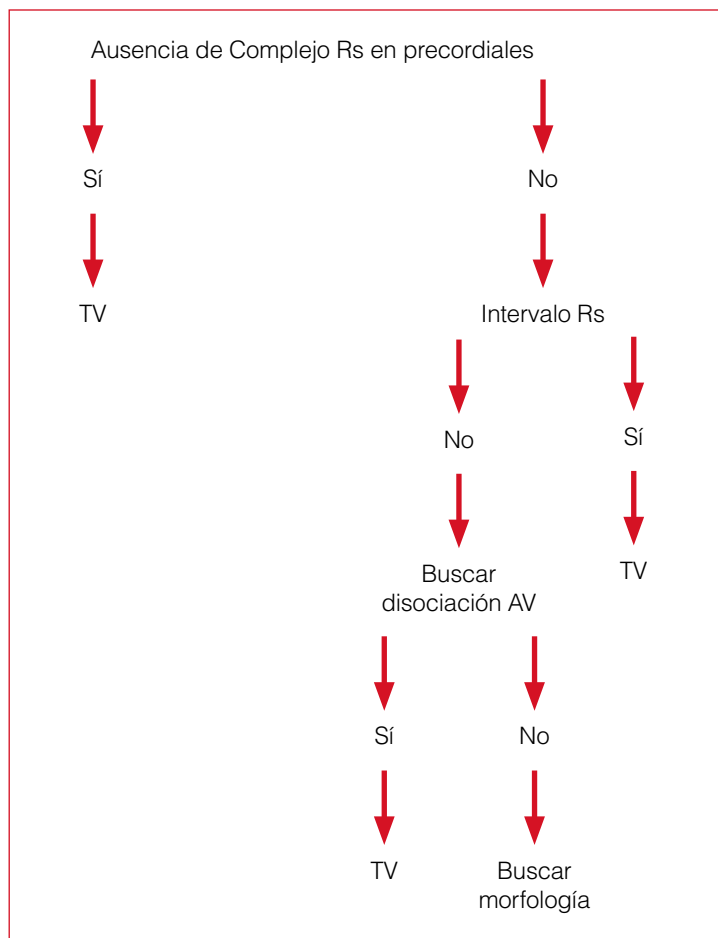


Imagen de BCRD1) Deflexión positiva en V12) Complejo monofásico o bifásico en V1: R, qR, QR o RS3) Complejo trifásico en V1 con eje a la izquierda y relación R/S menor de 1 en V6.

Imagen de BCRI1) Complejo QRS predominante negativo en V1.2) en V1 o V2 onda R mayor de 30 ms. de duración o intervalo mayor de 60 ms desde el comienzo de R hasta el nadir de S.3) En V6: qR o QS o cualquier onda Q.

**Además de los criterios mencionados buscar:**

Duración del QRS: . >140 ms con patrón de BRD

(sensibilidad 91%, especificidad 85%)

. >160 ms con patrón de BRI.

(sensibilidad 59%, especificidad 82%)

Eje del QRS: BRD con eje a la izquierda

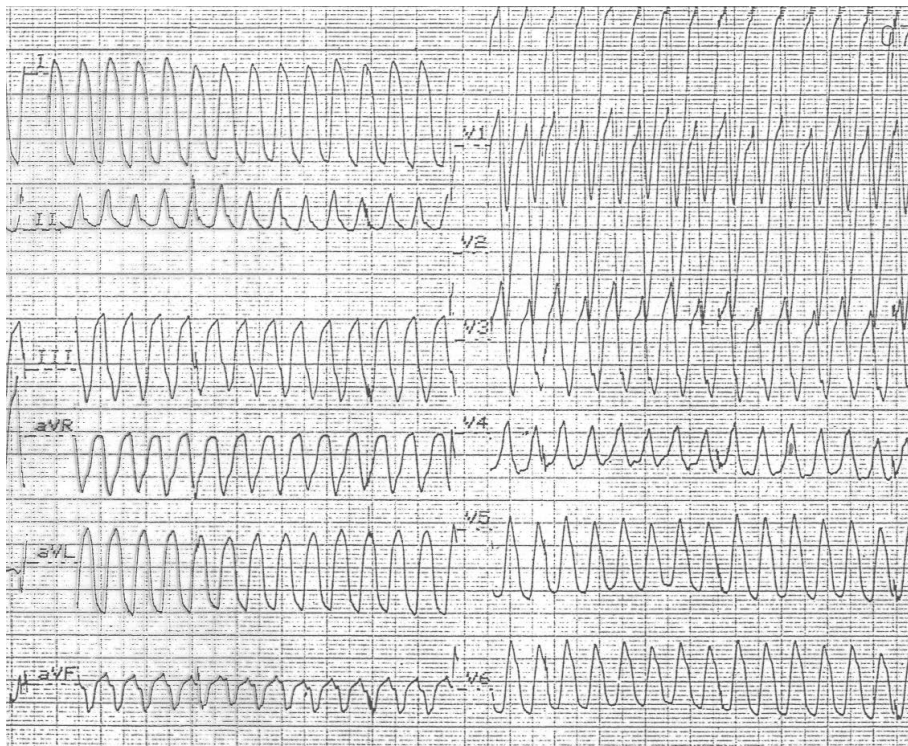
BRI con eje a la derecha

Desviación extrema del eje (-90 y -180)

Latidos de captura o fusión.

Morfología diferente de la taquicardia en presencia de bloqueo de rama preexistente

**Criterios morfológicos para taquicardia ventricular**



Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

Si nos referimos a las taquicardias ventriculares potencialmente mortales deben siempre tener en cuenta la cardiopatía subyacente y podríamos clasificarlas en:

**Taquicardia ventricular monomorfa** (la morfología del QRS permanece constante)

**a. Con cardiopatía**

Taquicardia ventricular intramiocárdica (Infarto de Miocardio, Miocardiopatía hipertrófica, Displasia arritmogénica de VD))

Taquicardia ventricular por reentrada entre ramas (Rama-Rama)

**b. Sin cardiopatía**

Taquicardias ventriculares idiopáticas (con imagen de bloqueo de rama izquierda o bloqueo de rama derecha).

**Taquicardia ventricular polimorfa** (la morfología del QRS varía entre los latidos)

**a. Con cardiopatía**

Taquicardia ventricular polimorfa de la isquemia aguda.

**b. Sin cardiopatía**

Taquicardia ventricular en el Síndrome de QT prolongado.

Taquicardia ventricular en el Síndrome de QT corto.

Taquicardia ventricular en el Síndrome de Brugada.

Taquicardia ventricular catecolaminérgica

De las mencionadas, la taquicardia ventricular intramiocárdica que involucra una secuela (escara) de un infarto de miocardio antiguo es por demás la más frecuente, siguiéndole la miocardiopatía, incluyendo la chagásica en nuestro medio <sup>(2)</sup>.

Dentro de los pacientes en los cuales no se encuentra patología cardíaca estructural macroscópica existen algunos síndromes con trastornos eléctricos primarios como los mencionados de QT prolongado congénito y adquirido (aceptando como límite de QT corregido 440 mseg para el hombre y 460 mseg para la mujer), estos úl-

timos generalmente por drogas indicadas para cualquier otra patología, poniendo en riesgo a los sujetos susceptibles o con genética de esta anomalía. En estos la prolongación del intervalo QT sumado a algunos gatillos como pueden ser extrasístoles ventriculares generan taquicardias ventriculares polimórficas potencialmente mortales.

**TV polimórfica en contexto de QT prolongado**

Algunos otros síndromes más raros son los de QT corto (QTc menor a 300 mseg), el síndrome de Brugada con alteraciones electrocardiográficas típicas en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> con patrón tipo "Coved", y las arritmias ventriculares catecolaminérgicas con alteraciones genéticas que predisponen a las taquicardias ventriculares en el contexto de la estimulación adrenérgica, con la presentación de TV polimorfa y fibrilación ventricular<sup>(3)</sup>.

En los casos donde la taquicardia ventricular sostenida está presente clínicamente y en los pacientes resucitados de muerte súbita la indicación de tratamiento y lo que ha demostrado mejoría de la sobrevida es el cardioresuscitador implantable, independientemente del antiarrítmico suministrado (prevención secundaria). Cuando el tratamiento es indicado en prevención primaria, o sea con la patología pero sin arritmia clínica, hay que considerar los factores de riesgo de muerte súbita para cada una de las entidades<sup>(4)</sup>

**Bibliografía**

1. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A New Approach to the Differential Diagnosis of a Regular Tachycardia With a Wide QRS Complex. *Circulation* 1991;83:1649-1659).
2. Sudden Cardiac Death: Epidemiology, Mechanisms, and Therapy. *Curr Probl Cardiol* 2007;32:501-546.
3. Ventricular Arrhythmias in Normal Hearts. *JACC* Vol. 59, No. 20, 2012.
4. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities *Circulation*. 2008;117: e350-e408.

## CARDIOLOGÍA

# Errores diagnósticos en el IAM

DR. MARIO KENAR

Cardiólogo universitario. Especialista en UTI. Ex director del Comité de Patología Cardiovascular de SATI. Jefe de UTI Clínica San Camilo

---

La aterosclerosis coronaria es la principal causa de muerte en el mundo occidental. La enfermedad coronaria aguda, sin lugar a dudas, provoca la mayoría de las muertes súbitas que se producen fuera del hospital. De hecho la mitad de los enfermos coronarios que mueren súbitamente no llegan con vida a los centros asistenciales. Hace pocos días, en una entrevista, el arritmólogo más prestigioso de habla latina, el médico español Josep Brugada aseguraba que en España 50.000 personas fallecen súbitamente al año sin recibir asistencia médica. Seguramente un porcentaje significativo de ellos hicieron consultas médicas previas, sin que se les detectara enfermedad. Es muy probable que en esos casos pasaran desapercibidos algunos elementos diagnósticos que hubiesen dado un alerta.

Vamos entonces a analizar cuáles son esos elementos diagnósticos que nos orientan en el diagnóstico de enfermedad coronaria aguda: el primero y más importante es la clínica, luego el electrocardiograma y por último el laboratorio. Otros estudios, como el ecocardiograma o la CCG pueden complementar la evaluación.

No olvidemos que la base de un buen diagnóstico es el interrogatorio. Averiguar antecedentes familiares y personales y recordar que los tres grandes factores de riesgo son el tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes. Veamos los errores más frecuentes que se cometen en el interrogatorio: el primero es creer en el diagnóstico que el propio paciente hace de su cuadro clínico. Por ejemplo: "La opresión que siento en el pecho es por la hernia hiatal, porque se me alivia cuando eructo". El enfermo no sabe que el dolor anginoso también puede aliviarse de esa forma. Pero la variedad de interpretaciones que hemos escuchado es infinita. Algunas de ellas muy plausibles. Las mejor elaboradas provienen de nuestros propios colegas, que llegan a la consulta con síntomas que probablemente ellos mismos hubieran interpretado en ajenos como anginosos, y que merced a los sutiles mecanismos de negación que proporciona la mente humana, son disfrazados de cualquier otra cosa. El peligro de confusión es aún mayor si el que consulta es un pariente o un amigo. Primer aviso: no creas en el diagnóstico que el paciente hace de sus propios síntomas. El segundo es: duda del paciente que dice que vino porque solamente necesitaba un control de presión o por alguna otra cosa menor. La pregunta que sigue- ¿Es eso solamente, no le pasa algo más?- Siempre hay que indagar por síntomas que el paciente, a veces, no manifiesta de entrada por temor al diagnóstico.

En otros pacientes los síntomas no están o están ocultos. En el estudio Framingham se detectó que la cuarta parte de los enfermos que habían padecido un ataque

cardíaco, no habían tenido síntomas o éstos eran atípicos y no fueron reconocidos. Estos episodios isquémicos asintomáticos se califican como "silentes". Un aspecto muy importante es que su tratamiento farmacológico y de revascularización se demora en demasía y los resultados suelen ser de menor calidad.

Estos pacientes silentes son otra fuente muy importante de errores diagnósticos. En estos enfermos, si se interrogan a fondo, suelen haber síntomas inespecíficos: malestar torácico incharacterístico, disnea de esfuerzo de grado variable, astenia, etc, que sugieren el diagnóstico.

Una situación de esta índole se presenta con frecuencia en los pacientes más ancianos y también en diabéticos. Es de buena práctica realizar un ECG basal en pacientes con diabetes y síntomas inespecíficos. También en los que están cursando un posoperatorio de cirugía mayor o un trauma severo. No olvidar que la enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en estos enfermos. La enfermedad coronaria en la mujer también merece un análisis especial. Algunos estudios registran que en las pacientes de sexo femenino los episodios coronarios agudos son diagnosticados más tardíamente y los procedimientos de reperfusión (angioplastia, fibrinolisis) son utilizados con menos frecuencia. Registros y estudios realizados suelen ser coincidentes en reconocer una mayor mortalidad en esta población. Las explicaciones son múltiples y no siempre convincentes. Un excelente trabajo de Jneid y colaboradores que revisa 78.254 pacientes con infarto agudo de miocardio obtenidos de una base de datos de 420 hospitales de Estados Unidos, publicado en 2008 en la revista *Circulation*, muestra la demora en los procedimientos de reperfusión y una mayor mortalidad en esta población. Atribuye esta última a la mayor edad y comorbilidades que presentan las mujeres que llegan al Hospital con esta patología. Otros estudios nos indican que los síntomas que presenta el sexo femenino son frecuentemente atípicos, y que esto induce a errores y demoras tanto en el diagnóstico como en la terapéutica. Las conclusiones son: tomar en cuenta estos hallazgos para precisar mejor el diagnóstico, utilizando métodos complementarios (ECG, laboratorio) precozmente y aplicar los tratamientos basados en la evidencia que surgen de las Guías de Diagnóstico y Tratamiento, a fin de reducir las diferencias que se evidencian en la evolución de las pacientes.

## ECG

El electrocardiograma es sin duda un pilar en el diagnóstico de la enfermedad coronaria aguda y el infarto del miocardio. En determinadas condiciones puede ser también una fuente de errores diagnósticos.

Es imprescindible para su evaluación correcta contar con un equipo adecuadamente calibrado. Un electrocardiograma en malas condiciones nos va a confundir, tanto subdiagnosticando generalmente por damping (excesiva amortiguación del trazado) o por el contrario sobrediagnosticando injuria miocárdica inexistente (overshooting o excesivo desplazamiento de la señal eléctrica).

Otros errores se cometen porque se demora demasiado su realización. Es ideal obtenerlo cuando el paciente está aún con dolor. Un ECG absolutamente normal durante el episodio prácticamente descarta un evento coronario agudo. Por el contrario un ECG realizado tardíamente puede ser normal, ya que en un episodio isquémico las modificaciones del ST-T pueden ser transitorias. Es de buena práctica la obtención de trazados seriados, que pueden mostrar la aparición de nuevas ondas Q o cambios del ST-T que no se observaron en el primer trazado. El bloqueo completo de la rama izquierda complica el diagnóstico de Infarto, pero un bloqueo de rama izquierda de reciente aparición tiene valor diagnóstico pues puede ser causado por un infarto agudo de miocardio.

Un aspecto muy importante para un correcto diagnóstico es conocer las pautas que indican las Guías de Diagnóstico y Tratamiento de la Sociedades Argentina, Europea o Norteamericana.

Para concluir se recomienda fuertemente comparar el ECG obtenido en el episodio con trazados previos, si es que los hubiere. La seudonormalización que hemos visto en ocasiones se desenmascara con esta comparación. También elementos patológicos que parecen nuevos, pueden no serlo y corresponder a procesos preexistentes (hipertrofia, infiltración, etc).

#### Marcadores biológicos de sufrimiento miocárdico

Los marcadores usados más frecuentemente en nuestro medio son la creatinfosfoquinasa (CPK) y más recientemente las troponinas. Estas últimas tienen ventajas sobre la primera, pero hay como en ella causas de falsos

positivos. Voy a mencionar algunas: miocarditis, miocardiopatía de estrés o Tako Tsubo, insuficiencia renal, contusión miocárdica, infiltración miocárdica (amiloidosis y otras), ejercicio extremo y cardioversión eléctrica. Entre los falsos negativos, el más trascendente es el error del laboratorio y el segundo el no haber esperado el tiempo suficiente en la toma de la segunda muestra (8 horas) para que se produzca la elevación del marcador. Recientemente la troponina ultrasensible ha mejorado al sensibilidad, acortando los tiempos. Las consideraciones anteriores valen para la CPK, aunque esta última es menos sensible, tarda más en elevarse y se mantiene elevada por más tiempo. En todos los casos es necesarios tener al menos 2 muestras (3 si la segunda es elevada) para confeccionar una curva.

En conclusión; no hay método diagnóstico infalible. Como en otras enfermedades el diagnóstico acertado de la enfermedad coronaria aguda tiene como base la clínica que por sí sola permite detectar el 90% de los eventos. Lo que sigue suele ser solamente confirmación de la sospecha clínica.

#### Referencias Bibliográficas

- American Diabetes Association. Standard of medical care for patients with diabetes mellitus (Position statement) Diabetes Care; 26 (Suppl.1): S73-S77, 2003.
- Pelletier R, Humphries KH, Shimony A and Genesis-Praxi Investigators. Sex-related differences among patients with premature acute coronary syndrome. CMAJ 2014, 186 (7); 497-504.
- Jneid H, Fonarow GC, Cannon CP et al. Sex differences in medical care and early death after acute myocardial infarction. Circulation 2008; 118: 2803-10.
- Consenso de síndromes coronarios agudos. Rev Arg de Cardiol 2005; 73 (supl 3): 1-62.
- Consenso de síndromes coronarios agudos sin sobreelevación del segmento ST. XXXIX Congreso Argentino de Cardiología. Octubre de 2013.
- Universal definition of myocardial infarction. Thygesen K et al. Circulation 2007; 116 (22): 2634-53.

.....



## CARDIOLOGÍA

# SHOCK CARDIOGÉNICO: La tasa de mortalidad se modificó en los últimos 10 años? Por qué?

DR. MARIO KENAR

Cardiólogo universitario. Especialista en UTI. Ex director del Comité de Patología Cardiovascular de SATI. Jefe de UTI Clínica San Camilo

El Shock Cardiogénico (SC) es una forma extrema de la insuficiencia cardíaca aguda resultante de una disfunción cardíaca primaria. Se caracteriza por la caída persistente y progresiva de la presión arterial (PA) con una adecuada o alta presión de llenado ventricular y una mala perfusión tisular.

Si bien hay muchas causas de Shock Cardiogénico (SC), miocardiopatías dilatada descompensada, deterioro miocárdico por drogas (quimioterápicos, beta bloqueantes, bloqueantes cálcicos), miocardiopatía hipertrófica obstructiva asociada a hipovolemia, hipotensión y el empleo de inotrópicos que aumenta la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y causan shock, estenosis aortica crítica, cardiomiopatía de Tako Subo, etc. En la práctica diaria por su frecuencia SC se asocia a cardiopatía isquémica y en especial al infarto agudo de miocardio, (IAM) también llamado síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCA con EST), este cuadro representa la mayor cantidad de casos de SC. Pero el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCAsinEST) también puede en una pequeña proporción de casos presentar en forma lenta y solapada SC. Si bien los parámetros hemodinámicos son indiscutibles, el SC es un síndrome clínico en el cual la hipotensión, la mala perfusión periférica, la disnea y los rales pulmonares definen un marco de extrema gravedad. Sin duda, el reconocimiento precoz y la terapéutica adecuada reducen sustancialmente la mortalidad.

La mejor acción terapéutica en el caso de SC por infarto agudo de miocardio (IAM) siempre es la reperfusión precoz con angioplastia transluminal coronaria (ATC).

La ATC ha demostrado ser la intervención con mayor peso en la disminución de la mortalidad en pacientes con IAM que desarrollan SC.

## ¿Cómo se presenta el SC en los pacientes con SCA?

De los pacientes que ingresan al hospital con IAM y tendrán SC solo el 15% lo presentan al ingreso, el restante 85% lo desarrolla a las horas de estar internado, un promedio de 9,6hs después. Frecuentemente, con una ATC precoz y exitosa, los signos de shock revierten rápida-

mente por lo que estos pacientes tendrán una posibilidad de sobrevivir de hasta el 85%.

Más de la mitad de estos pacientes no revertirá sus signos de shock luego de la apertura del vaso y deberá seguir con soporte hemodinámico. La mortalidad en la internación es del 40%.

En las primeras 24 horas fallece el 25%, dos tercios de los cuales por shock refractario y el otro tercio por rotura cardíaca con paro en la sala de hemodinamia. Del 75% restante, el 40% morirá por falla multiorgánica, el 24% por falla ventricular izquierda refractaria, el 12% por shock hemorrágico, el 8% por stroke isquémico y el 1% por TEP. El 85 % de los pacientes con IAM presentara SC en la evolución, la mitad dentro de las primeras 24 hs, el grupo restante días después. Estos pacientes ingresados con IAM con gran extensión de territorio, o pacientes con infartos previos recibirán su tratamiento de reperfusión en especial si es posible ATC. Si no fueron revascularizados con ATC deberán ser derivados a un centro con capacidad para ATC inmediata. Si fueron trombolizados con parámetros de reperfusión o no y desarrollan SC deberán ser revascularizados con ATC.(1)

La clave para estos pacientes es el ecocardiograma transtorácico (ECOT) de muy fácil realización y que, en general, se tiene a la mano. El ECOT define mala función ventricular, extensas zonas aquinéticas o hipoquinéticas y cicatrices de infartos antiguos con zonas de nuevo infarto, al tiempo que descarta defectos mecánicos, comunicación interventricular (CIV), rotura de cuerdas tendinosas con insuficiencia mitral aguda, taponamiento y rotura de pared libre.

## ¿Que hace que la mortalidad persiste alta en SC?

Historicamente la mortalidad era del 80-90% y fue disminuyendo a través de los años del 42-48% como lo demuestran los reportes del National Registry of Myocardial Infarction de 1994 y 2004 y del USIK 1995, USIC 2000. Lo mismo demostró el reciente estudio FAST-MI French Nationwide Registres que reporta una disminución de la incidencia de SC a través del tiempo del 6,9% en 1995 al 5,7% en 2005 (P=0,07) así también disminución de la mortalidad precoz 70 al 51% (P=0,003) (2)

El último estudio internacional, 220 pacientes de la Universidad de Helsinki, Finlandia "Clinical picture, mortality and risk prediction in cardiogenic shock in the contemporary era" (CardShock Study) presentado en el Congreso de Insuficiencia Cardíaca 2014, en Estados Unidos, muestra una mortalidad hospitalaria del 37%.

En este reciente trabajo el 92% de los pacientes fueron estudiados con angiografía y al 91% se realizó angioplastia transluminal coronaria (ATC). Vasopresores en al 85% e inotrópicos al 45%. Asistencia mecánica, Balón de Contrapulsación 65%, ECMO 6%.

Emplearon Adrenalina el 45%, Noradrenalina en el 75%, Dobutamida 49%, Levosimendan 52% y Milrinone solo el 9%.

Este trabajo muestra una tendencia clara, ATC a todos los pacientes que sea factible realizarla, que este disponible y que la anatomía coronaria sea adecuada para este procedimiento, (un vaso ocluido crónicamente en general no puede ser abierto), drogas y soporte a todos.

Muestra un mayor empleo de Levosimendan y un leve retroceso en el empleo de Balón de Contrapulsación.

Sin duda la revascularización precoz es la clave, de igual manera el soporte hemodinámico implementado

inmediatamente cuando se hace diagnóstico de shock, si este diagnóstico es precoz mejor será el resultado. Limitar la hipotensión, mantener la perfusión de órganos nobles con el menor consumo de oxígeno miocárdico, limitara la futura falla multiorgánica que tendrá el 40 % de estos pacientes. Tenga en cuenta que el soporte es AVM con manejo de volúmenes adecuados, sedoanalgesia, profilaxis de TEP, hemorragia digestiva, alimentación enteral, presión arterial con medias de 65, 70 mmHg. Con el paso de los días hacer diagnóstico de sepsis, en general asociada a catéter o neumonía intrahospitalaria.

Todo esto mejora la evolución del SC y su mortalidad.

#### Bibliografía

1. SATI Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Mario Roberto Kenar, Luis Alberto Flores, Julio Bono. Cardiología Crítica, Cap. 7 Shock Cardiogénico. Ed Panamericana 2014.
2. Hoebers LP, Vis MM, Claessen BE, van der Schaaf RJ, et al. The impact of multivessel disease with and without a co-existing chronic total occlusion on short- and long-term mortality in ST-elevation myocardial infarction patients with and without cardiogenic shock. Eur J Heart Fail. 2013 Apr;15(4):425-32.

## CARDIOLOGÍA

# Reemplazo Valvular Aórtico Percutáneo (TAVI)

DR. SEBASTIÁN PERALTA

Staff del Servicio de Hemodinamia – Clínica San Camilo

DR. MARIO KENAR

Cardiólogo universitario. Especialista en UTI. Ex director del Comité de Patología Cardiovascular de SATI. Jefe de UTI Clínica San Camilo

## Escenario clínico e indicaciones para TAVI

En la actualidad, debido a sus limitaciones y potenciales complicaciones, el TAVI se indica en pacientes portadores de **estenosis aórtica (EA) avanzada sintomática**, con muy **alto riesgo para la cirugía convencional**, cuando cumplen los criterios anatómicos necesarios.

La gran mayoría de los pacientes que hasta el momento han recibido este tratamiento son octogenarios, con un riesgo estimado de mortalidad operatoria mayor al 20%. Además, se ha indicado en los pacientes con menos comorbilidades, pero que presentan dificultades anatómicas para la cirugía, como por ejemplo, aorta en “porcelana”.

## Estimación del riesgo quirúrgico

Para establecer la indicación de TAVI, es importante la estimación precisa del riesgo quirúrgico en estos pacientes. Para esto se dispone de variadas calculadoras de riesgo, que pueden ser subjetivas e imprecisas, y no incluir características clínicas que pueden impactar en la mortalidad. Entre ellas destacan, el modelo de la **Society of Thoracic Surgeons (STS)**, y el **EuroSCORE**, entre otros. En la práctica habitual, se evalúan estos pacientes en un **equipo multidisciplinario, médico-quirúrgico-intervencionista (“HEART-TEAM”)**, que contempla los resultados de estas mediciones y todas las otras características clínicas.

## Evaluación imagenológica pre-procedimiento

Como se mencionó, es muy importante evaluar la anatomía de los sitios de acceso y de la aorta, para establecer la seguridad del TAVI, pero también se necesita precisar

las características de la raíz aórtica, donde se implantará la prótesis.

En este sentido, importan preferentemente la estructura de la válvula, el diámetro del anillo, la amplitud de los senos de Valsalva, la distancia de la base de los velos valvulares al origen de las coronarias, las características del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el diámetro de la aorta ascendente proximal. Desde el punto de vista de la válvula, los resultados son menos favorables en las bicúspides y en las que tienen calcificación asimétrica.

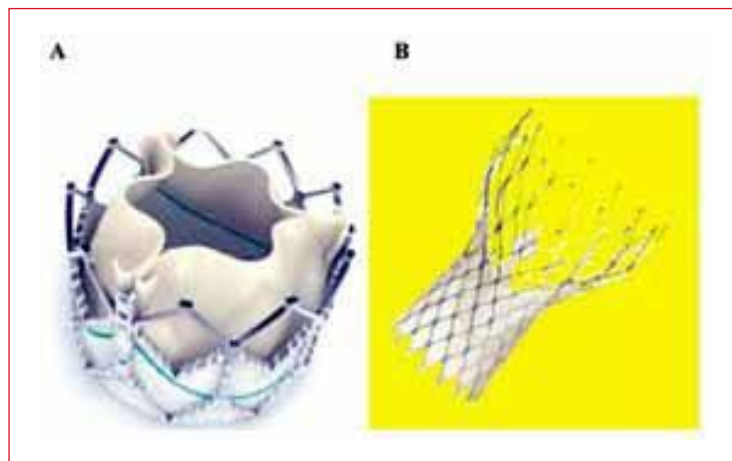
El diámetro del anillo valvular define el tamaño de la prótesis. Las otras mediciones en la raíz de la aorta permiten estimar el riesgo de obstrucción coronaria y la calidad de la aposición y fijación del dispositivo.

Para hacer las evaluaciones vasculares y de enfermedad coronaria concomitante (CCG), se utilizan la **angiografía** invasiva. La **AngioTAC** sirve para evaluar los accesos. Ambas en conjunto permiten una estimación muy adecuada de la aorta y del territorio arterial periférico.

Para la determinación exacta de la estructura de la válvula, ayudan los métodos angiográficos, pero la **ecocardiografía transesofágica** permite una evaluación más completa. Lamentablemente la determinación del tamaño del anillo no es perfecta con ningún método aislado. El anillo no es exactamente circular, por lo que se puede subestimar su diámetro. Su reconstrucción tridimensional, sea con ecografía 3D, angioTAC, o en conjunto permite una medición del **perímetro**. Obtener el diámetro promedio entre todos los estudios complementarios, probablemente sea el más cercano al resultado óptimo.

## Tipos de prótesis valvulares

	Edwards Sapien	Medtronic CoreValve XT
Generación de válvula	Tercera	Tercera
Marco	Cromo cobalto	Nitinol
Velos	Pericardio bovino	Pericardio porcino
Mecanismo de expansión	Balón expandible	Auto expandible
Balonplastía previa requerida	Si	Si
Reposicionamiento de prótesis	No	Previo a la liberación
Fijación anular/valvular	Si	Si
Diámetros	23,26 mm	23, 26, 29, 31 mm
Diámetros recomendado del anillo	18-25 mm	20-27 mm
Largo	15-17 mm	53-55 mm
Diámetro del sistema de liberación	18 F & 19 F	18 F
Diámetro externo de la vaina	7.3 mm	7.3 mm
Diámetro arterial mínimo	6 mm	6 mm
Útil en estenosis aórtica	Si	Si
Útil en insuficiencia aórtica	Si es comb. con estenosis	No
Útil a nivel pulmonar	Si	Sólo aórtica
Valve in Valve	Si	Si
Acceso transfemoral	Si	Si
Acceso transapical	Si	No



Prótesis Sapien (A) y Core Valve (B)

### Posibles complicaciones de un TAVI

**Complicaciones vasculares mayores:** El uso de introductores y catéteres de gran tamaño (18 French) en pacientes mayores, ha llevado a complicaciones vasculares en relación al procedimiento (5-10%). Una evaluación correcta de las arterias iliofemorales y el uso de alternativas a la vía transfemoral, en los casos en que este acceso es menos favorable, ha llevado a una disminución de estos riesgos.

**Accidentes cerebrovasculares (ACV):** La ocurrencia de eventos cerebrovasculares es una de las complicaciones más temidas. La tasa dentro de los 30 primeros días, es de alrededor de 3.5%, según lo reportado en el estudio PARTNER. De manera empírica, se ha recomendado la doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel posterior a la TAVI.

**Obstrucción coronaria:** La obstrucción del ostium coronario (especialmente de la coronaria izquierda) puede ocurrir posterior al implante de la TAVI, pero la incidencia global es muy baja (<1%).

**Infarto del miocardio (IAM):** Se han descritos tasas variables de infarto del miocardio asociado a TAVI, que van desde 0 al 15% aproximadamente. Esta variabilidad es probablemente relacionada a la falta de uniformidad en la definición de infarto peri-procedimiento entre los distintos estudios.

**Daño renal agudo (IRA):** La incidencia de daño renal agudo y la necesidad de soporte renal después de la TAVI varían desde 1.5% al 25%. Debe tenerse en cuenta que la enfermedad renal crónica es una enfermedad común entre los pacientes evaluados

**Trastornos de la conducción y eventual necesidad de marcapasos:** La aparición de nuevos trastornos de la conducción intraventricular, principalmente el bloqueo de rama izquierda, ocurren frecuentemente después del procedimiento (7-18% con prótesis balón expandible y 30-60% con las auto expandible). El daño mecánico directo y la inflamación de la rama izquierda del haz de

His, creada por el stent conteniendo la prótesis valvular son mecanismos potenciales de estos trastornos. Entre las variables, el uso de CoreValve y el implante protésico más profundo (> de 5 mm desde el anillo aórtico), son 2 de los determinantes más importantes en la ocurrencia de trastornos de la conducción y necesidad de marcapasos, alrededor de 20%.

### Principales contraindicaciones para TAVI

- Anillo aórtico <18 ó > 25 mm para prótesis balón-expandibles y, <20 ó > 27 mm para dispositivos autoexpandibles.
- Aorta bicúspide debido al riesgo de expansión incompleta de la prótesis (\*resultados clínicos satisfactorios se han reportado para CoreValve en aorta bicúspide con expansión no óptima).
- Presencia de calcificación valvular aórtica altamente asimétrica la cual puede comprimir algún vaso coronario durante el procedimiento.
- Arco aórtico de dimensión >45mm a la unión sinotubular, para prótesis autoexpandibles.
- Presencia de trombo apical en ventrículo izquierdo para acceso transapical.

### Resumen final del TAVI

En los últimos 10 años, hemos asistido al desarrollo progresivo de dispositivos para el tratamiento percutáneo de las valvulopatías. Las TAVI, han sido desarrolladas para tratar aquellos pacientes con estenosis aórtica avanzada sintomática con alto riesgo quirúrgico. Están en evaluación clínica nuevos modelos de endoprótesis valvulares percutáneas. Se trata de mejorar características para reducir el diámetro de los catéteres, facilitar el posicionamiento preciso, reducir la insuficiencia para-valvular, o bien permitir la recuperación de estos dispositivos en caso de posicionamiento incorrecto. En general, estas válvulas, de la próxima generación, son auto-expandibles, con los consiguientes beneficios que esto conlleva.

.....

## CARDIOLOGÍA

# Sangrado post operatorio en Cirugía cardíaca

DR MARCELO BRIZIO

Jefe de CCV Nueva Clínica Chacabuco. Tandil

Los procedimientos de cirugía cardíaca son sumamente variados e incluyen la revascularización miocárdica (con o sin circulación extracorpórea), los reemplazos valvulares únicos o múltiples, las cirugías combinadas, correcciones de anomalías congénitas (del adulto o pediátricas), tratamiento de los aneurismas torácicos, disecciones aórticas y trasplantes de órganos torácicos. En todas ellas existe un riesgo de sangrado post operatorio inherente a cada procedimiento (secciones vasculares, anastomosis, suturas, rafia) como también al uso de elementos que alteran la coagulación de la sangre (oxigenadores, tubuladuras, heparina).

El conocimiento pormenorizado de los mecanismos de la coagulación excede el objetivo de este resumen, pero resulta fundamental tanto en la prevención del sangrado como en la corrección del mismo. Algunos factores predisponentes hacen previsible un sangrado excesivo en el post operatorio. La utilización de aspirina, clopidogrel, antiinflamatorios no esteroideos en el período prequirúrgico aumentan los requerimientos transfusionales del post operatorio. Otros factores que predisponen al sangrado excesivo son la edad avanzada del paciente, mujeres, especialmente de escasa superficie corporal, anemia preoperatoria, enfermedad renal o hepática previas, diabetes, arteriopatía periférica, coagulopatías.

Es importante destacar que TODOS los pacientes sangran en mayor o menor medida en el post operatorio, y por esa razón se les colocan drenajes que no solo sirven como testigos de ese sangrado sino que también alivian la acumulación excesiva de sangre en algunas cavidades con escasa compliance.

Las causas de sangrado suelen dividirse en quirúrgicas y médicas. Las causas quirúrgicas suelen ser el propio trauma quirúrgico, las fallas técnicas, los procedimientos complejos (endocarditis, reoperaciones, disecciones de aorta). Las causas médicas abarcan la disfunción plaquetaria (como consecuencia de la circulación extracorpórea), fibrinólisis, reversión incompleta del efecto de la heparina, medicación previa, falla renal, sepsis, etc.

Sin embargo, no todo sangrado post operatorio requiere de una revisión quirúrgica y se debe tomar en cuenta no solo la cantidad de sangre sino el ritmo, el estado hemodinámico del paciente y de la coagulación. La necesidad de reexploración quirúrgica varía según los centros quirúrgicos y el tipo de procedimiento, siendo habitualmente entre el 2 y 5%.

Las medidas generales para control del sangrado son la adecuada y rigurosa técnica quirúrgica, la prevención (y

/o corrección) de la coagulopatía inducida por el procedimiento, el manejo de los requerimientos transfusionales, el reconocimiento precoz y la rápida intervención en casos extremos, entre otras.

Existen distintos enfoques para considerar la gravedad del sangrado post operatorio pero casi todos coinciden en cuantificar cantidad y ritmo del mismo. El sangrado brusco, intenso y con signos de compromiso hemodinámico sugieren una fuga de un sitio quirúrgico importante y requiere de una reintervención inmediata sin aguardar los resultados de pruebas de laboratorio. Como regla general puede decirse que la reexploración del mediastino está indicada en los casos de sangrado de 500cc o mas en una hora, 400cc por hora durante 2 horas, 300cc por hora durante 3 horas o 200cc por hora durante 4 horas. La reexploración temprana reduce la necesidad de transfusiones, y la tasa de infección de la herida por la presencia de hematomas no drenados.

El sangrado post operatorio puede presentarse sin un excesivo drenaje a través de los tubos. En estos casos se deben tener muy presentes los signos de taponamiento cardíaco como ser hipotensión arterial (especialmente si tiene escasa o nula respuesta a la administración de volumen o drogas vasoactivas), la igualación de las presiones entre aurícula derecha, izquierda y wedge, la disminución del ritmo diurético, taquicardia, ensanchamiento del mediastino en la Rx de tórax, disminución de voltajes en el ECG e incluso la brusca detención de un sangrado coincidiendo con algunos de los signos mencionados. Si el cuadro clínico lo permite, el ecocardiograma puede ser de gran ayuda evidenciando la acumulación de sangre mediastinal o el colapso de las cavidades cardíacas. En ocasiones el deterioro es tan severo que obliga a la reexploración incluso en la cama de la recuperación cardiovascular.

El sangrado se considera excesivo pero no necesariamente crítico si los drenajes muestran un débito de 300cc en la primera hora, 250cc por hora durante 2 horas, 200cc por hora durante 3 horas o un débito de 100cc por hora durante 4 o más horas. En estos casos se deben evaluar las alteraciones de la coagulación y promover su corrección. En todos los casos la administración de sulfato de Protamina (50 – 100 mg) está indicada de inmediato, así como el uso de terapia transfusional según las alteraciones halladas en el laboratorio (sangre entera, plasma fresco, plaquetas).

La presencia de un sangrado persistente, aun en los casos en los que no provoca descompensación hemodinámica

mica, produce la activación de mecanismos de fibrinólisis y la perpetuación del sangrado debido a la coagulopatía por consumo. En muchos casos la reexploración del mediastino, incluso cuando no se halla un origen quirúrgico evidente del sangrado, puede detener el mismo por el solo hecho de remover la sangre acumulada que origina la fibrinólisis.

Como guía general, podemos sugerir el siguiente manejo del paciente con sangrado excesivo en el post operatorio de cirugía cardíaca:

- 1) Asegurar la permeabilidad de los tubos de drenaje.
- 2) Mantener al paciente en normotermia.
- 3) Control de la presión arterial y escalofríos.
- 4) Aplicación de una PEEP de hasta 15 cm de H<sub>2</sub>O con incrementos paulatinos de 3 a 5 cm H<sub>2</sub>O.
- 5) Coagulograma completo inmediato a la llegada del paciente y correcciones tempranas de las alteraciones.
- 6) Protamina en dosis repetidas de 25 mg.
- 7) Terapia transfusional (Sangre, plasma, plaquetas).
- 8) Cryoprecipitados y antifibrinolíticos (ácido Epsilon amino caproico).

Mencionamos previamente la posibilidad de que el paciente requiera una exploración de emergencia, incluso en la sala de recuperación cardiovascular, en casos de hemorragia exanguinante o paro cardíaco. Todo el personal de cuidados debe tener acceso inmediato al instrumental necesario para una apertura de emergencia y el manejo básico indispensable para la misma puesto que podría tratarse de el único personal disponible para salvar la vida del paciente.

La técnica para una reesternotomía de emergencia consiste en:

- 1) Retirar curaciones y bañar la herida con antiséptico
- 2) Colocar 4 campos quirúrgicos para aislar la herida
- 3) Abrir con bisturí desde la piel al esternón en una sola maniobra.
- 4) Cortar los alambres de esternotomía con un alicate, De no tener disponible uno, continuar retorciendo los alambres hasta que se corten y puedan ser removidos.
- 5) Colocar el separador esternal.
- 6) Localizar el punto de sangrado, coaptarlo de ser posible con un dedo y aspirar el resto de la sangre del mediastino.
- 7) Proceder a la resucitación del paciente con masaje cardíaco directo (de ser necesario) y volumen endovenoso.
- 8) Controlar el o los sitios de sangrado mayor.
- 9) Lavar el mediastino con abundante suero a 37°C.
- 10) Cerrar el mediastino.

#### Bibliografía

- Robert Bojar. Manual of Perioperative Care in Cardiac Surgery. 1994.
- Cuidados perioperatorios en Cirugía Cardiovascular – Sociedad Argentina de Cardiología – 2000.
- Cardiac Surgery – Kirklin/ Barrat – Boyes. 2001.
- Complications in Cardiothoracic Surgery – Waldhausen – Orringer – 1991.
- Post operatorio de Cirugía cardíaca – Hospital Universitari Germans Trias i Pujol – Barcelona 2012.
- Manejo del Sangrado perioperatorio en Cirugía Cardiovascular – Hospital Universitario Austral - 2013.
- Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en Cirugía Cardíaca – Alejandro Silveira Álvarez y colaboradores – Revista de la Federación Argentina de Cardiología - 2011.

.....

## COMUNICACIÓN

# ¿Por qué necesitamos cursos de comunicación para aprender el arte de la empatía entre los familiares de pacientes críticos y el personal asistencial?

PROF. DR. RONALDO FLUGELMAN

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UBA

**Reconocimiento:** al Prof. Dr Carlos Del Bosco, de cuyo importante trabajo(1) transcribí algunas de sus ideas y frases que no entrecorrié.

- I. La evidencia clínica muestra que tanto la evolución del paciente crítico internado en la UCI como la satisfacción del equipo asistencial y la de la familia, serán tanto mejor cuanto más adecuada sea la **relación** establecida entre ellos.

Por **relación** y por habilidades relacionales (3) se entiende la integración de habilidades que, incluyendo lo comunicacional, abarcan la capacidad de *detectar y empatizar con las necesidades emocionales del paciente y su familia y de responder a las mismas con intervenciones verbales y actitudinales que sean pertinentes a las mismas.*

Enfatizo lo de la pertinencia, porque aquí quiero plantear que cada tipo de reacción emocional o estado afectivo del paciente o su familia requiere de una respuesta específica, propia al mismo (y no sólo amabilidad y respeto).

En la literatura médica(1,2,3) están bien tipificadas y explicadas este grupo reducido que conforman las distintas **reacciones emocionales, los sentimientos y los comportamientos**, tanto del paciente y de su familia en la UCI, como también los del equipo asistencial, que se presentan a diario. Menos desarrolladas pedagógicamente lo están las maneras de manejar, por parte del equipo, estas intensas expresiones de lo afectivo. Pero nuevos dispositivos para el aprendizaje de estas **habilidades relacionales** están desarrollándose (3) y otros, -que se impone rescatar del olvido-, los destinados al equipo asistencial(4) para su entrenamiento en el mejor manejo de la relación equipo-paciente-familia y para el cuidado de su propia salud mental.

- II. Podría pensarse la U.C.I. como un escenario en el que participan 3 grupos de actores: el paciente crítico, su familia y el equipo asistencial, todos en un

ambiente muy particular, estresante, tecnológico y deshumanizante.

Se da entre los 3 una **relación** que se hace muchas veces muy difícil, a veces totalmente inadecuada, expresión del “alto voltaje” afectivo que domina la escena, resultante de los distintos estados psicológicos (las emociones y reacciones conductuales) por el que cada cual atraviesa, inmersos todos en ese singular espacio, la U.C.I.

Si bien es fundamental lograr una buena relación, no es un objetivo sencillo. Analicemos los distintos factores intervinientes, los obstáculos y sus relaciones:

- El contexto y el ambiente:** extraño e incomprensible inicialmente para el paciente y su familia, lleno de aparatos y dispositivos sofisticados, con luces y sonidos nuevos y desconcertantes, perdiéndose la noción del tiempo, alterándose la relación sueño-vigilia por estar encendidas las luces día y noche, la intimidad y el pudor poco tenidos en cuenta, aislados -salvo por tiempos cortos- del contacto con la familia, con equipos asistenciales que pueden ser -o ser sentidos- como dinámicos pero fríos, anónimos y distantes; este entorno es, entonces, la más de las veces inadecuado para la relación interpersonal.
- Las características de la tarea:** urgente, vertiginosa, tensa, asociada al dolor, al riesgo de muerte, fuertemente apoyada en el uso de compleja aparatología, dificultan una verdadera alianza terapéutica.
- La organización del equipo asistencial:** la permanente (e inevitable) rotación de los mismos que hace difícil el establecimiento de un estable vínculo médico-paciente, la posible conflictividad de roles, el stress y el cansancio por la frecuente sobrecarga horaria.



- d. El paciente: la enfermedad aguda y grave, y la imprevista internación en a UCI sin tiempo ni posibilidad alguna para una preparación anímica, suele generar un impacto brutal en su psiquis, una conmoción emotiva (también en su fisiología), que se manifiesta por un número *reducido de típicas* reacciones emocionales y sentimientos que dependen y se modulan de acuerdo al momento de la enfermedad, a las características de la personalidad, al tipo de sostén familiar y a la calidad de **la relación con el equipo asistencial**. Reconocer el tipo de emoción prevalente y responder adecuadamente al mismo, es uno de los desafíos del equipo.
- e. La familia: se ve igualmente impactada por esta nueva y alarmante situación y lo manifiesta en reacciones homologables a los del paciente, sobre un substrato de permanente ansiedad y demanda al equipo. Por la ruptura del equilibrio familiar (en lo económico y en la vida social) pueden surgir conflictos de roles, desentendimientos, sobrecargas y resentimientos. Aquí, nuevamente, será tarea del equipo la de reconocer el tipo de estado emocional particular de esa familia en los distintos momentos de la evolución y responder con las intervenciones verbales y actitudinales que correspondan a esa tipología.
- f. El equipo asistencial: su preocupación principal ante el ingreso del paciente es el sostén fisiológico y vital, por encima de las necesidades emocionales. El riesgo de muerte, las urgencias, las situaciones límite y sus intentos de evitarla, la tensión y el stress, marcan su accionar. Ciertos mecanismos psicológicos defensivos frente a la angustia se ponen en evidencia, de los cuales la extrema disociación (con la distancia emocional en la relación con el paciente que conlleva) es prototípica. El sesgo donde lo fisiopatológico, bioquímico y orgánico prevalecen, desjerarquiza el papel de lo emocional (del paciente y de su familia), tanto en la patogénesis como en la evolución del cuadro del paciente. Lo mismo suele ocurrir respecto a tomar en cuenta y cuidar la emocionalidad y la salud mental de los propios integrantes del equipo.
- III. El aprendizaje y manejo de las habilidades relacionales es necesario y posible. Hay 2 momentos, para todos los que integran el equipo asistencial: en el ciclo del grado de las distintas carreras y luego, ya en el ámbito del trabajo, en la UCI. En ninguno de los dos este aprendizaje ha sido priorizado: por un lado, un fuerte sesgo biomédico sigue impregnando las carreras vinculadas a las ciencias de la salud y por otro, –y particularmente en las UCI, como ya mencionara-, el foco está muy concentrado en el control de las variables orgánicas y poco en lo emocional del paciente, su familia o del propio equipo. Pero hay novedades: en la Facultad de Medicina, UBA, se está empezando a implementar en algunas de las Unidades Docentes Hospitalarias(UDH), en

el último año de la carrera (el Ciclo IAR, Internado Anual Rotatorio) los **Grupos de reflexión y aprendizaje de Habilidades Relacionales**. En ellos, una vez por semana, durante las 32 semanas del Ciclo y durante hora y media, todos los Internos participan de esta actividad grupal, coordinada por un docente del área de Psiquiatría y Salud mental. Rotativamente los alumnos presentan una situación del servicio por donde rotan, ocurrida en su relación con un paciente o sus familiares, vivida como problemática, perturbadora emocionalmente y, sobretodo, frente a la cual no conocen qué herramientas utilizar. La situación es discutida, enriquecida teóricamente, “diagnosticada” de acuerdo a la tipología que se les enseña de las reacciones emocionales y se plantean las intervenciones verbales y actitudinales apropiadas al caso. Muchas veces, esto se sigue con ejercicios de role play con escenificaciones del caso planteado, en donde se ensayan las habilidades relacionales que fueron definidas como pertinentes para esa situación. En las UCI una actividad grupal para el equipo asistencial, como la mencionada, es más una excepción que la regla; hubo antecedentes: muchos años atrás los Grupos Balint o (como se denominaron en Argentina) los Grupos de terapia de la tarea médica (4) funcionaron en algunos servicios hospitalarios. Hoy debieran nuevamente pasar a ser consideradas una prioridad en la organización y planificación de la tarea diaria de las UCI.

¿Qué aportaría una instancia de reunión grupal del equipo asistencial coordinado por un especialista en salud mental?:

- fortalecería el trabajo conformado como un equipo;
- generaría conocimiento del carácter, de las reacciones personales y de las dificultades de cada cual ante las situaciones vividas y las manifestaciones comportamentales del paciente y su familia;
- promovería la aceptación, apoyo, contención y compromiso recíproco ante situaciones difíciles y dolorosas;
- permitiría el entrenamiento en la detección y comprensión del momento emocional por el que están pasando paciente y familia y la decisión de con qué habilidad relacional responder al mismo;
- mejoraría sustancialmente la relación equipo-paciente-familia y la satisfacción en la tarea.

#### Bibliografía

- Del Bosco,G.; Salud mental y medicina crítica. En Fahrre,R.;Ortiz Fragola,A.; Manual de salud mental. La Prensa Médica,editores, 2002.
- Calatroni,C.; de Soldati,a.; Aspectos psicosociales de la relación médico-paciente en las unidades de cuidados intensivos. En Fahrre,R.;Magaz,A.; Temas de psicología médica. CTM editores, 1993.
- Flugelman,R.; Habilidades relacionales. Revista Argentina de Educación Médica( 2014 en prensa)
- Luchina,I.; El grupo Balint. Hacia un modelo clínico situacional. Paidós 1982.

## DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

# La investigación surge de un interrogante. Cómo desarrollar este hábito en la práctica diaria

DRA. ELISA ESTENSSORO

Jefa de Terapia Intensiva Hospital Interzonal San Martín de La Plata

El mundo que nos rodea está lleno de interrogantes, y la UCI no es una excepción.

Como reflejo de la incertidumbre sobre un tema en una población, un investigador se efectuará a sí mismo una pregunta, que tratará de resolver efectuando mediciones en sus sujetos de estudio.

Sin embargo, esa construcción no siempre requiere altos costos tecnológicos y operativos. Por ejemplo, existen cuestiones básicas médicas, epidemiológicas y de la realidad sanitaria nacional que se desconocen; son preguntas importantes que aún no han generado las respuestas muy necesarias, por ejemplo: ¿Cuál es la incidencia de sepsis, sepsis severa, y shock séptico en la Argentina, y cuál su mortalidad? ¿Cuál debe ser la duración de la terapia antibiótica en las distintas infecciones que aparecen en la UCI? ¿Se asocia la antibioticoterapia en infusión continua a mejores resultados, en cuanto a mortalidad y días de internación en la UCI, en comparación con la antibioticoterapia intermitente? ¿Disminuye la mortalidad el ECMO en el SDRA grave, en comparación con el decúbito prono? Naturalmente, existen preguntas de distinta índole y complejidad, que a menudo trascienden lo local. Pero en todos los casos, los investigadores poseen una duda, perciben una cuestión incierta sobre una cuestión determinada en una población, y tratan de resolverla efectuando mediciones en sujetos pertenecientes al grupo. Esa incertidumbre se expresa en la pregunta de investigación, un constructo (construcción teórica para resolver un problema científico determinado) que debe ser el punto de partida de cada estudio.

El desafío no está en encontrar una buena pregunta, tal como se ha planteado con los ejemplos previos, de preguntas importantes y aun no respondidas; sino en encontrar una pregunta importante que pueda ser transformada en un plan de estudio factible y válido; y ulteriormente, concretada en un estudio. Es importante considerar que los resultados de un estudio deben ser comunicados a la comunidad científica, sea local o incluso mundial. Un estudio llevado a cabo y no presentado es un ejemplo de gasto inútil de recursos, en tiempo, dinero y dedicación.

## La pregunta de investigación

De acuerdo a Hulley y cols, (1), es posible sintetizar los atributos de una buena pregunta de investigación en el acrónimo F-I-N-E-R. Así, la pregunta debe ser:

F de FACTIBLE: Es esencial conocer las limitaciones prácticas y los problemas antes de invertir tiempo, dinero y esfuerzo en líneas de trabajo imposibles. En ese sentido, es esencial calcular los sujetos que serán necesarios ingresar a un estudio para responder a una pregunta determinada antes de iniciarlo. Muchos estudios excelentes finalizaron antes de tiempo por incapacidad de incluir pacientes, y no pudieron demostrar su hipótesis por falta de poder adecuado. Un ejemplo es el estudio controlado aleatorizado de Mancebo y cols. sobre utilización de decúbito prono en el SDRA. Por otra parte, cuando se propone ingresar un gran número de pacientes a un estudio, es posible que el enrolamiento dure varios años; es aconsejable que no se extienda más allá de 4 años, ya que los standards de cuidado generales suelen cambiar aproximadamente en este tiempo, y de este modo nuevas variables se introducirán y podrían afectar los resultados. También es importante evaluar cuán experto es el investigador; a menudo, es necesario ingresar al grupo de trabajo a un investigador de más experiencia, y/o un experto en estadística, o en otras áreas (por ejemplo, en el diseño de encuestas).

La tentación de intentar responder muchas preguntas es frecuente; pero un espectro demasiado amplio puede llevar a la pérdida de tiempo y dinero y a veces, al fracaso. Resulta esencial concentrarse en los aspectos principales.

I de INTERESANTE: Aquí juega la motivación de cada investigador: el deseo de conocer la verdad sobre una cuestión, o porque existe interés en el tema por parte de las agencias de financiamiento. Sin embargo, siempre es aconsejable consultar a algún investigador de más experiencia y que conozca el tema en general, para no correr el riesgo de no recibir fondos para un proyecto que no resulte atractivo para otros.

N de NOVEDOSA: Contribuir con nueva información resulta esencial. En general, no vale la pena, en tiempo y esfuerzo, reiterar lo publicado por otros grupos. Sin embargo, existen excepciones; por ejemplo, analizar si las

conclusiones de otros estudios son aplicables a nuestra población, o si adelantos en técnicas diagnósticas, o de tratamiento, o mejoramiento del diseño del estudio, repli-can o refutan las conclusiones ya halladas.

E de ÉTICA: Es esencial que una pregunta de investigación no genere riesgos físicos o psíquicos inaceptables a los sujetos en estudio. Resulta conveniente consultar al comité de ética local desde el inicio del desarrollo del protocolo.

R de RELEVANTE: Quizás este aspecto es el más importante. Desde el mismo comienzo el investigador debe proyectar sus resultados posibles, junto con la capacidad para avanzar en el conocimiento científico y en la mejoría de la salud y de la calidad de vida de los pacientes.

Una vez analizados estos aspectos, la pregunta debe ser transformada en un plan de estudio desarrollado brevemente en 1 o 2 carillas, en el que se describirá la justificación del estudio, los sujetos a estudiarse (de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión), el número de sujetos que se requerirán, y qué mediciones serán efectuadas.

Por otra parte, una pregunta de investigación debe especificar los siguientes elementos, resumidos en el acrónimo PICO: Población; Intervención (o exposición); Comparación, O (outcome, o resultado). Por ejemplo, la pregunta de investigación del estudio ARMA del ARDS-network (3):

¿La ventilación mecánica con un Vt de 6ml/kg de peso corporal ideal (INTERVENCIÓN O EXPOSICIÓN), en comparación con un Vt 12/ml/kg (COMPARACIÓN), disminuye la mortalidad (OUTCOME O RESULTADO), en pacientes con IPA/SDRA (POBLACIÓN)?

Una vez planteada la pregunta, debe transformarse en la hipótesis de estudio. Habitualmente este proceso se inicia con el planteo de la hipótesis NULA, de NO efecto, en este caso: "La ventilación mecánica con un Vt de

6ml/kg de peso corporal ideal, en comparación con un Vt 12/ml/kg, NO disminuye la mortalidad, en pacientes con IPA/SDRA". Esta hipótesis debe ser derribada o refutada por medio de un test estadístico, para poder aceptar la hipótesis ALTERNATIVA, que es la que nos interesa: "La ventilación mecánica con un Vt de 6ml/kg de peso corporal ideal, en comparación con un Vt 12/ml/kg, disminuye la mortalidad, en pacientes con IPA/SDRA".

Las únicas excepciones de estudios que NO requieren de una pregunta de investigación son los estudios descriptivos: por ejemplo, estudios de incidencia y prevalencia.

Como síntesis, una pregunta de investigación comienza con un interrogante amplio, que debe ser focalizado en una cuestión concreta, pasible de ser investigada, de acuerdo a los sujetos que el investigador sea capaz de incluir en un potencial estudio, y a los recursos con los que pueda contar; no sólo desde el punto de vista económico, sino capacidad para enunciar sus objetivos, formular la hipótesis, y ser capaz de analizar los resultados obtenidos en una forma lógica. En este proceso de desarrollo de la pregunta, un investigador también se va transformando en un experto en el tema. La imaginación y la creatividad son cualidades importantes, pero la tenacidad y la dedicación son las que llevan a la concreción de los objetivos.

#### Bibliografía

1. Hulley B, y cols. Designing Clinical Research. Third Edition. Wolters Kluwer Health. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
2. Mancebo J, y cols. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:1233-1238
3. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network\* Ventilation With Lower Tidal Volumes as Compared with traditional Tidal Volumes For Acute Lung Injury And The Acute Respiratory Distress Syndrome New Eng J M. 2000. 342: 1301.

## DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

# Teorías y estilos de debriefing en simulación en las ciencias de la salud

## *Debriefing theories and styles in simulation in healthcare*

GUILLERMO ORTIZ<sup>1</sup>, JOSE M. MAESTRE<sup>2</sup>, DEMIAN SZYLD<sup>3</sup>, IGNACIO DEL MORAL<sup>2</sup>, JENNY W. RUDOLPH<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Simulación Médica; Cuidados Críticos, Hospital Santa Clara; Bogotá, Colombia

<sup>2</sup>Hospital virtual Valdecilla; Servicio Anestesiología y Reanimación, Hospital Valdecilla; Santander, España

<sup>3</sup>New York Simulation Center for the Health Sciences; Emergency Medicine, New York University School of Medicine; New York, USA

<sup>4</sup>Center for Medical Simulation; Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Massachusetts General Hospital; Boston, USA

Los autores no tienen conflictos de intereses que declarar. Todos trabajan en instituciones sin ánimo de lucro dedicadas a la mejora de la calidad asistencial y seguridad del paciente a través del entrenamiento de equipos sanitarios mediante simulación clínica.

### Resumen

Los instructores de simulación a menudo evitan pronunciar en alto sus pensamientos y sentimientos respecto a la actuación clínica de los estudiantes, residentes o compañeros porque no quieren confrontarse con ellos. Les preocupa que la retroalimentación pueda herir los sentimientos o provocar una actitud defensiva, y quieren mantener la relación con ellos. En este artículo se analiza como este dilema del instructor puede comprometer el *debriefing*, se describen las respuestas más habituales a él y se sugieren herramientas para enfrentar este dilema.

### Summary

Simulation instructors often face the “task-versus-relationship” dilemma while debriefing a clinical case. They often worry that critiquing learners performance may damage the relationship or make them feel so defensive or ashamed that they resist feedback or future training. We analyze how this dilemma can undermine effective feedback, describe the most frequent responses to it, and suggest the debriefing with good judgment approach to resolve it.

**Palabras clave:** *Debriefing*; modelo mental; aprendizaje; evaluación formativa.

**Key words:** Debriefing; mental model; learning; formative assessment.

### Introducción

La simulación como herramienta de aprendizaje en salud ha crecido incesantemente en la última década<sup>1</sup>. Se utiliza en todo ámbito educacional desde enfermería a medicina, y otras ciencias de la salud, incluyendo el entrenamiento de estudiantes, residentes y especialistas<sup>2</sup>.

Un componente esencial de este método de aprendizaje es el *debriefing*, que es la conversación de aprendizaje entre participantes e instructores que sigue a una simulación<sup>3</sup>. Los *debriefings* son críticos para los programas de simulación en salud porque es donde tiene lugar el proceso de dar retroalimentación al participante dependiendo del rendimiento clínico obtenido, y porque es donde realmente tiene lugar el aprendizaje para aplicar a la práctica futura<sup>4</sup>.

Cuando durante la simulación se revelan deficiencias o limitaciones en la actuación clínica, los instructores a menudo evitan pronunciar en alto sus pensamientos y sentimientos porque no quieren confrontarse con los estudiantes, residentes o compañeros. En esta situación se plantea el clásico “dilema del instructor”, donde éste se debate entre emitir una crítica que pueda herir los sentimientos o provocar una actitud defensiva de los participantes, y mantener la relación con ellos, lo que conlleva una dificultad para conducir el *debriefing*<sup>5</sup>. Sin embargo hay pocos estándares explícitos acerca de cómo utilizar este método de enseñanza<sup>6</sup>.

En este artículo se analiza como este dilema del instructor puede comprometer una adecuada retroalimentación al participante, se describen las respuestas más habituales a este dilema y se revisan distintos enfoques al *debriefing*, proponiendo el enfoque con buen juicio para resolverlo.

### Enfoques al *debriefing*

Los instructores a menudo se enfrentan al hecho de tener que ayudar a los participantes en una simulación a mejorar su rendimiento sin dañar su autoestima, y mante-

niendo la confianza y conexión con el instructor. Los programas y centros de entrenamiento que deseen invertir recursos importantes para entrenar a sus profesionales o estudiantes, y mejorar la calidad de la asistencia y mantener la seguridad de los pacientes, deben resolver este dilema para poder proporcionar una retroalimentación efectiva y facilitar el aprendizaje.

Existen dos modos habituales por defecto para responder a este desafío. Uno es centrarse en la tarea y otro en la relación.

En el estilo de *debriefing* con juicio el instructor enfatiza la tarea y directamente llama la atención sobre el error cometido y, a menudo, propone su solución. Tal vez se pueda imaginar o recordar a un instructor preguntando a un grupo de estudiantes con tono de desdén "¿Quién me puede decir el mayor error de Daniel?". En este estilo el instructor es quien aparece en posesión de la verdad, y asume que hay un error fundamental en el pensamiento o acciones del participante. Tiene la ventaja que el punto de vista del instructor queda claro de modo rápido y directo. Sin embargo, y sobre todo si se incluye una dura crítica, puede tener importantes consecuencias sobre el participante, quien puede sentirse humillado y con reticencia a preguntar sobre otras cuestiones en el futuro<sup>7</sup>.

La respuesta por defecto más común observada en los instructores que quieren alejarse del estilo anterior es el falso estilo de *debriefing* "sin juicio", donde se pretende conservar la relación con el participante. El objetivo de este estilo es ayudar sin dañar, para lo que se suelen utilizar preguntas abiertas amables al estilo de "¿Has tenido alguna dificultad al intubar al paciente?". Este estilo también se ha denominado "facilitación" o "protección"<sup>11</sup>. Los instructores emiten un mensaje sin crítica, para evitar las emociones negativas y la actitud defensiva, y se realizan preguntas teledirigidas o con segundas utilizando un tono de voz amable para guiar al estudiante para que averigüe lo que el instructor piensa pero no dice<sup>8</sup>.

Aunque el tono puede parecer más agradable, al igual que en el caso anterior el instructor también piensa que está en posesión de la razón, que tiene la visión completa y que tiene que decir al participante cual es el conocimiento y comportamiento correctos. En contra de lo que pudiera parecer este método suele ser inefectivo y, aunque no se acusa directamente evitando el daño que pueda generar el estilo con juicio, el participante a menudo sospecha de los motivos no claros de la pregunta a través de la expresión facial, el tono y cadencia de la voz, o el lenguaje corporal. Por ello a menudo se puede sentir confundido y además con frecuencia se alarga el tiempo de la conversación. Es más, el participante puede interpretar que el error que ha cometido ha sido tan grave que su instructor no puede ni si quiera mencionarlo. Es por ello que enfoque evita la discusión abierta de los errores, que es justo lo opuesto del cambio cultural que se busca en las organizaciones sanitarias con la simulación y el *debriefing*<sup>9</sup>. En el *debriefing* realmente se busca un clima en que los errores son enigmas o acertijos a resolver en equipo, en vez de fallos vergonzosos que se deban ocultar<sup>10</sup>.

Ninguno de los enfoques anteriores resuelve en "dilema de la tarea versus la relación" al que se enfrenta el ins-

tructor y pueden minar la retroalimentación efectiva durante el *debriefing*. El *debriefing* con buen juicio, propone un enfoque para que el instructor desarrolle habilidades que permitan resolverlo.

¿Cual es el fundamento de este marco de trabajo? Las personas no perciben pasivamente la realidad de modo objetivo, sino que la interpretan. El ser humano realiza un proceso para dar sentido a las experiencias vividas en el que activamente filtra, da un significado y obtiene conclusiones de los datos seleccionados de su entorno. Así, interpreta los estímulos externos a través de "marcos cognitivos" internos (también llamados "modelos mentales" o "esquemas"), que son imágenes internas de la realidad externa<sup>11</sup>. Como los modelos mentales son invisibles y el único modo de conocerlos es cuando los participantes los describen en base a como llegaron a las acciones y resultados vistos. El instructor debe utilizar técnicas de conversación para ayudar a que los participantes consideren, expongan, exploren sus modelos mentales. Aunque puede parecer obvio que el descubrir los modelos mentales del participante pudiera mejorar el *debriefing*, la importancia de identificar y revelar los modelos mentales del instructor no lo es tanto. El instructor tiene su propia perspectiva como experto sobre el caso clínico, pero no invalida la perspectiva del participante. El instructor comparte su perspectiva con el propósito de iniciar el diálogo. Así, el modelo mental del instructor para dar sentido al rendimiento clínico observado en la simulación también entra a formar parte del *debriefing*. La capacidad de aprendizaje de los instructores para examinar sus propios modelos mentales en relación al caso que han observado es crucial para que la conversación sea directa y no amenazante. Sin la comprensión de sus propios modelos mentales, los instructores están mermados en su capacidad de obtener los del participante. Las razones para ello son dobles. En primer lugar, los instructores deben recurrir a su propia experiencia clínica para entender que modelos mentales y acciones que ellos mismos habrían empleado en una situación similar, y ser capaces de descubrirse los a los participantes. En segundo lugar, los instructores deben estar dispuestos a verificar la validez de sus propios modelos mentales respecto a la actuación del participante con el resto de los compañeros<sup>12</sup>.

De este modo el Center for Medical Simulation desarrolló el enfoque de *debriefing* que se ha dado en llamar con buen juicio para resaltar la importancia de que los instructores descubran el suyo. Un lenguaje particularmente efectivo es emparejar la persuasión con la indagación. Una persuasión es una afirmación, observación o declaración. La persuasión ideal en este contexto combina lo que el instructor observó con su opinión (su buen juicio). La indagación es simplemente una pregunta llena de genuina curiosidad que lleva al participante a reflexionar y compartir acerca de los modelos mentales que estaban en juego durante dicha acción. Así el instructor actúa como un científico en la conversación, declarando su observación y su hipótesis en la persuasión y luego poniéndolas a prueba con la indagación<sup>13</sup>. Ello contrasta con los dos estilos anteriores, ya que el instructor comparte una visión crítica o apreciativa sobre la simulación de forma

explícita, que además es puesta a prueba y explorada con los participantes<sup>14</sup>.

El *debriefing* con buen juicio se puede emplear solo si se considera que la persona que se entrena está actuando con buena intención y tratando de hacer lo mejor. Este enfoque puede verse limitado cuando se sospecha una actitud inadecuada o en culturas en las que se guarda mucho respeto a la autoridad o los senior, pues puede haber reticencia a compartir los puntos de vista personales cuando pueda parecer que contradicen los de los demás. Para aplicar este método en este contexto, se requiere una preparación previa y explícita sobre los objetivos y reglas de la simulación, aunque no siempre es suficiente.

### Conclusiones

El enfoque del *debriefing* con buen juicio facilita entender los modelos mentales que llevaron al participante a actuar como lo hizo, e incrementar la posibilidad de que éste sea capaz de escuchar y procesar el *feedback* que el instructor proporciona sin estar a la defensiva, ni intentar adivinar cual fue el problema. Esta apelación no implica que el abordaje con juicio y “sin juicio” no tengan una base de buen juicio, ya que se considera que los tres abordajes a menudo comienzan con una importante reflexión evaluativa por parte del instructor, y que tienen como meta ayudar al participante a mejorar. El enfoque con juicio tiene el riesgo sustancial de humillar al participante, y el “sin juicio” puede enviar señales confusas y mezcladas. Ambos pueden confundir o reducir la claridad del mensaje del instructor y los modelos mentales del participante.

### Referencias

1. Maestre JM, Del Moral I. A view at the practical application of simulation in professional education. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*. 2013; 3: 146-151.
2. Martin-Parra JI, Manuel-Palazuelos JC, Maestre JM, Gómez-Fleitas M, Del Moral I. Changing the Paradigm in Health Care Education: Hospital Virtual Valdecilla. *Journal of surgical education*. 2013; DOI: 10.1016/j.jsurg.2013.05.004.
3. Maestre JM, Szyld D, Del Moral I, Ortiz G, Rudolph JW. La formación de expertos clínicos: la práctica reflexiva. *Rev Clin Esp*. 2014; 214 (4): 216-220.
4. Szyld D, Rudolph J. Debriefing with Good Judgment: Technique for Formative Feedback, Reflection, and Behavior Change in Healthcare Simulation. In: Levine AI, DeMaria S, Schwartz AD, Sim AJ, editors. *The Comprehensive Textbook of Healthcare Simulation*. New York: Springer Science-Business Media; 2013. p. 85–93.
5. Raemer DB. The Clinician's Response to Challenging Cases. In: Yano E, Kawachi I, Nakao E, editors. *The healthy hospital: Maximizing the satisfaction of patients, healthworkers, and community*. Tokyo: Shinohara Shinsha; 2010. p. 27-32.
6. Seymour NE, Cooper JB, Farley DR, Feaster SJ, Ross BK, Pellegrini CA, et al. Best practices in interprofessional education and training in surgery: Experiences from American College of Surgeons–Accredited Education Institutes. *Surgery*. 2013; 154 (1): 1-12.
7. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simulation in healthcare : journal of the Society for Simulation in Healthcare*. 2011; 6 Suppl: S52-57.
8. Wang EE, Kharasch M, Kuruna D. Facilitative debriefing techniques for simulation-based learning. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2011; 18 (2): e5.
9. Maestre JM, Rudolph J. Teorías y estilos de debriefing: el método con buen juicio como herramienta de evaluación formativa en salud. *Rev Esp Cardiol*. 2014. En prensa. Ref. No.: REC-D-14-00257.
10. Wickers MP. Establishing the Climate for a Successful Debriefing. *Clinical Simulation in Nursing*. 2010; 6 (3): e83-e86.
11. Myers DG. The Self in a Social World. In: Myers DG, editor. *Social Psychology*. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 32-74.
12. Rudolph JW, Simon R, Rivard P, Dufresne RL, Raemer DB. Debriefing with good judgment: combining rigorous feedback with genuine inquiry. *Anesthesiol Clin*. 2007; 25 (2): 361-376.
13. Rudolph JW, Simon R, Dufresne RL, Raemer DB. There's no such thing as “nonjudgmental” debriefing: a theory and method for debriefing with good judgment. *Sim Healthcare*. 2006; 1 (1): 49-55.
14. Minehart RD, Pian-Smith MC, Walzer TB, Gardner R, Rudolph JW, Simon R, et al. Speaking across the drapes: communication strategies of anesthesiologists and obstetricians during a simulated maternal crisis. *Simulation in healthcare: journal of the Society for Simulation in Healthcare*. 2012; 7 (3): 166-170.

.....

## EMBARAZO

# Uso de fármacos durante el embarazo

DR. DAMIÁN LERMAN

Médico especialista en Terapia Intensiva y Farmacología Clínica. Médico de Planta UTI Hospital Fernandez, Sanatorio Franchin, JTP II Catedra de Farmacología UBA y Universidad Maimonides

La gestación es una etapa especial y única de la vida por la confluencia de dos seres vivos, madre y feto, que conlleva importantes implicancias médicas en general y terapéuticas en particular. Cualquier proceso intercurrente, incluso aquellos que en otra etapa son totalmente banales, pueden tener repercusiones importantes tanto para la gestante como para el feto. Además, los fármacos empleados para el control y/o curación de dichos procesos pueden provocar efectos adversos sobre el feto. Pese a ello, hay que recordar que el empleo de medicamentos puede ser necesario, e incluso imprescindible, para la correcta evolución de la gestación.

Se calcula que aproximadamente el 5% de las embarazadas toman algún fármaco que tomaban con anterioridad a la gestación por padecer alguna patología crónica (psiquiátrica, diabetes, asma, HTA, etc.) y diversos estudios ponen en evidencia que más del 80% de las gestantes utilizan algún fármaco a lo largo de su embarazo. Un estudio realizado por la OMS encontró que el 86% de las gestantes tomaba algún medicamento durante dicho período y que el promedio de fármacos consumidos era de 2,9 por gestante, y otro estudio realizado en España detectó que el 92,4% de las gestantes tomaba algún medicamento a lo largo del embarazo, cerca de la mitad habían tomado tres o más medicamentos, y más de la mitad habían tomado algún fármaco durante el primer trimestre. Para aumentar la dimensión del problema, un porcentaje de dicho consumo se realiza a través de automedicación sin control profesional.

Durante la etapa gestacional se producen una serie de cambios fisiológicos adaptativos (aumento del volumen plasmático, disminución la concentración de proteínas, aumento del filtrado glomerular) que, además de influir en el curso y evolución de los procesos padecidos en dicho período, interfieren y modifican la farmacocinética de los medicamentos, pudiendo influir tanto en su eficacia como en su seguridad. Los cambios tienden a producirse de forma gradual a lo largo del embarazo, siendo más intensos en el último trimestre y desapareciendo pocas semanas después del parto. A continuación se expresan los principales cambios en los procesos ADME, y se resumen en la Tabla 1.

## Absorción

Es el proceso fisiológico por medio del cual el fármaco es capaz de penetrar al interior del organismo (pasaje del exterior a la sangre). Puede verse afectada por diferentes factores:

1. pH de la saliva: disminuyen los valores de pH, particularmente en presencia de hiperemesis (hasta 6,0). Esto puede afectar la penetración de fármacos administrados por vía sublingual
2. Hipoacididad del estómago: en los primeros 6 meses el pH gástrico de la embarazada puede ser 40 % menor que el de la mujer no embarazada. Como la mayoría de los fármacos son ácidos o bases débiles, esta variación del pH puede influir en el grado de ionización de los mismos y por lo tanto en su absorción.
3. Motilidad intestinal: el aumento de los niveles de progesterona puede ser responsable de la disminución de la motilidad intestinal. Esto permite que las drogas puedan permanecer un mayor tiempo en contacto con la superficie de absorción, lo que provoca una mayor absorción de las drogas si éstas no sufren un intenso efecto del primer paso (ej: propranolol). La hipoacididad puede aumentar con el consumo de antiácidos por la embarazada y esto puede ocasionar interacciones medicamentosas.
4. Gasto cardíaco y flujo sanguíneo: ambos están aumentados durante la gestación y por lo tanto la absorción del medicamento también. La hiperventilación provoca que exista en las embarazadas una mayor velocidad de transporte a través de la membrana alveolar que en las no embarazadas, esto se debe tener en cuenta a la hora de administrar medicamentos por vía inhalatoria.

## Distribución

Consiste en la diseminación de las drogas a los diferentes tejidos y líquidos corporales. Los factores que pueden modificarla durante el embarazo son los siguientes:

1. Velocidad de perfusión: determinada principalmente por el gasto cardíaco, el cual aumenta aproximadamente un 30% desde la mitad del segundo semestre hasta el término. De esta manera la llegada del fármaco a la placenta se ve favorecida y por lo tanto su traspaso al feto.
2. Volumen de distribución: el agua corporal total aumenta de 25 L al comienzo del embarazo hasta 33 L al término de éste. El líquido extracelular se incrementa en alrededor del 25%. La distribución de drogas en un volumen fisiológico mayor implica que la administración aguda de una dosis única probablemente resulte en una menor concentración plasmática de la droga en las mujeres embarazadas que en las no embarazadas.
3. Unión a proteínas plasmáticas: la mayoría de las drogas se transportan unidas a la albúmina plasmática.

Durante el embarazo la capacidad de transporte está reducida por la disminución del contenido de proteínas plasmáticas en aproximadamente 10 g/L. La interpretación de este hecho puede ser compleja. Así, si una droga con alto por ciento de unión a la albúmina se administra a la madre las primeras etapas del embarazo durante las cuales las concentraciones de albúmina fetal son considerablemente menores que en el plasma materno, la fracción libre de droga (farmacológicamente activa) en el feto será mayor y las posibilidades de efectos tóxicos también. Con el transcurso del embarazo, el feto tiene niveles plasmáticos de albúmina mayores que los de la madre (la albúmina producida por el feto no cruza la placenta) y así la fracción libre puede no estar aumentada. Además, sustancias endógenas como los ácidos grasos tienen una alta afinidad por la albúmina plasmática. En el curso de un embarazo normal las concentraciones de ácidos grasos libres aumentan de sus valores normales de 800 a 1300 mmol/L a finales del embarazo. De esta manera pueden ocurrir fenómenos de competencia con aumento de la fracción libre.

**Metabolismo**

Comprende todo un complejo de reacciones bioquímicas y fisicoquímicas que conducen a la conversión de los fármacos en metabolitos para su posterior eliminación del organismo. Esta depende de:

1. Flujo sanguíneo hepático: a pesar del aumento del gasto cardíaco ya mencionado, el flujo sanguíneo hepático parece no alterarse durante el embarazo. Estudios realizados con lidocaína, cuyo aclaramiento depende casi completamente del flujo sanguíneo hepático, mostraron aclaramientos de la droga comparables entre las embarazadas y las no embarazadas.
2. Grado de extracción hepática: el aumento de los niveles de progesterona puede influir sobre el metabo-

lismo hepático de drogas ya que ésta funciona como un inductor del sistema microsomal hepático. Esto pudiera disminuir las concentraciones plasmáticas de las drogas y consecuentemente sus efectos en el organismo. En contraposición, los estrógenos son inhibidores enzimáticos. Además, el estado funcional del sistema enzimático puede verse comprometido por la presencia de enfermedad hepática en la embarazada. Esto puede tener impactos sobre el efecto del primer paso hepático de drogas administradas por vía oral, lo que resultaría en una mayor absorción; en drogas administradas por otras vías que sean metabolizadas en el hígado, sus concentraciones plasmáticas pudieran aumentar y se vería facilitado su paso a los tejidos fetales con las ya mencionadas consecuencias.

**Excreción renal**

Representa la eliminación del fármaco por las vías urinarias. Puede verse afectada por:

1. Flujo sanguíneo renal y filtrado glomerular: ambos están aumentados. En el primer caso el incremento alcanza el 25% y en el segundo, hasta del 50%. Así, drogas cuya eliminación dependa de su excreción renal serán aclaradas mucho más rápidamente con la consiguiente disminución de sus concentraciones plasmáticas y terapéuticas, e incremento de su vida media plasmática (ej: digoxina, aminoglucósidos, anti-epilépticos). Por lo tanto se pueden necesitar dosis mayores o intervalos de tiempo menores para el control de la afección que se va a tratar.
2. pH de la orina: Durante el embarazo el pH urinario se acerca a valores básicos por lo que existirá una marcada excreción de medicamentos ácidos (barbitúricos, penicilinas, AAS, sulfonamidas, etc.) y viceversa.

TABLA 1  
Cambios fisiológicos y farmacocinéticos

Proceso farmacocinético	Cambios fisiológicos en el embarazo	Cambios farmacocinéticos
Absorción	\$ vaciado gástrico \$ motilidad gastrointestinal # flujo sanguíneo en piel, mucosas y músculo	Retraso en la absorción \$ Cmax # Biodisponibilidad tópica e IM
Distribución	# agua corporal total # grasa subcutánea \$ concentración de proteínas	# volumen de distribución de fármacos hidro y lipofílicos # fracción libre del fármaco
Metabolismo	# o \$ capacidad enzimática Colestasis	Poca afectación \$ eliminación biliar
Excreción renal	# FG y FSR	# Clearance renal \$ vida media

Hasta el momento podemos decir que la farmacocinética de las drogas durante el embarazo es bastante compleja e impredecible.

**Pasaje placentario**

La barrera placentaria es atravesada por la mayoría de fármacos utilizando un mecanismo de difusión simple,



aunque también pueden utilizar o verse influida por otros mecanismos como el arrastre de solventes, el transporte activo o la pinocitosis. La barrera placentaria es especialmente permeable a sustancias liposolubles, de bajo peso molecular, de escasa ionización a pH fisiológico y con escasa unión a proteínas plasmáticas. El paso del fármaco a través de la placenta también se ve influenciado por las características de la misma y por el flujo sanguíneo placentario. Además, el feto puede ingerir el fármaco o sus metabolitos a través de la deglución de las sustancias existentes en el líquido amniótico.

### Los riesgos durante el embarazo

Según los distintos datos publicados, la incidencia de malformaciones congénitas de importancia acontece en el 2-5% de los embarazos siendo el origen genético el principal factor causal y estando relacionadas con la toma de fármacos algo menos del 5% de las mismas. Aunque este porcentaje de relación causal es relativamente bajo, no por ello deja de ser importante ya que se trata de una causa evitable.

Se entiende como fármaco teratógeno aquel que administrado durante el período embrionario o fetal es capaz de producir, directa o indirectamente, una alteración morfológica o funcional (alteraciones bioquímicas, metabólicas, hormonales, inmunológicas, del crecimiento y del comportamiento) en el embrión, el feto o, incluso, en el niño después del nacimiento. Para que la alteración se produzca es necesaria la confluencia de varias circunstancias: toma de un fármaco potencialmente teratógeno, administración del mismo a una dosis y durante un tiempo suficientes, existencia de un feto susceptible y que dicha interacción se produzca en un período determinado del embarazo. La causa o el mecanismo propuesto para explicar el defecto se logra determinar en menos de la mitad de los casos.

Las posibles consecuencias teratógenas van a depender del momento de la gestación en que se produzca la toma del medicamento:

- 2 semanas iniciales (ovocito, período de implantación): período de "todo o nada" porque o bien no se produce nada, o se produce la muerte del mismo y el aborto consiguiente.

- De la 2ª a la 10ª semana (período embrionario o de organogénesis): es la fase de mayor riesgo, ya que el efecto teratógeno en esta fase puede ocasionar anomalías estructurales que se traducen en malformaciones importantes que en muchos casos son incompatibles con el desarrollo fetal dando lugar a abortos o malformaciones fetales incompatibles con la vida luego del nacimiento.
- De la 10ª semana al parto (período fetal o de desarrollo): los fármacos consumidos en esta etapa pueden producir alteraciones en el crecimiento y desarrollo funcional del feto o alteraciones morfológicas que generalmente son de menor gravedad que las ocasionadas en la fase de organogénesis. Las células continúan dividiéndose en los sistemas hematológico, reproductor y nervioso central. Algunos medicamentos restringen el crecimiento fetal o reducen el tamaño orgánico. Existen muy pocos datos sólidos o ninguno sobre los efectos a largo plazo para los seres humanos, como problemas de aprendizaje o conductuales (teratogenia funcional) que pueden obedecer a la exposición prenatal crónica a determinados medicamentos.

### Problemas con los estudios en animales y en humanos

Por cuestiones éticas y legales evidentes, la mayor parte de la información disponible sobre el riesgo y/o la seguridad del uso de los distintos fármacos durante el embarazo no procede de estudios diseñados con esta finalidad, sino que proceden de estudios epidemiológicos o de estudios realizados con animales de experimentación, por ello, la información disponible es limitada, y existen medicamentos comercializados sobre los que no se dispone de información completa para recomendar o contraindicar su uso durante el embarazo. Es por ello que la valoración de su beneficio-riesgo se deberá realizar de forma individualizada por el médico, atendiendo a los beneficios esperados en cada caso concreto.

La Food and Drugs Administration (FDA) utiliza una clasificación desarrollada en 1979 como respuesta a la tragedia producida por el uso de talidomida en embarazadas. Esta clasificación es, quizás por su simplicidad, la más conocida y aplicada a nivel mundial (tabla 2).

Tabla 2  
Clasificación de Riesgo según FDA

Riesgo	Estudios en animales	Estudios en mujeres	Recomendación de uso
A	No riesgo	No riesgo	Sólo si es necesario
B	No riesgo	No hay estudios	Sólo si es necesario
	Si riesgo	No riesgo	
C	Si riesgo	No hay estudios	Solo si Beneficio mayor que riesgo
	No hay estudios	No hay estudios	
D	Si riesgo	Si riesgo pero Beneficio > Riesgo	Solo si Beneficio mayor que riesgo
X	Si alto riesgo	Si alto riesgo	NO USAR

Las conclusiones de los estudios humanos sobre defectos del nacimiento se deben interpretar con cautela. Los resultados de los estudios retrospectivos y no controlados y de los informes aislados de casos o series pequeñas pueden sobrestimar el riesgo fetal de un fármaco concreto o de una asociación terapéutica. Los informes de casos no establecen la causa. La diferenciación entre los riesgos de un fármaco concreto y los peligros de una enfermedad materna puede resultar difícil a la hora de explicar un desenlace poco favorable de la gestación (ej. recién nacido muerto: enoxaparina frente a trombofilia; restricción del crecimiento uterino: azatioprina frente a enfermedad de base, beta-bloqueantes frente a hipertensión; aborto espontáneo: bupropion frente a consumo de cigarrillos; sufrimiento fetal: colestiramina frente a colestasis). Es necesario diferenciar entre la tasa de prevalencia natural (la tasa a la que aparece un defecto en la población) y el riesgo adicional que puede atribuirse a un medicamento. Se necesitan estudios con grandes poblaciones, lo que aún no es habitual, para establecer el riesgo relativo de posibles sustancias teratógenas concretas. Se entienden, por ende, los múltiples factores y lo difícil que es la valoración de seguridad de una droga.

### Conclusiones

Toda decisión de inicio de un tratamiento farmacológico durante la gestación, al igual que fuera de la misma, debe realizarse teniendo en cuenta una valoración individualizada del caso que pondere los beneficios esperables, los riesgos potenciales de dicho tratamiento, las posibles alternativas terapéuticas (farmacológicas o no) y las consecuencias de no prescribir dicho tratamiento en el caso específico valorado.

Para finalizar, podemos concluir una serie de normas generales sobre la utilización de fármacos durante el embarazo que resultan de interés recordar:

- Reevaluar los fármacos consumidos con anterioridad en caso de confirmación de embarazo.
- Considerar a toda mujer en edad fértil como embarazada potencial en el momento de prescribir un fármaco.
- Prescribir únicamente los fármacos absolutamente necesarios.

- Restringir de forma rigurosa la prescripción de fármacos durante el primer trimestre de gestación.
- Utilizar fármacos sobre los que existe experiencia constatada sobre su seguridad. En caso de no ser posible, utilizar la alternativa farmacológica de menos riesgo potencial.
- Evitar la utilización de nuevos fármacos sobre los que exista menor experiencia sobre su seguridad.
- Utilizar la menor dosis eficaz y durante la menor duración posible.
- Evitar, siempre que sea posible, la polimedicación.
- Evitar preparados con múltiples principios activos: ¿potenciación de efectos teratógenos?
- Vigilar la aparición de posibles complicaciones cuando se pauten un fármaco.
- Considerar que en principio ningún medicamento es totalmente inocuo.

### Bibliografía

- Rodríguez C, Juárez H, Belmont Gómez A, Karchmer S. Concentraciones de fármacos en sangre. Utilidad clínica en el embarazo y recién nacido Perinatol reprod hum 1990;4(3):106-10
- Alastair J.J. Wood. Drugs in Pregnancy. N Eng J Med 1998, 338(16): 1128-1137
- Doering PL, BooThby LA, Cheok M. Review of pregnancy labelling of prescription drug: Is the current system adequate to inform of risk?. Am J Obstet Gynecol. 2002; 187: 333-339.
- Kyle, P.M. Drugs and the fetus. Curr Opin Ob Gyn. 2006;18(2):93-99.
- Raebel, M.A.; Carroll, N.M.; Kelleher, J.A.; Chester, E.A.; Berga, S.; Magid, D.J. Randomized trial to improve prescribing safety during pregnancy. J Am Med Inf Assoc 2007;14(4):440-450.
- Sturpe D, Alperovitz K. Pregnancy and lactation: Therapy considerations. Chisholm-Burns M et al. En Pharmacotherapy: principles & practice. Ed. McGraw Hill. 2008, pag. 721-736
- Chambers CD, Polifka JE, et al. Drug safety in pregnant women and their babies: Ignorance not bliss. Clinical Pharmacology & Therapeutics 2008;83(1):181-183.
- Rayburn W, Amanze A. Prescripción segura de medicamentos durante el embarazo. Med Clin N Am 2008; 92: 1227-1237
- Orueta Sánchez, R. López Gil, M.J. Manejo de fármacos durante el embarazo. Inf Ter Sist Nac Salud 2011; 35: 107-113

.....

## ENDOCRINOLOGÍA

# Emergencias endocrinológicas en pacientes críticos: Encuadre diagnóstico y terapéutico

JAVIER MAURICIO FARIAS

Jefe del Servicio de Endocrinología Hospital Universitario Sanatorio Güemes. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

## Insuficiencia Suprarrenal en el paciente crítico

La insuficiencia suprarrenal (IS) es un síndrome caracterizado por disminución de niveles séricos de cortisol por debajo de 3 mg/dl. Los pacientes con IS conocida o tratados con corticoides en forma crónica son especialmente vulnerables(1). La causa primaria más frecuente es la autoinmune dentro del síndrome poliglandular tipo I o II, ketoconazol, infecciones o lesiones estructurales por hemorragias, coagulopatias o septicemias(2). La suspensión de corticoides o su dosis insuficiente, la aplopejía, los tumores o su tratamiento, lo son dentro de las hipotalamo-hipofisarias. La menor producción de corticosteroides suprarrenales o su nivel inadecuado al grado de stress, sin evidencia de defectos estructurales sobre el eje hipotalamo-hipofiso-adrenal (HHA), en un paciente crítico se ha denominado "insuficiencia suprarrenal funcional" o "insuficiencia adrenal relativa" respectivamente y para su diagnóstico se utilizan otros valores de cortisol (3). Esta situación clínica transitoria, tiene una prevalencia del 10% en pacientes en UCI y su presencia aumenta la mortalidad (4). Suele ser un cuadro difícil de discernir debido a que los síntomas y signos suelen enmascararse con los de la enfermedad desencadenante. La IS debe sospecharse ante la presencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, hipotensión arterial y shock hemodinámico refractario asociado a hiponatremia, hiperpotasemia. Los niveles de ACTH suelen estar aumentados en las causas primarias y producen hiperpigmentación de piel y mucosas. Los factores desencadenantes más importantes son fiebre. Gastroenteritis, cirugías y ejercicio extremo (5). Cooper, sugiere que el diagnóstico de IS funcional como probable cuando el cortisol sérico es <15 mg/dl, poco factible con un nivel >34 mg/dl, dudoso entre

15-34 mg/dl (4). El uso de la prueba de estimulación con corticotropina 250 mcg (ACTH) para el diagnóstico es controvertido pero el aumento del cortisol < a 9 mg/dl con este test se asocia a mayor mortalidad (6). En los pacientes que se sospecha IS se debe obtener una muestra de suero e iniciar inmediatamente el tratamiento con hidrocortisona 100mg IV y seguido de hidrocortisona 300mg/día en forma de infusión continua. En casos de shock hipovolemico severo la administración de hidrocortisona 200 mg/día junto con fludrocortisona 50 µg /día durante 7 días disminuyó la mortalidad y la duración del tratamiento vasopresor (7).

## Cetoacidosis Diabética (CAD) y Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar (HHS)

La CAD es una acidosis metabólica con anión gap elevado, expresión clínica de una severa deficiencia de insulina que produce hiperglucemia y cetosis. La menor acción de la insulina y el aumento de glucagón, adrenalina y cortisol, ocasiona glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis que ocasiona oxidación de ácidos grasos libres y formación de acetoacetato y beta-hidroxiacetato (8). El HHS se caracteriza por hiperglucemia severa, glucosuria con deshidratación intracelular y extracelular, aumento de la osmolaridad sérica en ausencia de cetosis y acidosis. Estos pacientes producen suficiente insulina para inhibir la lipólisis y evitar la producción de ácidos grasos y cuerpos cetónicos (9). Los Factores desencadenantes son el abandono del tratamiento o dosis insuficiente de insulina (58%), debut diabético (20%) enfermedades infecciosas (13%) y enfermedades intercurrentes (5%) (10). Los Criterios diagnósticos según la Asociación Americana de Diabetes son:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS	CAD			HHS
	Leve	Moderada	Severo	
Glucosa plasmática (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7.25–7.30	7.00 ≤ 7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15 - 18	10 -15	< 10	> 15
Cetonas urinarias *	Positiva	Positiva	Positiva	negativa
Cetonas séricas *	Positiva	Positiva	Positiva	negativa
Osmolaridad sérica efectiva (mOsm/Kg)	normal	normal	normal	> 320
Anión gap ±	> 10	elevado	elevado	< 12
Alteración en el sensorio ó obnubilación mental	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma	Estupor/coma

El tratamiento debe basarse en la corrección de la deshidratación, la hiperglucemia, las alteraciones electrolíticas y el tratamiento específico de la causa desencadenante. Debe iniciarse la hidratación con solución fisiológica (SF) al 0.9%. Cuando la glucemia disminuye a 250 mg/dl agregar dextrosa al 5%. Se recomienda el monitoreo hemodinámico invasivo en pacientes de riesgo(8). Insulinoterapia: En la CAD moderada, severa y en HHS, insulina regular por infusión intravenosa continua (9). La administración de insulina no debe iniciarse hasta que el K<sup>+</sup> sea >3.3 mEq/l. Al inicio del tratamiento administrar 0,15 UI/kg de insulina corriente EV en bolo y luego continuar con infusión continua a 0,1 UI/kg/hora. Realizar mediciones de glucemia cada 1-2 h si no desciende 50-70 mg/dl/h aumentar la infusión al doble. Continuar hasta alcanzar: A- bicarbonato plasmático > 18 meq/l,

B- ph venoso > 7,30, C- anión gap < a 14, con 2 de 3 criterios se considera resuelto el cuadro (10). Administrar 0,1 UI/kg de insulina basal SC (NPH, o análogos de acción lenta) y a los 90 minutos apagar la bomba de infusión. Continuar el tratamiento con insulina SC a 0,3-0,5 U/kg/día. El tratamiento de la CAD leve con inyecciones subcutáneas de análogos de insulina (aspartica) cada una o dos horas fue tan efectivo como la insulina regular por vía I.V(11). El objetivo glucémico en el paciente internado en UTI es entre 100 y 180 mg/dl.(12)

#### Crisis tirotóxica

Es un síndrome caracterizado por síntomas severos de tirotoxicosis con o sin hipertiroidismo. Se diagnostica en forma clínica por un puntaje mayor a 45 en el *score de Burh y Wartofsky*.(13)

Parámetros	Score	Parámetros	Score
<b>Temperatura</b>		<b>Taquicardia</b>	
37,1 a 37,6	5	90-109	5
37,7 a 37,6	10	110-119	10
38 a 38,7	15	120-139	15
38,8 a 39,9	20	>140	25
39,5 a 39,9	25	<b>Insuficiencia Cardíaca</b>	
>40	30	Ausentes	0
<b>Síntomas del SNC</b>		Leves (edema maleolar)	5
Ausentes	0	Moderados (MMII)	10
Leve (agitación)	10	Severo (Edema Pulmonar)	20
Moderados (delirio, psicosis, letargia)	20	<b>Fibrilación Auricular</b>	
Severo (temblores, coma)	30	Ausentes	0
<b>Gastrointestinal</b>		Presentes	10
Ausentes	0	<b>Evento Precipitante</b>	
Moderados (diarrea, vómitos, dolor abdominal)	10	Ausente	0
Severos (ictericia inexplicada)	20	Presente	10

El tamaño del bocio es mayor en los pacientes de menor edad(14). Los niveles de T3 y T4 libre pueden no estar elevados si existe un síndrome NTI sobreagregado e incluso ser similares a un hipertiroidismo no complicado(15). Los factores desencadenantes más frecuentes son: discontinuación del tratamiento para el hipertiroidismo, sobrecarga de yodo por ingesta o fármacos (amiodarona, medios de contrastes), luego de recibir yodo radiactivo, cirugía de tiroides, traumatismos o infecciones(16). El tratamiento se realiza con metilmercaptoimidazol 20 mg cada 6 horas, luego yodo inorgánico 0.2 a 2 g/día. Solución de Lugol 4-8 gotas cada 6 horas o solución saturada de potasio o Iodato de Sodio. Siempre utilizar beta bloqueantes: propranolol 40 mg cada 4 horas o atenolol 100 mg día o esmolol endovenoso. Siempre administrar hidrocortisona para tratar una eventual insuficiencia suprarrenal relativa y tratar el factor desencadenante.

### Síndrome del enfermo no tiroideo (NTI "Non thyroidal illnesses")

Es una condición endocrina compleja hallada en los pacientes severamente comprometidos. En forma característica se encuentra T3 sérica baja, concentraciones normales a bajas de T4 y aumento de la T3 reversa (rT3) se produce por que en la enfermedad aguda hay una menor conversión periférica de T4 a T3 por inhibición de 5 dehidrogenasa tipo 1 por parte de citocinas(17). Los niveles TSH generalmente van disminuyendo a medida que progresa la enfermedad y aumentan durante la recuperación clínica(18). Estos cambios son considerados protectores, ya que no permiten el excesivo catabolismo tisular, sin embargo, los niveles muy bajos de T4 en pacientes críticamente enfermos se correlacionan con mayores tasas de mortalidad(18-19). La presencia de este síndrome debe ser considerada siempre que se soliciten hormonas tiroideas en un paciente internados en UCI(20).

### Coma mixedematoso

Es un severo y prolongado estado de hipotiroidismo caracterizado por un déficit tisular severo en las hormonas tiroideas (1). Generalmente ocurre en invierno en mujeres mayores de 60 años. Tiene elevada mortalidad aun con el tratamiento adecuado. Sobre un hipotiroidismo primario generalmente posquirúrgico, pos tratamiento con yodo radiactivo o autoinmune, sobreviene un factor desencadenante tal como, hipotermia, IAM, ACV, infecciones o insuficiencia cardíaca (21). Los pacientes se manifiestan con un mixedema severo, hipotermia, bradicardia, hipotensión, arreflexia y deterioro de la conciencia o coma. El diagnóstico es clínico. Los factores de mal pronóstico son edad avanzada, temperatura < 32°C y bradicardia. (22) El tratamiento debe iniciarse con el soporte ventilatorio adecuado y aumento de la temperatura corporal en forma externa. Siempre que exista sospecha clínica administrar levotiroxina endovenosa. Inicialmente con un bolo de 500 a 800 µg y luego con 100 µg/día EV. La dosis bajas < 500 µg/día se prefieren en mayores de 65 años. (23). Existen diferentes esquemas de T4 endovenosa y

T3 25 µg/día vía oral no demostrando diferencias de la administración única de T4.

### Agradecimiento

Cecilia Goldaracena por la asistencia para realizar el presente manuscrito.

### Bibliografía

1. Williams Textbook of Endocrinology, 11th ed. Ed Elsevier 2008.
2. Tucci v, Sokary t. The clinical manifestations, diagnosis, and treatment of adrenal emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2014;34: 465-484.
3. Ten S. Addison's disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2909-22.
4. Mark S, Cooper D. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003; 348:727-34.
5. Hahner S, Loeffler M. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol* 2010; 162 (3): 597-602.
6. Bouachour G. Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med* 1994; 20:138-41.
7. Annane D. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862-71.
8. Randall L, et al. [Recurrent diabetic ketoacidosis in inner-city minority patients: behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors](#). *Diabetes Care* 34:1-6, 2011
9. Kitabchi AE, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24 (1)131-53
10. Kitabchi AE, Umpierrez G. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; Jul; 32 (7): 1335-43.
11. Umpierrez GE, et al Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetes Care* 2004;27:1873-78.
12. Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*. 2014; 37:S14-S80.
13. Burch HB Wartofsky L Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid stor. Endocrinol Metab Clin North Am* 1993 Jun;22(2):263-77.
14. Vos XG. Age and stress as determinants of the severity of hyperthyroidism caused by Graves' disease in newly diagnosed patients. *Eur J Endocrinol* 2009;160:193-9.
15. Savage MW, Newell Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2004;80:506-515
16. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and Thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2006 (35)663-686
17. Mebis L, Van den Berghe G. The hypothalamus-pituitary-thyroid axis in critical illness. *Neth j Med*. 2009. 67(10) 332-40.
18. Utiger RD. Altered thyroid function in nonthyroidal illness and surgery. To treat or not to treat? *N Engl J Med* 1995; 333:1562.
19. Casaer MP, Mesotten D. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011; 365:506.
20. Kaptein EM, et al. Clinical review: Thyroid hormone therapy for postoperative nonthyroidal illnesses: a systematic review and synthesis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4526.
21. Dubbs S, Spangler R. Hypothyroidism causes, killers and life savings treatments. *Emerg Med Clin N Am* 2014(32) 303-317
22. Wartofsky L. Myxedema Coma. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006 (35) 687-698.
23. Yamamoto T, Fukuyama J, Fujiyoshi A. Factors associated with mortality of myxedema coma: report of eight cases and literature survey. *Thyroid*. 1999 Dec;9(12):1167-74.

## ENFERMERÍA

# Cuáles son los conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para el profesional?

RENATA ANDRÉA PIETRO PEREIRA VIANA, RN, PhD  
 Presidente de ABENTI. Miembro del Departamento de Enfermería de AMIB

La singularidad de las organizaciones de los hospitales del mundo se ha caracterizado por la asistencia a pacientes en situaciones cada vez más críticas, que requieren de respuestas individuales y complejas, que satisfagan a sus necesidades. Por lo tanto, el trabajo del enfermero en la Unidad de Cuidados Intensivos, exige capacidades (competencias), habilidades y actitudes de los profesionales que se encuentran con los cambios tecnológicos y las exigencias de la vida cotidiana, causando cambios en su propio proceso de trabajo.

El tema de la “capacitación profesional” se ha establecido a lo largo de los años, en el foco de atención de los enfermeros y administradores de servicios de salud, ya que los profesionales de enfermería representan en términos cuantitativos, una porción significativa de los recursos humanos asignados en las instituciones, sobre todo en hospitales, directamente en la eficiencia, la calidad y el costo de la atención a los pacientes. Por lo tanto, la movilización por la CHA (Competencias, Habilidades y Actitudes), afecta en gran medida los resultados obtenidos y la justificación para la búsqueda del profesional ideal para el trabajo en Cuidados Intensivos. Estas situaciones se producen debido al trabajo complejo e intenso, exigiendo del enfermero la posibilidad de reconocer la singularidad, la fragilidad emocional física y mental del ser humano.

En Brasil, los enfermeros intensivistas mejoran el CHA a través del intercambio de experiencias en eventos y programas científicos difundidos y promovidos por la AMIB en territorio nacional. Para tal condición, el Departamento de Enfermería de la AMIB (Associação de Medicina Intensiva Brasileira), junto con la Associação Brasileira de Enfermeiros em Terapia Intensiva (ABENTI), viene destacando y promoviendo encuentros, palestras, congresos y actividades enfocadas a la actualización de los profesionales, que estimulan el desarrollo las competencias.

Con el fin de conocer las habilidades necesarias del enfermero de cuidados intensivos, en el año 2013 fueron encuestados 600 (seiscientos) enfermeros intensivistas que participaron en un evento científico promovido por el Departamento de Enfermería de la AMIB en asociación con a ABENTI, siendo éstos en colaboración con AMIB / ABENTI, las cuales se destacan a continuación.

## Habilidades profesionales necesarias al Enfermero de Terapia Intensiva

### Habilidades

- Conocimiento técnico
- Conocimiento científico
- Liderazgo
- Trabajo en equipo
- Gerenciamiento de sus pares
- Visión holística del cuidado
- Habilidades cognitivas
- Toma de decisiones
- Humanización
- Comunicación
- Iniciativa y actitudes
- Relación interpersonal
- Compromiso
- Raciocinio clínico
- Responsabilidad
- Seguridad
- Proactividad
- Dinamismo
- Coordinación de los diferentes equipos
- Ética
- Dedicación y observación
- Satisfacción en el trabajo
- Control emocional
- Saber escuchar
- Hacer investigación
- Poder de negociación
- Creatividad
- Vocación

Las tres competencias fundamentales destacadas por los encuestados fueron el conocimiento técnico, el conocimiento científico y la capacidad de liderazgo. Estas habilidades demuestran que la constante actualización técnica, tecnológica, y científica, son necesarias para el

afrontamiento emergente, donde la búsqueda continua del conocimiento viene permeada por la experiencia adquirida (competencia técnica). Ya el liderazgo, por el desafío en integrar el complejo cuidado que requieren los pacientes graves, una batalla continua por la búsqueda de un ambiente seguro y armonioso y con bases no solamente en la objetividad de prácticas asistenciales, sino también por la subjetividad en la cual el sujeto del cuidado esté en el centro de las atenciones, siendo comprendido como un ser humano integral, único e indivisible.

En este sentido, sabemos que el enfermero intensivista trae en su esencia el contacto con los demás, ya sea mediante el ejercicio del arte de la atención o la administración del equipo y de la unidad. Una vez que se resuelve los conflictos, practica la equidad en la toma de decisiones, guiados por la ética y la Ley de Ejercicio Profesional, impulsada por las conductas y por la búsqueda de la participación de los compañeros en la construcción de los planes y proyectos, actuando como un líder y no un jefe.

Tal especificidad nos permite admitir que existe un perfil profesional, guiado por el CHA para desarrollar el trabajo del enfermero intensivista, donde los inexpertos no cumplen con las experiencias profesionales del medio ambiente y el contexto particular de la atención al paciente crítico.

Como consecuencia, cuando estamos frente a avances tecnológicos cada vez más incorporados al cuidado crítico, es esencial comprender la necesidad continua de una mejora de los conocimientos (saber ser, saber hacer y saber actuar), articulados a la inserción de las nuevas tecnologías en salud y para la salud. En este escenario, la cualificación profesional está ligada al proceso educativo, cuyo objetivo es el dominio del lenguaje tecnológico y la promoción de una asistencia integral, beneficiando el paciente, sus familiares y nuestro profesional, de manera segura y libre de iatrogenias. Por lo tanto, vamos a mejorar nuestro conocimiento. Excelente Congreso a todos!

.....

## ÉTICA

# Nuestro vivir y nuestro morir: del Paleolítico a la Posmodernidad

PACO MAGLIO  
Médico y Antropólogo

En el paleolítico superior, aproximadamente unos 50.000 años antes de nuestra era, se desarrolla el Homo Sapiens, primera aparición del humano anatómicamente moderno y presenta una característica antropológica que será una conquista constitutiva de la especie humana: entierra a sus muertos, de allí que los primeros signos inequívocamente humanos sobre la tierra son las tumbas.<sup>1</sup>

Pero hay otra característica antropológica más: entierra a sus muertos en posición fetal, claro rito de pasaje en espera de una segunda vida que le da sentido a la muerte: la trascendencia, esto es, morimos para re-nacer.

Aparece en la historia de la humanidad “el yo transtnático”<sup>2</sup>. La trascendencia como sentido de la muerte, dará lugar a la esperanza y se constituirá en el principio organizador de la existencia.

Posteriormente en el neolítico (entre 4.000 y 9.000 años a.C.), ocurre otro hecho fundamental para la temática que nos ocupa: el paso del hombre cazador recolector al agricultor. Al haber enterrado, matado una semilla, observa sorprendido el nacimiento de una planta que servirá para su alimentación y su subsistencia<sup>3</sup>.

Es así que entiende la muerte como la necesidad existencial para el proceso vida y no como el fin de la misma; como si estuviera escuchando por anticipado los versos de Bernárdez: “Porque después de todo he comprendido que lo que el árbol tiene de florido vive de lo que tiene sepultado”.

Esta trascendencia, aparece en todas las religiones y en todas las culturas.

Decía el poeta latino Horacio “nunca nos morimos del todo” y acotaba Cicerón “la vida de los muertos está en la memoria de los vivos”<sup>4</sup>. La trascendencia como principio organizador de la existencia, la encontramos también en Borges, “Me moriré realmente cuando se muera el último que me recuerde”<sup>5</sup>. La trascendencia y la esperanza nos permiten frente a la muerte vislumbrar el sentido que otorga coherencia a nuestro existir.

Pero el progreso de la civilización occidental a mediados del siglo pasado y en adelante, con el ultra positivismo en lo científico y el ultra pragmatismo materialista en lo filosófico matan a la muerte, no le encuentran sentido y al sacarle el sentido a la muerte también le sacan sentido a la vida, pues como decía Heidegger: “la finitud de la vida (la muerte) es el fundamento oculto (el sentido) de la historicidad del hombre”<sup>6</sup>. Quizá tememos a la muerte

desde nuestra pequeñez, porque al revés de Espinoza, tenemos miedo a ser eternos.

En la posmodernidad, una sociedad econométrica que lleva a un canibalismo mercantil nos ha vaciado de sentido, es la gran neurosis colectiva de nuestro tiempo “El vacío existencial”<sup>7</sup>, que las fuerzas de un salvaje fundamentalismo del mercado intentan llenar con una suerte de cornucopia consumista que no hace más que vampirizarnos el sentido.

Para este individualismo alarmantemente hedonista la muerte es un obstáculo casi insalvable; entonces se la disfraza desimbolizándola, desritualizándola, incluso maquillándola, de alguna manera hay que ocultarla, es “la muerte interdicta”<sup>9</sup> Este ocultamiento resulta casi esquizofrénico, cuando le impedimos a un niño que acompañe a su abuelo moribundo porque “le va a hacer mal” y para distraerlo le compramos un “video game” donde se le enseña a matar. No tenemos una pedagogía de la muerte, tenemos una pedagogía de la violencia.

## ¿Qué ofrecemos desde la Medicina (y qué podemos ofrecer) ante este ocultamiento social de la muerte?

La educación médica triunfalista que ve a la muerte como un fracaso de la profesión, encuentra en el desarrollo tecnológico una buena excusa de ocultamiento en el llamado “encarnizamiento terapéutico” o “distanasia”<sup>10</sup> No estamos en contra de la tecnología, que por cierto ha salvado y salvará con éxito muchas vidas. Estamos en contra de la aparatología que nos aleja del enfermo en el momento más trascendentalmente reflexivo de la vida que es justamente la misma muerte.

Esta experiencia reflexiva permitirá mensurar lo vivido y descifrar su significación o lo que es lo mismo, desentrañar su destino. En su agonía Beethoven abrió los ojos y dijo: “Ahora, recién ahora sé quién es Ludwig Van Beethoven”<sup>6</sup>. La tecnología tanatocrática al oponerse a esta situación, medicaliza<sup>11</sup> la muerte, se la roba al moribundo, por eso decía Rilke: “quiero morir de mi propia muerte, no de la muerte de los médicos”<sup>1</sup>.

La tecnología racionalmente empleada es la que posibilita la continuación de la vida en cantidad y calidad: Su empleo irracional la convierte en tanatocracia, imposibilitando una muerte digna, entendiendo como tal, aquella sin dolor, con lucidez (si el paciente lo pide) para esa



experiencia reflexiva y fundamentalmente con capacidad para recibir y transmitir afectos.

Cuando así ocurre, ese momento final, la decatexis de los griegos, “no es terrorífico, ni doloroso; la muerte tiene lugar en la calma, probable paso hacia un mundo de existencia que el muriente ya ha entrevisto”<sup>12</sup>. Cuando posibilitamos una muerte digna estamos honrando la vida, pues como decía Petrarca: “morte digna, onora vita”<sup>6</sup>.

Entonces, ayudando así a bien morir, nos estamos ayudando a bien vivir.

### Bibliografía

1. Thomas L.V.: “Antropología de la muerte” Fondo de Cultura Económica, México, 1993.
2. Ziegler J.: “Los vivos y la muerte” Siglo Veintiuno, BsAs. 1976.
3. Harris M. “Introducción a la Antropología General”. Alianza, Madrid, 1986
4. Alonso M.: “Historia de la literatura mundial” EDAF, Madrid, 1969.
5. “Borges, el memorioso” (conversaciones de Jorge Luis Borges con Antonio Carrizo) Fondo de Cultura Económica, México, 1986.
6. “Grandes Biografías”. Asuri, México, 1976.
7. Frankl V.: “El hombre en busca del sentido” Herder, Barcelona, 1989.
8. Aubral F.: “Los filósofos”. Ed. Acento, Madrid, 1993
9. Ariés P.: “L’homme devant le mort” Senil, París, 1977.
10. Aprá R.: “Bioética en área crítica” Medicina intensiva. 1992; 9: 20-32.
11. Conrad P.: “Deviance and Medicalization”. Merrill Publish, Ohio, 1985.
12. Kübler-Ross E.: “On death and dying”. Tavistock, Londres, 1970.

.....

## INFECTOLOGÍA

# El paciente con HIV en la Unidad de Cuidados Intensivos

DR. CARLOS ZALA

Médico Infectólogo. Jefe del Servicio de Infectología del Hospital Melchor Posse, San Isidro

La investigación y desarrollo de drogas antirretrovirales y el acceso irrestricto a las mismas ha transformado el pronóstico vital de los infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Datos epidemiológicos de países industrializados muestran que la expectativa de vida de los pacientes con HIV que reciben tratamiento adecuado es similar a la de la población general (1). Sin embargo, aun en países centrales, el acceso al diagnóstico y el tratamiento precoz de la infección se encuentra limitado al 60-70 % de la población. En la Argentina, se estima una prevalencia de 130.000 infectados y un 30 % de los mismos se diagnostica en forma tardía al presentarse con infecciones oportunistas agudas que frecuentemente ameritan el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Entre estas, la insuficiencia respiratoria secundaria a la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, y el deterioro neurológico por neuroinfecciones como la criptococosis y la toxoplasmosis, son causas reconocidas de admisión en UCI.

Por otra parte, pacientes previamente diagnosticados pueden ingresar a la UCI con complicaciones médicas no infecciosas de una población tratada que envejece con la infección. En un reciente estudio Europeo de casos y controles, se demostró que diversas enfermedades crónicas no infecciosas fueron más frecuentes en la población con HIV que en la población general (2). Además, múltiples enfermedades crónicas en un mismo paciente incluyendo hipertensión arterial, diabetes e insuficiencia renal entre otras, se iniciaron a una edad más prematura en los casos (pacientes con HIV) que en los controles (población general). En nuestro medio, datos comparativos del Ministerio de Salud acerca de la pirámide poblacional de pacientes infectados con HIV entre los años 2001-2002 y 2010-2011 demuestra un aumento en el número absoluto de notificaciones en el segmento etario mayor a 45 años. El envejecimiento de la población con HIV tiene como causas aparentes la mayor sobrevida asociada a los tratamientos y/o las nuevas infecciones en una población añosa que mantiene una vida sexual activa ignorando los riesgos de exposición al HIV. En este contexto poblacional, los eventos coronarios agudos, el stroke, la insuficiencia hepáticas secundaria a la co-infección con el virus de la hepatitis C y el cáncer con sus complicaciones representan causas frecuentes de admisión en la UCI. Finalmente, las reacciones medicamentosas, las interacciones de fármacos que inducen toxicidad cardiovascular y/o hepática y la insuficiencia renal precipitada por el uso de antirretrovirales dominan

el espectro de condiciones médicas que presenta el infectado por HIV en la UCI.

En ese contexto clínico, el manejo adecuado de la terapia antirretroviral adquiere un rol principal. Un número de estudios clínicos y observacionales sustentan el concepto que el inicio del tratamiento antirretroviral en pacientes diagnosticados con HIV durante la admisión hospitalaria, con excepción de ciertas infecciones del SNC, debe ser iniciado precozmente aun antes de la resolución del episodio agudo (3). La inestabilidad del paciente crítico y la ausencia de antirretrovirales de administración parenteral limitan la administración apropiada de estas drogas en la UCI. Sin embargo, evaluaciones de laboratorio previas al inicio de los antirretrovirales (carga viral, recuento de células CD4, test de resistencia, test de tropismo, HLA, etc) deben requerirse precozmente para reducir los tiempos de inicio de la medicación y eventualmente iniciar la terapia antes del alta de la unidad. En los primeros días del inicio del tratamiento, entre el 10 y 25 % de los pacientes desarrollan un síndrome inflamatorio de respuesta inmune (SIRI) o respuesta paradójica, que en ocasiones precipita la insuficiencia respiratoria o interrumpe la recuperación de una neuroinfección. Aunque el diagnóstico diferencial entre SIRIs y la progresión de la enfermedad aguda puede ofrecer dificultades, es conveniente no suspender la terapia antirretroviral y evaluar el uso de terapias adyuvantes.

En los pacientes con HIV que ingresan a la UCI con una condición médico-quirúrgica, es importante evitar la interrupción del tratamiento. Existe clara evidencia que suspender el tratamiento luego del control de la viremia se asocia con un aumento de la morbimortalidad por causas relacionadas y no relacionadas a la infección por HIV. Más aun, en la mujer gestante que ingresa a UCI, la interrupción del tratamiento podría asociarse con la transmisión de la infección al neonato. En este contexto, se recomienda evaluar las interacciones potenciales con otras drogas que podrían aumentar las toxicidades de los antirretrovirales.

Finalmente, el paciente con HIV en la UCI plantea al intensivista aspectos ético-legales. El consentimiento del testeo por parte de un paciente crítico puede ser difícil de obtener y la confirmación de una infección por HIV puede ser de importancia para un manejo clínico adecuado de la emergencia. En algunas instituciones, el ingreso de los pacientes en UCI se acompaña de un consentimiento genérico que informa a familiares y/o representantes legales sobre los procedimientos diag-

nósticos y terapéuticos. Si bien el test de HIV se considera en la actualidad un componente de la evaluación médica general recomendable para todo paciente que contacte el sistema de salud, es conveniente asesorarse sobre las regulaciones vigentes y normas que operan en las diferentes instituciones y jurisdicciones. Finalmente, no es redundante remarcar el estricto apego que debe existir por parte del equipo de salud a cargo del paciente crítico sobre la confidencialidad de su condición de base.

En resumen, si bien el número de pacientes con HIV que ingresa a las unidades de cuidados intensivos no se ha reducido en forma significativa, es posible observar un cambio en el espectro de condiciones clínicas asociadas con su admisión. Además de las infecciones oportunistas, la descompensación de condiciones médicas crónicas en una población que envejece con la infección por HIV comienza a ser reconocidas. En este contexto, preservar y optimizar el tratamiento antirretroviral repre-

senta un nuevo componente en el manejo clínico del paciente con HIV en la UCI. Observando las disposiciones ético-legales vigentes, el testeo universal para HIV de los pacientes admitidos en la UCI sin duda debería colaborar con los objetivos recientemente enunciados por la ONUSIDA y Sociedades Científicas locales e internacionales en pos de erradicar esta pandemia.

#### Bibliografía

1. RodgerAJ., Lodwick R., Schechter M y col., INSIGHT, SMART, ESPRIT study groups. Mortality in well controlled HIV in the continuous antiretroviral therapy arms of the SMART and ESPRIT trials compared with the general population. AIDS 2013; 27 (6):973-979
2. Guaraldi G y col., Premature Age-Related Comorbidities Among HIV-Infected Persons Compared With the General Population. Clin Infect Dis 2011 Oct
3. Antiretroviral Treatment of Adult HIV infection. 2014 recommendations of the International Antiviral Society-USA Panel. JAMA 2014;312(4):410-425.

## INFECTOLOGÍA

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Indicaciones de reemplazo valvular. Racionalidad de la indicación antes de finalizado el tratamiento antibiótico

DRA. ANA CAROLINA COLOMBINI  
Médica Infectóloga - Clínica San Camilo

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad severa con una tasa de mortalidad del 30% a un año.<sup>(1)(2)</sup> Cuando se evalúa la indicación de la cirugía, la misma se presenta en el 25-50 % de los casos de infección aguda y en el 20-40% de los casos en la etapa de la convalecencia luego de completado el tratamiento antibiótico. con una mortalidad quirúrgica de una EI activa que oscila entre el 6% y el 25%.<sup>(3)</sup>

Los **objetivos de la cirugía** en la EI apuntan a controlar la infección y reconstruir la morfología cardíaca alterada. Entre las indicaciones más frecuentes se destacan la **Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)** (60%), la **sepsis refractaria** (40%), las complicaciones embólicas (18%), el tamaño de las vegetaciones (48%) y/o las asociaciones entre estas complicaciones.<sup>(3)</sup>

La tasa de reemplazo o reparación valvular temprana durante el curso del tratamiento antibiótico se ha incrementado en las últimas tres décadas a aproximadamente el 50%.<sup>(4)</sup>

Prendergast y Tornos<sup>(1)</sup> describen la base de la evidencia en cuanto a la decisión de una intervención precoz para determinado grupo de pacientes.

Diversos autores<sup>(4)(5)</sup> consideran que es de mejor pronóstico la indicación temprana de la cirugía, cuando aún no se hayan detectado las manifestaciones de destrucción tisular y de empeoramiento clínico de los pacientes. En un ensayo randomizado de 76 pacientes con con EI severa izquierda y vegetaciones grandes pero sin indicación quirúrgica de emergencia en el momento de la randomización, la incidencia del resultado final (“composite

end point”) de muerte hospitalaria o fenómenos embólicos dentro de las primeras 6 semanas, fue significativamente inferior entre los pacientes asignados a cirugía dentro de las 48 horas que en aquellos con tratamiento convencional (3% vs. 23%). El sesgo de este estudio se aplicaría a la muestra en la que se enrolaron pacientes jóvenes con baja frecuencia de comorbilidades y baja mortalidad (<5%).<sup>(5)</sup>

Por el contrario, existen otros trabajos que reportan resultados contradictorios con respecto a las ventajas de una cirugía temprana.<sup>(6)(7)</sup>

En un estudio prospectivo de cohorte publicado por Lalani y col.<sup>(8)</sup> se evaluó el pronóstico asociado con la cirugía temprana vs. la terapia médica en la Endocarditis de Válvula Protésica (EVP). Si bien concluyeron que no hubo beneficio en cuanto a la mortalidad cuando se optaba por la cirugía temprana, este estudio cuenta con fallas en la recolección de datos con respecto al momento del reemplazo valvular con una media desde el ingreso hasta la cirugía de 8 días (4-20 días). Es en esta instancia en la que, la toma de decisiones dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico en colaboración con los cardiólogos y el informe microbiológico.

Las **indicaciones de la cirugía basadas en la evidencia**, según los conceptos de Prendergast y Tornos (1), constituyen un tópico que ha sido controvertido y que genera aún controversias en la actualidad y se exponen en la **Tabla I**. En el caso de la Endocarditis Infecciosa de Válvula Nativa izquierda las indicaciones y tiempo quirúrgicos se exponen en la **Tabla II**.<sup>(9)</sup>

TABLA I  
Tiempo para realizar la intervención quirúrgica<sup>(1)</sup>

### Cirugía de Emergencia (en un plazo de 24 horas)

Endocarditis de Válvula Nativa (Aórtica o Mitral) o Protésica e ICC grave o Shock Cardiogénico por

- Insuficiencia Valvular Aguda
- Disfunción grave de Válvula Protésica (dehiscencia u obstrucción)
- Fístula hacia cavidad cardíaca o al espacio pericárdico

### Cirugía de Urgencia (en un plazo de días)

- Endocarditis de Válvula Nativa con ICC persistente, signos de inestabilidad hemodinámica o abscesos
- Endocarditis de Válvula Protésica con ICC, signos de inestabilidad hemodinámica o abscesos
- Endocarditis de Válvula Protésica causada por estafilococos o microorganismos Gram negativos
- Vegetación grande (>10 mm) con un evento embólico
- Vegetación grande (>10 mm) con otros factores predictivos de un curso complicado
- Vegetación muy grande (>15 mm)
- Absceso grande y/o afectación perianular con infección no controlada

### Cirugía electiva temprana (durante la internación)

- Insuficiencia Aórtica o Mitral grave con ICC y buena respuesta a tratamiento médico
- Endocarditis de Válvula Protésica con dehiscencia valvular o ICC y buena respuesta al tratamiento médico
- Absceso o extensión perianular
- Infección persistente cuando se ha descartado un foco extracardíaco
- Infecciones fúngicas o de otra causa resistentes al tratamiento médico

TABLA II  
Indicaciones y tiempo de la cirugía en la EI de válvula nativa izquierda<sup>(4)(9)</sup>

### Insuficiencia Cardíaca

- El de válvula nativa aórtica o mitral con regurgitación u obstrucción aguda severa originando edema pulmonar refractario o shock cardiogénico. **EMERGENCIA\***
- El de válvula nativa aórtica o mitral con fístula a cavidad cardíaca o pericardio causando edema pulmonar refractario o shock cardiogénico. **EMERGENCIA\***
- El de válvula nativa aórtica o mitral con insuficiencia o estenosis aguda severa e ICC persistente o signos de inestabilidad hemodinámica (cierre precoz válvula mitral o hipertensión pulmonar). **URGENCIA\*\***
- El de válvula nativa aórtica o mitral con insuficiencia severa e insuficiencia cardíaca fácilmente controlable con tratamiento médico. **ELECTIVA\*\*\***

### Infección No Controlada

- Infección local no controlada (abscesos, falso aneurisma, grandes vegetaciones). **URGENCIA\*\***
- Fiebre persistente y hemocultivos positivos por más de 5-7 días. **URGENCIA\*\***
- Infección causada por hongos o microorganismos multirresistentes (enterobacterias. *Pseudomonas aeruginosa*). **ELECTIVA\*\*\***

### Prevención de Embolias

- El de válvula nativa aórtica o mitral con vegetaciones grandes (>10 mm) después de uno o más eventos embólicos, a pesar de tratamiento antibiótico adecuado, durante las dos primeras semanas de terapia. **URGENTE\*\***
- El de válvula nativa aórtica o mitral con vegetaciones grandes (>10 mm) y otros predictores de mala evolución (ICC, infección persistente o abscesos). **URGENCIA\*\***
- Vegetaciones muy grandes (>15 mm), aisladas. De preferencia factibilidad de procedimiento quirúrgico de preservación de la válvula nativa). **URGENCIA\*\***

\* **EMERGENCIA:** cirugía realizada dentro de las 24 horas

\*\* **URGENCIA:** cirugía realizada en el plazo de pocos días

\*\*\* **ELECTIVA:** cirugía realizada después de por lo menos 1-2 semanas de antibióticoterapia.

Cuando estamos ante una EI de válvula nativa con parámetros de **ICC** nos preguntamos si la misma es grave o fácilmente controlable. El carácter de gravedad implica la decisión de la cirugía con carácter de emergencia / urgencia. Frente a la **insuficiencia valvular grave** la cirugía de urgencia o electiva serían las opciones.

Cuando existe un riesgo elevado de **evento embólico** y otros signos de mal pronóstico asociados, se impone la cirugía de urgencia. El tratamiento quirúrgico se considera en el caso de alto riesgo de embolia por vegetaciones persistentes. Asimismo, se lo debe considerar, en presencia de vegetaciones aisladas de gran tamaño (>15 mm) y factibilidad de cirugía conservadora.

Si estamos frente a una **sepsis persistente** o compromiso extensivo al anillo o presencia de fístula o microorganismo de difícil manejo, la indicación de la cirugía es una urgencia.

Si bien la cirugía temprana está fuertemente indicada para los pacientes con EI e ICC, no sucede lo mismo con la indicación de prevención de la embolia sistémica. Las guías del American College of Cardiology-American Heart Association del 2006 (ACC-AHA) recomiendan la cirugía temprana con indicación clase IIa solo en pacientes con embolia recurrente y vegetaciones persistentes, mientras que, las guías revisadas del 2009 de la European Society of Cardiology recomiendan la cirugía temprana como indicación clase IIb en pacientes con vegetaciones aisladas, muy grandes (>15 mm).<sup>(6)</sup>

### Conclusiones

Si bien algunos autores consideran que la indicación de la cirugía no debería ser una conducta diferida a la espera de la esterilización de las válvulas comprometidas, otros estudios observacionales que evalúan la asociación entre el tiempo de la cirugía y el pronóstico, han arrojado resultados inconsistentes. Por lo tanto se infiere que es necesario contar con más estudios controlados antes de concluir que la cirugía temprana es preferible por sobre la terapia convencional de la EI. Paralelamente, el médico debería estar alerta sobre cómo, las diferencias en la de-

finición de “cirugía temprana” pueden afectar los resultados si los extrapolamos a la práctica clínica.

En la toma de decisiones sobre el mejor tiempo quirúrgico para el reemplazo o reparación valvular cabe enfatizar sobre la necesidad de un enfoque multidisciplinario con la intervención no solo del cirujano cardiovascular sino también de otras especialidades involucradas en el manejo de la EI (infectólogo, cardiólogo).

### Referencias

1. Prendergast BD, Tornos P. Surgery for Infective Endocarditis. Who and Whom? *Circulation* 2010;121: 1141-1152.
2. Prendergast BD. The changing face of Infective Endocarditis. *Heart* 2006;92: 879-885.
3. Tornos P, Lung B, Permanyer-Miranda G. et al. Infective Endocarditis in Europe: lessons for the EuroHeart Survey. *Heart* 2005;91:571-575.
4. Hoen B, Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med* 368; (15):1425-1433.
5. Kang DH, Kim YJ, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012; 366 (26):2466-2473.
6. Aksoy O, Sexton DJ, Wang A, et al. Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis. *Clin Infect Dis*. 2007;44:364-372.
7. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, et al. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J*. 2011.;32(16): 2027-2033.
8. Lalani T, Chu VH, Park LP. Et al. International Collaboration on Endocarditis-Prospective-Cohort Study Investigators. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve emdocarditis. *JAMA Intern Med*. 2013;173(16):1495-1504.
9. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC): endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and cancer. *Eur Heart J* 2009;30:2369-413.

## INFECTOLOGÍA

# INFECCIONES INTRAABDOMINALES: Mecanismos fisiopatológicos de persistencia

NÉSTOR ROBERTO JACOB

Médico Especialista en Infectología y Microbiología. Hospital Municipal Dr. Cosme Argerich

Las infecciones intraabdominales (**IIA**) *sensu lato*, comprenden a las infecciones del retroperitoneo, del espacio peritoneal y de las vísceras contenidas en la cavidad abdominal. Un proceso inflamatorio-infeccioso en cualquiera de las localizaciones mencionadas puede desencadenar una respuesta sistémica que se expresa como sepsis severa o shock séptico y requiere la asistencia en la Unidad de Cuidados Intensivos (**UCI**).

En un estudio multicéntrico de prevalencia de infecciones en UCI el porcentaje de IIA fue del 20%, representando un quinto de los pacientes internados. La mortalidad en pacientes con IIA en UCI fue 29,4% (EPIC II). Por otra parte, de acuerdo a los resultados del estudio CIAOW que incluyó 1898 pacientes adultos con infecciones intraabdominales complicadas (**IIAc**), el 30% requirió internación en UCI en la etapa de recuperación post-operatoria inmediata, el 14% fue admitido en condición crítica (sepsis severa o shock séptico) y la tasa global de mortalidad fue de 10,5%.

## Clasificación de las IIA

Se toman en cuenta diferentes criterios que dan como resultado varias definiciones que pueden considerarse complementarias y no excluyentes entre sí. Algunos autores plantean la dificultad que esto genera al momento de analizar resultados de cohortes de pacientes.

### 1. De acuerdo al ambiente donde se adquieren:

- A.** Adquiridas en la comunidad (**AC**): representan entre 80% y 85% de los casos.
- B.** Asociadas al cuidado de la salud (**ACS**): definidas como aquellas adquiridas en el ambiente hospitalario luego de una intervención quirúrgica electiva o de urgencia (ver referencia 4). Las IIA ACS representan un 15% a 20% del total. Esta categorización de las IIA tiene implicancia en la elección del tratamiento antibiótico que debe basarse en la epidemiología microbiana de cada institución o unidad y luego adecuarse a la sensibilidad de los microorganismos aislados del paciente.

### 2. De acuerdo a la extensión anatómica de la infección:

- A.** No complicada: define al proceso inflamatorio-infeccioso intramural de una víscera sin disrupción anatómica de la pared. La demora en el diagnóstico y tratamiento de esta condición conlleva el riesgo de evolución a una IIAC.

- B.** Complicada: la infección se extiende más allá de la víscera de origen. Cuando compromete el peritoneo, puede estar limitada a un área anatómica habitualmente con la formación de abscesos (**peritonitis localizada**) o extenderse a todo el espacio y la superficie de la serosa (**peritonitis diseminada**)

### 3. De acuerdo a los escores de gravedad (APACHEII, SAPSII, índice de Mannheim) y a la existencia de comorbilidades: A- Leve. B- Moderada. C- Grave.

Se consideran algunos aspectos fisiopatológicos e inmunológicos de las infecciones persistentes o recurrentes del peritoneo.

## Peritonitis

Es la inflamación de la membrana serosa que delimita el espacio peritoneal, recubre la pared abdominal y en forma parcial o completa a los órganos contenidos en ella. La respuesta inflamatoria del peritoneo puede ser el resultado de la invasión por agentes infecciosos (bacterias, hongos, parásitos y virus) o por estímulos físicos o químicos.

## Clasificación de la peritonitis infecciosa

Todas las formas de peritonitis se consideran IIAC.

- A. Peritonitis localizada:** está limitada a un área anatómica, la expresión anatómopatológica es el absceso peritoneal localizado en relación a la víscera que le da origen.
- B. Peritonitis difusa o diseminada:** el proceso inflamatorio-infeccioso se extiende a toda la cavidad peritoneal.
  - B.1.** Peritonitis primaria o peritonitis bacteriana espontánea (**PP**): la infección del peritoneo se produce por vía hemática/linfática o por translocación bacteriana del tubo digestivo. La mayoría son monomicrobianas y muchos pacientes presentan alguna condición patológica predisponente (cirrosis, ascitis, sme. nefrótico, neoplasias peritoneales, hepatitis aguda o crónica, LES, insuficiencia cardíaca).
  - B.2.** Peritonitis secundaria (**PS**): es la respuesta inflamatoria a la contaminación peritoneal con microorganismos de una víscera hueca luego de la pérdida de la integridad de la pared.

La microbiología se caracteriza por ser polimicrobiana con la asociación de bacterias Gram+, Gram-, aerobias, anaerobias y levaduras. Las especies predominantes varían en relación al lugar de origen de la infección y representan la flora endoluminal del segmento afectado del tubo digestivo.

**B.3. Peritonitis terciaria (PT):** se define como la inflamación del peritoneo que persiste o recurre luego del adecuado tratamiento de una peritonitis secundaria.

Los microorganismos involucrados difieren de la peritonitis secundaria y cuando se obtienen aislados microbiológicos, están representados por bacterias u hongos seleccionados por la presión de antibióticos o correspondientes a la flora del ambiente hospitalario. (**Staphylococcus** coagulasa negativa, **Pseudomonas spp.**, **Enterococcus spp.**, **Candida spp.**, **Escherichia coli**).

### Mecanismos de defensa del peritoneo

La superficie total del peritoneo es de aproximadamente 1,7 m<sup>2</sup> y la de intercambio de 1m<sup>2</sup>. En condiciones normales es estéril y contiene 50 ml de líquido con células mesoteliales, macrófagos y linfocitos que en conjunto no superan las 3000 células por ml.

**A.** El aclaramiento hidrodinámico de material particulado y bacterias se produce a través de fenestras (estomas) intercelulares (intermesoteliales) presentes en la superficie diafragmática de la cavidad peritoneal que drenan a una red de vasos linfáticos y por los mismos al conducto torácico. Los estomas tienen un diámetro de 8 µm. a 12 µm. que varía en relación a los movimientos diafragmáticos y a los cambios en la presión tóraco-abdominal. Este mecanismo fisiológico actúa como una bomba de succión, aumentando el flujo durante la inspiración y disminuyendo en la espiración. Se establece así una circulación bidireccional permanente del líquido peritoneal: hacia las áreas declives por efecto gravitacional y hacia los espacios subfrénicos por el mecanismo descrito previamente.

Las partículas pequeñas como las bacterias, son rápidamente absorbidas a través de los estomas diafragmáticos y drenadas al conducto torácico. Las condiciones que alteran esta dinámica como el aumento de la presión intratorácica (ARM + PEEP), parálisis diafragmática, bloqueo linfático, posición a 45° por tiempo prolongado, etc.; inhiben este mecanismo y favorecen la persistencia de los elementos particulados en la cavidad.

**B.** El mecanismo inflamatorio que determina la condición anátomo-clínica de peritonitis (sépsis compartimentalizada) o de sepsis abdominal (signos de respuesta inflamatoria sistémica), se inicia cuando los microorganismos o componentes de los mismos (LPS, lípido A, peptidoglicano, ácido lipoteicoico o exotoxinas), inducen la síntesis de citoquinas proinflamatorias e interleuquinas por parte de las células del huésped (principalmente macrófagos).

Las citoquinas proinflamatorias (TNF $\alpha$ , e INF $\gamma$ ) y las interleuquinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) inducen la producción

de mediadores tóxicos (prostaglandinas, leucotrienos, fosfolipasa A2) que causan daño endotelial. A esto se suma la vasodilatación por acción del óxido nítrico liberado por los neutrófilos que provoca hiperemia local. Ambos mecanismos dan como resultado el aumento de la permeabilidad vascular y la extravasación de fluido con alto contenido de proteínas, principalmente fibrinógeno.

La reacción inflamatoria local provoca injuria de las células mesoteliales y la liberación de factor tisular activando la cascada de la coagulación que da como resultado la formación de fibrina. Este mecanismo tiende a limitar el proceso inflamatorio-infeccioso (compartimentalización de la infección) con la formación de abscesos, adherencias y bloqueo de la reabsorción de líquido peritoneal.

La evolución de la peritonitis depende de factores del huésped (respuesta inflamatoria local y sistémica); del inóculo microbiano; del tiempo de exposición y de la virulencia de los microorganismos. Algunos de estos factores pueden modificarse con el tratamiento médico o quirúrgico adecuados.

Un subgrupo de pacientes con PS y tratamiento inicial adecuado, evolucionan con persistencia del foco infeccioso abdominal y disfunción orgánica progresiva que se asocia con una mortalidad elevada: **Peritonitis terciaria**.

La microbiología en este síndrome clínico difiere respecto a la PS, prevaleciendo microorganismos oportunistas, relacionados al ambiente hospitalario o resistentes a múltiples antibióticos, como resultado de la presión de selección por tratamientos previos.

El síndrome clínico de **PT** ha sido motivo de debate y controversias entre distintos autores; considerado por algunos, el resultado de un tratamiento quirúrgico o antibiótico inicial inadecuado o debido a la falla en la respuesta inmune del huésped a la infección peritoneal.

La Guía de Consenso del Foro Internacional sobre Definiciones de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos del año 2005 define peritonitis terciaria como una infección intraabdominal severa persistente o recurrente luego de 48 hs. del tratamiento quirúrgico adecuado y exitoso en el control del foco inicial.

Se la categoriza en:

- Confirmada: aislado de uno o más patógenos del líquido peritoneal **LP**.
- Probable: inflamación peritoneal persistente (recuento de leucocitos en LP  $\geq$  500/ml.).
- Posible: persistencia de signos de inflamación sistémica sin evidencia clara de inflamación peritoneal después de una PS.

Se postula que en la PT predomina la respuesta antiinflamatoria sobre la proinflamatoria y se expresa por la disminución de la liberación de mediadores de inflamación y por una reducción significativa de la expresión de moléculas presentadoras de antígenos (HLA-DR) en los monocitos (CD14). Este estado de "inmunoparálisis" del peritoneo, explicaría la inhibición de los mecanismos defensivos y reparativos, en respuesta a la infección y al trauma quirúrgico observados en la PT.

Las manifestaciones clínicas están determinadas por la progresión de las disfunciones orgánicas debido a la



persistencia o recurrencia del foco infeccioso abdominal. Los signos locales de inflamación peritoneal son mínimos y aún pueden no ser advertidos en las reintervenciones quirúrgicas y en la mayoría de los casos la condición clínica del paciente no mejora luego de la cirugía, como se observa en la PS. El estado de inflamación sistémica prolongado en la PT, determina la evolución a sepsis severa y shock séptico en un elevado porcentaje de pacientes, con cifras de mortalidad entre 30% y 64%.

**Condiciones predisponentes de PT:** algunos factores dependientes del huésped y de las intervenciones médicas, se han relacionado con la evolución desfavorable de la PS a PT. Entre los primeros se mencionan la edad avanzada (>65 años), desnutrición, diabetes, insuficiencia cardíaca, hepática o renal crónica, inmunodeficiencias genéticas, enfermedades neoplásicas y neutropenia. De los factores relacionados con las intervenciones médicas se indican los tratamientos inmunosupresores, las transfusiones, y las laparotomías reiteradas. Algunos autores relacionaron el foco primario (origen) de la PS y la cirugía inicial con la evolución a PT. Se encontró una mayor asociación de PT en pacientes con peritonitis a partir de pancreatitis necrosante, dehiscencia del muñón duodenal y luego de la cirugía hepatobiliar.

El desafío planteado por muchos autores es identificar precozmente los posibles factores de riesgo o factores asociados con la evolución a PT. Para esto se ha propuesto la aplicación de parámetros predictivos de mala evolución al tiempo de la internación y/o de la cirugía inicial y durante los primeros días posteriores. A tal efecto se han utilizado diferentes indicadores como el índice de peritonitis de Mannheim, y los scores de gravedad APACHE II y SAPS II. Algunos biomarcadores como la procalcitonina y la proteína C reactiva fueron útiles en el seguimiento de la PS pero no tuvieron una especificidad elevada para discriminar entre PS y PT, si bien se describen valores más altos en esta última.

Chromik y col. han comunicado los resultados de la aplicación conjunta de tres indicadores: índice de Mannheim (en el momento de la cirugía inicial de la PS), SAPS II (día 1 posterior a la cirugía inicial) y los niveles de proteína C reactiva en sangre (días 1, 2, 3 y 7). los cuales fueron de ayuda en la identificación precoz de pacientes con riesgo de PT y podrían ser promisorios en el futuro.

Como conclusión, debemos tener en cuenta que la PT es un síndrome clínico de elevada morbilidad y mortalidad, su desarrollo está determinado por la severidad del insulto inicial (PS), las comorbilidades y la inadecuada respuesta inmune del huésped. Los desafíos que se plantean están dirigidos a la identificación precoz de los pacientes con alto riesgo de PT y a establecer las intervenciones médicas que puedan modificar favorablemente su evolución.

### Bibliografía consultada

1. International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units (EPIC II) J. L. Vincent; J. Rello; J. Marshall; et al. JAMA. 2009;302(21):2323-2329 (doi:10.1001/jama.2009.1754). <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/302/21/2323>.
2. A Comprehensive review of abdominal infections. N. Lopez; L. Kobayashi; R. Coimbra. World Journal of Emergency Surgery 2011, 6:7. <http://www.wjes.org/content/6/1/7>.
3. Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study. M. Sartelli; F. Catena; L. Ansaloni; F. Coccolini; D. Corbella; E. Moore; et al. World Journal of Emergency Surgery 2014, 9:37. <http://www.wjes.org/content/9/1/37>.
4. Health Care-Associated Infection (HAI): A Critical Appraisal of the Emerging Threat—Proceedings of the HAI Summit. M. Kollef; L. Napolitano; J. Solomkin; et al. Clinical Infectious Diseases 2008; 47:S55-99. <http://cid.oxfordjournals.org/content/current>.
5. Management of Peritonitis in the Critically Ill Patient. C. Ordoñez; J. C. Puyana. Surg Clin North Am. 2006; 86(6): 1323-1349
6. Current concept of abdominal sepsis: WSES position paper. M. Sartelli; F. Catena; S. Di Saverio; et. al. World Journal of Emergency Surgery 2014, 9:22. <http://www.wjes.org/content/9/1/22>.
7. The Pathobiology of Peritonitis. J. Hall; K. Heel; J. Papadimitriou; C. Platell. Gastroenterology.1998;114:185-196.
8. An introduction of Tertiary Peritonitis. S. P. Mishra; S. K. Tiwary; M. Mishra; S. K. Gupta. Emerg Trauma Shock. 2014; 7(2): 121-123.
9. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. Calandra T1, Cohen J; International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference. Crit Care Med. 2005;33(7):1538-48.
10. Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar. A. Martín-López; S. Castaño-Avila; F. Maynar-Moliner; J. Urturi-Matos; A. Manzano-Ramírez; H. Martín-López. Cir. Esp. 2012; 90(1): 11-16.
11. Identification of Patients at Risk for Development of Tertiary Peritonitis on a Surgical Intensive Care Unit. A. Chromik; A. Meiser; J. Hölling; D. Sülberg; A. Daigeler; K. Meurer; H. Vogelsang; M. Seelig; W. Uhl. J Gastrointest Surg 2009;13:1358-1367.
12. Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome. J. De Waele1; J. Lipman; Y. Sakr; J. Marshall; P. Vanhems; C. Barrera Groba; M. Leone; J-L. Vincent and for the EPIC II Investigators. BMC Infectious Diseases 2014, 14:420. <http://www.biomed-central.com/1471-2334/14/420>.
13. Peritonitis secundaria generalizada: predictores de mortalidad y sobrevida y vinculantes evolutivos de mortalidad. J. Berreta; D. Kociak; A. Balducci; F. De Feo; M. Laplacette; F. Bellido; M. Vázquez; E. González Fernández; C. Brotto; A. Barrios; T. Bressan. Acta Gastroenterol Latinoam. 2010;40:105-116.
14. Peritonitis y abscesos intraabdominales. F. Galindo; W. Vassen. Cirugía Digestiva, F. Galindo. 2009;11:277:1-19 [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar)

## INFECTOLOGÍA

# Paciente neutropénico febril en Terapia Intensiva

DRA. WANDA CORNISTEIN

Medica infectologa Hospital Dr Cosme Argerich. Coordinadora Servicio de calidad y seguridad FLENI. Miembro CIC SATI y SADI

DRA. CARINA BALASINI

Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Pirovano de CABA y San Martín de La Plata. Directora del Comité de Infectología Crítica de SATI

Las infecciones son la complicación más común en los pacientes neutropénicos, y aproximadamente la mitad de los pacientes con fiebre tienen una infección establecida u oculta. En general, son más frecuentes las infecciones bacterianas, las cuales se presentan en los estadios más tempranos de la neutropenia, mientras que las infecciones fúngicas, menos comunes, ocurren más tardíamente.<sup>1</sup>

## Definiciones

Neutropenia se define como un recuento de neutrófilos  $\leq 500/\text{mm}^3$  o  $\leq 1000/\text{mm}^3$  donde se predice un descenso a menos de  $500/\text{mm}^3$ . Fiebre se define como un solo registro de temperatura oral o axilar  $\geq 38.3^\circ\text{C}$  o al menos una hora de temperatura  $\geq 38^\circ\text{C}$ .

## Patogenia

La mayoría de los pacientes no tendrán infección documentada. Las infecciones clínicamente documentadas ocurren en el 20-30% de los episodios febriles. La bacteriemia ocurre en 10-20% de todos los pacientes frecuentemente asociada a traslocación intestinal y donde la mayoría se produce durante la neutropenia prolongada y profunda.<sup>7</sup>

Las infecciones del tracto respiratorio, urinario, gastrointestinal y de la piel y los tejidos blandos, son más frecuentes. El 80% contienen bacilos gram negativos y el 33% son producidas exclusivamente por estos gérmenes.<sup>5</sup> Estos datos reflejan la importancia de cubrir BGN en el tratamiento empírico, no solo por su mayor virulencia, sino también porque continúan causando la mayoría de las infecciones.

Los protocolos de quimioterapia más agresivos que producen mucositis y diarrea con el consecuente daño de las barreras mucosas favorece la traslocación de *Streptococcus* del grupo viridans. El empleo de catéteres venosos centrales aumenta la incidencia de infecciones por *Staphylococcus* spp. El uso de profilaxis de infecciones bacterianas con fluoroquinolonas se ha relacionado a la disminución relativa de bacilos gram negativos (BGN) y por otro lado al aumento de la bacteriemia por *Streptococcus* spp, especialmente cuando se asocia a antiácidos.

## Evaluación del paciente con fiebre y neutropenia

El examen físico de un paciente neutropénico febril requiere una búsqueda exhaustiva de signos y síntomas de

sitios probables de infección. Debe examinarse minuciosamente las encías, faringe, pulmón, ano y periné, piel, zonas de aspirado o biopsia de médula ósea, puntos de entrada y túnel subcutáneo de los catéteres centrales y uñas de manos y pies.<sup>11</sup>

## Estratificación de riesgo

Los pacientes de alto riesgo de padecer complicaciones serias durante la fiebre y neutropenia, por lo que requieren internación e inicio de tratamiento empírico endovenoso a la brevedad.

Criterios de alto riesgo:

1. Neutropenia profunda (neutrófilos menor igual a  $100 \text{ cel}/\text{mm}^3$ ) que se extenderá por más de 7 días.
2. Presencia de cualquier condición clínica como: inestabilidad hemodinámica, mucositis oral o gastrointestinal que interfiere con la deglución o causa diarrea severa, síntomas gastrointestinales, cambios del status mental o neurológico de reciente comienzo, infección relacionada al catéter, nuevo infiltrado pulmonar o hipoxemia o infección pulmonar crónica de base.
3. Evidencia de insuficiencia hepática (transaminasas  $>5$  veces su valor normal) o insuficiencia renal (clearance de creatinina  $< 30 \text{ ml}/\text{min}$ ).

Alternativamente, los pacientes con Score de MASCC  $< 21$  pueden definirse como de alto riesgo.

## Métodos complementarios para el estudio de pacientes con neutropenia febril NF

La exploración de laboratorio de todo paciente con un episodio de neutropenia febril está orientada a tres propósitos: evaluar su estado general, detectar él o los focos infecciosos y su probable etiología y medir parámetros útiles en la predicción de riesgo,

Solicitar: laboratorio general, hemocultivos, cultivos a través de los catéteres y de acuerdo a signos y síntomas o presencia de dispositivos: urocultivo, LCR, materia fecal, punción/biopsia de piel y partes blandas.

Los pacientes inmunocomprometidos que requieren UTI por compromiso respiratorio e infiltrados pulmonares tienen una mortalidad del 30-90%.

La radiografía de tórax es el método inicial de evaluación, pero carece de sensibilidad para descartar patologías. La tomografía axial computada (TAC) revela lesiones no visualizadas en la radiografía de tórax en el 50% de los

neutropénicos y puede guiar procedimientos invasivos al área pulmonar afectada.

Ante un paciente con probable foco pulmonar, enviar muestra de esputo para tinción de gram, Ziehl Neelsen, Giemsa y cultivo de gérmenes comunes y hongos en pacientes que tienen expectoración. En los pacientes con infiltrados refractarios (falta de respuesta clínica luego de 72 hs de antimicrobianos), tardíos (aparición más allá del séptimo día) y en quienes presentan infiltrado de etiología incierta visible en la radiografía de tórax, solicitar muestra respiratoria obtenida por lavado broncoalveolar. En pacientes con infiltrado difuso, durante el invierno o brotes, se recomienda enviar una muestra de hisopado nasal/nasofaríngeo o BAL para estudio de infecciones virales respiratorias.

### Tratamiento Empírico Inicial (TEI)

Todos los pacientes con fiebre y neutropenia deben recibir tratamiento antibiótico empírico rápidamente. No existe en la actualidad un régimen antibiótico que haya demostrado ser superior y pueda aplicarse en forma uniforme a todos los pacientes NF. Los antibióticos elegidos, deben presentar ciertas características: ser bactericidas, en ausencia de una respuesta inflamatoria; tener actividad antipseudomona y mínima toxicidad.

La elección del TEI se debe basar en tres factores principales:

- Categorización de riesgo del episodio (Alto o bajo)
- Manifestaciones clínicas, que orientan a una determinada localización de la infección
- Epidemiología de los potenciales patógenos

TEI EN PACIENTES DE BAJO RIESGO: amoxicilina/ácido clavulánico 1gr cada 12 hs mas ciprofloxacina 750 mg cada 12 hs.

TEI EN PACIENTES DE ALTO RIESGO: Se realiza con un  $\beta$ -lactámico de amplio espectro y con actividad antipseudomona Ej: cefepime, Piperacilina-tazobactam y carbapenemes. Tratamiento combinado: 1)  $\beta$ -lactámico más aminoglucósido (AG) ante la necesidad de aumentar la cobertura por posibles gérmenes resistentes (Ej: Alta prevalencia de *P. aeruginosa* con altos índices de resistencia, tratamiento antibiótico previo). 2)  $\beta$ -lactámico más vancomicina: Inestabilidad hemodinámica, Sospecha clínica de infección relacionada al catéter. Neumonía, Infecciones de piel y partes blandas, Colonización conocida por SAMR o neumococos resistentes a penicilina, Hemocultivos positivos para cocos gram positivos (en espera de la identificación y sensibilidad).

### Tratamiento en situaciones especiales

En la elección del TEI debe tenerse en cuenta además si el paciente presenta factores de riesgo para infecciones por gérmenes resistentes Los patógenos multiresistentes que representan actualmente un problema son:

- Enterococo vancomicina resistente: Agregar linezolid o daptomicina
- Enterobacterias productoras de BLEE: carbapenem de inicio
- Enterobacterias productoras de carbapenemasas tipo KPC: tigeciclina o colistin

- *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente: Utilizar colistin
- *Acinetobacter baumannii* multiresistente. Utilizar colistin o tigeciclina

### Evidencia de foco infeccioso

Gingivitis necrotizante, Infección perianal y Colitis neutropénica: cobertura antianaerobios

- Diarrea: Cobertura para *C. difficile*. Agregar metronidazol oral.
- Infección de piel y partes blandas o relacionada a catéter venoso central: Cobertura anticocos positivos resistentes. Agregar vancomicina
- Neumonía: Cobertura anticocos positivos resistentes. Agregar vancomicina

### Continuación del tratamiento. Evaluación de la respuesta terapéutica

Evaluación al tercer día: La sola presencia de fiebre, en un paciente estable, y sin presencia de foco nuevo, no es indicación de cambio de tratamiento Los pacientes que permanezcan febriles, deben ser reevaluados mediante pruebas adicionales como cultivos, imágenes y a veces procedimientos invasivos en busca de bacterias resistentes, infección fúngica invasiva y/o focos ocultos. Si la evolución es favorable: deberá continuar igual esquema.

Si la evolución es desfavorable (deterioro clínico, inestabilidad hemodinámica), se deberá ampliar o modificar la cobertura para bacilos gram negativos resistentes y cocos gram positivos.

Si se encuentra un foco infeccioso se ajustará la terapia antimicrobiana apropiadamente.

Evaluación al quinto día: Los pacientes que persisten febriles en este momento, a pesar de recibir tratamiento antibiótico, deberán recibir tratamiento empírico antifúngico (TEA). El objetivo del TEA es tratar precozmente una IFI oculta o prevenir su desarrollo. Drogas posibles: Anfotericina B desoxicolato o formulaciones lipídicas, voriconazol, caspofungina

La recuperación de la neutropenia es el factor más importante para decidir la duración de la terapia. Además, se debe tener en cuenta, la presencia de foco clínico, los rescates microbiológicos, la resolución de la fiebre y el estado clínico.

- Pacientes con infección documentada (foco clínico y/o rescates microbiológicos) y buena respuesta clínica:
  - Con recuperación de neutrófilos (PMN > 500): La duración de la terapia está condicionada por la infección identificada. La mayoría de las infecciones de piel y partes blandas, bacteriemias asociadas a CVC y neumonías, necesitaran un curso de 10 a 14 días.
  - Sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500): El tratamiento debe proseguir hasta que el recuento de neutrófilos se haya recuperado o muestre una tendencia a mejorar. Algunos autores recomiendan suspender el tratamiento luego de completar el tiempo adecuado acorde a el foco y después,

continuar con profilaxis con quinolonas hasta la recuperación de los neutrófilos

- Pacientes sin infección documentada y afebriles:
  - Con recuperación de neutrófilos (PMN > 500): Si el recuento de neutrófilos se ha incrementado a > 500 mm<sup>3</sup> por 2 días consecutivos y el paciente lleva apirético al menos 48 hs, el tratamiento puede suspenderse.
  - Sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500): La duración de la terapia en esta situación está menos definida. Se podrá optar por continuar el TEI hasta la recuperación de neutrófilos; completar 14 días de tratamiento y luego suspender vigilando estrechamente la evolución clínica; o, luego de suspender continuar profilaxis con quinolonas.

### Duración del tratamiento antifúngico

La duración del tratamiento antifúngico, dependerá de los rescates microbiológicos, la evolución clínica y la recuperación de los neutrófilos.

- Pacientes con infección fúngica invasiva confirmada por rescates microbiológicos: El tratamiento será por un mínimo de 14 días y dependerá del agente causal, la localización y la extensión de la enfermedad.<sup>4</sup>
- Pacientes recibiendo tratamiento empírico antifúngico sin rescates microbiológicos :
  - Con recuperación de neutrófilos (PMN > 500): El tratamiento puede ser discontinuado
  - Sin recuperación de neutrófilos (PMN < 500): Se puede suspender el tratamiento una vez completados los 14 días. Si el paciente presenta compromiso clínico, deberá continuar el tratamiento hasta la recuperación de los neutrófilos.

### Bibliografía

1. Antoniadou A, Giamarellou H. Fever of Unknown Origin in Febrile Leukopenia. *Infect Dis Clin N Am.* 2007; 21: 1055–1090.
2. Thirumala R, Ramaswamy M, Chawla S. Diagnosis and Management of Infectious Complications in Critically ill Patients with cancer. *Crit Care Clin.*2010; 26: 59–91.
3. Viscoli C, Varnier O, Machetti M. Infections in Patients with Febrile Neutropenia: Epidemiology, Microbiology, and Risk Stratification. *Clin Infect Dis* 2005; 40 (suppl 4): 240–245.
4. Freifeld A, Bow E, Sepkowitz K et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 52(4):e56–e93.
5. Infecciones en Pacientes con Cáncer (Guía de Recomendaciones -CIPNYTMO) Año 2008; Consenso de la Sociedad Argentina de Infectología. Disponible en: <http://www.sadi.org.ar/recomendaciones.html>.
6. Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. *Clin Infect Dis* 2004; 39(suppl 1): 32-37.
7. Linden P. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 535-556.
8. Gudiol F, Berenguer J, Lizasoain M y col. Infecciones en el paciente neutropénico. Protocolos clínicos Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. XI. [consultada 15 agosto 2011]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clínicos>.
9. Shorr A, Sulsa G, OGrady N et al. Pulmonary infiltrates in the non HIV infected immunocompromised patient. Etiologies, diagnostic strategies and outcomes. *CHEST* 2004; 125:260-271.
10. Paul M, Yahav D, Bivas A, et al. Anti-pseudomonal beta-lactams for the initial, empirical, treatment of febrile neutropenia: comparison of beta-lactams (Review). *The Cochrane Library*.2010, Issue
11. Paul M, Soares-Weiser K, Leibovici L. Betalactam monotherapy versus betalactam-aminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2003;326:1111-1119
12. Legrand M, Max A, Schlemmer B. The strategy of antibiotic use in critically ill neutropenic patients. *Ann Intensive Care* 2011, 1:22
13. Paul M, Borok S, Fraser A, et al. Empirical antibiotics against gram-positive infections for febrile neutropenia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother* 2005; 55(4):436–444.
14. Marchetti O, Cordonnier C, Calandra T. Empirical antifungal therapy in neutropenic cancer patients with persistent fever. *Eur. J. Cancer* 2007(Supl 5):32-42.

.....

## INFECTOLOGÍA

# Uso de antibióticos en el traqueobronquitis asociada a la ventilación mecánica (TAVeM)

ALEJANDRO RODRÍGUEZ<sup>(1)</sup>, IGNACIO MARTÍN-LOECHES<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Servicio de Medicina Intensiva – Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII/IISPV/URV/CIBERES, Tarragona (España)

<sup>(2)</sup> Multidisciplinary Intensive Care Research Organization (MICRO). Department of Anaesthesia and Critical Care. St James's University Hospital. Trinity Centre for Health Sciences, Dublin, Ireland.

Los autores no tienen conflictos de interés relacionados con el manuscrito

## Correspondencia

Dr. Alejandro Rodríguez MD, PhD

Servicio de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII – España

Tel. +34 977 295 818

Fax . +34 977 214 768

e-mail: [ahr1161@yahoo.es](mailto:ahr1161@yahoo.es)

Las complicaciones infecciosas relacionadas con la ventilación mecánica (VM), especialmente la neumonía (NAV), son las responsables de la indicación de más del 50% de los antibióticos (ATB) en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Es interesante observar, que a través de la implementación de diversos programas de control de la infección en UCI en España, la tasa de NAV ha descendido desde 11,4 episodios /1000 días de VM en 2009 hasta 6,87 episodios/1000 días de VM en 2013 (1). Sin embargo, el número total de pacientes que reciben ATB en UCI, se ha mantenido estable a lo largo de todos esos años, con cifras cercanas al 60% de todos los ingresados. Esta discrepancia, parece relacionarse con la indicación de ATB para entidades poco definidas que condicionan cuadros "símil sepsis", dentro de las cuales la traqueobronquitis asociada a la ventilación mecánica (TAVeM) parece tener un papel predominante.

La TAVeM es aún, una entidad con diagnóstico poco claro, y de la mano de esto, con una incidencia incierta (2-15%) y con indicación de tratamiento antibiótico más que cuestionable. Sin embargo, y según los resultados de una reciente encuesta internacional (2), la gran mayoría de los médicos de UCI consideran a la TAVeM una entidad frecuente, cuyo diagnóstico se realiza en base a los hallazgos clínicos y microbiológicos. La mitad (50,3%) de los encuestados, considera que la TAVeM siempre debe recibir tratamiento ATB, mientras que sólo un 20% indica que nunca debe tratarse. Es interesante remarcar que, según los datos del estudio de vigilancia español ENVIN-HELICS 2013 (1), el empleo de tratamiento ATB fue similar para TAVeM (9,912 días de ATB con una duración media 7,7 días de ATB) y NAV (10,188 días de ATB con una duración media 9,11 días de ATB). La elevada utilización

de ATB en la TAVeM, parece estar reforzada por lo primeros datos del estudio internacional prospectivo TAVeM Project (Clinicaltrial.gov:NCT01791530) en el cual se observó, sobre 2987 pacientes incluidos, una incidencia de TAVeM del 13,9%, pero un nivel de tratamiento muy superior al esperado, del 88,8% (datos no publicados). Según diferentes autores (3,4) los microorganismos responsables de la TAVeM son similares a los de NAV. La importancia de este hallazgo radica, en la elevada necesidad de utilización de ATB de amplio espectro, para una infección, que por definición, se asume como limitada a la vía aérea y sin compromiso parenquimatoso. Esto condiciona una situación de elevada y sostenida presión de selección (daño colateral) y aparición de resistencias a los ATB empleados.

De acuerdo a los datos de la encuesta internacional (2), en 7 de cada 10 pacientes con TAVeM tardía (> 5 días de VM), se indica como tratamiento empírico inicial un carbapenem. Estos datos, no parecen sustentarse por los hallazgos preliminares del estudio TAVeM Project, en donde el ATB más utilizado es piperacilina/tazobactam (25%), seguido de vancomicina (10%), linezolid (10%) y meropenem (5%) para el tratamiento de la TAVeM (Datos no publicados).

Tal como parece, el tratamiento ATB de la TAVeM es frecuente y se indica a pesar que la evidencia de su utilidad no está claramente establecida. Nseir y col (5) en un estudio caso-control en 110 pacientes sin insuficiencia respiratoria, evidenciaron que el desarrollo de TAVeM se asoció con 9 días más de VM y 12 días de incremento en la estancia de UCI, aunque no encontraron diferencias en la mortalidad. En base a estos hallazgos iniciales, se podría asumir el tratamiento de los pacientes con TAVeM,

no solamente para obtener esos beneficios iniciales, sino que además, para intentar disminuir la transición de TAVeM a NAV con la consiguiente disminución de la morbilidad atribuible. En relación a los primeros beneficios, un reciente meta-análisis (6) sugiere que la TAVeM no se asocia a mortalidad atribuible (OR=1.02), y que el tratamiento ATB no se relaciona con menor mortalidad (OR=0.56) ni con disminución de los días de MV, estancia en UCI ni con los días libres de ATB. Por otra parte, no está claro que el paso previo de una NAV deba ser necesariamente el paso por un cuadro de TAVeM. Según diversos autores, esto ocurre entre el 9% y el 23% por lo cual, el impacto del tratamiento de la TAVeM para prevenir la NAV es dudoso y debería evaluarse profundamente el riesgo/beneficio de sobretratamiento de los pacientes. Respecto de este punto en especial, es interesante comentar los hallazgos de un reciente estudio (4) que incluyó 1500 pacientes. En dicho estudio, se observó una incidencia de TAVeM del 7,1% (n=122) siendo *P.aeruginosa* el principal microorganismo responsable (30%). El 60% de los pacientes con TAVeM recibió ATB intravenoso y 13,9% de los pacientes desarrollaron posteriormente NAV a pesar del tratamiento. El análisis multivariado identificó que el tratamiento ATB apropiado fue el único factor asociado de forma independiente con el desarrollo de NAV (OR=0.12). Sin embargo, cuando se analizan los pacientes que recibieron ATB, no se observan diferencias en el desarrollo de NAV entre aquellos que recibieron tratamiento apropiado o inapropiado. Es posible entonces, que la administración de un tratamiento ATB apropiado impacte favorablemente sobre la posibilidad de NAV, pero también es posible, que otros factores relacionados con el huésped, con la gravedad general del paciente o con otros factores (confundidores) no controlados en el estudio, puedan jugar un papel importante en el desarrollo de NAV.

En conclusión, la TAVeM es una entidad que afecta a 1-2 de cada 10 pacientes en VM. A pesar de la escasa evi-

dencia del impacto favorable del tratamiento ATB, casi la totalidad de los pacientes recibirán tratamientos ATB con antimicrobianos de amplio espectro, necesarios para cubrir de forma empírica, microorganismos multiresistentes en un porcentaje similar a lo que aparecen de NAV. Este uso generalizado de ATB puede condicionar un elevado nivel de presión de selección y aparición de gérmenes multiresistentes como daño colateral. Es indudable que se necesitan estudios bien diseñados y randomizados para valorar adecuadamente el papel del tratamiento ATB en la TAVeM, hasta entonces, los estudios observacionales nos aportan la única evidencia disponible. La correcta valoración de los riesgos/ beneficios de implementar un tratamiento ATB sistémico, debe ser contemplada cuidadosamente en cada caso y el papel de los ATB nebulizados está aún por ser aclarado.

### Bibliografía

1. Informe ENVIN/HELICS 2013 ([http://www.semicyuc.org/sites/default/files/envin-uci\\_infome13\\_0.pdf](http://www.semicyuc.org/sites/default/files/envin-uci_infome13_0.pdf)).
2. Rodríguez A, Povoá P, Nseir S, Salluh J, Martín-Loeches I and on behalf of the TAVeM group Investigators. Incidence and diagnosis of ventilator-associated tracheobronchitis in the intensive care unit: an international online survey. *Crit Care* 2014; 18:R32
3. Nseir S, Adet F, Marquette H. Nosocomial tracheobronchitis. *Curr Op Infect Dis* 2009;22:148-153
4. Nseir S, Martín-Loeches I, Makris D, Jaillette E, Karvouniaris M, Vallés J et al. Impact of appropriate antimicrobial treatment on transition from ventilator-associated tracheobronchitis to ventilator-associated pneumonia. *Crit Care* 2014;18:R129
5. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, Lenci H, Delour P et al. Effects of ventilator-associated tracheobronchitis on outcome in patients without respiratory failure: a case-control study. *Crit Care* 2005;9:R238
6. Agrafiotis M, Siempos II, Falagas ME. Frequency, prevention, outcome and treatment of ventilator-associated tracheobronchitis: Systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2010;104:325-36

## INFECTOLOGÍA

# Neumonía asociada a ventilación mecánica: Curso corto versus curso largo de tratamiento

## *Ventilator-associated pneumonia: Short versus long treatment courses*

MICHAEL KLOMPAS MD, MPH

Departamento de Medicina, Hospital Brigham y Women, Boston, MA 02115 U.S.A / Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA 02115 USA

Departamento de Medicina population, Harvard Medical School & Harvard Pilgrim Health Care Institute, Boston, MA 02215 U.S.A / Department of Population Medicine, Harvard Medical School & Harvard Pilgrim Health Care Institute, Boston, MA 02215 USA

Poder definir la óptima duración del tratamiento para la neumonía asociada a ventilación mecánica es crítico tanto para los pacientes como para el hospital. Tratar pacientes por periodos extremadamente cortos conlleva el riesgo de recaída, contrariamente el tratamiento que se prolongan más de lo necesario aumenta el riesgo de los efectos adversos de los fármacos, genera selección de bacterias resistentes tanto para el paciente como para el ámbito hospitalario, aumenta el riesgo de infecciones por *Clostridium difficile* y aumenta los costos en salud. Cinco estudios randomizados controlados comparan cursos breves versus prolongados de Tratamiento antibiótico para neumonía asociada a ventilación mecánica.

*Defining the optimal duration of treatment for ventilator-associated pneumonia is critical for both patients and hospitals. Treating patients too briefly risks relapses. Conversely, treating for longer than necessary increases the risk of adverse drug effects, selects for resistant bacteria at both the patient and hospital level, increases the risk for *Clostridium difficile* infections, and inflates costs. Five randomized controlled trials comparing long course versus short course therapy have been published (Table 1). None of these five trials detected a significant difference in mortality rates between short versus long courses (Figure 1).*

TABLA / TABLE 1

Estudios controlados canonizados comparando terapia breve vs prolongada para neumonía asociada a ventilación mecánica / *Randomized controlled trials comparing short course versus long course therapy for ventilator-associated pneumonia*

Estudio / Study	Lugar / Setting	N	Ciego / Blinding	Régimen / Regimen	Brazo / Arm A	Brazo / Arm B
Chastre 2003 <sup>(1)</sup>	France	401	Día / Day 1-8	Beta-lactámicos + (Fluoroquinolonas o aminoglucósidos) / <i>Beta-lactam + (FQ or AG)</i>	8 días / days	15 días / days
Medina 2007 <sup>(2)</sup>	Uruguay	77	No	Criterio médico / <i>Clinician's choice</i>	8 días / days	12 días / days
Fekih Hassen 2009 <sup>(3)</sup>	Tunisia	30	No	Criterio médico / <i>Clinician's choice</i>	7 días / days	10 días / days
Capellier 2012 <sup>(4)</sup>	France	225	No	Beta-lactámicos + Aminoglucósidos / <i>Beta-lactam + AG</i>	8 días / days	15 días / days
Kollef 2012 <sup>(5)</sup>	Multiple	227	Si / Yes	Doripenem vs Imipenem	7 días / days	10 días / days

Abreviaturas / *Abbreviations: FQ – fluoroquinolone, AG – aminoglycoside*

Asimismo el meta-análisis de los cinco trabajos no demostró diferencias significativas en la mortalidad entre la terapia corta vs prolongada. (RR 1.10, 95% CI 0.84-1.43). La leve tendencia hacia tasas de mortalidad más elevadas entre pacientes randomizados con terapias cortas surge de un único trabajo que comparó siete días de Doripenem con 10 días de Imipenem. Este trabajo es muy difícil de interpretar, dado que no está claro si la tendencia hacia tasas de mortalidad más elevadas con cursos cortos fue debida a diferencias en los antibióticos, duración de la terapéutica o la combinación de ambos factores. Si se excluyera este trabajo del meta-análisis entonces las tasas de mortalidad en ambos grupos: terapia de curso corto vs largo serían casi idénticas (RR 1.02, 95% CI 0.75-1.38).

Likewise, meta-analysis of all five trials confirmed the absence of a significant mortality difference between short-course versus long-course therapy (RR 1.10, 95% CI 0.84-1.43). The slight trend towards higher mortality rates amongst patients randomized to short courses is largely driven by a single trial that compared 7 days of doripenem to 10 days of imipenem.<sup>5</sup> This trial is difficult to interpret, however, because it is unclear whether the trend towards higher mortality rates with short courses was due to differences in the antibiotics used, duration of therapy, or some combination of these two factors. If one excludes this trial from the meta-analysis then mortality rates in the short course and long course groups were nearly identical (RR 1.02, 95% CI 0.75-1.38).

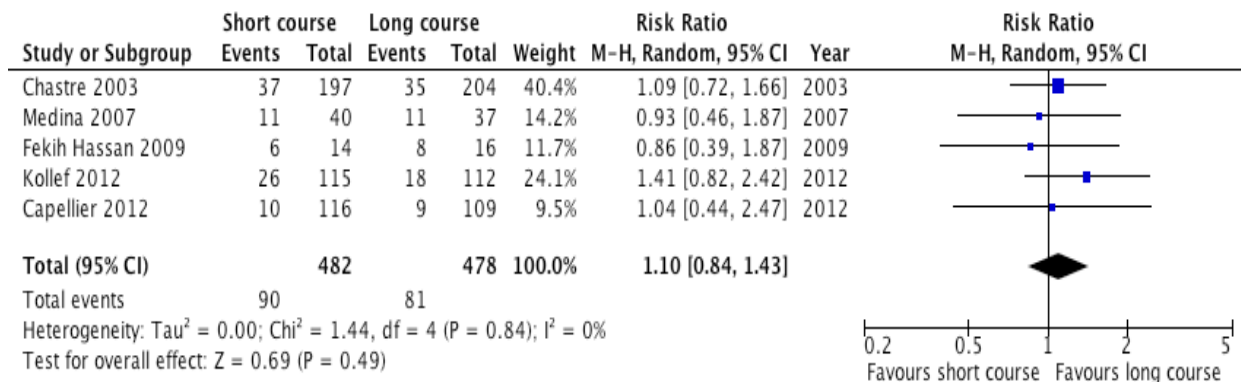


Figura / Figure 1. Risk ratio for death amongst patients randomized to short versus long course therapy for ventilator-associated pneumonia.



No obstante las tasas de mortalidad comparables entre los regimenes de terapias de curso corto y largo, las de curso corto se asociaron a un riesgo aumentado de recaídas microbiológicas. En el meta-análisis de los cinco trabajos el riesgo de recaída fue casi el doble entre los pacientes randomizados con cursos cortos (RR 1.70, 95% CI 1,15-2.50). En el análisis de subgrupos de los tres trabajos con información bacteriológica detallada, el riesgo de recidiva se evidenció fundamentalmente entre los pacientes cuyas infecciones fueron por bacilos Gram-no fermentadores tales como *Pseudomona Aeuriginosa* (Figura 2).

*Notwithstanding comparable mortality rates between short versus long course regimens, short course therapy has been associated with an increased risk of microbiological relapses. On meta-analysis of all five trials, the risk of relapse was almost double amongst patients randomized to short courses (RR 1.70, 95% CI 1.15-2.50). On subgroup analysis of the three trials with detailed microbiological data, the risk of relapse appeared primarily to be amongst patients with non-fermenting Gram-negative bacillus infections such as *Pseudomonas aeruginosa* (Figure 2).*

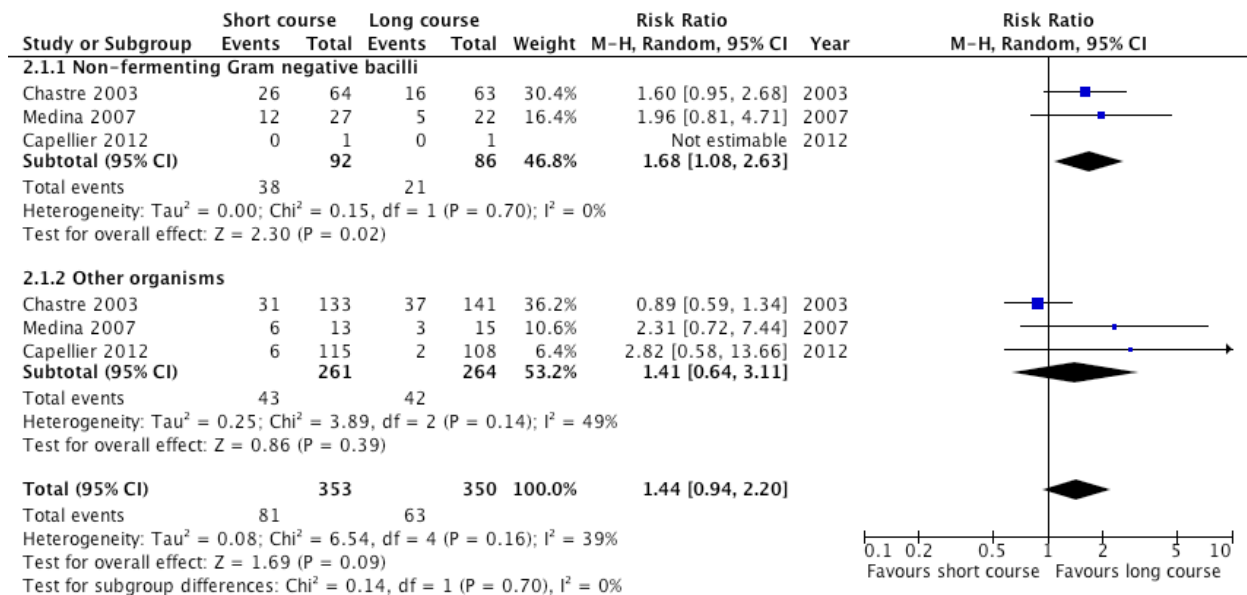


Figura / Figure 2. Riesgo de recaída en las neumonías entre pacientes con infección por bacilos Gram negativos no fermentadores versus pacientes con otros patógenos. / Risk of pneumonia relapse amongst patients with non-fermenting Gram-negative infections versus patients with other pathogens.

A primera vista, estos datos sugerirían que las infecciones secundarias a bacilos Gram negativos no fermentadores merecerían un tratamiento antibiótico más prolongado. Sin embargo una evaluación más profunda de la literatura no condice con esta conclusión. La sugerencia de una mayor tasa de recaída con terapias de curso corto surge del trabajo Pneuma Trial publicado por Chastre y colegas[1]. Este estudio multicéntrico, randomizado, controlado comparó ocho días de tratamiento antibiótico versus quince para Neumonía asociada a Ventilación mecánica. Este trabajo fue dominante en el meta-análisis en parte porque enroló 401 pacientes y en parte porque las recaídas fueron más frecuentes en este trabajo comparado con los otros (14% versus 3.6-6.7%). Los investigadores de PneumaA definieron recurrencia/recaída de neumonía basándose más en aislamientos microbiológicos que en criterios clínicos. Cualquier crecimiento microbiano significativo en bronoscopias repetidas fue calificado como Neumonía recurrente sin considerar si el paciente tenía signos respiratorios o no. El umbral para efectuar bronoscopias repetidas fue muy bajo. Tomando las palabras

*At first blush, these data might suggest that infections secondary to non-fermenting Gram-negative bacilli merit longer treatment courses. Closer examination of the primary literature, however, does not support this conclusion. The suggestion of higher relapse rates with short course therapy is almost exclusively driven by the landmark Pneuma trial published by Chastre and colleagues.<sup>1</sup> This multicenter randomized controlled trial compared 8 versus 15-day courses for VAP. This trial dominates the meta-analysis partly because of its size (401 patients) and partly because pneumonia relapses were more frequent in this trial compared to others (14% versus 3.6-6.7%). The Pneuma investigators defined pneumonia recurrences/relapses using microbiological rather than clinical criteria. Any significant growth on repeat bronchoscopy qualified as recurrent pneumonia regardless of whether the patient had pulmonary signs or not. The threshold to perform repeat bronoscopies was very low. In the authors' words,*

de los autores: "ellos mantuvieron una vigilancia extrema para detectar Neumonía recurrente". La broncoscopia fue efectuada cada vez que un paciente desarrollaba fiebre, secreciones traqueales purulentas, infiltrados pulmonares nuevos, progresión de los infiltrados preexistentes, inestabilidad hemodinámica requerimiento de nuevas o más altas dosis de vasopresores, empeoramiento de los gases en sangre, disminución en un 30% de la relación PaO<sub>2</sub>:FiO<sub>2</sub> y los antibióticos fueron cambiados en forma urgente independientemente de cuál fuera la razón. Bajo estas circunstancias, es probable que a los pacientes randomizados para recibir terapia corta se le hayan efectuado más broncoscopias. Hubieron dos razones para esto. Primero que los investigadores a partir del día 8 fueron no ciegos en cuanto al tratamiento asignado, esto significa que a partir de la segunda semana del diagnóstico de neumonía sabían qué pacientes aún recibían antibióticos y cuáles no. Esto generó un sesgo dado que los investigadores eran más propensos a pensar que: cambios en el estado clínico de los pacientes podían deberse a recurrencia de neumonía, particularmente en aquellos pacientes a los cuales el tratamiento antibiótico ya se les había suspendido, en relación a aquellos que aún recibían tratamiento y por lo tanto habrían sido más proclives en la indicación de nueva broncoscopia. Segundo, todos los pacientes fueron seguidos por un total de 28 días desde la instalación de la neumonía. Esto significa que los pacientes randomizados a recibir 8 días de tratamiento antibiótico fueron seguidos por neumonía recurrente por 20 días más luego de la suspensión del tratamiento mientras que aquellos randomizados a 15 días de tratamiento fueron únicamente seguidos por 13 días a partir de la suspensión del tratamiento antibiótico. Dicho esto, las broncoscopias repetidas fueron efectuadas en el 61% de los pacientes randomizados a 8 días versus 46% de los randomizados a 15 días. Por otra parte ante un umbral tan bajo para repetir las broncoscopias podrían haberse interpretado como neumonía recurrente lo que en verdad era solo colonización bacteriana. La presencia de microorganismos en los cultivos de las muestras de lavado broncoalveolar no es sinónimo de neumonía. Las muestras de broncoscopia corren el riesgo de contaminarse con gérmenes de la orofaringe y el tubo endotraqueal. Mas del 25% de los pacientes con cultivos cuantitativos de lavado broncoalveolar no tienen Neumonía en la autopsia. En realidad esterilizar el tracto respiratorio de un paciente intubado es extremadamente difícil, los tubos endotraqueales se colonizan con gérmenes no fermentadores puesto que los mismos son capaces de formar biofilms difíciles de ser penetrados por los antidióticos. Finalmente el microbioma parece jugar un rol preponderante en regular la colonización de la orofaringe y del tracto respiratorio. La exposición de los pacientes a los antibióticos puede ejercer una presión selectiva para patógenos relativamente resistentes como *Pseudomonas aeruginosa* y paradójicamente aumentar la tasa de colonización[6]. Finalmente el aspecto más revelador que el paciente con infección a bacilos gran negativos no fermentadores no requiere tratamiento antibiótico prolongado de manera rutinaria es el hecho que el resultado para estos pacientes fue similar independientemente de la duración del tratamiento. Los pacientes con infección por

*they maintained "extreme vigilance for pneumonia recurrence." Bronchoscopy was performed whenever a patient developed new fever, purulent tracheal secretions, new pulmonary infiltrates, progression of existing infiltrates, hemodynamic instability requiring new or higher doses of vasopressors, deterioration of blood gases, decrease in PaO<sub>2</sub>:FiO<sub>2</sub> ratio of >30%, and any time antibiotics were urgently changed regardless of reason.*

*Under this rubric, patients randomized to short course therapy were more likely to get repeat bronchoscopies. There were two reasons. First, the study investigators were unblinded to treatment assignments on day 8 of therapy. This means that from the second week following pneumonia diagnosis, the investigators knew which patients were on antibiotics and which were off. This creates a risk of bias since investigators were more likely to worry that changes in clinical status were due to recurrent pneumonia in the patients off antibiotics versus those still on antibiotics and hence might have been quicker to repeat bronchoscopies. Second, all patients were followed for a total of 28 days from the onset of pneumonia. This means that patients randomized to 8-day courses were followed for recurrent pneumonia for 20 days following the end of treatment whereas those randomized to 15 day courses were only followed for 13 days. All told, repeat bronchoscopies were obtained on 61% of patients randomized to 8 days versus 46% of patients randomized to 15 days.*

*Moreover, the low threshold for repeating bronchoscopies makes it highly likely that some of the "recurrent pneumonias" were instances of colonization alone. The presence or persistence of microorganisms on bronchoalveolar lavage culture is not synonymous with pneumonia. Bronchoscopy specimens are prone to contamination with organisms colonizing the oropharynx and endotracheal tube. Up to 25% of patients with positive quantitative bronchoalveolar lavage cultures do not have pneumonia on autopsy. Indeed, sterilizing the respiratory tract of an intubated patient is exceedingly difficult, particularly tubes colonized with non-fermenters since they are able to form biofilms that are very difficult for antibiotics to penetrate. Finally, the microbiome appears to play an important role in regulating colonization of the oropharynx and respiratory tract. Exposing patients to antibiotics can select for relatively resistant pathogens such as *Pseudomonas aeruginosa* and paradoxically increase colonization rates.<sup>6</sup>*

*Finally, the most telling piece of evidence that patients with non-fermenting Gram negative bacilli infections do not routinely need prolonged course therapy is the fact that outcomes for patients with these pathogens were similar regardless of duration of treatment. Patients with non-fermenting Gram negative infections randomized to short courses had similar or more ventilator-free days, organ failure free days, and lower mortality rates compared to patients randomized to long courses. Ultimately, all treatments must be tailored to patients' clinical responses but there is no a priori basis to routinely treat*

bacilos gran negativos no fermentadores randomizados para tratamiento corto tuvieron menos o igual cantidad de días de ARM, de falla de órgano y menor tasa de mortalidad comparados con los pacientes randomizados con curso prolongado. Por último todo tratamiento deberá ser adaptado a la respuesta clínica de cada paciente pero no existen a priori bases para tratar en forma rutinaria la neumonía asociada a ventilación mecánica más de 7-8 días independientemente del patógeno involucrado.

*VAP for more than 7-8 days, regardless of the infecting pathogen.*

### Referencias / References

1. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA*. 2003;290(19):2588-2598.
2. Pugh R, Grant C, Cooke RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2011(10):CD007577.
3. Fekih Hassen M, Ayed S, Ben Sik Ali H, Gharbi R, Marghli S, Elatrous S. [Duration of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia: comparison of 7 and 10 days. A pilot study]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28(1):16-23.
4. Capellier G, Mockly H, Charpentier C, et al. Early-onset ventilator-associated pneumonia in adults randomized clinical trial: comparison of 8 versus 15 days of antibiotic treatment. *PLoS ONE*. 2012;7(8):e41290.
5. Kollef MH, Chastre J, Clavel M, et al. A randomized trial of 7-day doripenem versus 10-day imipenem-cilastatin for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care*. 2012;16(6):R218.
6. Flanagan JL, Brodie EL, Weng L, et al. Loss of bacterial diversity during antibiotic treatment of intubated patients colonized with *Pseudomonas aeruginosa*. *J Clin Microbiol*. 2007;45(6):1954-1962.

.....

## NEFROLOGÍA

# Diuréticos en Terapia Intensiva

PAOLO NAHUEL RUBATTO BIRRI

Servicio Terapia Intensiva Sanatorio Otamendi – Buenos Aires

Una encuesta recientemente realizada en diferentes centros de Europa evidenció que los diuréticos son drogas frecuentemente utilizadas en los pacientes de terapia intensiva, siendo la furosemida el diurético más prescripto por los médicos intensivistas <sup>(1)</sup>. La acción principal de la furosemida es incrementar el volumen urinario, por lo tanto, la indicación principal de esta droga es el tratamiento de los cuadros de hipervolemia. Sin embargo, la furosemida es frecuentemente utilizada con otros objetivos, tales como: prevención de insuficiencia renal aguda (IRA); recuperación de IRA, disminuir la progresión de la insuficiencia renal crónica (IRC) y lograr balances negativos. Sin embargo, a la luz de la evidencia actual su performance sobre estos diferentes estados permanece en discusión.

## Prevención de la Insuficiencia Renal Aguda

Durante el año 2000; Lassnig et al. llevó a cabo un estudio controlado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca; comparando dopamina, furosemida y solución isotónica durante el intraoperatorio y primeras 48hs. postoperatorias. La administración continua de furosemida no sólo falló en demostrar efectos renoprotectores durante el periodo peri-operatorio temprano sino que incrementó la incidencia de IRA <sup>(2)</sup>. Más tarde, Mahesh et al. evaluó el efecto renoprotector de la furosemida durante 12hs. del postoperatorio en cirugía cardíaca de alto riesgo. En este estudio, la furosemida incrementó el nivel de creatinina plasmática a un nivel más elevado que el placebo. Sin embargo, no hubo diferencias en la incidencia de disfunción renal <sup>(3)</sup>. Durante el año 2006, Ho y Sheridan publicaron un metanálisis, que incluyó 9 estudios y 849 pacientes. En él, no encontraron diferencias en relación al uso de furosemida y requerimiento de diálisis, número de sesiones y reversión de la oliguria. Sin embargo, reportaron asociación entre el uso de furosemida y el incremento de estadía hospitalaria. Más adelante, Ho y Power realizaron un metanálisis, en el que incluyeron 11 estudios y 962 pacientes <sup>(4)</sup>; demostraron que la furosemida, utilizada profilácticamente en pacientes de alto riesgo o con IRA establecida, falló en reducir el riesgo de requerimientos de terapia de reemplazo renal (RR, 1.02, IC 95%, 0.90-1.16, p=0.73). Situación que dio argumento a las guías KDIGO, para no recomendar el uso de furosemida para prevenir IRA (grado 1B) <sup>(5)</sup>.

En relación a la nefropatía por contraste, existen múltiples estudios que comparan la expansión con volumen sólo o combinado con furosemida. La mayoría de ellos concluye que el grupo de furosemida presenta mayor incidencia de nefropatía por contraste definida por un incremento post-procedimiento. En esta dirección, Kelly

et al. analizó 41 estudios randomizados, incluyó 6379 pacientes, desde el año 1994 al año 2006, y concluyó que la utilización de furosemida incrementa el riesgo de nefropatía por contraste (RR, 3.27 IC 95%, 1.48-7.26) <sup>(6)</sup>.

## Tratamiento de Insuficiencia Renal Aguda

De acuerdo a las guías KDIGO, la IRA no debería ser tratada con diuréticos, excepto para el manejo de la sobrecarga de volumen (grado 2C) <sup>(6)</sup>. En este sentido, existe una vasta bibliografía, la mayoría de la cual arroja resultados conflictivos. Durante el 2004, Ho y Power et al. no hallaron efectos beneficiosos respecto a reducción del riesgo de mortalidad <sup>(4)</sup>. En este metanálisis, la furosemida no redujo el riesgo mortalidad hospitalaria (RR 1.12, IC 95% 0.93-1.34, p=0.23) cuando fue utilizada como profilaxis o tratamiento en pacientes con riesgo o con IRA establecida. Sin embargo, cabe aclarar que los estudios incluidos fueron llevados a cabo, al menos 15 años atrás; periodo durante el cual no había reporte de balance fluidos. De manera que la mayoría de ellos no incluye en su análisis el balance de fluidos, situación que puede haber modificado los resultados. Uno de ellos fue publicado por Mehta et al. quién condujo un subanálisis retrospectivo del estudio PICARD, incluyendo 552 pacientes. En éste, el uso de furosemida 80 mg se asoció a mayor mortalidad hospitalaria y a mayor riesgo de morir <sup>(7)</sup>. Dos años más tarde, Uchino et al. <sup>(8)</sup> (Estudio BEST) realizó un análisis sobre una base de datos prospectiva de 1743 pacientes, con el objeto de analizar profundamente los resultados publicados previamente por Mehta et al. Para ello construyó 3 modelos estadísticos diferentes y demostró que el uso de diuréticos no fue asociado con incremento de la mortalidad (OR 1.21; p=0.10) y que en el modelo de Mehta existe presencia de severa a moderada colinealidad no considerada para el análisis y publicación de los resultados, situación que afecta la validez de los resultados. Más adelante, Bagshaw et al. en una revisión sistemática que incluyó 62 estudios (5 estudios controlados), demuestra la falta de significancia estadística al analizar los diuréticos de asa con la mortalidad. Sin embargo, demuestra una reducción de la duración de la TRR <sup>(9)</sup>. Cabe aclarar que en este análisis solo se incluyeron 2 estudios con pacientes críticos. Previamente, en esta dirección Ho y Sheridan et al, ya habían reportado la falta de asociación entre el uso de furosemida y mortalidad. Por otro lado, Grams et al. estudió en forma retrospectiva, la asociación entre balance hídrico, uso diuréticos y mortalidad en pacientes críticos con injuria pulmonar aguda (IPA) que desarrollaron IRA dentro de las 48hs <sup>(10)</sup>; estos pacientes habían sido incluidos en el estudio FACCT. Analizó 306 pacientes y demostró que

altas dosis de furosemida se asoció a una reducción de la mortalidad los 60 días en contraposición con lo descrito en los estudios PICARD y BEST. Sin embargo, la inclusión de una población tan específica limitaría la generalización de los resultados.

Como puede observarse en la bibliografía analizada, los estudios son en su mayoría de bajo nivel de evidencia (retrospectivos, sin grupo control, metanálisis) o cuestionados desde el punto de vista metodológico, por lo tanto, no existen motivos para recomendar la utilización de los diuréticos en el tratamiento de la IRA establecida; excepto la necesidad de aliviar la sobrecarga de fluidos.

### Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda bajo Terapia Reemplazo Renal

Cuando analizamos los diuréticos como tratamiento de la IRA con requerimientos de TRR, dos estudios controlados randomizados no deberían dejar de analizarse. En primer lugar, Cantarovich et al, realizó un estudio placebo controlado con 330 pacientes bajo TRR quienes fueron randomizados a recibir furosemida (25mg/kg/d endovenosa o 35mg/kg/d oral) o placebo; el objetivo principal del estudio fue evaluar la tasa de sobrevida al mes. La administración de furosemida a altas dosis mantuvo el ritmo urinario, pero no tuvo impacto significativo sobre la sobrevida ni sobre la tasa de recuperación renal en pacientes con IRA establecida<sup>(11)</sup>. Sin embargo, diferencias entre los grupos durante la randomización fueron observadas, situación que significa una limitación del estudio. Por otro lado, Van der Voort et al. en un estudio placebo controlado de 33 pacientes bajo hemofiltración veno-venosa y asistencia ventilatoria mecánica, demostró que el uso de furosemida (0.5mg/kg/h) no se asoció a una mayor tasa de recuperación en pacientes con IRA establecida<sup>(12)</sup>.

Podemos concluir que la evidencia actual es insuficiente para recomendar el uso de diuréticos en pacientes con IRA establecida que requieren TRR.

### Administración en bolo versus infusión continua

La administración de diuréticos en forma continua o en forma intermitente ha sido materia de debate durante los últimos años. En este sentido, existe bibliografía surgida fundamentalmente de estudios en insuficiencia cardíaca descompensada. El metanálisis de Amer et al. publicado durante el año 2012; analiza los estudios publicados en los últimos 15 años; involucra 10 estudios controlados randomizados con 564 pacientes<sup>(13)</sup>. Se demuestra que la infusión continua de diuréticos resulta en mayor diuresis y en mayor reducción de peso corporal total que la administración en forma intermitente (bolos). Sin embargo, se observó la presencia de una amplia heterogeneidad en los estudios que analizan el ritmo diurético; lo que limita la validez de los resultados. Debido a la escasa información reportada relacionada a morbi-mortalidad y costos, este estudio no puede establecer recomendaciones en este sentido. Recientemente, Palazzuoli et al.<sup>(14)</sup> analizó los efectos de la administración de diuréticos en bolo vs infusión continua en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada y concluyó que la infusión continua se asoció a un mayor ritmo diurético y una

mayor reducción de los niveles de péptido natriurético tipo-B pero a expensas de un incremento de la tasa de falla renal y mayores tasas de re internación o muerte a los seis meses.

En resumen, de acuerdo con la evidencia actual disponible, los diuréticos no han demostrado tener algún beneficio en la prevención o tratamiento de la IRA de los pacientes críticos. Actualmente, las guías KDIGO son aceptadas en todo el mundo y recomiendan que los diuréticos no deberían ser utilizados en pacientes críticos excepto exista la necesidad de reducir la sobrecarga de fluidos. Dos estudios aleatorizados se encuentran actualmente en desarrollo. Uno de ellos, el estudio SPARK<sup>(14)</sup> es un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo controlado que evalúa bajas dosis de furosemida en infusión continua en pacientes críticos con injuria renal precoz. Dicho estudio espera enrollar 216 pacientes y su objetivo principal es evaluar la progresión de la IRA, en tanto que sus objetivos secundarios incluyen el balance de fluidos, necesidad de TRR, duración IRA, tasa de recuperación renal y mortalidad. El otro estudio evaluará el efecto de la furosemida (1,5-1mg/kg/hora) sobre la severidad de la IRA y la tasa de recuperación renal. Este estudio prospectivo, no randomizado espera aleatorizar 150 pacientes y debería ser concluido en 2015<sup>(16)</sup>.

### Bibliografía

1. Bagshaw SM, Delaney A, Jones D, et al: Diuretics in the management of acute kidney injury: A multinational survey. *Contrib Nephrol* 2007; 156:236-249.
2. Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M: Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2000 Jan;11(1):97-104.
3. Mahesh B, Yim B, Robson D, Pillai R, Ratnatunga C, Pigott D: Does furosemide prevent renal dysfunction in high-risk cardiac surgical patients? Results of a double-blinded prospective randomised trial. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008 Mar;33(3):370-6.
4. Ho KM, Power BM: Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia*. 2010 Mar;65(3):283-93.
5. Kellum JA, Lameire N for the KDIGO AKI Guideline Work Group: Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013 Feb 4;17(1):204.
6. Kelly AM, Dwamena B, Cronin P, Bernstein SJ, Carlos RC: Meta-analysis: effectiveness of drugs for preventing contrast-induced nephropathy. *Ann Intern Med*. 2008 Feb 19;148(4):284-94.
7. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM: PICARD Study Group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA*. 2002 Nov 27;288(20):2547-53.
8. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Nacedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C, Kellum JA; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (B.E.S.T. Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med*. 2004 Aug;32(8):1669-77.
9. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, Ghali WA, Bellomo R. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Resusc*. 2007 Mar; 9(1):60-8.

10. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD: National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011 May;6(5):966-73.
11. Cantarovich F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VL: High-Dose Furosemide in Acute Renal Failure Study Group. High-dose furosemide for established ARF: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis*. 2004 Sep;44(3):402-9.
12. Van der Voort PH, Boerma EC, Koopmans M, Zandberg M, de Ruiten J, Gerritsen RT, Egbers PH, Kingma WP, Kuiper MA: Furosemide does not improve renal recovery after hemofiltration for acute renal failure in critically ill patients: a double-blind randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2009 Feb; 37(2):533-8.
13. Amer M, Adomaityte J, Qayyum R: Continuous infusion versus intermittent bolus furosemide in ADHF: an updated meta-analysis of randomized control trials. *J Hosp Med*. 2012 Mar;7(3):270-5.
14. Palazzuoli A, Pellegrini M, Ruocco GM, Martini G, Franci B, Campagna MS, Gilleman M, Nuti R, McCullough PA, Ronco C: Continuous versus bolus intermittent loop diuretic infusion in acutely decompensated heart failure: a prospective randomized trial. *Crit Care*. 2014 Jun 28; 18(3):R134.
15. Bagshaw SM, Gibney RT, McAlister FA, Bellomo R. The SPARK Study: a phase II randomized blinded controlled trial of the effect of furosemide in critically ill patients with early acute kidney injury. *Trials*. 2010 May 11; 11:50. doi: 10.1186/1745-6215-11-50.
16. The Effect of Loop Diuretics on Severity and Outcome of Acute Kidney Injury. *ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01275729*.



## NEFROLOGÍA

# Oliguria en el paciente crítico

GIANNONI ROBERTO, MASEVICIUS FABIO DANIEL  
Servicio de Terapia Intensiva; Sanatorio Otamendi, CABA

El término oliguria ha sido históricamente utilizado para definir un volumen diario de orina inferior a 400 ml o alternativamente, un flujo urinario menor a 0.5 ml/kg/h. [1-2]. Desde el punto de vista fisiológico, es la mínima cantidad de orina que requiere un riñón normal para poder eliminar 300 mOsm/día de desechos nitrogenados con una concentración máxima de 1200mOsm/Kg. Esta concepción de oliguria proviene de estudios realizados en la primera mitad del siglo pasado, los cuales tuvieron como objetivo evaluar la respuesta diurética de personas sanas a un período de ayuno prolongado [3]. En esos individuos, la disminución de la producción de orina por debajo del umbral mencionado se asoció linealmente con un descenso de la tasa de filtrado glomerular (TFG). A partir de la década del 50, estos resultados dieron lugar al concepto de que “la oliguria sostenida” implicaba una disminución significativa en la función excretora renal [4], concepto que se ha mantenido hasta la actualidad.

El monitoreo del ritmo diurético es una práctica habitual en las unidades de cuidados intensivos y es considerado una herramienta fundamental que permite evaluar al pie de la cama del paciente y en forma continua, la funcionalidad renal. Basados en el concepto de que “la respuesta adecuada” ante la disminución de la perfusión renal es la excreción de un bajo volumen de orina altamente concentrada, la presencia de oliguria es una señal de alerta al médico intensivista para que, mediante la rápida optimización hemodinámica, pueda prevenir o atenuar el desarrollo de injuria renal aguda (IRA).

## ¿Es siempre la oliguria un signo de hipovolemia o hipoperfusión renal?

No. La oliguria puede presentarse en pacientes con función renal normal y adecuadamente resucitados. El dolor, ciertas drogas, el trauma y la cirugía, son estímulos que pueden desencadenar respuestas neuroendocrinas (liberación no osmótica de ADH) que provocan oliguria en ausencia de compromiso hemodinámico [5]. Luego de una cirugía, la persistencia de la elevación de la HAD es de 24-36 hs, aunque puede extenderse más allá de este período. Algunos autores han denominado a esta situación “antidiuresis fisiológica” [6]. En contraposición, cuadros de insuficiencia renal establecida pueden ocurrir en ausencia de oliguria. La presencia de disfunción tubular aguda puede conducir a un aumento de la diuresis a pesar de una caída de la TFG [7].

## ¿Cuál es la importancia de la detección de oliguria en el paciente crítico?

La oliguria es uno de los criterios que utiliza el consenso RIFLE/AKIN para diagnosticar distintos grados de IRA. El

otro criterio, es la elevación de la creatinina plasmática. De estos dos criterios actuales para diagnosticar IRA, la medición del gasto urinario presenta algunas ventajas sobre la creatinina sérica. En primer lugar, el ritmo urinario es una medición en tiempo real y no depende de estimaciones basales, que son necesarias en la determinación basal de la creatinina, proceso que está sujeto a errores significativos [8-9], en segundo término, el descenso del ritmo diurético, suele ser la primera manifestación de disfunción renal, especialmente en unidades de cuidados intensivos, donde se registra habitualmente la diuresis horaria y por último, la producción de creatinina en algunos casos se ve influenciada por su volumen de distribución, haciendo su uso incorrecto como sustituto de TFG [10]. Adicionalmente, la oliguria puede ser considerada un biomarcador precoz y sensible de IRA, incluso más sensible que la elevación de la creatinina. En este sentido, diferentes estudios demostraron que la aplicación del criterio urinario, ha permitido clasificar consistentemente más pacientes con IRA que el criterio creatinina, es decir que puede anticipar el diagnóstico de IRA cuando este es basado en la elevación de la creatinina sérica, siendo crucial en para evitar su progresión a la insuficiencia renal aguda [11]. Por otro lado, en pacientes con injuria renal aguda, la presencia de oliguria se asoció con mayor requerimiento de terapia de reemplazo renal y con mayor mortalidad hospitalaria comparada con aquellos que no presentaron oliguria [12].

## ¿Cuál es el umbral de flujo de orina para definir oliguria?

Diferentes umbrales han sido propuestos. El consenso RIFLE/AKIN utiliza un umbral de volumen urinario promedio menor a 0.5ml/Kg/h durante un período de seis horas consecutivas. Otros autores sugieren que el punto de corte usado por las clasificaciones actuales es demasiado liberal y que podrían usarse menores intervalos de tiempo de recolección o menores volúmenes de orina para definir oliguria. Un estudio reciente comparó diferentes valores de gasto urinario y tiempos de recolección de orina y concluyó que el punto de corte con mejor capacidad predictiva de eventos desfavorables fue un gasto urinario menor a 0,3 mL/kg/h durante un período de seis horas, mientras que un gasto urinario menor a 0,5 mL/kg/h en seis horas no se asoció con mortalidad intrahospitalaria ni a un año de seguimiento [13].

En el Sanatorio Otamendi, realizamos un estudio con el objetivo de observar y caracterizar la ocurrencia de oliguria en las primeras 24 hs del postoperatorio y adicionalmente, estudiar su asociación con diferentes eventos como: desarrollo de IRA, estadía en UTI y hospitalaria (14). Oliguria fue definida como una diuresis menor a

0.5 ml/kg de solo una hora de evolución. Los resultados fueron los siguientes: un total de 400 pacientes ingresaron en el postoperatorio inmediato; 160 (40%) pacientes desarrollaron oliguria, de los cuales 96 (60%) revirtieron la oliguria con expansión inicial con cristaloides (20ml/kg) y 64 (40%) presentaron oliguria que no respondió a la expansión y requirieron un protocolo dirigido a optimizar metas. Los pacientes de este último grupo tuvieron mayor APACHE II y estadías en terapia intensiva y hospitalaria que los pacientes que no desarrollaron oliguria o que revirtieron la oliguria con la expansión inicial. En resumen, un ritmo diurético inferior a 0.5 ml/kg de solo una hora de evolución y que no revierte con la administración inicial de fluidos es un factor predictivo independiente de gravedad y de mayores tiempos de internación.

### ¿Qué hacemos con el paciente oligúrico?

El diagnóstico de oliguria debe gatillar una serie de acciones, las cuales deben estar destinadas restaurar el estado hemodinámico y la perfusión tisular del paciente y no, simplemente, a revertir la oliguria. El monitoreo de variables como PVC, TAM y PPA debe ser instaurado a la brevedad. La terapia con fluidos y drogas vasoactivas deben ser utilizadas para optimizar dichos parámetros. Sin embargo, una gran cantidad de pacientes pueden permanecer oligúricos a pesar de tener estos parámetros optimizados. En ese caso debemos tener en cuenta que estas medidas son medidas indirectas del gasto cardíaco y por ende, pobres indicadores de la restauración de la perfusión tisular. Es por ello, que ante la persistencia de oliguria una vez normalizadas dichas variables el monitoreo el gasto cardíaco en forma no invasiva o invasiva debe ser indicado para guiar la terapéutica.

### ¿Están indicados los diuréticos?

La coexistencia de signos de hipervolemia es la única indicación claramente establecida para el uso de diuréticos en pacientes oligúricos. Sin embargo, los diuréticos son frecuentemente utilizados terapia intensiva con la hipótesis de que transformar una "IRA oligúrica" en una forma "no oligúrica" mejora el pronóstico de los pacientes en lo que respecta a requerimiento de hemodiálisis y mortalidad. En ese sentido, numerosos estudios fueron realizados con resultados controversiales (15, 16). Por lo tanto se puede concluir que hay escasa evidencia actual que demuestre que la administración de diuréticos tenga algún efecto beneficioso en pacientes con falla renal establecida. La conversión de "IRA oligúrica" en "IRA no oligúrica" podría reflejar grados diferentes de severidad de la enfermedad de base más que una respuesta favorable al efecto de los diuréticos.

### Conclusiones

- El ritmo diurético debe ser monitoreado en forma continua en el paciente crítico.
- El descenso del ritmo diurético, suele ser la primera manifestación de disfunción renal en los pacientes críticos.

- La oliguria es un signo "patológico" y debe gatillar una serie de acciones destinadas a evaluar y restaurar el estado hemodinámico y la perfusión tisular del paciente.
- La persistencia en el tiempo de la oliguria se asocia a un pronóstico desfavorable.

### Referencias

1. Klahr S, Miller SB: Acute oliguria. *N Engl J Med* 1998, 338:671-675.
2. Cerda J. Oliguria: an earlier and accurate biomarker of acute kidney injury? *Kidney Int.* 2011; 80: 669-701.
3. Chesley LC: Renal excretion at low urine volumes and the mechanism of oliguria. *J Clin Invest* 1938, 17:591-5976.
4. Brooks DK: The modern treatment of anuria and oliguria. *Postgrad Med J* 1958, 34:583-587.
5. Zaloga GP, Hughes SS: Oliguria in patients with normal renal function. *Anesthesiology* 1990, 72:598-602.
6. Thomas TH, Morgan DB: Post-surgical hyponatraemia: the role of intravenous fluids and arginine e vasopressin. *Br J Surg.* 1979, 66; 540-542.
7. Anderson RJ, Linas SL, Berns AS, Henrich WL, Miller TR, Gabow PA, Schrier RW: Nonoliguric acute renal failure. *N Engl J Med* 1977, 296:1134-1138.
8. Závada J, Hoste E, Cartin-Ceba R, Calzavacca P, Gajic O, Clermont G, Bellomo R, Kellum JA, AKI6 investigators: A comparison of three methods to estimate baseline creatinine for RIFLE classification. *Nephrol Dial Transpl* 2010, 25:3911-3918.
9. Bagshaw SM, Uchino S, Cruz DN, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Oudemans-van Straaten HM, Ronco C, Kellum JA, Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators: A comparison of observed versus estimated baseline creatinine for determination of RIFLE class in patients with acute kidney injury. *Nephrol Dial Transpl* 2009, 24:2739-2744.
10. Pickering JW, Ralib AM, Endre ZH: Combining creatinine and volume kinetics identifies missed cases of acute kidney injury following cardiac arrest. *Crit Care* 2013, 17:R7.
11. Macedo E, Malhotra R, Bouchard J, Wynn SK, Mehta RL. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients. *Kidney Int.* 2011; 80 (7): 760-767.
12. Morgan D, Ho K. Comparison of nonoliguric and oliguric severe acute kidney injury according to the Risk Injury Failure Loss End-Stage (RIFLE) Criteria. *Nephron Clin Pract* 2010; 115: c59-c65.
13. Ralib A, Pickering JW, Shaw GM, Endre ZH: The urine output definition of acute kidney injury is too liberal. *Crit Care.* 2013; 17 (3): R112.
14. Giannoni R, Masevicius FD, Risso Vazquez A, Navarro N, Previgliano L, Campassi ML, Gonzalez C, Rubatto N, Dubin A: Oliguria como factor pronóstico durante el postoperatorio inmediato: resultado de un protocolo aplicado para su manejo. 23° Congreso Argentino de Terapia Intensiva; Ciudad de Mendoza; 2013.
15. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM; PICARD Study Group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA.* 2002Nov 27;288(20):2547-53.
16. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Nacedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C, Kellum JA; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (B.E.S.T. Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med.* 2004 Aug;32(8):1669-77.



## NEUROINTENSIVISMO

# Como implementar la fibrinólisis sistémica en el accidente cerebrovascular isquémico en 4,5 horas?

MARÍA CRISTINA ZURRÚ

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

El accidente cerebrovascular (ACV) es la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad a largo plazo. Su incidencia y prevalencia aumenta con la edad para ambos sexos. La fibrinólisis por vía sistémica con ventana de 3 horas es la única terapéutica aprobada con nivel de evidencia clase I A, sin embargo en todo el mundo menos del 10 % de los pacientes reciben efectivamente el tratamiento.

## 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 ACV tienen otra patología. Los diagnósticos diferenciales 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, lesiones desmielinizantes y trastornos psiquiátricos

Los síntomas siguientes sugieren un evento vascular cerebral:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

La aparición de estos síntomas debe generar la alerta para llamar un servicio de emergencia y realizar un traslado rápido al hospital.

En la etapa previa al hospital se pueden utilizar escalas de rastreo como el FAST que incluye la evaluación de: asimetría facial, debilidad en miembros superiores, dificultad para hablar y consignar el tiempo de evolución.

### Etapa hospitalaria

En la fase hospitalaria es importante poder establecer el reconocimiento precoz de los pacientes en ventana. En este sentido puede ser de utilidad la implementación de un sistema de triage de enfermería que permita estable-

cer los pacientes que consultan por síntomas neurológicos agudos de menos de 3,5 horas de evolución. Desde el ingreso al hospital hasta decidir la infusión del trombolítico el tiempo debe ser de menos de 1 hora.

Los objetivos de esta fase son 3: estabilizar clínicamente al paciente y evaluar el déficit, realizar los estudios iniciales e instauración del tratamiento

Estabilizar al paciente siguiendo la regla del ABCD:

- Asegurar la adecuada protección de la vía aérea (A)
- Ausencia de trastornos ventilatorios (B)
- Estabilidad hemodinámica (C)
- Cuantificar el déficit neurológico utilizando el escala de NIH (D)

### Manejo inicial

- Colocar al paciente en lugar de cuidados intensivos con monitoreo multiparamétrico no invasivo.
- Cabecera a 30 grados.
- Corregir las siguientes alteraciones que pueden agravar el área de isquemia: hipotensión arterial (menor de 120/80 mm de Hg) o hipertensión arterial (mayor de 180/110 mm de Hg), hipertermia mayor de 37,5 ° C e hipoxemia (saturación periférica de oxígeno menor de 95 %).
- Obtención de una muestra de sangre periférica para determinación de tiempo de protrombina, RIN, ionograma, glucemia, urea, creatinina y hemograma con recuento de plaquetas.
- Corregir alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hiperglucemia (mayor de 200 mg/dL), hiponatremia e hipernatremia.
- Colocar 2 vías venosas de periféricas de alto flujo.
- Evaluar requerimiento de sondas (nasogástrica y vesical).
- Hidratación parenteral con SF manteniendo un balance neutro.
- Escala de NIHSS.
- TC de cerebro con angio TC de ser posible.
- ECG y Rx de tórax.
- Realizar Historia Clínica (síntomas, antecedentes, medicamentos, síntomas sugestivos de IAM o hemorragia).
- Evaluar criterios de inclusión y exclusión para fibrinólisis.

- Corregir valores de TA mayores de 185-110 mm de 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.

**Fibrinólisis**

**A quien seleccionar?**

- Paciente mayor de 18 años.
- Menos de 4,5 hs de iniciado los síntomas al momento de iniciar la infusión.
- Sin sangrado en la tomografía computada.
- Sin otra alteración no isquémica que justifique los síntomas en la tomografía.
- Si existen cambios isquémicos estos no deben exceder el 33 % del territorio de la cerebral media.
- No exceder la ventana de 3 hs en pacientes: mayores a 80 años, con ACV previo o anticoagulados.
- NIHSS de 4 a 24 puntos.

**A quien excluir?**

**En pacientes diabéticos:**

- Retinopatía hemorrágica.
- Stroke previo.

**Riesgo hemorrágico:**

- Punción arterial o lumbar < 1 semana.
- Parto, masaje cardíaco externo traumático < 10 días.
- Cirugía mayor o trauma severo (no TCE) < 14 días.
- Hematuria < 21 días.
- Hemorragia digestiva < 3 meses.

**Enfermedad hepática severa:**

- Cirrosis con hipertensión portal y varices esofágicas.
- Fallo hepático y hepatitis aguda.

**Neurológicos:**

- Stroke previo (no AIT) < 3 meses.
- TCE y cirugía intracraneal < 3 meses.
- Hemorragia previa, MAV, aneurismas o neoplasia.

**Comorbilidad:**

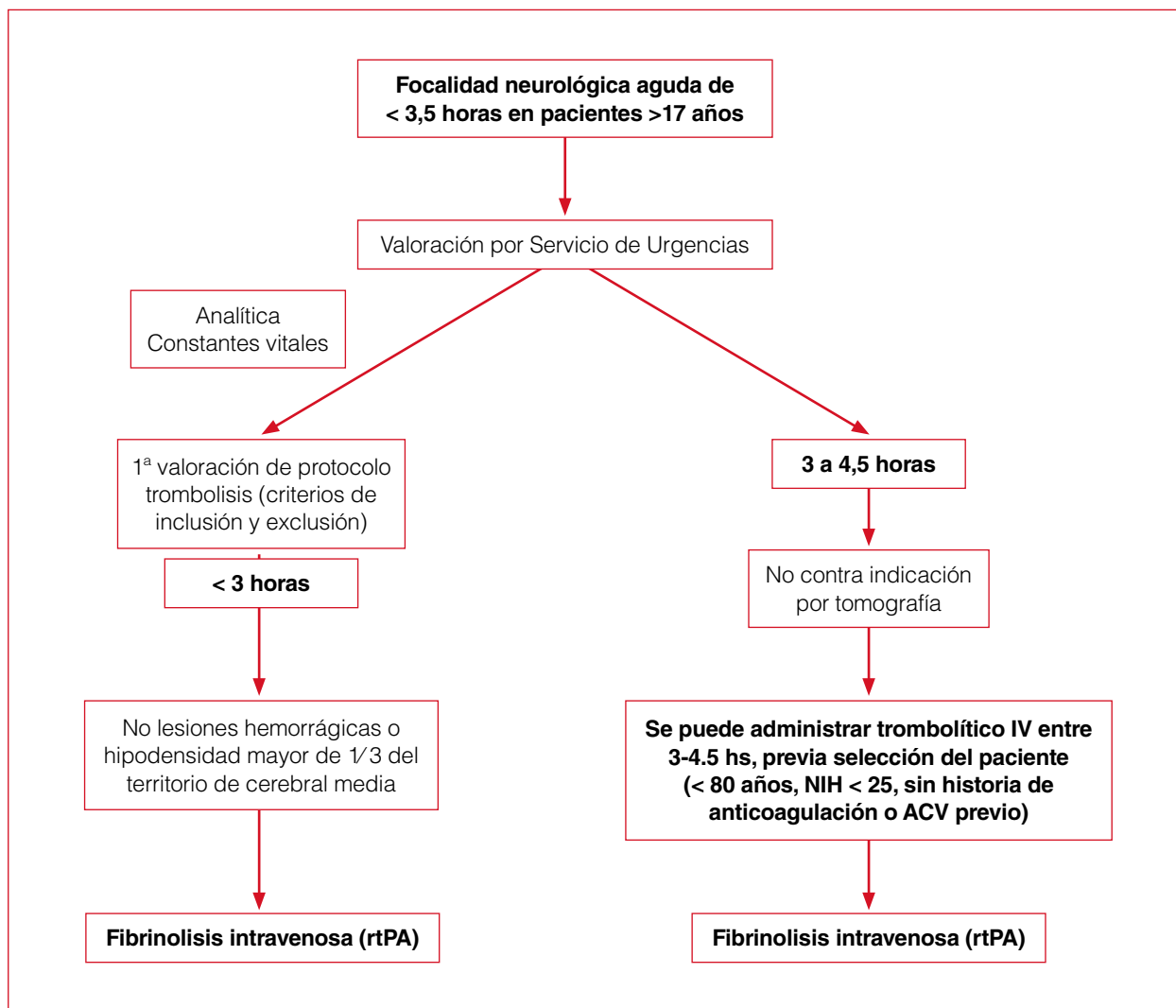
- Enfermedades de base con esperanza de vida <2 años.
- mRankin > 2 (no dependientes para las ABVD).
- Deterioro cognitivo moderado-severo.

**Presión arterial:**

Pacientes con valores mayores de 185 -110 mm de Hg,

**Relativas:**

Embarazo, convulsiones y IAM.  
Ver algoritmo.



**Etapa de tratamiento**

- Mantener al paciente monitoreado.
- Preparar el rt-PA en dosis de 0,9 mg por kilo de peso con una dosis máxima de 90 mg.
- Infundir la medicación el 10 % en bolo y lo restante en una hora con bomba de infusión.
- Controlar la presión arterial y el estado neurológico cada 15 minutos.
- Estar atento a posibles reacciones de alérgicas al rt-PA.
- En caso de deterioro neurológico suspender la infusión y realizar tomografía de cerebro de urgencia.
- En caso de sangrado sistémico suspender la infusión y estabilizar al paciente.

- Si se detecta sangrado corregir la coagulación con concentrado de factores y plaquetas.
- Internación en cuidados críticos.
- Tomografía de control a las 24 horas.

**Bibliografía**

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demmaerschalk 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.

.....

## NEUROINTENSIVISMO

# Efecto Adverso del Balance Positivo de Fluidos en la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

NARAYAN R. KISSOON, MD;<sup>1</sup> JAY N. MANDREKAR, PhD;<sup>2</sup> JENNIFER E. FUGATE, DO;<sup>1</sup> GIUSEPPE LANZINO, MD;<sup>3</sup> EELCO F. M. WIJDIKS, MD, PhD;<sup>1</sup> ALEJANDRO A. RABINSTEIN, MD<sup>1</sup>  
Departamentos de Neurología,<sup>1</sup> Bioestadística,<sup>2</sup> y Neurocirugía.<sup>3</sup> Mayo Clinic. Rochester, MN

## Introducción

El mantenimiento estricto de normovolemia es considerado tratamiento estándar en el cuidado de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa). Además, la inducción de hipervolemia es a menudo utilizada para tratar déficits isquémicos tardíos (DIT) debidos a vasoespasmo. Sin embargo, el uso excesivo de fluidos endovenosos puede causar complicaciones, especialmente cardiopulmonares. En este estudio testamos la hipótesis que el mantenimiento de un balance de fluidos positivo podría afectar negativamente los resultados clínicos en pacientes con HSAa.

## Métodos

Se revisaron 288 pacientes con HSAa ingresados en la Unidad de Cuidados Neurointensivos entre Octubre 2001 y Junio 2011. Se recogieron datos sobre el ingreso, egreso y balance diario de fluidos durante la estadía del paciente en la unidad, evidencia clínica y radiográfica de vasoespasmo, complicaciones cardiopulmonares y los resultados funcionales categorizados de acuerdo a la escala de Rankin modificada (mRS) al último seguimiento clínico dentro del primer año (media de  $8 \pm 8$  meses). Resultado funcional pobre fue definido como mRS 3-6. Las asociaciones de las variables de interés con los resultados funcionales fueron evaluadas mediante análisis de regresión logística binaria y múltiple. Luego asignamos puntajes de propensión para compensar por los desequilibrios entre los pacientes con balance de fluidos positivos y negativos. Estos puntajes fueron subsiguientemente incluidos en los modelos de análisis logístico múltiples.

## Resultados

El balance de fluidos promedio durante la estadía en la terapia intensiva fue mayor en los pacientes con resultado funcional pobre ( $3,52 \pm 5,51$  L vs  $-0,02 \pm 5,30$  L en pacientes con resultado funcional favorable,  $p < 0,001$ ). En el análisis logístico múltiple, el balance de fluidos positivo ( $p = 0,002$ ) se asoció de manera independiente con un peor pronóstico funcional junto con el grado WFNS ( $p < 0,001$ ), la transfusión sanguínea ( $p = 0,003$ ), la glucemia máxima ( $p = 0,005$ ), y el infarto cerebral con confirmación radiológica ( $p = 0,008$ ). Después del ajuste del modelo de regresión logística usando los puntajes de propensión, la asociación entre el balance de fluidos positivo y el resultado funcional pobre permaneció fuertemente significativa (OR 1:18, intervalos de confianza del 95% 1,08-1,29,  $p < 0,001$ ). El balance de fluidos positivo se asoció con una mayor incidencia de edema pulmonar y una mayor duración de la ventilación mecánica, pero no con una mayor incidencia de injuria pulmonar aguda (ALI/ARDS). El análisis sugiere que el efecto adverso del balance positivo en los resultados funcionales no pueden ser explicados solamente por un exceso de complicaciones cardiopulmonares.

## Conclusiones

El balance neto de fluidos positivo a lo largo de la hospitalización en la terapia intensiva está independientemente asociada con un peor resultado funcional en pacientes con HSAa. En base a estos resultados, el uso excesivo de fluidos endovenosos puede ser desaconsejable en estos pacientes. Estudios futuros serán necesarios para confirmar estos hallazgos y tratar de determinar sus causas.

## NEUROINTENSIVISMO

# Monitoreo Neurológico. De la clínica al análisis multimodal

WALTER VIDETTA

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires

GUSTAVO GABRIEL DOMENICONI

Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio de la Trinidad, Buenos Aires

CÉSAR MARCELO COSTILLA

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires

Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio de la Trinidad, Buenos Aires

El objeto de los cuidados intensivos neurológicos es detectar precozmente y tratar de manera oportuna los insultos secundarios que ocurren posteriormente a la injuria inicial (sea esta traumática, vascular, inflamatoria, infecciosa, metabólica, etc.). De manera resumida, los mecanismos de injuria cerebral secundaria favorecen la amplificación del daño neuronal mediante alteraciones hemodinámicas con impacto en el flujo sanguíneo cerebral (hipertensión intracraneal, hipotensión arterial, hipovolemia, hipertensión arterial, etc.), alteraciones en la microcirculación (disfunción micro vascular, edema endotelial y de astrocitos, aumento permeabilidad de la barrera hematoencefálica, incremento en la trombogénesis a nivel capilar, etc.) y disfunción en la utilización/producción de energía (hipoxia, hipoglucemia, acidosis respiratoria, disfunción mitocondrial, daño de membranas, hiperexcitabilidad neuronal, etc). Estas alteraciones conducen al daño neuronal por isquemia o por inadecuada relación entre disponibilidad y consumo de oxígeno(1).

El Monitoreo Multimodal en el contexto del paciente neurocrítico, apunta a la detección de aquellas variables de injuria cerebral secundaria capaces de provocar daño, capaces de ser modificadas, controladas y eventualmente revertidas, con el objeto de minimizar su impacto en el resultado neurológico a largo plazo.

Clásicamente se han utilizado variables sistémicas y neurológicas específicas para estimar grado de compromiso en el flujo sanguíneo cerebral e isquemia, en el transcurso de los últimos años se han sumado técnicas computarizadas para analizar el comportamiento individual y la relación entre cada una de estas variables, en tiempo real latido a latido y las modificaciones que ejercen las intervenciones terapéuticas o las propias de cada condición fisiopatológica a lo largo del proceso evolutivo. Esto brinda la posibilidad de identificar diferentes escenarios que permitirían ajustar la terapéutica de manera individualizada, con el fin de conseguir mejores resultados en términos de morbilidad y mortalidad.

El examen clínico sigue siendo el determinante principal de la intensidad de monitorización neurológica, la agresividad en el tratamiento y permite realizar seguimiento evolutivo del compromiso neurológico. Tanto las anormalidades pupilares como las escalas de Glasgow, FOUR,

NIHSS, Hunt-Hess, WFNS, etc, son ejemplos de estos instrumentos de medición clínica, útiles, baratos, reproducibles y de probada precisión para establecer categorías de riesgo. Es importante recalcar la utilidad de las escalas de dolor, sedación y agitación para screening de delirio, además de titulación y optimización en el uso de sedantes en la UCI(2-4).

La medición invasiva de PIC (presión intracraneal) y su correlación con la hemodinamia sistémica a través de la PPC (presión de perfusión cerebral) es de conocida utilidad en el manejo de la neuroinjuria grave aguda, especialmente en pacientes donde el monitoreo clínico no es suficiente para la detección de injuria cerebral secundaria (coma, status epiléptico, etc); la medición mediante inserción de fibra óptica intraventricular es el método de preferencia ya que cumple la función de monitoreo y permite la evacuación de líquido cefalorraquídeo como medida de tratamiento. La fibra óptica parenquimatosa, tiene la misma precisión que la ventricular, siempre que el comportamiento del cerebro injuriado sea unicameral lo cual no ocurre en lesiones unilaterales o en áreas basales de lobulillos frontales o temporales y en fosa posterior. Ambos tienen muy baja tasa de complicaciones. Es conocida la relación entre hipertensión intracraneal refractaria y mortalidad o secuelas neurológicas severas. El valor de PIC para inicio de medidas de tratamiento se ha establecido entre 20 y 25mmHg, aunque en determinadas circunstancias se pueden encontrar registros por encima de este número sin alteraciones en el metabolismo encefálico o valores "normales" con sufrimiento isquémico(5, 6).

El umbral de PPC ha sufrido cuestionamientos a la luz de la evidencia, actualmente se acepta el rango entre 50mmHg y 70mmHg. Sin embargo, cada vez son mayores los esfuerzos de determinar cuál es el valor óptimo de PPC para un paciente en un momento determinado dentro del curso evolutivo de la enfermedad.

Es importante poder establecer el límite inferior de ARC (autorregulación cerebral vasogénica) a fin de optimizar la PPC. Existen diferentes modalidades para su determinación. El estado de la ARC puede ser evaluado mediante DTC (doppler transcraneal) usando el test de respuesta transitoria hiperémica (posterior a la compresión breve de la carótida común, ARC dinámica), la cual resulta en

disminución de la velocidad de FSC (flujo sanguíneo cerebral) a nivel de la ACM (arteria cerebral media) seguida de una respuesta hiperémica como resultado de la vasodilatación distal; la ARC estática evalúa la eficiencia de la acción autorregulatoria en respuesta a modificaciones de la presión arterial a modo de cambios en la resistencia cerebrovascular ( $RCV = PAM / VF \times \Delta PPC$ ). Ambas determinaciones tienen capacidad predictiva ya que se relacionan con mal resultado neurológico en el contexto del TEC grave. El coeficiente de correlación de Pearson entre la PPC y la velocidad media en ACM, es negativo cuando la ARC está intacta y 0 o mayor cuando está alterada, en este último caso también se correlaciona con mal resultado(7).

El DTC en la HSA permite la detección y seguimiento del vasoespasmio cuando se constata incremento en las velocidades medias (VM) de ACM en 20cm/seg por día,  $VM > 120\text{cm/seg}$  y IL (índice hemisférico o de Lindegaard =  $V_m \text{ ACM} / V_m \text{ ACI}$ )  $> 3$ . Otras aplicaciones del DTC son la detección de señales transitorias de alta intensidad (HITS sigla en inglés) que evidencian micro embolias en pacientes con Stroke y valvulopatía cardíaca, foramen oval permeable o enfermedad carotídea. También es útil como método confirmatorio de paro circulatorio cerebral en el diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos. En el Stroke agudo también permite identificar oclusiones arteriales y respuesta al tratamiento trombolítico. Otra aplicación importante de este método es la monitorización intraoperatoria durante cirugía de revascularización miocárdica, carotídea, clipado de aneurismas cerebrales. El DTC *color-coded* permite la identificación de todas las arterias de la base de cráneo pudiendo incrementar la sensibilidad del método y disminuyendo los errores de lectura mediante corrección del ángulo de insonación.

La monitorización de oxigenación cerebral mediante medición de  $ptiO_2$  (presión tisular de oxígeno) refleja la relación entre la disponibilidad, consumo y difusión de oxígeno en el tejido circundante al catéter implantado en sustancia blanca sana (oxigenación global) o en área de riesgo de isquemia (oxigenación regional). De esta manera es posible detectar episodios de isquemia tisular que se presentan en el 45% de los TECg a pesar de haber alcanzado las metas de tratamiento orientadas por PIC/PPC/DTC. Los valores de  $PtiO_2$  varían mediante modificaciones en la PPC (uso de drogas vasoactivas, reanimación con fluidos), incrementos en la  $FiO_2$ , optimización de Hb mediante transfusión de glóbulos rojos, control de temperatura (antitérmicos) y adecuación de la ventilación ( $pCO_2$  35mmHg) entre otros(8).

La microdiálisis cerebral (MDC) se basa en la determinación de sustratos metabólicos de un área de tejido encefálico que permiten inferir patrones de metabolismo eficiente o no desde el punto de vista energético y detectando la presencia de productos de desecho metabólico o como consecuencia de la lesión cerebral. A pesar de que la información que brinda es muy relevante desde el punto de vista fisiológico, su utilidad clínica aún es limitada(9).

El EEGc (electoencefalograma continuo) provee información acerca de la actividad cerebral en pacientes con

alteración en el estado de conciencia (coma, delirio, fluctuaciones en la reactividad de la conciencia) o en riesgo de isquemia. Es posible detectar estatus no convulsivo, profundidad de la sedación, supresión de ondas durante el coma barbitúrico o detección de isquemia durante procedimientos neuroquirúrgicos o endovasculares posteriores a HSA. Un área de interés creciente es la detección de despolarizaciones corticales diseminadas vinculadas con mal pronóstico en el contexto de neuroinjuria grave (TECg, HSA de mal grado, HICE, Stroke hemisférico, etc)(10).

Actualmente es posible medir FSC regional mediante termodilución permite estimar FSC regional cuantitativa en ml/min/100g de tejido. Este método tiene buena correlación con el estudio de FSC a través de Xe-TC y es capaz de diferenciar episodios de isquemia e hiperemia en pacientes con TECg, HSA y vasoespasmio(11).

Cada uno de estos monitores por separado brindan gran cantidad de información, sin embargo, la verdadera utilidad del monitoreo reside en la posibilidad de integrar todos estos datos y analizar las relaciones entre todas estas medidas. Entender este entramado permitirá al intensivista reconocer, identificar y tratar precozmente condiciones de riesgo antes de que se establezca la injuria secundaria definitiva.

Es importante resaltar que esta modalidad requiere de la utilización de equipos específicos, adaptaciones de equipos estándar y software especialmente diseñado con este fin.

Varios grupos de investigadores han examinado el comportamiento de las distintas variables de monitoreo basadas en ARC utilizando diferentes técnicas estadísticas para buscar objetivos de tratamiento "a medida" de cada paciente. Por ejemplo, el índice PRx (índice de reactividad de presión) deriva del monitoreo continuo y el análisis en tiempo real de ondas lentas de PAM y PIC, se calcula mediante el coeficiente de correlación de Pearson entre ambas variables y expresa el grado de variación de la PIC ante variaciones de la PAM. El resultado negativo expresa ARC conservada, mientras que un valor mayor a 0 implica pérdida de ARC. El PRx presenta cambios dinámicos cuando la PPC se sitúa entre 60 y 85mmHg, pudiendo estimar la PPC óptima en el punto en que la variación mínima del índice es menor al promedio de una tira de tiempo determinada (por ejemplo, 1 hora). Este parámetro puede asociarse a la  $ptiO_2$ , asegurando que la PPC objetivo sea optimizada por oxigenación.(6, 12)

En resumen, la heterogeneidad de la lesión encefálica ha llevado al desarrollo de diferentes modalidades de monitorización, lo que condujo a un cambio en el paradigma de tratamiento hacia una estrategia caracterizada por la búsqueda del mejor enfoque individual. Esto obliga al intensivista a mantenerse alerta, actualizado, permeable a la evolución tecnológica, siempre crítico y cauteloso, buscando el mejor resultado para los pacientes. Lo que hasta ahora, no se ha modificado, es la idea de que... "tiempo es cerebro".

### Bibliografía

1. Bouzat P, Sala N, Payen JF, Oddo M. Beyond intracranial pressure: optimization of cerebral blood flow, oxygen, and substrate delivery after traumatic brain injury. *Annals of Int-*

- tensive care. 2013;3(1):23. PubMed PMID: 23837598. Pubmed Central PMCID: 3716965.
2. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Annals of neurology*. 2005 Oct;58(4):585-93. PubMed PMID: 16178024.
  3. Maas MB, Furie KL, Lev MH, Ay H, Singhal AB, Greer DM, et al. National Institutes of Health Stroke Scale score is poorly predictive of proximal occlusion in acute cerebral ischemia. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009 Sep; 40(9):2988-93. PubMed PMID: 19608992. Pubmed Central PMCID: 2763301.
  4. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2007 May;38(5):1655-711. PubMed PMID: 17431204.
  5. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, Skiada D, Lam L, Belzberg H, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. *Journal of neurosurgery*. 2013 Nov;119(5):1248-54. PubMed PMID: 23971954.
  6. Kirkman MA, Smith M. Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/ CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury? *British journal of anaesthesia*. 2014 Jan;112(1):35-46. PubMed PMID: 24293327.
  7. Lewis PM, Smielewski P, Rosenfeld JV, Pickard JD, Czosnyka M. Monitoring of the association between cerebral blood flow velocity and intracranial pressure. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2012;114:147-51. PubMed PMID: 22327681.
  8. Green JA, Pellegrini DC, Vanderkolk WE, Figueroa BE, Eriksson EA. Goal directed brain tissue oxygen monitoring versus conventional management in traumatic brain injury: an analysis of in hospital recovery. *Neurocritical care*. 2013 Feb;18(1):20-5. PubMed PMID: 23138547.
  9. Revuelto-Rey J, Egea-Guerrero JJ, Munoz-Sanchez MA, Murillo-Cabezas F. [Cerebral microdialysis in the current clinical setting]. *Medicina intensiva / Sociedad Espanola de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias*. 2012 Apr;36(3):213-9. PubMed PMID: 21999949. La microdialisis cerebral en el ambito clinico actual.
  10. Kamel H, Betjemann JP, Navi BB, Hegde M, Meisel K, Douglas VC, et al. Diagnostic yield of electroencephalography in the medical and surgical intensive care unit. *Neurocritical care*. 2013 Dec;19(3):336-41. PubMed PMID: 22820998.
  11. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J. Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta neurochirurgica*. 2005 Jan;147(1):51-6; discussion 6. PubMed PMID: 15565486.
  12. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner LA. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocritical care*. 2009;10(3):373-86. PubMed PMID: 19127448.

.....

## NEUROINTENSIVISMO

# Pérdida de la Memoria y Deterioro Cognitivo Relacionado a Eventos Cerebrales Embólicos Asociados a Procedimientos Vasculares

## *Memory Loss and Cognitive Decline Related to Cerebral Embolic Events Associated with Vascular Procedures*

DARYL R. GRESS MD

General Neurology, University of Virginia Health System

Los eventos embólicos clínicamente aparentes, o el ACV (Accidente Cerebro Vascular) relacionados a enfermedad carotídea o cardíaca han sido descritos por décadas en la neurología del ACV y han influido significativamente en el manejo de los pacientes. La fibrilación auricular ha sido asociada a infartos cerebrales silentes, diagnosticados por estudios de imágenes, sin embargo su relevancia clínica es aún incierta. Con el advenimiento de nuevos procedimientos vasculares, tanto quirúrgicos como endovasculares, el interés por los riesgos de embolia ha crecido y se ha convertido en un nuevo foco de atención. Los criterios tradicionales de seguridad para estos procedimientos han sido definidos como el riesgo de ACV agudo con manifestación clínica. Está claro que ocurren muchos más eventos subclínicos, estos solo diagnosticados por estudios de imágenes. Mientras que el mecanismo de estos pequeños eventos embólicos varía según la especificidad del procedimiento tanto las embolias aéreas, agregados de plaquetas y la fragmentación de trombos podrían estar involucrados y la significación clínica podría ser similar. Reportes recientes han provisto una sustancial evidencia que relacionaría la pérdida de memoria y el deterioro neurocognitivo con estas pequeñas lesiones isquémicas clínicamente asintomáticas. En la dimensión del ACV está claro que la enfermedad vascular cerebral y el deterioro cognitivo van por el mismo camino. Los factores de riesgo vascular como

*Clinically apparent cerebral embolic events, or strokes, related to carotid and cardiac disease have been described in classic stroke neurology for decades and have significantly influenced patient management. Atrial fibrillation has been known to be associated with clinically silent cerebral infarction as noted on imaging studies, but the clinical significance has been uncertain. With the increase in vascular procedures, both surgical and endovascular, embolic risks have taken on increased significance and have become a focus of attention. The traditional criteria for procedural safety have been defined as the acute clinical stroke risk. It is clear that far more subclinical events are occurring, as evidenced by imaging studies. While the mechanism of these small embolic events varies with specifics of the procedures, air bubbles, char, platelet aggregates and thrombus fragments are likely involved, the clinical significance may be similar. Recent reports have provided substantial evidence of potential links to memory loss and cognitive decline associated with these small clinically unapparent ischemic lesions.*

*In the stroke world, it is clear that cerebral vascular disease and cognitive decline travel together. Vascular risk factors of hypertension and hyperlipidemia are associated with ischemic white matter disease and premature appearance of dementia. In a recent study, over*



la HTA (Hipertensión Arterial) y la dislipemia se asocian a isquemia de la sustancia blanca y aparición prematura de demencia. En un estudio reciente, basado en estudios de imágenes por RMN (Resonancia Magnética Nuclear) y Test Neurocognitivos [1] fueron enrolados unos 600 individuos alrededor de los 65 años de edad. Los hallazgos más frecuentemente encontrados fueron deterioro cognitivo moderado asociado a pérdida de volumen del Hipocampo que parece más probablemente debido a envejecimiento neuronal y atrofia. Este estudio pudo demostrar la asociación entre pequeños infartos cortico subcorticales y deterioro de la memoria. El estudio contó infartos  $\geq 3$  mm, la mayoría de los cuales clínicamente silentes y demostró una asociación independiente con deterioro cognitivo. Un estudio de casi 400 individuos, con una media de edad de 87 años [2] correlacionó el resultado de una extensa batería de Test neurocognitivos efectuados anualmente con los hallazgos neuropatológicos en la autopsia (2). Los individuos con infartos corticales y subcorticales habían aumentado el riesgo de demencia, independientemente de cualquier otra patología como Enfermedad de Alzheimer o por cuerpos de Lewis. Los microinfartos pequeños y clínicamente silentes añadieron mayor riesgo de deterioro cognitivo. Parece que la edad en la cual cualquier individuo desarrolla deterioro cognitivo evidenciable depende de la combinación de varios factores como envejecimiento neuronal e injuria focal sobrepuesta. (3) (Figura) La RMN se ha convertido en el método de rutina en la evaluación del ACV, y las secuencias por difusión (DWI) permiten definir un infarto agudo. El uso rutinario de la RMN antes y después de un procedimiento vascular ha ayudado a centrar la atención en

600 individuals over 65 years of age were enrolled in a study involving magnetic resonance (MR) imaging and extensive neuropsychological testing<sup>1</sup>. Mild cognitive impairment was commonly observed associated with decreased hippocampal volume, and seems most likely attributable to neuronal aging and atrophy. More importantly, the study demonstrated the association of small cortical or subcortical infarcts with memory impairment. The study counted infarcts  $\geq 3$  mm, most clinically silent, and demonstrated an independent association with cognitive impairment. A study of over 400 individuals, mean age at death of 87, correlated extensive annual cognitive function studies with neuropathologic findings at autopsy<sup>2</sup>. Individuals with cortical and subcortical microinfarcts had increased risk of dementia, independent of any Alzheimer pathology or Lewy bodies. Small, clinically silent microinfarcts added to risk of cognitive impairment. It seems likely then that the age at which an individual develops noticeable cognitive loss depends upon the combination of aging neurons and superimposed focal tissue injury<sup>3</sup> **Figure**.

MR imaging has become the routine method of evaluation of stroke, and diffusion weighted imaging (DWI) sequences have come to define acute infarction. The routine use of MR imaging before and after vascular procedures has helped focus attention on the problem of clinically silent lesions. Small, scattered cortical and subcortical DWI lesions, several mm in size, often multiple, are common after vascular procedures. In carotid stenting for example, early reports described small DWI lesions in patients both with and without clinical symp-

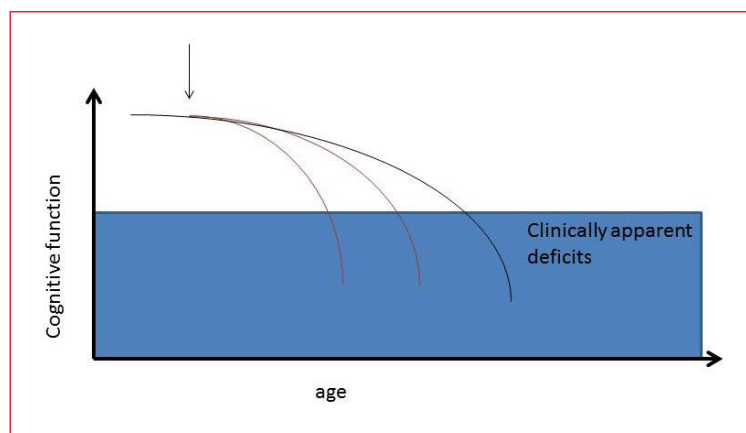


Figura. Senescencia prematura – deterioro cognitivo normal con envejecimiento acelerado por eventos subclínicos. / Figure. Premature senescence- normal cognitive decline with aging accelerated by subclinical events.

el problema de las lesiones clínicamente silentes. Las lesiones pequeñas, difusas, cortico subcorticales detectadas por DWI con un tamaño de varios mm, con frecuencia múltiples, suelen ser frecuentes luego de procedimientos vasculares. En la angioplastia carotídea con stent, por ejemplo, los reportes precoces describen pequeñas lesiones en DWI con o sin clínica de ACV. Mientras que la tasa de ACV sintomá-

toms of stroke. While the symptomatic stroke rate may be a few percent, the number with asymptomatic DWI lesions is much higher. A meta-analysis reviewing studies of over 100 patients found an overall rate of new DWI lesions of 37%, and a rate of 33% in those where a distal protection device was used<sup>4</sup>. It seems likely that most of these lesions represent microinfarcts with permanent

tico puede ser de muy bajo porcentaje el número de individuos con lesiones asintomáticas detectadas por DWI es muchísimo mayor. Un meta análisis de estudios de revisión de alrededor de 100 pacientes encontró una tasa global de nuevas lesiones detectadas en DWI de 37% y una tasa de 33% en aquellos donde se utilizó un dispositivo de protección distal.(4) Parecería que la mayoría de estas lesiones representan microinfartos con injuria tisular permanente. Los estudios que intentan aclarar la asociación de deterioro cognitivo secundario a angioplastia carotídea con stent no han sido concluyentes y limitados por la pequeña muestra y la corta duración de la observación. La angioplastia carotídea con colocación de Stent no es el único procedimiento con riesgo inherente de eventos embólicos cerebrales asintomáticos. Un Review de estudios de pacientes sometidos a cirugía de by pass coronario con injerto demostró lesiones por DWI entre 16% a 45% de los pacientes(5). Durante años se ha reconocido la presencia de deterioro neurológico y cognitivo en pacientes sometidos a cirugía de by pass coronario con injerto sin embargo no se ha podido dilucidar la implicancia clínica de las lesiones halladas en DWI. La angiografía cerebral y también la coronaria con colocación de stent se asocian a un 10% a 20% de riesgo de presentar lesiones isquémicas en la DWI. Algunos procedimientos vasculares tienen una incidencia aún mayor tales como los procedimientos más modernos como el reemplazo valvular aórtico transarterial con un riesgo reportado del 70% al 90% asociado a lesiones en DWI. La magnitud de este potencial problema es significativa. En los Estados Unidos alrededor de 2,5 millones de procedimientos vasculares son llevados a cabo con riesgo variable pero significativo de eventos embólicos subclínicos oscilando desde un 10% a un 90%. Se estimaría entonces que habría alrededor de medio millón de individuos con lesiones nuevas detectadas por DWI cada año en Estados Unidos. Estos números están claramente subestimados puesto que estudios efectuados con RM cuyos campos magnéticos alcanzaban 3 Tesla han demostrado un 30% más de lesiones que las detectadas en RMN por difusión. Con estos números aún una pequeña contribución al deterioro cognitivo podría tener un impacto mayor. No existe duda que los procedimientos e intervenciones vasculares proveen un importante beneficio con razonable y demostrada seguridad. Sin embargo, está claro que nuevos y supuestos microinfartos silentes ocurren con mayor frecuencia de lo que se presumiría. Esto ocurre en una población muy añosa que es más vulnerable a la injuria debido a enfermedad vascular subyacente por ende aumentaría el riesgo potencial de padecer injuria cerebral adicional. La senescencia acelerada en este grupo de individuos podría tener mayor implicancia en la calidad de vida global y subraya la importancia de direccionarse hacia la comprensión del impacto de estas lesiones. En términos breves, el trabajo debería focalizarse en el desarrollo de procedimientos más seguros con menor riesgo embólico utilizando las lesiones detectadas por DWI como marcador de end point. Es necesario desarrollar drogas o combinaciones de drogas más efectivas, diseños más seguros para los dispositivos y dispositivos de protección más efectivos. El más difícil, pero claramente necesario objetivo a largo plazo, será focalizar los esfuerzos en los estudios para cuantificar a corto y largo plazo las secuelas de estos procedimientos.

*tissue injury. Studies attempting to clarify the association of cognitive loss and these lesions following carotid stenting have been inconclusive and limited by small size and short duration of observation.*

*Carotid stenting is not alone in its risk of asymptomatic cerebral embolic events. A review of studies of patients undergoing coronary artery bypass graft surgery demonstrated DWI lesions occurring in 16% to 45% of patients<sup>5</sup>. While declines in neurologic function and cognitive status following coronary bypass graft surgery have been described for years, the clinical significance of these DWI lesions remains unclear. Cerebral angiography and even coronary angiography and stenting are associated with over 10% to 20% risk of DWI lesions. Some vascular procedures are much higher, such as the newer trans-arterial aortic valve replacement procedures, with a reported risk of 70% to 90% associated DWI lesions.*

*The magnitude of this potential problem is significant. In the United States over 2.5 million vascular procedures are carried out, with varying but significant risk of subclinical embolic events ranging from 10% to 90%. There is then estimated to be over half a million individuals with new DWI lesions each year in the US. These numbers are clearly an underestimate, as studies done with high field strength 3 Tesla MR have demonstrated some 30% more DWI lesions. Given these numbers, even a small contribution to cognitive decline would have major impact.*

*There is no doubt that the current practice of vascular procedures and interventions provide important benefit with reasonable and demonstrated safety. However, it is clear that new presumed silent microinfarcts occur much more frequently than one would have presumed. This occurs in an older population made more vulnerable by underlying vascular disease, potentially increasing the risks of additional brain injury. Accelerated senescence in this group would have major implications in overall quality of life, and underscores the importance of coming to understand the impact of these lesions.*

*In the short term, work must focus on developing safer procedures with less embolic risk using DWI lesions as an endpoint marker. More effective drug or drug combinations, safer device design and development of more effective protection devices are needed. The more difficult, but clearly necessary longer term goal, will focus effort on studies to quantify the short and long term sequelae of these procedures.*

**Referencias / References**

1. Blum S, Luchsinger JA, Manly JJ, et al. Memory after silent stroke: hippocampus and infarcts both matter. *Neurology* 2012;78:38-46.
2. Arvanitakis Z, Leurgans SE, Barnes LL, Bennett DA, Schneider JA. Microinfarct pathology, dementia, and cognitive systems. *Stroke* 2011;42:722-7.
3. Gress DR. The problem with asymptomatic cerebral embolic complications in vascular procedures: what if they are not asymptomatic? *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1614-6.
4. Schnaudigel S, Groschel K, Pilgram SM, Kastrup A. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Stroke* 2008;39:1911-9.
5. Bendszus M, Stoll G. Silent cerebral ischaemia: hidden fingerprints of invasive medical procedures. *Lancet Neurol* 2006;5:364-72.

.....

## NUTRICIÓN

# NUTRICIÓN PARENTERAL: Aceite de Pescado en Emulsión de Lípidos en Pacientes Críticos

## *Fish Oil Containing Lipid Emulsions in the Critically Ill*

DR. WILLIAM MANZANARES PHD

Profesor Agregado de la cátedra de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina. Universidad de la República, UdeLaR.

Las emulsiones de lípidos son un componente de la Nutrición Parenteral (NP) que proveen una significativa fuente de energía y ácidos grasos esenciales[1] En pacientes críticamente enfermos es habitual utilizar emulsiones de lípidos ricos en triglicéridos de cadena larga los cuales proveen un alto porcentaje de ácido linoleico ( $\omega$ -6 ácido graso poliinsaturado [ $\omega$ -6 PUFA] 18:2  $\omega$ -6). La literatura actual sugiere que las emulsiones de lípidos de aceite de soja y los basados en cártamo son capaces de promover la producción de prostanoideos proinflamatorios y leucotrienos y por ende aumentar el stress oxidativo y la inflamación sistémica en los pacientes críticos[2,3] Ha sido recomendado mantener alta la emulsión de lípidos en soja en pacientes que toleran algo de nutrición enteral y quienes requieren periodos cortos de NP (<10 días)[4] En la última década diferentes emulsiones de lípidos con reducida carga de ácidos grasos Omega 6 (también llamadas estrategias para ahorrar aceite de soja) han sido evaluadas en varios estudios experimentales y estudios clínicos. Dentro de estas estrategias la emulsión lipídica basada en aceite de pescado que contiene el ácido graso omega-3 eicosapentanoico y docosahexanoico fue desarrollada en Europa. En los últimos años varios trabajos clínicos han sido publicados en relación al contenido de aceite de pescado en las emulsiones de lípidos parenterales para pacientes críticamente enfermos. Algunos de estos estudios han sido incluidos previamente en meta-análisis pero estos meta-análisis habían incluido pacientes con cirugías electivas y pacientes críticamente enfermos, otro meta-análisis más reciente también incluyó trabajos que reportaron únicamente los resultados desde los aspectos bioquímicos e inmunológicos. En 2013 luego de haber sumado seis trabajos aleatorizados, controlados que suplementaron las emulsiones lipídicas con aceite de pescado en los pacientes críticamente enfermos nosotros demostramos que las emulsiones de lípidos suplementadas con aceite de pescado, tanto en pacientes con NP o enteral podían reducir la mortalidad (risk ratio [RR], 0,71; 95% intervalo de

*Lipid emulsions (LEs) are a component of parenteral nutrition (PN) providing a dense source of energy and essential fatty acids.<sup>1</sup> In critically ill patients, commonly used LEs have been rich in long-chain triglycerides (LCTs) providing a high percentage of linoleic acid ( $\omega$ -6 polyunsaturated fatty acids [ $\omega$ -6 PUFA] 18:2  $\omega$ -6). The current literature suggests that intravenous (IV) soybean-oil (SO) and safflower-based LEs are able to promote production of pro-inflammatory prostanooids and leukotrienes and therefore increase oxidative stress and systemic inflammation in the critically ill.<sup>2,3</sup> Withholding lipid emulsion high in SO has been recommended in patients who tolerate some EN and who require short term PN (< 10 days).<sup>4</sup> Within the last decade, different LEs reducing the load of omega-6 fatty acids (also named "soybean-sparing" strategies) have been evaluated in several experimental studies and clinical trials. Among these strategies, fish oil (FO) based LEs, which contain the omega-3 fatty acids eicosapentanoic acid (EPA) and docosahexanoic acid (DHA) have been developed in Europe.*

*Over the past few years, several clinical trials have been published of parenteral FO-containing LEs in the critically ill. Some of these studies have been included in prior meta-analyses, but these meta-analyses have included trials of both elective surgical patients and critically ill patients, and a more recent meta-analysis also has included trials that reported only biochemical and immunologic outcomes. In 2013, after aggregating 6 randomized controlled trials that supplemented FO-LEs in the critically ill, we demonstrated that FO-containing LEs either in the context of patients receiving PN or EN<sup>5</sup> may be able to decrease mortality (risk ratio [RR], 0.71; 95% confidence interval [CI], 0.49–1.04; P = 0.08; heterogeneity I<sup>2</sup> = 0%) and ventilation days (weighted mean difference in days [WMD], -1.41; 95% CI, -3.43 to 0.61; P = 0.17)<sup>5</sup>.*

confianza[IC],049-1.04;P=0,08; heterogeneidad 12=0%) y los días de Ventilación mecánica (diferencia en días de la media ponderada -1.41;95% IC,-3,43 to 0,61;P=0,17) [5]. Sin embargo hasta ahora la evidencia es inadecuada en cuanto al uso rutinario de Emulsiones de lípidos conteniendo aceite de pescado en NP y o como estrategia terapéutica en la población con nutrición enteral[4]. Está claro que se requieren trabajos controlados, aleatorizados, que puedan dilucidar la eficacia del Aceite de Pescado parenteral en esta población de pacientes [5]. Edmunds et al[6] evaluaron la asociación entre las emulsiones de lípidos ahorradoras de aceite de soja y los resultados clínicos en una amplia base de datos observacional. Luego de aplicar un método estadístico ajustable para variables confundidoras cuando compararon pacientes alimentados con NP basada en aceite de soja con aquellos que habían recibido aceite de oliva o de pescado encontraron una reducción en el tiempo de extubación y días de internación en UTI pero sin diferencias significativas en relación a los días de internación hospitalaria. En base a los datos de la literatura, la Guía Canadiense de práctica clínica del 2013[4] considera que hay información insuficiente para efectuar una recomendación dirigida a utilizar una estrategia de reducir los ácidos grasos omega 6 en pacientes críticamente enfermos que requieren nutrición parenteral. No obstante cuando los lípidos son indicados en pacientes críticamente enfermos, debería considerarse disminuir la carga de ácidos grasos omega 6.

### Referencias / References

1. Carpentier YA, Dupont IE. Advances in intravenous lipid emulsions. *World J Surg.* 2000; 24:1493-97.
2. Wanten GJA, Calder P. Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85:1171-84.
3. Furukawa K, Yamamori H, Takagi K, Hayashi N, Suzuki R, Nakajima N, Tashiro T. Influences of soybean oil emulsion on stress response and cell-mediated immune function in moderately or severely stressed patients. *Nutrition.* 2002; 18:235-240.
4. www.criticalcarenutrition.com. Canadian Practice Guidelines 2013. Section 9.2 Composition of parenteral nutrition: type of lipids. Accessed August 2nd, 2014.

*However, so far there is inadequate evidence to recommend the routine use of FO-containing emulsions in PN and/or as a therapeutic strategy in an EN-fed patient population<sup>4</sup>. Large, rigorously designed RCTs that can elucidate the efficacy of parenteral FO in this patient population are clearly warranted<sup>5</sup>.*

*In addition, and given the paucity of data from RCTs, Edmunds et al.<sup>6</sup> evaluated the association between SO-sparing LE and clinical outcomes in a large observational database. Using appropriate statistics that adjust for confounding variables, when compared to SO based LEs in PN, patients who received olive oil or FO had a reduced time to extubation alive and a reduced ICU LOS alive. No significant difference was seen with respect to hospital LOS<sup>6</sup>.*

*On the basis of the updated literature, the 2013 Canadian Clinical Practice Guidelines<sup>4</sup> consider that there are insufficient data to make a recommendation on the specific type of omega-6 fatty acid reducing strategy in critically ill patients who require PN. Notwithstanding, when indicated, IV lipids that reduce the overall load of omega-6 fatty acids should be considered in ICU patients<sup>7</sup>.*

5. Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, Stapleton RD, Jeejeebhoy KN, Heyland DK. Parenteral Fish Oil Lipid Emulsions in the Critically Ill: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014; 38:20-8.
6. Edmunds CE, Brody RA, Parrott JS, Stankorb SM, Heyland DK. The effects of different intravenous fat emulsions on clinical outcomes in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 2014;42:1168-77.
7. Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, Stapleton RD, Jeejeebhoy KN, Heyland DK. Alternative lipid emulsions in the critically ill: a systematic review of the evidence. *Intensive Care Med.* 2013; 39:1683-94

## NUTRICIÓN

# Microbiota y Barrera Intestinal

DR. FERNANDO G. BACCARO

Especialista en Terapia Intensiva. Experto en Soporte Nutricional. Médico de la División Terapia Intensiva, Hospital "Juan A. Fernández" Ciudad Autónoma De Buenos Aires, Argentina

La microbiota intestinal humana es una comunidad microbiana con un alto índice de biodiversidad que juega un papel clave en el mantenimiento de la salud.

La microbiota de un sujeto sano impide la virulencia, la expresión génica y la colonización bacteriana exógena, y la competencia con otros microorganismos por los nutrientes intraluminales.

La mucosa intestinal humana tiene un área de superficie de aproximadamente 400 metros cuadrados y consta de células epiteliales, lámina propia y la muscular de la mucosa.

La barrera de la mucosa se compone de una capa de moco interior y exterior, y la microbiota habita la capa de moco exterior. El epitelio intestinal a su vez, consiste en diferentes tipos de células incluyendo los enterocitos, las células de Paneth, células enterocromafines (CEC), células M, y células caliciformes (*globet*), que están firmemente unidas entre sí por uniones estrechas. Las uniones estrechas modulan la permeabilidad de la barrera intestinal y de ese modo permiten el tráfico de moléculas grandes. Las células de Paneth, se encuentran caracterizadas por grandes gránulos citoplasmáticos, se encuentran principalmente en las pequeñas criptas intestinales de Lieberkún. Cuando se exponen a antígenos bacterianos, las células de Paneth secretan moléculas con antimicrobianos como defensinas, lisozima, fosfolipasa A2, y factor de necrosis tumoral (TNF). Las CEC secretan hormonas en respuesta a una variedad de estímulos incluyendo toxinas bacterianas. Las células M transportan productos bacterianos y bacterias totales a través de la barrera intestinal a las células inmunitarias que están presentes en las placas de Peyer. Estos son folículos linfoides, presentadores del antígeno a células como los macrófagos. Las placas de Peyer, los ganglios linfáticos, y los linfocitos de la lámina propia son parte del tejido linfoide intestinal (GALT).

Existen interrelaciones entre las especies microbianas o entre la microbiota y el anfitrión en el intestino. En la ausencia de la microbiota, la mayoría de metabolitos de los alimentos, cruzarán el intestino delgado sin ser digeridos, ya que el anfitrión es dependiente de las enzimas de la microbiota para romper las moléculas no digeribles.

Por lo tanto, los miembros de la microbiota sintetizan y nos proporcionan los nutrientes esenciales, vitaminas y metabolitos que incluyen ácidos grasos de cadena corta (AGCC), existiendo relaciones mutualistas entre la microbiota intestinal en la capa de moco.

Habitualmente el duodeno y el yeyuno proximal contienen pequeñas cantidades de bacterias (bacilos lácteos,

enterococos, aerobios facultativos gram-positivos, anaerobios y coliformes).

La concentración bacteriana varía a lo largo el tracto gastrointestinal pasando de  $10^3$  unidades formadoras de colonias (UFC) / ml en el intestino superior a  $10^{14}$  CFU / ml en el colon.

La mayoría de las bacterias que se encuentran pertenecen al *filum* Proteobacteria, Bacteroides, Firmicutes, Actinobacteria y Verrucomicrobia.

Estos producen una serie de sustancias llamadas "Patrones moleculares asociados a microbios" (MAMPs) que incluyen flagelina, peptidoglicano, ácido lipoteicoico (LTA), y lipopolisacáridos (LPS) entre otros, y poseen "receptores de reconocimiento de patrones" (PRRs) como los receptores tipo Toll (TLRs), receptores tipo Nod (NLRs), y receptores de dominio de oligomerización de nucleótidos (NLRs). La microbiota intestinal también produce péptidos y proteínas que son tóxicas para los patógenos.

Los MAMPs son reconocidos por los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), incluyendo los receptores tipo Toll (TLRs) y receptores Nod (NLRs). Este proceso da origen a una respuesta inmune que resulta en una liberación continua de mediadores proinflamatorios, compuestos antimicrobianos, y la formación de una capa de moco espeso. Los antígenos luminareales y especies microbianas son transportados a las placas de Peyer, donde son presentados a los macrófagos y células dendríticas (DCs) y a los linfocitos T y B.

Las DC migran de la mucosa a los ganglios linfáticos mesentéricos para presentar los antígenos derivados de la microbiota. En respuesta, son producidos mediadores proinflamatorios y los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas secretoras de IgA.

La IgA dimérica soluble (IgAs) es transportado a la superficie de la mucosa a través de las células epiteliales y no sólo juega un papel en el aclaramiento de bacterias sino que también facilita la destrucción de antígenos mediante el transporte de los mismos de nuevo al lumen intestinal.

Los productos derivados de la microbiota, incluidos los nutrientes, ácidos grasos de cadena corta (AGCC), son trasladados desde el intestino para acceder a la circulación sistémica. Los AGCC tienen efectos directos sobre las células inmunes. Por ejemplo, el butirato tiene un efecto antiinflamatorio bien caracterizado en los leucocitos. Además los neutrófilos en la médula ósea son gatillados por los peptidoglicanos de la microbiota y muestran una mayor capacidad para destruir patógenos. Además, los fagocitos mononucleares se "ceban" con

los productos derivados de la microbiota con el fin de activar a las células asesinas naturales (NK) a través de la vía de señalización del interferón, que es fundamental en la respuesta inmune.

Existen varios mecanismos que pueden limitar crecimiento excesivo de las poblaciones de bacterias intestinales. Entre estas se encuentran factores anatómicos y funcionales (acidez gástrica, la continencia íleocecal, la bilis y las secreciones pancreáticas), factores mecánicos (actividad peristáltica) y factores que inhiben la adhesión de las bacterias al epitelio (producción de IgA secretora, la integridad de la mucosa y la descamación epitelial).

Una serie de factores que predisponen a alteraciones pueden ocurrir durante la enfermedad crítica. Aquellos que han sido descritos incluyen: la hipoxia luminal y la hipercapnia; el uso de agentes para neutralizar las secreciones gástricas; agentes vasoactivos; la sedación y los analgésicos opiáceos que disminuyen la motilidad intestinal.

Todo ello es capaz de poner en peligro la protección de estos delicados y complejos sistemas, y puede determinar un crecimiento anormal de bacterias en el intestino. Los mediadores proinflamatorios y los antibióticos entre otros pueden alterar la barrera mucosa: las citocinas proinflamatorias y quimiocinas tienen un efecto directo sobre la función de la barrera epitelial mediante el aumento de permeabilidad de la mucosa. La apoptosis de las células del epitelio intestinal (particularmente importante y notable en sepsis), se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, causado probablemente por la entrada de especies microbianas intestinales en la circulación como resultado de la pérdida de la función de la barrera intestinal.

La administración de antibióticos produce una alteración de la composición microbiana equilibrada mediante la erradicación de las bacterias intestinales, directa o indirectamente. Posteriormente, se libera menor cantidad de MAMPs y nutrientes derivados de la microbiota, lo que resulta en una disminución en la liberación de agentes antimicrobianos por las células de Paneth y la producción de moco por las células caliciformes. El epitelio intestinal es posteriormente alterado, lo que permite a los agentes patógenos que se translocan a través de la barrera.

Todos estos agentes pueden matar directa o indirectamente la microbiota, particularmente las especies involucradas en la eliminación de residuos tóxicos. Los efectos perjudiciales de los antibióticos sobre los miembros de la microbiota intestinal tienen probada acción sobre estas alteraciones y se correlacionan con el aumento del riesgo de desarrollo de infecciones nosocomiales, incluyendo las causadas por *Clostridium difficile* y *Enterococos* resistentes a la vancomicina y especies de *Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae*, y *Staphylococcus aureus*. La sepsis se define tradicionalmente como una reacción proinflamatoria sistémica contra patógenos invasores, por lo cual parte de la terapia es la eliminación de dicha respuesta. Se puede especular que en el curso de la sepsis, la interrupción de la microbiota intestinal y por lo tanto liberación controlada de los productos derivados de la microbiota tales como

MAMPs en la circulación sistémica, disminuye la capacidad de respuesta y aumenta la inmunosupresión en pacientes con sepsis. Esto significa que la modulación de la composición de la microbiota intestinal podría poseer capacidad terapéutica potencial.

Una de las posibilidades en la modulación de la composición de la microbiota es renovar completamente la misma.

Recientemente, varios estudios han demostrado que la transfusión de materia fecal, también conocido como el trasplante de la microbiota fecal (FMT), ha permitido que la microbiota de un donante humano sano puede restaurar la función intestinal. La FMT es utilizado en pacientes con episodios recurrentes de infección grave por *C. difficile*, con una tasa de curación informada de más de 90%.

Un enfoque alternativo es la administración selectiva de MAMPs o bacterias no patógenas a pacientes críticos con el fin de restaurar el microbioma y por lo tanto restaurar sus efectos moduladores inmunes. Por ejemplo la administración oral de *Lactobacillus rhamnosus* GG en pacientes con ventilación mecánica redujo significativamente la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica.

Es cada vez más claro que la comunidad microbiana intestinal, no sólo contribuye a la defensa contra las infecciones, sino que las bacterias intestinales también pueden modular la respuesta inmune de manera sistémica.

Debido a que la microbiota intestinal ejerce efectos biológicos de lucha contra los patógenos se debe a reevaluar de manera completa el concepto de intestino como motor de la sepsis. Las intervenciones para modular la composición de la microbiota en el intestino mediante la sustitución o incremento de la microbiota o por el tratamiento de pacientes con productos microbianos seleccionados son prometedores nuevo tratamiento estrategias para el paciente crítico.

### Bibliografía recomendada

1. Clark, J.A. and Coopersmith, C.M. Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the "motor" of critical illness. *Shock* 2007; 28: 384-393.
2. Zoetendal EG, Rajilic-Stojanovic M, de Vos WM. Highthroughput diversity and functionality analysis of the gastrointestinal tract microbiota. *Gut* 2008; 57: 1605-1615.
3. Honda K, Littman DR. The microbiome in infectious disease and inflammation. *Annu Rev Immunol* 2012; 30:759-795.
4. Gruenheid S, Finlay BB. Crowd control: quorum sensing in pathogenic *E. coli*. *Trends Microbiol* 2000; 8: 442-443.
5. Zoetendal, E.G. et al. High-throughput diversity and functionality analysis of the gastrointestinal tract microbiota. *Gut* 2008;57: 1605-1615.
6. Shimizu, K. et al. Altered gut flora are associated with septic complications and death in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 2011;56:1171-1177.
7. Shimizu, K. et al. Probiotic/synbiotic therapy for treating critically ill patients from a gut microbiota perspective. *Dig. Dis. Sci.* 2013; 58:23-32.

## OBESIDAD

# Complicaciones en cirugía bariátrica

DR. GUSTAVO TACHELLA

Médico Cirujano. Hospital El Cruce - Florencio Varela

La obesidad es un problema de salud muy serio en todo el mundo a tal punto que ha alcanzado características de pandemia. En los últimos años se ha observado que los pacientes obesos presentan un estado inflamatorio crónico de bajo grado como consecuencia del incremento en la masa del tejido adiposo, que lleva a un aumento en la producción de mediadores pro inflamatorios que son conjuntamente estimulados por señales de origen exógeno y/o endógeno. El tejido adiposo contiene fibroblastos, preadipocitos, adipocitos y macrófagos; estos últimos contribuyen significativamente a la persistencia de inflamación sistémica a través de la genesis y liberación de estos mediadores.

Entre los biomarcadores de inflamación encontramos las citocinas producidas por los adipocitos y los macrófagos: TNF- $\alpha$ , IL-6, leptina, adiponectina y resistina. La relación adipocito-macrófago impacta la respuesta inflamatoria observada en la obesidad, la cual tiene una relación directa con la cantidad de macrófagos acumulados en el tejido adiposo blanco, que contribuye a la producción de mediadores de la inflamación. Las complicaciones de la cirugía bariátrica son un tema de creciente preocupación en la comunidad médica, ya que la falta de un diagnóstico precoz de las mismas, eleva sensiblemente la morbimortalidad de los pacientes.

En Argentina, la mayoría de los procedimientos bariátricos son realizados por vía laparoscópica, siendo el by-pass gástrico y la gastrectomía vertical (Sleeve), los más comunes.

El consenso general es que aquellos pacientes con Sme Metabólico instalado (DBT tipo II, HTA, Dislipemia), se beneficiarían de un By pass gástrico, mientras que pacientes no comedores de dulces, o con enfermedades digestivas (por ej enf celiaca), serían candidatos a una gastrectomía vertical.

El objetivo de esta actualización es analizar las complicaciones más frecuentes en estos pacientes, y la importancia del diagnóstico precoz.

Habitualmente las dividimos en complicaciones **inmediatas y mediatas**, siendo las primeras las que probablemente hagan necesario el soporte de una UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) dejando a las mediatas en un segundo plano, ya que su tratamiento es endoscópico o médico, salvo la obstrucción intestinal y el Sme de Korsakoff -Wernicke, que serán brevemente descriptas luego.

## Complicaciones inmediatas

Son aquellas que se producen dentro de los primeros 30 días post operatorios, siendo más graves cuanto más cerca de la fecha quirúrgica se produzcan.

## Fístulas y sepsis

Su incidencia varía de acuerdo a la literatura entre un 0 a 4,3 % a nivel nacional, cifras similares a la estadística mundial. Son la segunda causa de muerte post cirugía bariátrica, luego del TEP (Tromboembolismo de Pulmon) y se asocian a una alta morbilidad.

Consisten en la disrupción de alguno de los sitios en los que se efectuó una sutura, permitiendo la fuga del contenido digestivo hacia la cavidad abdominal.

Se pueden hallar dirigidas, el contenido del aparato digestivo se evacúa espontáneamente hacia el drenaje, con mínima repercusión en el estado general del paciente, o con salida libre hacia la cavidad peritoneal, con el consecuente desarrollo de peritonitis y eventualmente sepsis, si no es tratada de manera precoz.

Debemos destacar que los obesos mórbidos nos presentan dos problemas frente a una complicación. En primer lugar, suelen ser oligosintomáticos, por lo que no es infrecuente que cuando se diagnostiquen las complicaciones, ya haya un compromiso sistémico, y en segundo lugar, son pacientes que no tienen reserva fisiológica para superar las complicaciones.

Se destaca la importancia del diagnóstico precoz, preferiblemente en un plazo menor a las 24 hs de iniciado el cuadro, por lo que se sugiere la consulta en primer lugar con cirujanos bariátricos y de no ser posible, con cirujanos generales.

*Forma de presentación:* el primer signo que se presenta es la taquicardia (mayor a 120 x'), persistente por más de cuatro horas, habitualmente dentro de las primeras 72 hs post operatorias, siendo ésta el indicador más sensible de una potencial emergencia quirúrgica.

Pueden asociarse fiebre, dolor abdominal epigástrico o dorsal, omalgia, taquipnea, cambio en las características del líquido del drenaje, de seroso hacia purulento y de mal olor, sensación de desasosiego.

En la etapa inicial, se debe hacer diagnóstico diferencial con TEP, atelectasia y hemorragia.

La evolución natural, si no hay una resolución quirúrgica, es hacia un cuadro de sepsis severa.

*Diagnóstico:* Un post operatorio reciente, que cursa con taquicardia persistente, nos obliga a utilizar todos los métodos de diagnóstico a nuestro alcance para descartar una filtración. Generalmente en el by pass, las dehiscencias suelen darse a nivel de la anastomosis gastroyeyunal, y en la gastrectomía vertical, a la altura de la unión esófago gástrica, donde estaba el ángulo de Hiss.



En aquellos casos en los que el peso del paciente lo permite, se debe realizar una **TAC** con contraste oral hidrosoluble, a los fines de objetivar la fuga, presencia de colecciones lobuladas adyacentes al estómago, líquido libre en cavidad, rastros de líquido de contraste en el drenaje, también se puede realizar una **radioscopia**, con un trago de material de contraste y maniobra de valsalva, tratando de objetivar el sitio de la pérdida y por último, suele ser de utilidad el trago de **azul de metileno**, constatándose la salida del mismo por el drenaje.

*La no confirmación del diagnóstico por estos medios, no implica la ausencia de filtración.*

*Tratamiento:* Es prioritario que ante la sospecha de filtración de la anastomosis, con compromiso del estado de salud del paciente, que el equipo quirúrgico determine la posibilidad de realizar una laparoscopia, con lavado de cavidad, drenaje y direccionamiento de la fístula, siendo poco efectivo el intento de suturar el orificio, debido a la fragilidad de los mismos por el componente inflamatorio local.

En aquellos casos en los que se diagnostique una colección intraabdominal localizada, se puede realizar el drenaje de la misma por vía percutánea.

Otro de los objetivos del tratamiento, es el soporte de la unidad de terapia intensiva a los fines de controlar el SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) y asegurar una vía de nutrición, preferentemente enteral, ya sea por sonda nasoyeyunal, gastrostomía, yeyunostomía, etc. Cuando la fístula se encuentra correctamente dirigida, sin colecciones intermedias, y documentada por imágenes, en pacientes clínicamente estables, se puede adoptar una conducta expectante, con soporte nutricional enteral.

### Hemorragias

Generalmente ocasionadas en las líneas de las suturas mecánicas, menos frecuentemente en los sitios de colocación de los trócares, o por lesión de órganos vecinos, desgarramiento mesentérico, vasos cortos, etc. Su incidencia oscila entre un 1,1 – 4%.

Puede ser intraluminales, altas o bajas, según la clasificación clásica para hemorragias digestivas, o extraluminales, hacia la cavidad abdominal, con manifestación en el drenaje abdominal o no.

*Clinica:* La taquicardia, hipotensión, palidez, melena, débito sanguíneo por el drenaje, descenso del Hto, etc., son los signos comunes.

*Diagnóstico:* por ecografía o Tac, con líquido libre en cavidad, o coágulos en el remanente gástrico (en by pass), la endoscopia, diagnóstica y eventualmente terapéutica, eventualmente arteriografía o cámara gamma.

*Tratamiento:* se aplican las pautas de tratamiento habituales. Generalmente estos cuadros post operatorios suelen auto limitarse, quedando el tratamiento quirúrgico para casos con inestabilidad hemodinámica, a pesar de las medidas de soporte.

### Obstrucción intestinal

La falta de progresión del contenido intestinal, generalmente se encuentra asociado en los By pass, por la posibilidad de una hernia interna o vólvulos intestinales, que

habitualmente se producen luego de unos meses post operatorios, luego que el paciente ha perdido peso, quedando los mesos más laxos.

Menos comunes suelen ser las obstrucciones por edema de las anastomosis, eventraciones en los sitios de colocación de los trócares o bridas por cirugías previas.

Su incidencia varía de un 0,6 a 9%.

La *clínica* es la habitual para estos cuadros, con dolor cólico abdominal persistente, asociado o no a vómitos, náuseas, distensión abdominal presente o no, según el sitio de la obstrucción.

Frente a la sospecha de un cuadro de estas características, se debe intentar obtener el diagnóstico de manera precoz, a los fines de evitar una isquemia intestinal post obstrucción, con el consecuente agravamiento del pronóstico.

*Diagnóstico:* TAC (Tomografía Axial Computada) con contraste oral, que puede mostrar dilatación del remanente gástrico (en el by pass gástrico), de asas de delgado, o rotación de los vasos mesentéricos. En la radiografía de abdomen, niveles hidroaéreos, y ausencia de progresión de líquido de contraste en Seriado Esofago Gastro Duodenal o por radioscopia.

*Tratamiento:* laparoscopia para resolver el cuadro obstructivo.

### Perforación inadvertida de víscera hueca

La cirugía laparoscópica tiene un campo visual reducido, por lo que puede ocurrir una lesión de víscera hueca, que haya pasado inadvertida durante el procedimiento quirúrgico, y que cause un cuadro peritoneal que debe ser tratado quirúrgicamente a la brevedad.

### Trombosis portal

Debe ser sospechada en pacientes con dolor abdominal, SIRS (Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y esplenomegalia una vez descartada la fístula gástrica. Los estudios confirmatorios son la TAC con contraste EV y el doppler portal.

El tratamiento es la anti coagulación.

### Complicaciones tardías

Solo las nombraremos a título informativo, ya que su evolución natural y tratamiento, no requieren de una unidad de terapia intensiva, a excepción de la deficiencia de **tiamina (Vit B1)**, que puede ocasionar el Síndrome de Korsakoff-Wernicke (ataxia, visión borrosa, confusión), y que se debe sospechar en aquellos pacientes a los que se les ha efectuado un bypass gástrico y no han realizado los controles habituales o que hayan suspendido los suplementos polivitamínicos.

Otras complicaciones del By pass gástrico: estenosis anastomótica, oclusión intestinal, enfermedad ulcero péptica, agrandamiento del pouch, fístulas gastrogástricas, Litiasis biliar, deficiencias nutricionales.

Complicaciones tardías de la manga gástrica: reflujo gastroesofágico, dilatación del pouch, estenosis del tubo digestivo, deficiencias nutricionales.

### En resumen

El paciente obeso presenta de base un estado inflamatorio crónico, lo que implica que frente a una complicación

post operatoria, tenga escaso margen fisiológico para superar el cuadro y altas probabilidades de desarrollar un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, con alta morbimortalidad si el diagnóstico y tratamiento no es precoz.

#### Bibliografía de consulta

- [Abell TL<sup>1</sup>](#), [Minocha A](#). Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. [Am J Med Sci](#). 2006 Apr;331(4):214-8
- Rosenthal RJ; International Sleeve Gastrectomy Expert Panel. [International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases](#). [Surg Obes Relat Dis](#). 2012 Jan-Feb;8.
- [Reiss JE](#), [Garg VK](#). Bowel gangrene from strangulated Petersen's space hernia after gastric bypass. [J Emerg Med](#). 2014 Feb;46 Epub 2013 Oct 29.
- [Rogula T](#), [Yenumula PR](#), [Schauer PR](#). [Surg Endosc](#). A complication of Roux-en-Y gastric bypass: intestinal obstruction. 2007 Nov;21:1914-8. Epub 2007 Sep 22.
- [Vix M](#), [Diana M](#), [Marx L](#), [Callari C](#), [Wu HS](#), [Perretta S](#), [Mutter D](#), [Marescaux J](#). Management of Staple Line Leaks After Sleeve Gastrectomy in a Consecutive Series of 378 Patients. [Surg Laparosc Endosc Percutan Tech](#). 2014 Apr 19.
- [Saab R](#), [El Khoury M](#), Farhat,S. Wernicke's encephalopathy three weeks after sleeve gastrectomy<sup>3</sup>. [Surg Obes Relat Dis](#). 2013 Dec 12.
- Guía para el manejo de las complicaciones de la cirugía bariátrica, Reunión de Consenso de la Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de cirugía bariátrica y metabólica, Octubre 2010.
- *Clinical Pearls* for Emergency Care of the Bariatric Surgery Patient. /fi. 1 *ASMBS*. American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Online Oct 2010.

.....

## OBESIDAD

# Obesidad en UCI, la Paradoja de la Sobrevivida

## Obesity in the ICU, the Survival Paradox

YASSER SAKR MD PhD

Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Friedrich Schiller University Hospital, Jena, Germany

**Dirección para correspondencia / Address for correspondence:**

Dr. Yasser Sakr

Dept of Anaesthesiology and Intensive Care

Friedrich-Schiller-University

Erlanger Allee 103 - 07743 Jena - Germany

Tel. (+49) 3641-9323248

Fax (+49) 3641-9323102

Email: [yasser.sakr@med.uni-jena.de](mailto:yasser.sakr@med.uni-jena.de)

El sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de morbilidad y mortalidad ante cualquier condición médica tanto aguda como crónica(1). En un análisis conjunto donde se analizaron los datos de 900.000 adultos de 57 estudios prospectivos(2) se halló que la mortalidad global fue más baja con un IMC (Índice de Masa Corporal) de casi 22.5-25kg/m<sup>2</sup>. Por arriba de este rango, por cada 5kg /m<sup>2</sup> de aumento en el IMC aumentaba la mortalidad en un 30% independientemente de la causa. El manejo de pacientes obesos particularmente en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) es exigente y no exenta de complicaciones(3). Sin embargo, a pesar de una mayor prevalencia de comorbilidades y un creciente riesgo de desarrollar trastornos psicológicos, que podrían deteriorar la capacidad de los pacientes obesos de recuperarse del estrés de la enfermedad crítica, nunca pudo demostrarse un efecto independiente de la obesidad en el resultado de los pacientes obesos críticamente enfermos. Varios estudios han reportado aumento de la mortalidad en pacientes obesos críticamente enfermos(4-6). No obstante esta observación no puede ser considerada como causa y efecto. Dado que la obesidad se asocia a una elevada morbilidad no puede excluirse un factor confundidor. En realidad tres meta-análisis recientes(4-6) reportaron una tendencia hacia mejores resultados en pacientes con sobrepeso y obesidad comparados con aquellos con IMC normal, un fenómeno conocido como la paradoja de la supervivencia en la obesidad(7). Varios mecanismos potenciales han sido propuestos para explicar porque el sobrepeso y la obesidad podrían ser mejores. Si bien la asociación no parecería ser causal el sobrepeso o la obesidad podrían ser un marcador de

*Overweight and obese adults are at increased risk of morbidity and mortality from many acute and chronic medical conditions(1). In a collaborative analysis of data from 900 000 adults in 57 prospective studies(2), the overall mortality was lowest at a body mass index (BMI) of about 22.5-25 kg/m<sup>2</sup>. Above this range, each 5 kg/m<sup>2</sup> increase in BMI was associated with about a 30% higher all-cause mortality. Management of obese patients, particularly in the intensive care unit (ICU), is often demanding and complications are common(3). However, despite a greater prevalence of comorbid conditions and an increased liability to develop physiologic derangements, which may impair the ability of obese patients to compensate for the stress of critical illness, an independent effect of obesity on outcome from critical illness has never been conclusively demonstrated.*

*Several studies have reported increased mortality in obese critically ill patients(4-6). However, this observation cannot be considered as a cause-effect relationship. Since obesity is associated with increased comorbidity, a confounding effect cannot be excluded. Indeed, three recent meta-analyses(4-6) could not demonstrate any association between obesity and mortality in critically ill adults. Yet, two of these meta-analyses(4-6) reported a trend towards improved outcome in overweight and obese patients when compared to those with normal BMI, a phenomenon known as the obesity-survival paradox(7). Several potential mechanisms have been proposed to elucidate why the 'overweight or obese' might do better. Although the association is likely not causative, being overweight or obese may be a marker*

buen estado general. El tejido adiposo ayuda a proveer reservas de energía y nutrientes solubles en lípidos que son beneficiosos durante el periodo de intenso catabolismo de los pacientes críticos. Por otra parte el tejido adiposo podría ser considerado como un órgano metabólico y endocrino activo dado que las hormonas secretadas por las células del tejido adiposo (leptina e interleukina-10) poseen un efecto inmune que podría reducir la respuesta inflamatoria y mejorar la sobrevida ante una enfermedad grave(8). Los niveles de leptina, por ejemplo, correlacionan bien con el IMC y estudios clínicos en humanos han reportado más altos niveles de leptina en los sobrevivientes de sepsis severa y shock séptico que en los no sobrevivientes. No obstante, estos efectos endocrinológicos y la exacta inmunomodulación que los mismos producen no ha sido todavía dilucidada completamente. La posible asociación entre obesidad y resultado favorable, en términos de sobrevida, no pudo ser confirmado en el meta-análisis de Akimusi y colaboradores(4). En este meta-análisis, no obstante, los pacientes fueron categorizados solo en dos categorías con un punto de corte del IMC=30kg/m<sup>2</sup>. Esto pudo haber introducido cierta heterogeneidad en la casuística (case-mix) de ambas categorías por haber incluido pacientes con obesidad mórbida y bajo peso con ningún o muy bajo beneficio de sobrevida.

El hecho es que la asociación entre bajo peso y pobres resultados ha sido reportada repetidamente. En un análisis retrospectivo de 1488 pacientes con injuria pulmonar aguda, O'Brien et al(9) reportaron que la obesidad o el sobrepeso se asociaba a un menor riesgo de muerte mientras que un más bajo IMC se asocio con un riesgo mayor. Igualmente Tremplay and Bandi(10) reportaron un aumento en la tasa de mortalidad en pacientes con bajo peso pero no en aquellos con sobrepeso u obesos, que habían sido incluidos en una base de datos nacional muy amplia (n=41.011). En un review retrospectivo(11) del estudio para comprender pronósticos y preferencias para los resultados y riesgos de tratamiento (SUPPORT), un bajo IMC, pero no un alto IMC fue predictor significativo e independiente de mortalidad. Un Meta-análisis de Oliveros y Villamor que incluyó 23 estudios demostró que el riesgo de mortalidad aumentó únicamente en pacientes de bajo peso (i.e caquecticos). Si esta observación fue debida a reservas metabólicas disminuidas o a factores confundidores como comorbilidades asociadas, o no, es aún un tema de especulación. En pacientes quirúrgicos, Nasraway et al(12) reportaron que las tasas de mortalidad hospitalaria y en UCI fueron mayores en pacientes quirúrgicos críticos con obesidad mórbida si se los comparaba con pacientes con IMC normal y que la obesidad mórbida era un factor de riesgo independiente para mortalidad en estos pacientes. No obstante, el grupo referido incluyó pacientes obesos y pacientes con bajo peso, limitando la interpretación de estos datos. En pacientes traumatizados graves y obesos Bochicchio et al(13) reportaron que los pacientes obesos eran 7.1 veces más proclives a morir que los no obesos luego de haber corregido por edad, diabetes, género, obesidad Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e índice de gravedad de las lesiones. Otros estudios serán necesarios para evaluar si la obesidad es deletérea en esta población o no y evaluar

*of improved general health status. Adipose tissue helps provide reserves of energy and lipid soluble nutrients that are beneficial during the highly catabolic states of critical illness. Furthermore, adipose tissue could be considered as an active metabolic and endocrine organ since hormones secreted by fat cells (leptin and interleukin-10) have immune effects that might reduce the inflammatory response and improve survival during severe illness(8). For instance, leptin levels are positively correlated to BMI and clinical studies in humans have also reported higher leptin levels in survivors of severe sepsis and septic shock than in non-survivors. However, these endocrine effects and the precise immunomodulation that they induce have not yet been fully elucidated. The possible association between obesity and favourable outcome, in terms of survival benefit, was not confirmed in a meta-analysis by Akinnusi and collaborators(4). In this meta-analysis, however, patients were categorized into only two categories with a BMI cut-off of 30 kg/m<sup>2</sup>. This may have introduced heterogeneity into the case-mix in both categories by including morbidly obese and underweight patients with no, or low, survival benefit.*

*As a matter of fact, an association between underweight BMI and poor outcome has been repeatedly reported. In a retrospective analysis of 1,488 patients with ALI, O'Brien et al.(9) reported that being overweight or obese was associated with a lower risk of death while a lower BMI was associated with a higher risk. Likewise, Tremblay and Bandi(10) reported an increased mortality rate in underweight patients but not in overweight, obese, or severely obese patients included in a large national cooperative database (n = 41,011). In a retrospective review(11) of the study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatment (SUPPORT), a low BMI, but not a high BMI, was a significant and independent predictor of mortality. A meta-analysis by Oliveros and Villamor including 23 studies demonstrated that the risk of mortality was only increased in underweight (i.e., cachectic) patients (6). Whether this observation was due to diminished metabolic reserves or a confounding effect of possible associated comorbidities, or not, is a matter of speculation.*

*In surgical ICU patients, Nasraway et al.(12) reported that ICU and hospital mortality rates were increased in morbidly obese, critically ill surgical patients when compared with patients with a normal BMI and that morbid obesity was an independent risk factor for death in these patients. However, the reference group included underweight and obese patients, limiting the interpretation of these data. In critically ill trauma patients, Bochicchio et al.(13) reported that obese patients were 7.1 times more likely to die than non-obese patients after controlling for age, diabetes, gender, obesity, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and injury severity score. Further studies are needed to clarify whether obesity is deleterious in this population or not and to assess the possible differences in outcome between various surgical interventions according to the degree of obesity.*

las posibles diferencias en los resultados entre los diversos procedimientos quirúrgicos según el grado de obesidad.

### Conclusión

La obesidad está asociada a morbilidad y mortalidad significativas en la población general. No obstante en pacientes críticamente enfermos la obesidad no parece estar asociada con mayor riesgo de muerte, a pesar de una mayor prevalencia de condiciones comorbidas y riesgo aumentado de desarrollar trastornos psicológicos que podría deteriorar la habilidad de estos pacientes para compensar el estrés de la enfermedad crítica. No obstante, los pacientes obesos están en riesgo de disfunción multiorgánica en la UCI y consumen más recursos que los no obesos. Los pacientes con bajo peso tienen alto riesgo de morbilidad y menor supervivencia en UCI y requieren una atención especial por parte del servicio de salud. En algunos subgrupos de pacientes críticamente enfermos, la obesidad puede estar asociada con mejoría en la supervivencia, un fenómeno conocido como la paradoja de la supervivencia en la obesidad. La obesidad no debe ser entonces considerada, como una barrera para el cuidado de la salud.

### Bibliografía / References

1. Overweight, obesity, and health risk. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *Arch Intern Med* 2000;160:898-904.
2. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.
3. Joffe A, Wood K. Obesity in critical care. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:113-8.
4. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;36:151-8.
5. Hogue CW, Jr., Stearns JD, Colantuoni E et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2009;35:1152-70.
6. Oliveros H, Villamor E. Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:515-21.
7. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
8. Hauner H. Adipose tissue inflammation: are small or large fat cells to blame? *Diabetologia* 2010;53:223-5.
9. O'Brien JM, Jr., Phillips GS, Ali NA et al. Body mass index is independently associated with hospital mortality in mechanically ventilated adults with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:738-44.
10. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest* 2003;123:1202-7.
11. Galanos AN, Pieper CF, Kussin PS et al. Relationship of body mass index to subsequent mortality among seriously ill hospitalized patients. SUPPORT Investigators. The Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcome and Risks of Treatments. *Crit Care Med* 1997;25:1962-8.
12. Nasraway SA, Jr., Albert M, Donnelly AM et al. Morbid obesity is an independent determinant of death among surgical critically ill patients. *Crit Care Med* 2006;34:964-70.
13. Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K et al. Impact of obesity in the critically ill trauma patient: a prospective study. *J Am Coll Surg* 2006;203:533-8.

### Summary

*Obesity is associated with significant morbidity and mortality in the general population. However, in critically ill patients, obesity does not seem to be associated with a greater risk of death, despite an increased prevalence of comorbid conditions and increased liability to develop physiological derangements that may impair the ability of these patients to compensate for the stress of critical illness. Nevertheless, obese patients are at increased risk of organ dysfunction in the ICU and consume more resources than non-obese patients. Underweight patients are at risk of considerable morbidity and decreased survival in the ICU and require special attention from health care providers. In some subgroups of critically ill patients, obesity may be associated with improved survival, a phenomenon known as the obesity-survival paradox. Obesity should not be regarded, therefore, as a barrier to health care.*

## ONCOLOGÍA

# El paciente oncológico en ARM: ¿Por qué, cuándo y hasta dónde?

**DRA. MARÍA PIERINA BACHETTI**

Coordinadora del Servicio de Terapia Intensiva y Jefa del Servicio de Diagnóstico y Tratamiento del Dolor del Instituto Oncológico Alexander Fleming

**DR. GABRIEL OLARTE**

Coordinador del Servicio de Terapia Intensiva del Sanatorio Sagrado Corazón y médico del Servicio de Diagnóstico y Tratamiento del Dolor del Instituto Oncológico Alexander Fleming

La ventilación mecánica en pacientes que padecen alguna patología oncológica siempre es un tema controversial. El principal problema que encuentra el médico en el momento de la admisión al servicio de terapia intensiva es definir que paciente oncológico se beneficiara con la asistencia mecánica ventilatoria y que paciente sólo requiere de cuidados paliativos sin medidas invasivas de tratamiento. La insuficiencia respiratoria es por lejos la causa más frecuente de admisión en UTI de los pacientes oncológicos, de hecho, aproximadamente el 20% de los pacientes con cáncer mueren por insuficiencia respiratoria.

A lo largo de estos últimos 20 años, el pronóstico de los pacientes oncológicos ha mejorado notablemente como consecuencia de la utilización de nuevas drogas de quimioterapia y esquemas más agresivos, mejoría en el manejo de sus complicaciones como el síndrome de lisis tumoral, utilización de métodos de diagnóstico y tratamiento menos invasivos en la unidad de terapia intensiva, y con el tratamiento más enérgico del shock séptico con la incorporación de las guías de la campaña "sobreviviendo a la sepsis".

Así mismo es notable el incremento de sobrevida que se ha observado en los pacientes con enfermedades oncohematológicas con el agregado a los esquemas de quimioterapia de anticuerpos monoclonales como el rituximab en el linfoma no Hodgkin, el imatinib en la leucemia mieloide crónica o el bortezomib en el mieloma múltiple. De hecho los clásicos predictores de mortalidad como la neutropenia, trasplante de medula ósea autólogo o la gravedad del estado clínico ya no deberían ser tomado en cuenta a la hora de iniciar la ventilación mecánica de estos pacientes.

Los pacientes oncológicos tienen riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria ya sea por progresión de la enfermedad de base, por complicaciones asociadas al tratamiento de la misma o bien por patologías agudas que afectan los pulmones como neumonía, neumonitis, embolia de pulmón, edema agudo de pulmón, reagudización de enfermedades pulmonares crónicas, etc, por lo que el tratamiento agresivo y temprano de estas pa-

tologías implican un gran beneficio para estos pacientes. En general la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda es mucho menor en los pacientes con tumores sólidos que en aquellos con enfermedades oncohematológicas donde pueden desarrollarla hasta en un 50% de los casos.

Sin dudas uno de los predictores más importantes de mortalidad en los pacientes oncológicos admitidos en UTI es el número de fallas orgánicas que permanecen, revierten o se incrementan durante el tratamiento médico. A modo de ejemplo en pacientes neutropénicos la mortalidad con una, dos o tres fallas orgánicas fue del 40%, 60% y 90% respectivamente en un trabajo realizado por Blot et al., por otro lado, en pacientes oncohematológicos con mejoría de 2 o más fallas orgánicas en el quinto día de tratamiento la mortalidad fue del 29% a los 30 días, sin embargo aquellos que no mejoraron sus disfunciones o incrementaron las mismas, la mortalidad fue del 81%. Por lo tanto, en aquellos pacientes cuyas fallas orgánicas mejoran durante la internación en UTI la sobrevida es mayor y pueden ser beneficiados con la continuación del tratamiento agresivo, sin embargo, en aquellos donde las disfunciones empeoran o se incrementan en los primeros 5 días de tratamiento deberían ponerse a consideración para abandonar las maniobras agresivas y evaluar el inicio de tratamiento paliativo.

Esta política de tratamiento es la base del llamado ICU trial presentado por Azoulay y col, donde independientemente el estado inicial del paciente oncológico, se brinda tratamiento máximo y agresivo durante un periodo limitado de tiempo de 4 días, evaluando diariamente las disfunciones orgánicas a partir del 5° día. Si al finalizar dicho período existe empeoramiento de las disfunciones, el tratamiento de soporte es retirado y se pasa a cuidados paliativos del mismo. Si existe mejoría se continúa con el tratamiento completo. Esto implica que como para cualquier patología grave, existe un período de resucitación de "ORO" y que la mortalidad depende de cuán agresivo es el tratamiento en este período, por lo que no se debería demorar el ingreso de un paciente a la unidad de cuidados intensivos ni a la asistencia ventilatoria me-

cánica. Este período de 4 días de tratamiento agresivo sería el periodo necesario para la resolución de las fallas orgánicas para luego evaluar weaning y extubación.

Otros puntos importantes que se desprenden de este estudio son:

1. Los pacientes sin expectativa de sobrevida son más fácil de identificar una vez internados en terapia intensiva que en la evaluación previa a la admisión y al inicio de la ARM.
2. Las características de la malignidad de la enfermedad de base no esta asociada con la mortalidad del paciente.
3. No existen diferencias notables al inicio de la ARM entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes.
4. El inicio tardío de las maniobras agresivas de tratamiento aumenta la mortalidad, específicamente todos aquellos pacientes en los que las maniobras de tratamiento agresivo (ARM, vasopresores o diálisis), se iniciaron luego del tercer día murieron.
5. La evaluación de las fallas orgánicas en la admisión de los pacientes a UTI se correlaciona pobremente con los resultados; el desarrollo de nuevas fallas o la no mejoría a pesar del tratamiento energético se correlacionan mejor con la mortalidad.

La ventilación mecánica prolongada, por otro lado, es un factor de mal pronóstico en pacientes con cáncer, según lo demuestra Shih et col en un trabajo sobre 5138 casos donde aquellos pacientes con requerimientos de ARM por más de 21 días presentaron una sobrevida media de 1,37 meses y una sobrevida al año del 14,3%, por lo que recomiendan evaluar el abandono de las medidas agresivas de tratamiento en aquellos pacientes con más de 7 días de asistencia respiratoria mecánica donde ya se observa una sobrevida media menor de 2 meses.

La ventilación no invasiva puede ser una medida aceptable de soporte respiratorio en pacientes oncológicos con insuficiencia respiratoria, al tiempo que se continúa con el diagnóstico y tratamiento de la patología subyacente, sin embargo, la ventilación mecánica no debería ser demorada si este método falla o si existe empeoramiento de la situación clínica.

En resumen los pacientes que padecen patología oncológica tienen alta probabilidad de requerir de cuidados intensivos incluyendo la asistencia mecánica ventilatoria en el transcurso de su enfermedad, ya sea por patologías agudas de pronta resolución, toxicidad por quimioterapia o progresión de la enfermedad. El sólo rótulo de paciente oncológico no debe de ninguna manera evitar, retrasar o

limitar el ingreso a la unidad de cuidados intensivos ni el inicio de la asistencia respiratoria mecánica, sobre este punto la literatura recomienda actualmente la no admisión de pacientes oncológicos a la unidad de cuidados intensivos sólo en aquellos pacientes donde no existe ya la posibilidad de continuar con tratamientos oncológicos, en pacientes oncológicos postrados más de 3 meses y en pacientes con trasplante de medula ósea alogeneico con enfermedad injerto vs huésped bajo tratamiento con corticoides ya que la mortalidad es del 100%.

Por otro lado, la utilización de nuevas drogas quimioterápicas usadas en la actualidad, no han tenido quizás el tiempo suficiente para demostrar toxicidad sobre diferentes órganos, pudiendo ser reversibles con el tratamiento adecuado por lo que, todavía falta experiencia clínica para distinguir entre toxicidad e irreversibilidad de las fallas orgánicas que pudieran producir.

Por último, la admisión de estos pacientes al servicio de terapia intensiva y el manejo energético durante los primeros días nos permite evaluar más criteriosamente el concepto de enfermedad terminal y sobre todo, releva a los familiares del sentimiento de culpa que genera la percepción de que el rechazo a la internación en terapia intensiva quita posibilidades de sobrevida a sus seres queridos.

#### Bibliografía

1. Shih CY, Hung MC, Lu HM, Chen L, Huang SJ and Wang JD: Incidence, life expectancy and prognostic factors in cancer patients under prolonged mechanical ventilation: a nationwide analysis of 5138 cases during 1998-2007. *Critical Care* 2013, 17:R144.
2. Thiery G, Darmon M and Azoulay E: Deciding intensive care unit-admission for critically ill cancer patients. *Indian J Crit Care Med Jan-Mar 2007; Vol 11 (1):12-18.*
3. Delmastro M, Ceriana P, Nava S, Conti G, Antonelli M and Iacobone E: Noninvasive mechanical ventilation as palliative treatment of acute respiratory failure in patients with end-stage solid cancer. *Palliative Medicine* 2004; 18: 602-610.
4. Lecuyer L, Chevret S, Thiery G, Darmon M, Schlemmer B and Azoulay E: The ICU trial: a new admission policy for cancer patients requiring mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2007; 35: 808-814.
5. Groeger J, White P, Nierman D, Glassman J, Shi W, Horak D and Price K: Outcome for cancer patients requiring mechanical ventilation. *J Clin Oncol* 1999, 17: 991-997.
6. Azoulay E, Soares M, Darmon M, Benoit D, Pastores S and Afessa B: Intensive care of the cancer patient: recent achievements and remaining challenges. *Ann of Intensive Care* 2011, 1 (5); 1-13.

## PEDIATRÍA

# Eco FAST en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

PAULA MEDICI

Intensivista Pediatra del Hospital Interzonal Especializado Materno-Infantil de Mar del Plata y del Hospital El Cruce de Florencio Varela

En los últimos años, la ecografía abdominal ha adquirido mayor relevancia en la evaluación del traumatismo abdominal en niños, ya que no produce radiación y es posible repetirla todas las veces que sea necesario. Por otro lado, la tecnología ha desarrollado equipos portátiles de alta definición que permiten llevar el ecógrafo al pie de la cama, lo que evita el traslado a la sala de radiodiagnóstico de un paciente que suele estar inestable en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La Ecografía FAST (focused assessment with sonography for trauma) es la prueba inicial de elección ante un traumatismo abdominal, ya que posee una elevada sensibilidad y especificidad para detectar líquido intraperitoneal. Tiene una alta especificidad en lesiones de órganos sólidos, aunque su valor es menor en lesiones del diafragma, el intestino y el páncreas. Su interpretación está condicionada por el operador.

La curva de aprendizaje del protocolo FAST es corta, y prueba de ello es que se estima que con la realización de entre 10 y 20 estudios normales, es posible realizar una FAST con la misma sensibilidad que un especialista en radiología.

El protocolo FAST no busca describir lesiones, sino exclusivamente detectar líquido libre intraperitoneal, en pelvis, pericardio y pleura. Los sitios para evaluar la presencia de líquido intraperitoneal son el espacio hepatorenal (bolsa de Morrison), el espacio esplenorenal y el retrovesical. La adición del FAST extendido (FAST-E) involucra el examen del tórax para evidenciar o descartar la presencia de neumotórax y hemotórax.

El uso del FAST ha mostrado que reduce la necesidad de tomografía axial computada y lavado peritoneal diagnóstico (LPD); así mismo, reduce el tiempo para la intervención quirúrgica y disminuye la estancia hospitalaria, los costos y la mortalidad global.

## Técnica

Es un examen específico en busca de sangre, no una ecografía abdominal convencional, de modo que el hallazgo de una lesión en un órgano se considera una ventaja añadida dentro del procedimiento.

La colocación del transductor debe efectuarse en forma sistemática en las siguientes posiciones:

- Subxifoidea, que permite la evaluación del espacio pericárdico comprendido entre la imagen del hígado y la del corazón ( descartar hemorragia pericárdica)
- Ambas regiones toracoabdominales laterales (descartar hemotórax en el espacio pleural y líquido libre

en el espacio de Morrison a la derecha y el esplenorenal a la izquierda.

- Región suprapúbica: espacio de Douglas y perivesical.

## Indicaciones

En el paciente hemodinámicamente estable con traumatismo abdominal cerrado, la FAST es de indicación primaria en relación con el LPD. Debe tenerse en cuenta que el examen FAST puede ser negativo al inicio si el hemoperitoneo es escaso. La ecografía permite detectar un mínimo de 200ml de líquido.

La ecografía FAST está especialmente indicada en los pacientes inestables con shock hipovolémico de origen desconocido en los cuales se sospecha un traumatismo abdominal. Esta exploración debe realizarse en 3 minutos o menos, ya que el tiempo es clave en una enfermedad donde se habla de hora de oro, y nunca debe interferir con la atención inicial del paciente politraumatizado. El examen se puede comenzar por cualquiera de las cuatro ventanas, aunque más del 50% de las ecografías FAST positivas presentarán sangre en el espacio de Morrison.

En un paciente politraumatizado, con un traumatismo abdominal cerrado o incluso abierto, o con una hipotensión inexplicada, en el que se detecta líquido intraperitoneal libre, este hallazgo se tomara por hemoperitoneo mientras no se demuestre lo contrario.

## Conclusiones

La ecografía FAST se ha convertido en una prueba estándar de la evaluación inicial del traumatismo abdominal. Es una prueba rápida, que realiza el personal que atiende en primera instancia al paciente, al pie de la cama y que permite la evaluación rápida de las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica, y puede detectar sangrado con facilidad, incluso en manos poco experimentadas.

## Bibliografía

1. Afione C, Sansosti E. Diagnóstico por Imágenes en la Patología del Abdomen y la Pelvis del paciente crítico. Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Decimo cuarto Ciclo, modulo 1. 2009; 77-156.
2. Mendez Gallart R, Gómez Tellado M. Evaluación radiológica. Asistencia Inicial al Traumatismo Pediátrico. Editorial Panamericana. 2013; 20:199-207.
3. Iñon Alberto y colaboradores. Manual del curso Atención Inicial en Trauma Pediátrico (Cursos A.I.T.P.). Estudio por Imágenes. 2009; 13:315-333.



4. Genuit T, Rodríguez A: Traumatismo retroperitoneal. Trauma Prioridades. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. 2002; 319-337.
5. Juambeltz Dogliotti NC: Trauma Abdominal. Programa de Actualización en Cirugía Pediátrica. Asociación Argentina de Cirugía Infantil. 2010; 73.
6. Beck NR, Gaitini D. Focused Assessment with Sonography for Trauma. Ultrasound Clin 3. 2008; 23-31.
7. Prynck Flato UA, Penna Guimarães H, et al. Usefulness of Extended-FAST (EFAST-Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) in critical care setting. Rev Bras Ter Intensiva. 2010; 22(3):291-299.

.....

## PEDIATRÍA

# Importancia del Ecocardiograma al pie de la cama en la UCIP

DRA. KARINA CINQUEGRANI

Especialista en Terapia Intensiva Pediátrica. Coordinadora UTIP Hospital El Cruce

La ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico y el seguimiento de las cardiopatías congénitas y de las patologías sistémicas con compromiso cardíaco. Es una técnica no invasiva en tiempo real que permite el estudio anatomofuncional del corazón y grandes vasos mediante ultrasonido. Actualmente los terapeutas utilizan la ecocardiografía para evaluar función ventricular global, visualizar la VCI y descartar derrame pericardico.

## Modos

**Bidimensional:** Permite obtener imágenes del corazón latiendo en diferentes cortes. Realiza un análisis anatómico segmentario del corazón. Permite ver defectos intra y extracardiacos y valora estructura y función ventricular.

**Modo M:** Permite medir los diámetros ventriculares, espesor septal y de la pared posterior, raíz aortica, aurícula izquierda (AI) y la fracción de acortamiento.

**Doppler:** Permite detectar la velocidad y dirección del flujo dentro del corazón y los grandes vasos.

**Doppler pulsado:** Cuantifica los flujos de baja velocidad como cortocircuitos e insuficiencias valvulares y realiza una evaluación cuantitativa de la función diastolica de ambos ventriculos. Permite localizar el lugar preciso de donde se registra la velocidad detectada.

**Doppler continuo:** Permite la cuantificación de flujos de alta velocidad como en las estenosis valvulares, subvalvulares o supra valvulares, obstrucción del arco aortico.

**Doppler color:** Es un tipo de doppler pulsado.

## Útil:

- Para el seguimiento del flujo venosos y arteriales en cardiopatías complejas
- Detección de pequeños defectos septales o conexiones sistémico pulmonares.
- Identificación de lesiones estenóticas
- Valoración semicuantitativa de cortocircuitos o lesiones regurgitantes.

Para realizar la ecocardiografía se requiere conocer la anatomía y fisiología cardíaca, conocer los defectos anatomofuncionales y principios físicos del ultrasonido.

## Ventanas ecocardiográficas:

1. Paraesternal : Eje largo del VI: que permite visualizar: AI, VI, válvula mitral, tracto de salida VI, septum interventricular y vaso de emergencia del VI.

Eje corto ventricular: se visualizan ambos ventriculos, septum interventricular y músculos papilares.

Eje corto de los vasos: se observa la AD, tracto de salida del VD, arteria pulmonar, AI, válvula aortica.

2. Apical
3. Subcostal: permite visualizar septum interventricular, venas pulmonares y ambas venas cavas. Desde esta ventana se define el situs y la dirección del ápex. En el taponamiento cardíaco evalúa el colapso del VD en diástole y de la AD en sístole.
4. Supraesternal: permite evaluar el arco aórtico y los vasos del cuello, además de la VCS, venas pulmonares, ramas pulmonares, vena innominada y VCI.
5. Cuatro cámaras: sirve para evaluar las 4 cavidades, las válvulas auriculoventriculares, venas pulmonares y el septum interventricular

**Funcion ventricular:** Función sistólica del VI puede ser evaluada como función global de bomba o como función miocárdica. La primera depende de la contractilidad, precarga, poscarga y FC, mientras que la función miocárdica es un factor independiente y se mide por doppler. Existen métodos geométricos y no geométricos para evaluar la función sistolica. Los métodos geométricos fracción de eyección y de acortamiento están influidos por la forma ventricular y requieren la medición de las dimensiones y del volumen del VI.

FA:  $\frac{DDVI - DSVI}{VN} \times 28\%$

DDVI

Valores por debajo de 28 indican disfuncion ventricular. Estas mediciones no deben utilizarse como valores absolutos ya que están influenciados por la pre-carga, pos-carga y las alteraciones de la geometría ventricular. Por lo que deben interpretarse respecto de la condición clínica del paciente y la dosis de inotropicos empleados.

## Ecocardiograma de Emergencia:

- Shock de causa desconocida
- Shock séptico refractario a la reanimación estándar
- Politraumatismo
- Asistolia para detectar actividad cardíaca con el fin de diagnosticar causas potencialmente reversibles.

## Entidades de importancia para el terapeuta:

1. Derrame Pericardico  
Normal: 15-50 ml: derrame laminar, posterior y sistolico  
Patológico: mayor a 50 ml  
Leve I: solo posterior menor 1 cm  
Moderado II: anterior y posterior, sistolico y diastolico menor 1 cm  
Severo III: anterior y posterior, sistolico y diastolico mayor 1 cm  
Grave IV: signos de taponamiento o de alteraciones de la contractilidad ventricular.

## 2. Taponamiento cardíaco

Colapso de cavidades cardíacas: colapso de AD sensibilidad 100%, colapso de VD especificidad 100%, dilatación de VCI con disminución del colapso inspiratorio.

### Conclusiones

La ecocardiografía es un método complementario útil para el seguimiento del paciente crítico hemodinámicamente inestable. Se debería capacitar a los terapeutas para que todos puedan disponer de esta herramienta.

### Bibliografía

- Chenzbraumn A. Ecocardiografía en el paciente hemodinámicamente inestable. La ecocardiografía como herramienta diagnóstica. Emergency Echocardiography. 2009. Disponible en: <http://ecocardiografiatransesofagica.org/docs/material/13.pdf>
- Joseph MX, Disney PJ, et al. Transthoracic Echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. Chest. 2004; 126:1592-7
- Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of pediatric echocardiogram: A report from the Pediatric Measurements writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and congenital Heart Disease Council. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:465-495
- Jose de Jesus Rincon Salas, et. al. Ultrasonografía aplicada en medicina crítica. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol XXVI. Num. 3 Jul-Sep. 2012 pag 158-165
- Pawel Andruszkiewicz: Ultrasound in critical care. Anesthesiology Intensive Therapy 2013, vol.45, n°3, 177-181.
- Ecocardiograma al pie de la cama del enfermo pediátrico crítico. PAG55-82.PROATI Decimo ciclo modulo 4.
- Jose Chacko, Gagan Brar. Bedside ultrasonography: Applications in critical care: part I. Indian Journal Care Medicine May 2014 Vol 18.

.....

## PEDIATRÍA

# Reemplazo de la Función Renal en niños críticamente enfermos: "¿Es mejor más precozmente?"

## Renal Replacement Therapy in Critically Ill Children: "Early is Better?"

DEREK S. WHEELER, MD, MMM

RAJIT K. BASU, MD

Division of Critical Care Medicine. Cincinnati Children's Hospital Medical Center  
Center for Acute Care Nephrology. Cincinnati Children's Hospital Medical Center  
Department of Pediatrics. University of Cincinnati College of Medicine

**Dirección para correspondencia / Address for correspondence:**

Derek S. Wheeler, MD, MMM  
Cincinnati Children's Hospital Medical Center  
3333 Burnet Avenue  
Cincinnati, OH 45229-3039  
(513) 636-4259 Tel  
(513) 636-4267 Fax  
[Derek.wheeler@cchmc.org](mailto:Derek.wheeler@cchmc.org)

### Introducción

Existe una vasta literatura que sostiene significativamente el paradigma que cuanto mas precozmente se instaure una terapeutica en el marco de la Terapia Intensiva, independientemente de la condición clínica de los pacientes, el pronostico será significativamente mejor. El concepto de "hora de oro" referido a la resuscitación y estabilización de los pacientes con trauma se ha extrapolado a una gran cantidad de condiciones clínicas como el Accidente Cerebrovascular (ACV), Síndrome Coronario Agudo y Sepsis Severa y/o Shock Séptico (**Tabla 1**). El tratamiento precoz, no obstante, debe considerarse en base a un rápido reconocimiento de signos y síntomas conjuntamente con marcadores biológicos y procedimientos diagnósticos que orienten hacia un diagnóstico precoz efectuado por el clínico a los pies de la cama del paciente. La IRA (Injuria Renal Aguda) inicialmente conocida como Falla Renal Aguda aumenta la morbi mortalidad de los niños críticamente enfermos. La mayoría de los estudios contemporáneos utilizan una definición estándar para IRA utilizando la versión modificada de los criterios del RIFLE pediátrico (p RIFLE) y sugieren que mas del 10% de todos los niños ingresados en Terapia Intensiva Pediátrica

### Introduction

*There is a vast body of literature that strongly supports the paradigm that early initiation of therapy in the intensive care unit (ICU) setting, regardless of the clinical condition, is associated with significantly improved outcomes. Indeed, the so-called "golden hour" for resuscitation and stabilization of trauma patients has been applied to a number of clinical conditions, including acute coronary syndromes, stroke, and severe sepsis/septic shock (Table 1). Early treatment, however, is predicated upon the early recognition of a constellation of clinical signs and symptoms, laboratory biomarkers, and ancillary tests, which hopefully leads to early diagnosis by the clinician at the bedside.*

*Acute kidney injury (AKI), formerly known as acute renal failure, continues to account for significant morbidity and mortality in critically ill children. Most contemporary studies now use a standard definition for AKI using the modified version of the pediatric RIFLE (pRIFLE) criteria and suggest that up to 10% of all children admitted to the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) suffer from some degree of kidney injury. AKI is associated with increased overall mortality, independent of*

padecen algún grado de injuria Renal. La IRA se asocia a aumento de la mortalidad global independientemente de la severidad de la enfermedad de base. Algunos trabajos reportan una tasa de mortalidad tan alta como 43% en aquellos niños que requieren diálisis[1-3]. El reemplazo de la función renal es la única terapéutica probada para niños gravemente enfermos con IRA. Una pregunta importante que permanece sin respuesta es si el momento de inicio de la terapia de reemplazo renal tiene algún impacto sobre el resultado de los pacientes. En otras palabras, si existe una “hora de oro” para la IRA en la cual “el inicio precoz” (contrariamente a la terapéutica “tardía”) conduciría a mejores resultados.

### ¿Existe una hora de oro para el inicio de una Terapia de Reemplazo de la Función Renal?

Los modelos animales han demostrado que existe una estrecha “ventana de oportunidad” para iniciar el tratamiento de IRA luego del insulto inicial. Desafortunadamente la falta de biomarcadores de IRA, tales como la tropoinina o la creatin fosfoquinasa para el síndrome coronario agudo representa una gran limitación en nuestra habilidad para iniciar potenciales terapéuticas que podrían salvar vidas, tales como la Terapia de Reemplazo de la Función Renal de manera oportuna. Nosotros hemos recientemente propuesto el concepto de estratificación de riesgo de “angina renal” para lograr predecir la IRA severa. El Índice de Angina Renal (I.A.R.), un compuesto numérico de factores de riesgo y signos clínicos tempranos de injuria renal, se utiliza para identificar angina renal en los pacientes e identificando aquellos en los cuales el screening de un biomarcador como prueba confirmatoria debería ser lo óptimo[4]. El RAI, que incluye sobrecarga de volumen, como uno de sus componentes, recientemente ha demostrado ser un eficaz marcador de la presencia, severidad y progresión de la IRA en niños críticamente enfermos [reviewed in 1-4]. Tal como se estableció previamente el tratamiento precoz depende de un rápido reconocimiento y diagnóstico temprano. Conceptualmente nosotros creemos que el reconocimiento de la angina renal conducirá a un rápido diagnóstico de IRA y pronto inicio de la Terapia de Reemplazo de la Función Renal u otros tratamientos. Existen relativamente pocos estudios que comparen resultados en pacientes críticos tratados con terapéutica de reemplazo de la función renal precoz versus tardía (**Tabla 2**). Estos estudios adolecen de habituales problemas de heterogeneidad y son de calidad muy variable, por lo tanto no se puede efectuar una recomendación definitiva en ausencia de otros estudios más confirmatorios. Es muy importante resaltar que la definición de “inicio precoz” en estos estudios nunca fue estandarizada ni se basó en un entendimiento conceptual de injuria renal. Como ejemplo: definiciones basadas sobre cambios en los valores de creatinina plasmática están limitadas por el hecho que la creatinina es un marcador tardío de falla renal[1-4]. La sobrecarga de volumen, especialmente utilizada en conjunción con otros signos clínicos y biomarcadores que evidencian injuria renal (descritos en el I.A.R) pueden ser un mejor disparador para implementar tratamiento precoz de reemplazo de

disease severity, with some studies reporting mortality rates as high as 43% in those children requiring dialysis [1-3]. Renal replacement therapy (RRT) remains the only proven therapy for critically ill children with AKI. An important question that remains unanswered is whether the timing of initiation of RRT impacts clinical outcomes. In other words, is there an analogous “golden hour” of AKI in which “early” initiation of RRT (as opposed to “late” initiation of RRT) leads to improved outcomes.

### Is there a “golden hour” for RRT initiation?

Animal models have shown that there is an extremely narrow “window of opportunity” to initiate treatment for AKI after the initiating insult. Unfortunately, the lack of early biomarkers of AKI, akin to troponins or creatine kinase in the acute coronary syndrome, has heretofore been an important limitation in our ability to initiate potentially lifesaving therapies, such as RRT, in a timely manner. We have recently proposed the risk stratification concept of “renal angina” to enhance the prediction of severe AKI. The renal angina index (RAI), a numeric composite of risk factors and early clinical signs of kidney injury, is used to identify renal angina in patients, identifying those in whom the testing of a confirmatory biomarker test would be most optimal [4]. For example, several observational studies have shown that fluid overload in critically ill children in the PICU is strongly associated with poor outcomes [reviewed in 1-4]. The RAI, which includes fluid overload as a component, has recently been shown to accurately the presence, severity, and progression of AKI in critically ill children [5, 6]. As stated previously, early treatment depends upon early recognition and diagnosis. From a conceptual standpoint, we believe that recognition of renal angina will lead to earlier diagnosis of AKI and earlier initiation of RRT or other treatments.

There are relatively few studies comparing outcomes in critically ill patients with AKI following early or late initiation of RRT (Table 2). These studies suffer from the usual problems of heterogeneity and variable quality, such that a definitive recommendation cannot be made in the absence of additional data. Importantly, the definition of “early” initiation in these studies was neither standardized nor based upon a conceptual understanding of renal injury. For example, definitions based upon changes in serum creatinine are limited by the fact that creatinine is a fairly late sign of renal injury [1-4]. Fluid overload, especially used in conjunction with other clinical signs and biomarker evidence of renal injury (as in the RAI described above) may be a better trigger for “early” RRT than creatinine. However, this is a rapidly evolving field, and we continue to strongly believe in the concept that early treatment of AKI, similar to other common conditions in the ICU such as acute coronary syndrome, sepsis, stroke, and trauma, will be associated with improved outcomes.

la función renal que la creatinina. De todos modos ,este es un campo en continuo desarrollo,y nosotros creemos profundamente en el concepto que el tratamiento precoz en la IRA, igual que otras condiciones similares en la Terapia Intensiva ,tales como el síndrome coronario agudo,la sepsis el stroke y el trauma podrá asociarse con mejor resultado.

TABLA / TABLE 1

“Mas precoz es mejor”. Estudios clínicos que avalan el concepto que un precoz inicio de la terapéutica está asociado con mejores resultados in tres situaciones frecuentes en UTI Sepsis Severa/Shock Séptico, Síndrome Coronario agudo, ACV. /  
*“Early is better.” Clinical studies supporting the concept that earlier initiation of therapy is associated with improved clinical outcomes in three common conditions in the ICU – severe sepsis/septic shock, acute coronary syndrome, and stroke. Full citations are available upon request.*

Condición Clínica / <i>Clinical Condition</i>	Modalidad Terapeutica / <i>Treatment Modality</i>	Cita Bibliografica / <i>Study Citation</i>
Síndrome Coronario Agudo / <i>Acute Coronary Syndrome</i>	Trombolisis / <i>Early thrombolysis</i>	GISSI (1986) GUSTO (1993) FTT Collaborative Group (1994) White (1998)
Sepsis Several/Shock séptico <i>Severe Sepsis/Septic Shock</i>	Tratamiento Antibiotico Precoz / <i>Early antibiotic therapy</i>	Bang (1999)* Bang (2005)* Kumar (2006) Bagshaw (2009) Kumar (2009) Gaieski (2010) Levy (2010) Larsen (2011)*
	Pronta Reversion del shock (“Terapeutica dirigida) / <i>Early reversal of shock</i> (“Goal-directed therapy”)	Pollard (1999)* Rivers (2001) Han (2003)* de Oliveira (2008)* Carcillo (2009)* Levy (2010)
ACV / <i>Stroke</i>	Trombolisis / <i>Early thrombolysis</i>	NINDS rt-PA SSG (1995) Hacke (1995) Hacke (2004) Wahlgren (2007) Wahlgren (2008)

\* Denotes pediatric study.

TABLA / TABLE 2

Tratamiento precoz vs tardío de Reemplazo de la función Renal en Pacientes Críticamente enfermos.  
*Early versus late initiation of RRT in critically ill patients. Full citations are available upon request.*

Estudio / <i>Study Citation</i>	Diseño / <i>Study Design</i>	Población / <i>Study Population</i>	Precoz = ¿mejores resultados? / <i>Early = Improved Outcomes?</i>
Gettings (1999)	R	Trauma, Adulto / <i>Trauma, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Bouman (2002)	P, RCT	Mixta, Adulto / <i>Mixed, Adult</i>	No
Sugahara (2004)	P, O	Cardíaca, Adulto / <i>Cardiac, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Elahi (2004)	R	Cardíaca, Adulto / <i>Cardiac, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Demirkilic (2004)	R	Cardíaca, Adulto / <i>Cardiac, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Liu (2006)	P, O	Mixta, Adulta / <i>Mixed, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Andrade (2007)	R	Leptospirosis, Adulta / <i>Leptospirosis, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Wu (2007)	R	Falla hepática, Adulta / <i>Liver Failure, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Manche (2008)	R	Cardíaca, Adulta / <i>Cardiac, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Shiao (2009)	R	Cirugía, Adulta / <i>Surgery, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Bagshaw (2009)	P, O	Mixta, Adulta / <i>Mixed, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Iyem (2009)	R	Cardíaca, Adulta / <i>Cardiac, Adult</i>	No
Carl (2010)	R	Médica, Adulta / <i>Medical, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Chou (2011)	R	Sepsis, Adulta / <i>Sepsis, Adult</i>	No
Bagshaw (2012)	P, O	Mixta, Adulta / <i>Mixed, Adult</i>	Sí / <i>Yes</i>
Shiao (2012)	R	Mixta, Adulta / <i>Mixed, Adult</i>	No
Wolf (2013)	<b>R</b>	<b>Cardíaca, Pediátrica / <i>Cardiac, Pediatric</i></b>	<b>No</b>
Jun (2014)	P, O	Mixta, Adulta / <i>Mixed, Adult</i>	No
Modem (2014)	<b>R</b>	<b>Mixta, Pediátrica / <i>Mixed, Pediatric</i></b>	<b>Sí / <i>Yes</i></b>

R=retrospectivo, P=prospectivo; O=observacional, RCT:estudio controlado randomizado. Los estudios pediátricos están representados en negrita.

*R=retrospective, P=prospective; O=observational, RCT=randomized, controlled trial. Pediatric studies are depicted in bold font.*

### Bibliografía / References

- Basu RK, Devaraja P, Wong H, Wheeler DS. An update and review of acute kidney injury in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:339-347
- Basu RK, Wheeler DS, Goldstein S, Doughty L. Acute renal replacement therapy in pediatrics. *Int J Nephrol* 2011; 2011:785392.
- Basu RK, Wheeler DS. Approaches to the management of acute kidney injury in children. *Recent Pat Biomark* 2011;1:49-59
- Basu RK, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL. Renal angina: An emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 2012; 27:1067-1078
- Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL. Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int* 2014; 85:659-667
- Basu RK, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL. Incorporation of biomarkers with the renal angina index for prediction of severe AKI in critically ill children. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9:654-662

## REHABILITACIÓN

# La vida después de la UCI: Una aproximación a largo plazo

## *Life after ICU: A long-term approach*

THEODORE J IWASHYNA, MD, PhD

University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, United States of America  
tiwashyn@umich.edu

En el 2004, se le preguntó al distinguido profesor y científico especializado en Sepsis Gordon Bernard “existe secuela en los sobrevivientes de la sepsis que han tenido falla o disfunción multiorgánica?” reflexionando acerca del *state of de art* de aquellos tiempos el Dr Bernard contestó: - “la mayoría de las personas regresan a su vida normal o casi normal aun si han tenido falla de órganos severa ....los problemas raramente son permanentes. La mayoría de los sobrevivientes vuelven a ser normales”. Mientras que esto refleja el estado de conocimiento de apenas una década atrás, nosotros ahora sabemos que desde hace tiempo esto no es verdad. La enfermedad crítica no siempre conlleva compromiso de vida pero fundamentalmente sí altera la vida. El campo de la medicina crítica está apenas comenzando a aprender como manejar tales implicancias.

### Los Datos

En el año 2003 Margaret Herridge publicó su estudio “Resultados a un año en sobrevivientes de Síndrome de Distress Respiratorio” en el *New England Journal of medicine*. En este estudio de cohorte, ella meticulosamente siguió un grupo de 109 pacientes que habían sobrevivido al Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) durante el primer año luego de haber sido dados de alta. Algunos de los datos hallados fueron sorprendentes. Primero, la Dra Herridge y sus colaboradores evaluaron las pruebas de Funcion pulmonar de los pacientes luego del Distress. Uno pensaría que los problemas de estos pacientes, deberían haber estado relacionados al desarrollo de una falla respiratoria. En esta cohorte, en cambio, los pacientes habían normalizado su función respiratoria, ninguno requería oxígeno suplementario a los 12 meses del alta. Sin embargo los sobrevivientes de SDRA informaron cierta incapacidad permanente y persistente. La caminata de seis minutos se había reducido significativamente y solo el 49 % de los pacientes había regresado al trabajo luego de 12 meses. Ellos informaron una evolución pobre de la salud tanto física como mental. Estos hallazgos de incapacidad permanente y problemas en

*In 2004, the distinguished sepsis scientist Professor Gordon Bernard was asked “Is there a residue in sepsis survivors who have had multi-organ failures or dysfunctions?” Reflecting the well-informed state-of-the art at that time, Dr. Bernard replied that “Most people return to normal or near-normal lives, even if they have had severe organ failures. ... [Persistent problems are] rare. Most surviving patients come back to being normal.”*

*While this reflected the state of knowledge a mere decade ago, we know it to no longer to be true. We know that critical illness is often not just acutely life-threatening, but fundamentally life-altering. The field of critical care medicine is just beginning to learn how handle such implications.*

### The Data

*In 2003, Margaret Herridge published her landmark study “One-Year outcomes in Survivors of the Acute Respiratory Distress Syndrome” in the New England Journal of Medicine. In this cohort study, she meticulously followed a group of 109 survivors of the acute respiratory distress syndrome (ARDS) in the year after they were discharged alive; she had nearly no loss to follow-up. Several surprises emerged. First, Dr. Herridge and her collaborators looked at the pulmonary function tests (PFTs) of patients after ARDS. One might have predicted that if these ARDS survivors were to have problems, those problems would be rooted in ongoing pulmonary dysfunction. Instead, in this cohort, patients had largely normalized their PFTs; none were on supplemental oxygen at 12 months.*

*Instead, however, ARDS survivors reported persistent and enduring other problems of disability. There six minute walk times were significantly reduced. Only 49% had returned to work within 12 months. They reported ongoing poor physical and mental health. These findings of enduring disability and problems among survivors of the ICU are ubiquitous and have since been widely replicated.*



tre los sobrevivientes de la UCI son ubicuos y han sido ampliamente reproducidos. No obstante, persiste una considerable preocupación y no es únicamente metodológica. La misma es que los pacientes que desarrollaron SDRA no eran en general las personas más saludables previo al evento agudo. Con frecuencia el SDRA fue la secuela de otras enfermedades. La próxima gran pregunta sería como definir cuales de los problemas de los sobrevivientes de una enfermedad crítica son adjudicables a la misma y cuales son preexistentes y de aquellos preexistentes a la enfermedad crítica cuales eran ya conocidos y cuales habían sido previamente subdiagnosticados. Esto es crítico para los médicos al pie de la cama del paciente porque es obviamente fútil para los intensivistas intentar prevenir el desarrollo de problemas en sus pacientes si tales problemas existían antes que el paciente fuera internado en la UCI. Para intentar resolver este enigma mi grupo consideró la ventaja de un recurso raramente utilizado en estudios de cuidados críticos. Nosotros encontramos un estudio longitudinal en curso cuyo objetivo fue el seguimiento clínico de americanos añosos por una década, controlándolos cada dos años. Ese estudio es llamado "La salud y la Jubilación". En este trabajo de más de 25000 respondedores nosotros encontramos más de 1100 pacientes que habían tenido sepsis severa y de esos, 623 habían sido controlados antes y después de la sepsis severa. Estos datos demuestran que, de los pacientes que llegarían a desarrollar sepsis severa alrededor del 6.1% tenían algún deterioro cognitivo moderado a severo durante el año anterior. En esos mismos pacientes el 16.7% tuvo empeoramiento del deterioro cognitivo posteriormente al cuadro de sepsis severa. Los nuevos déficits neurológicos persistieron por años. En una regresión longitudinal la sepsis severa fue asociada con una probabilidad tres veces mayor de desarrollar deterioro cognitivo.

Igualmente nosotros nos fijamos en la cantidad de discapacidad que tenían. La misma fue medida con una escala de 11 puntos del así llamado "actividades de la vida diaria" (ADL=Activities of Daily Living) y "actividades más complejas de la vida diaria" (IADL=Instrumental Activities of Daily Living) en las que un paciente necesitó ayuda. Los que habían tenido zero de incapacidad antes de la sepsis, desarrollaron un promedio de 1.6 nuevas incapacidades mientras que los que tenían de 1 a 3 incapacidades previas desarrollaron un promedio de 1.50 incapacidades nuevas. Estos resultados proveyeron una fuerte evidencia que la sepsis severa no estaba asociada a nuevos eventos de deterioro cognitivo e incapacidad pero que la hospitalización por sepsis severa realmente provocaba estos problemas. Sin embargo, los resultados también demostraron que el marco previo de incapacidad también importa. Entre los pacientes que tuvieron sepsis el que peor estaba previamente a la misma mucho peor estaría después.

Haber padecido una enfermedad crítica no es el fin de una historia ni tampoco el reinicio de todas las cosas. La enfermedad crítica detona una patología preexistente y la empeora. No obstante, nuestros resultados también demostraron que la sepsis severa no condenó a todos automáticamente a una vida de dependencia y discapa-

*Yet, a major concern persisted, and it was not simply methodological. That concern was that patients who develop ARDS were not, in general, the healthiest people beforehand. Often ARDS is the sequelae of other illnesses. The next major question became: how do we define which of the problems of survivors of critical illness are caused by critical illness, and which pre-existed critical illness? Of those that pre-exist critical illness, which were known about, and which were previously undiagnosed? This is critical for bedside clinicians, because it is obviously futile for ICU clinicians to attempt to prevent the development of problems in their patients if such problems existed before the patient even came to the ICU.*

*In order to address this problem, my group took advantage of a resource rarely examined in critical care studies. We found a large, ongoing longitudinal study that followed older Americans for a decade, surveying them every two years. That study is called the "Health and Retirement Study". In this study of over 25,000 respondents, we found over 1,100 who experienced severe sepsis, and indeed 623 patients who were surveyed both before and after their severe sepsis.*

*This data showed that, of patients who would go on to develop severe sepsis, about 6.1% had moderate to severe cognitive impairment in the year beforehand. In those exact same patients, 16.7% had such cognitive impairment in the year after severe sepsis. Those new deficits persisted for years. In a longitudinal regression, severe sepsis was associated with a more than tripling of the odds of developing new cognitive impairment.*

*Similarly, we looked at the amount of disability patients had. Disability was measured as an 11 point scale, in terms of the so-called "Activities of Daily Living" and "Instrumental Activities of Daily Living" on which a patient needed help. Among those who had had zero disability before sepsis, they developed an average of 1.6 new disabilities afterwards, and those disabilities persisted for years afterwards. Similarly, among patients who had 1 to 3 disabilities beforehand, they developed an average of 1.50 new disabilities.*

*These results provide strong evidence that severe sepsis is not just associated with new cognitive impairment and disability, but that the hospitalization for severe sepsis actually causes those problems.*

*However, the results also show that pre-existing disability matters. Among patients who had sepsis, the worse one was before sepsis, the worse one would be afterwards. A single episode of critical illness does not obliterate history, nor is it an all-purpose "reset". Instead, it often take what was problematic beforehand, and makes it worse.*

*Yet our results also showed that severe sepsis did not automatically condemn everyone to a life of dependence and impairment. 60% of patients had new or worsened cognitive impairment or disability. Yet this also means that 40% did not. Many patients recover, many do not. This presents a tremendous opportunity for us to improve the care of a population of patients largely overlooked in the past.*

cidad. 60% de los pacientes tenían nuevos o peores deterioros cognitivos e incapacidad. No obstante esto también significa que el 40% no. Muchos pacientes se recuperaron otros no. Esto presenta una gran oportunidad para nosotros para mejorar el cuidado de la población de pacientes ampliamente pasados por alto en el pasado.

### Un acercamiento pragmático a su cuidado

Los pacientes luego de la enfermedad crítica tienen una gran carga de problemas, algunos nuevos, algunos viejos y descompensados, algunos viejos pero nunca estimados previamente. No existen terapias probadas que resuelvan los problemas luego de la UCI. Existen unas pocas cosas en UCI que parecen ser prometedoras para prevenir algunos de estos problemas. Mi aproximación pragmática, hablando aquí como clínico, involucra 6 pasos basados en el trabajo de Margie Lachman en diferentes escenarios:

1. **PREVENIR:** Nosotros tenemos pocos y frustrantes datos que prueben que la excelencia en UCI podría prevenir problemas post UCI. No obstante yo encuentro una justificación fisiológica altamente convincente que minimizaría la extensión de la enfermedad crítica y sería un paso esencial para mejorar la vida de pacientes que sobreviven a la UCI. En mi propia práctica clínica yo particularmente enfatizo la detección agresiva de la sepsis y la resuscitación, la ventilación a bajo volumen corriente la mínima sedación y rápida movilización de los pacientes en asistencia respiratoria mecánica.
2. **PROTECCIÓN:** Nosotros sabemos que los paciente de UCI frecuentemente experimentan discontinuidad de su cuidado al alta de UCI. Las medicaciones esenciales nunca son reiniciadas en el domicilio. A los pacientes se les suspenden los antipsicóticos considerando que deben ser administrados por corto tiempo solo durante el manejo del Delirium. Nuevos hallazgos radiográficos no son retransmitidos y controlados. Existen múltiples procesos en el esfuerzo de los cuidados para prevenir tales discontinuidades que para mi son esenciales
3. **TRATAR:** Es una realidad que en UCI nosotros frecuentemente descubrimos problemas que no han sido previamente diagnosticados. Pensar por ejemplo en el paciente cuya diabetes primero se presenta como cetoacidosis diabética, en estos casos muchos de nosotros tenemos bien establecidos los procedimientos no simplemente para corregir su acidosis sino también para asegurarles continuidad en el tratamiento a través del contacto con los educadores en DBT (Diabetes) y cuidados primarios con el objetivo de garantizar un adecuado seguimiento de estos problemas. Otras condiciones como depresión y problemas de salud mental con frecuencia se niegan. Un acercamiento equilibrado para mejorar la vida después de la Terapia debería poder asegurar un adecuado seguimiento para todos los nuevos problemas diagnosticados o exacerbados en UCI. Existen muy pocos y buenos modelos específicamente para esto luego de la UCI pero los cuidados en geriatría podrían aportar modelos prometedores.
4. **REMEDIAR:** La evidencia creciente sugiere que la incapacidad luego de la enfermedad crítica esta muy

### A Pragmatic Approach to Their Care

*Patients after critical illness labor under a complex burden of problems, some new, some old and decompensated, some old but never previously appreciated. There are no proven therapies specifically remediating long-term problems after the ICU. There are a few things in the ICU that seem particularly promising to prevent some of these problems. My pragmatic approach, speaking here as a clinician, involves 6 steps, based on the work of Margie Lachman in a different setting.*

1. **PREVENT:** *We have frustratingly little data to prove that excellent in-ICU care prevents post-ICU problems. Yet I find the physiologic rationale highly compelling that minimizing the extent of critical illness is an essential step to improving the lives of patients who survive the ICU. In my own clinical practice, I particularly emphasize aggressive sepsis detection and resuscitation, low tidal volume ventilation, sedation minimization, and early mobilization of mechanically ventilated patients.*
2. **PROTECT:** *We know that ICU patients frequently experience discontinuities of care coming out of the ICU. Essential home medications are never restarted. Patients are discharged long-term on antipsychotics intended only for short-term delirium management. New radiographic findings are not relayed and followed up on. There are multiple process of care efforts to prevent such discontinuities, and they seem essential to me.*
3. **TREAT:** *It is a reality that in the ICU we frequently discover problems that had previously never been diagnosed. In some cases – think of the patient whose diabetes first presents as diabetic ketoacidosis – many of us have well-established procedures to not merely correct their acidosis, but to insure that they are connected to diabetes educators and primary care to insure ongoing follow-up of this problem. Yet other conditions, particularly depression and mental health issues, are often neglected. A balanced approach to improving life after the ICU must insure appropriate follow-up for all new problems diagnosed or likely to be exacerbated in the ICU. There are few good models for this after the ICU specifically, but work on transitions of care for geriatric patients may provide promising models.*
4. **REMEDiate:** *Increasingly, the evidence suggests that disability after critical illness is rooted in muscle weakness, cognitive impairment, and social support problems. I now strongly recommend early and ongoing physiotherapy for all patients in the ICU, with follow-up as an outpatient where appropriate. This approach to physiotherapy needs to change from a mentality of “fixing those who have gotten weak” to “preventing any loss of functioning while in the ICU”. Moreover, work by Mona Hopkins and others has shown that physical therapy in the ICU may have important cognitive benefits as well. The second resource often needlessly squandered in the ICU is patient’s family support. Giora Netzer, in a*

arraigada a la debilidad muscular, el deterioro cognitivo y los problemas de sostén social. Yo ahora recomiendo fisioterapia temprana y continua para todos los pacientes de la UCI con seguimiento durante la internación cuando fuera apropiado. Este enfoque de la fisioterapia necesita afianzarse sobre un cambio de mentalidad, dejando atrás el concepto de que lo que está débil debe permanecer inmobilizado, hacia una conducta activa dirigida a prevenir cualquier pérdida de la función durante el periodo de internación en UCI. Por otra parte el trabajo de Mona Hopkins y otros ha demostrado que la fisioterapia en UCI podría tener un beneficio importante en el aspecto cognitivo. El otro recurso disponible en UCI es el sostén familiar. Giora Netzer en un importante ensayo ha denominado esto último como "Síndrome de la familia en UCI". Su trabajo junto con otros demuestra el increíble impacto que la terapia ejerce en la familia. No obstante, cuando los pacientes son dados de alta a su domicilio, creo que existe un periodo crítico de vulnerabilidad que determinará la tendencia hacia la recuperación o el deterioro. La familia puede ser una herramienta esencial subutilizada.

5. **COMPENSAR:** También con el mejor cuidado médico y terapia física algunos pacientes desarrollaran nuevos problemas después de la UCI. Nosotros estamos luchando para encontrar un acercamiento sistemático para la evaluación de estas necesidades. El modelo de una Evaluación Geriátrica Interdisciplinaria (Comprehensive Geriatrics Assessment) es una gran promesa. Yo creo, pero, que necesita ser personalizado para la UCI. Aun así el tipo de ayuda pragmática que los geriatras rutinariamente proveen a los pacientes más añosos y debilitados para permitirles permanecer en su hogar -barras de apoyo, sanitarios elevados y duchas funcionales- podrían ser de gran utilidad en los pacientes de UCI para su recuperación.
6. **MEJORAR:** La próxima frontera de recuperación de pacientes críticamente enfermos es encontrar diferentes maneras para que los sobrevivientes de la enfermedad crítica puedan lograr un modelo de apoyo entre pares. Tales modelos permiten a los pacientes convertirse en nuestros compañeros en descubrir nuevas estrategias para facilitar la recuperación. Tales grupos han fundamentalmente transformado la recuperación del cáncer, y la enfermedad de Alzheimer solo para nombrar algunas. No obstante esta potente herramienta no ha sido bien organizada luego de la UCI.

### Conclusión

Muchos, pero no todos, los pacientes sufren de nuevos y serios problemas luego de la UCI, esto es una realidad, pero no una razón para el nihilismo y la frustración por nuestra profesión elegida. Esto representa una tremenda oportunidad para derribar problemas que han sido apenas descritos hace una década. Existen pasos factibles y pragmáticos que pueden ser ahora utilizados y grandes oportunidades de innovación. Tales innovaciones se construirán sobre nuestras nuevas capacidades encontradas para salvar vidas permitiéndonos promover la completa recuperación y regreso a sus vidas anteriores.

*very important recent essay, has termed this "Family ICU Syndrome". His work, and others, shows the incredible toll that ICUs take on families. Yet when patients are discharged home, it is my belief that there is a critical vulnerable period that determines whether they develop a trajectory of recovery or a trajectory of disability. Families may be the essential underutilized tool.*

5. **COMPENSATE:** *Even with the best medical care and physical therapy, some patients will develop new problems after the ICU. We are struggling to find a systematic approach to evaluating their needs. The model of a Comprehensive Geriatrics Assessment has great promise, I believe, but needs to be customized to the Intensive Care Unit. Yet the sort of pragmatic helps that geriatricians routinely provide to allow weak older patients to stay in their home – grab bars and raised toilet seats and shower accommodations – may be of great value to ICU patients in their recovery.*
6. **ENHANCE:** *The next frontier of recovery of critical illness is finding ways to empower survivors of critical illness to help each other in innovative peer support models. Such models allow patients to become our partners in discovering new approaches to facilitate recovery. Such groups have fundamentally transformed recovery from cancer, stroke, and Alzheimer's Disease, to name just a few. Yet this powerful tool has not yet been well-organized after the ICU.*

### Conclusion

*Many, but not all, patients suffer from new and enduring problems after the ICU. This is a reality, but not a reason for nihilism or frustration with our chosen profession. Instead, it represents a tremendous new opportunity to tackle problems that had barely been described a decade ago. There are feasible pragmatic steps that can be taken now, and tremendous opportunities for innovations. Such innovations will build on our new found capacities to save lives, allowing us to promote the full recovery and return of those lives.*

**Referencias / References**

- [Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper AB, Guest CB, Mazer CD, Mehta S, Stewart TE, Barr A, Cook D, Slutsky AS; Canadian Critical Care Trials Group. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome.](#) N Engl J Med. 2003;348(8):683-93.
  - [Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM, Langa KM. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis.](#) JAMA. 2010;304(16):1787-94
  - Hopkins RO, Suchyta MR, Farrer TJ, Needham D. **Improving post-intensive care unit neuropsychiatric outcomes: understanding cognitive effects of physical activity.** Am J Respir Crit Care Med. 2012;177:1220–1228.
  - [Netzer G, Sullivan DR. Recognizing, naming, and measuring a family intensive care unit syndrome.](#) Ann Am Thorac Soc. 2014;11(3):435-41
- .....

## RESPIRATORIO

# Auto PEEP. Un concepto fisiopatológico aún difícil de entender

DAMIÁN VIOLI

Médico especialista en Terapia Intensiva y Neumonología

La ventilación mecánica ha sido una de los pilares en el apoyo a los pacientes con obstrucción grave del flujo aéreo durante más de 40 años. El asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) han sido las enfermedades prevalentes asociadas con obstrucción del flujo aéreo aguda o crónica

En los ataques de asma agudos, los cambios en la mecánica pulmonar debido al broncoespasmo severo son similares a las exacerbaciones de la EPOC. Sin embargo, la fisiopatología del asma difiere en algunos puntos a la EPOC. Una característica principal de la EPOC severa es el aumento del colapso de las vías respiratorias debido a la destrucción del parénquima pulmonar y la pérdida del retroceso elástico de pulmón, mientras que las principales características del asma, es el incremento del espesor de las paredes de las vías respiratorias (debido a la inflamación).

Cabe destacar es que es raro encontrar en estado puro al asma y la EPOC, se entremezclan con enfisema, bronquitis crónica y asma en los adultos.

## Definición

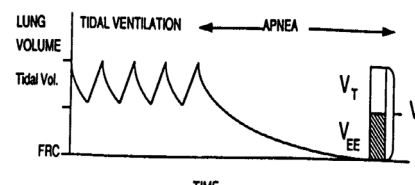
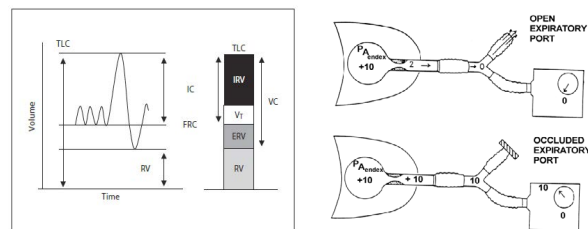
Durante la espiración pasiva las fuerzas elásticas del sistema respiratorio son las dominantes y están relacionadas por el volumen pulmonar y la presión de retroceso elástico del pulmón. A menores fuerzas elásticas, o a mayores fuerzas de resistencia, mayor será el tiempo necesario para espirar completamente el volumen inspirado. Si la espiración es interrumpida antes de su final natural, el volumen de final de espiración será mayor que el volumen de relajación del sistema respiratorio, denominado capacidad residual funcional (CRF).

Este volumen de aire atrapado por encima CRF denominado hiperinsuflación dinámica (HD) mantiene una presión positiva en los alveolos y vías aérea de calibre pequeño al final de la espiración, por encima de los valores definidos en apertura de la vía aérea, denominado PEEP intrínseca o AUTOPEEP.

Existe una confusión con términos de "AUTOPEEP" y "PEEP intrínseca". La PEEP es la presión aplicada a la vía aérea por el clínico, esta ha sido denominada "PEEP extrínseca" por algunos autores. La presión medirá cuando se detiene el flujo aéreo es equivalente a la presión alveolar promedio y se denomina "PEEP total". La AUTOPEEP

(hiperinflación dinámica) es la diferencia entre la PEEP total y la PEEP.

Diferentes autores usan el término PEEP intrínseca como sinónimo de PEEP total, y otros como de AUTOPEEP.

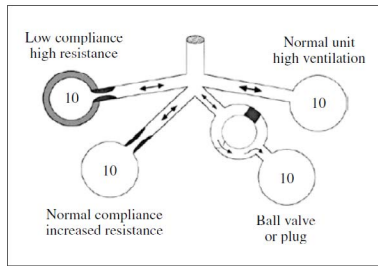


## Mecanismos

Se denomina *heterogeneidad* o atrapamiento del aire regional, a las diferentes constantes de tiempo de llenado y vaciado alveolar, por lo tanto la AUTOPEEP varía ampliamente en el pulmón. Como la presión pleural es proporcional al gradiente gravitacional, en las regiones más declive, la presión transpulmonar y las dimensiones alveolares son mínimas y la tendencia a la oclusión de la vía aérea es máxima. Por consiguiente, aunque las constantes de tiempo fueran uniformes en todo el pulmón, habría tendencia a mayor atrapamiento en las unidades ubicadas en las zonas de declive.

Los mecanismos que existen para generar AUTOPEEP son:

- Relacionado al paciente
  - Resistencia espiratoria
  - Compliance
  - Esfuerzo activo
- Patrón ventilatorio
  - Volumen corriente
  - Tiempo espiratorio

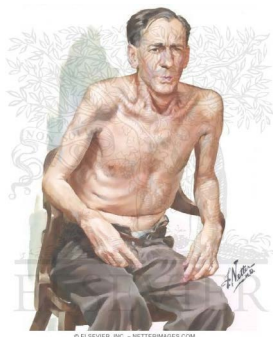
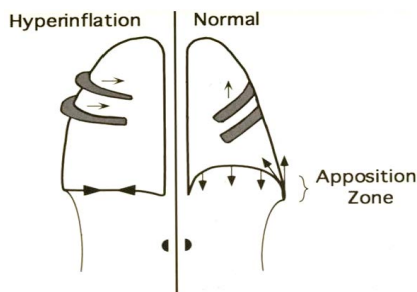
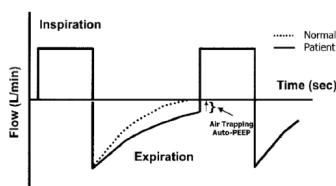


**Medición o detección de AUTOPEEP**

Se debe sospechar AUTOPEEP o atrapamiento aéreo en un paciente bajo ventilación mecánica, cuando existe persistencia del flujo aéreo detectable al final de la espiración.

- Audible con el estetoscopio (auscultación)
- Mala interacción paciente respirador, presiones mesetas elevadas.
- Fluctuaciones en la oximetría de pulso, pulso paradójico.
- Visualización en la grafica de la curva de flujo/tiempo la persistencia de flujo espiratorio al inicio del ciclo siguiente.

**Air Trapping**

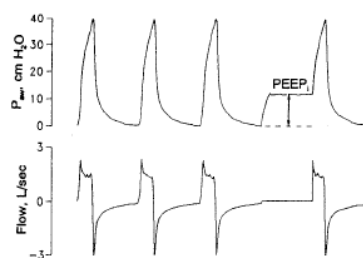
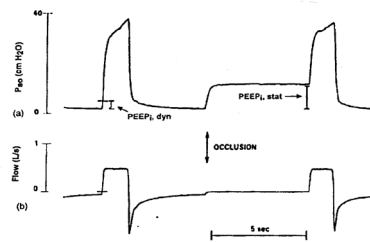


Durante la respiración espontánea, la AUTOPEEP varía de ciclo en ciclo, por lo tanto no puede medirse en forma precisa, a menos que se realice una espiración pasiva, profunda y equivalente (al ciclo previo).

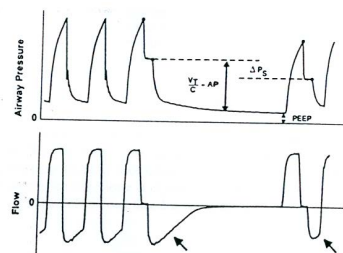
Los métodos utilizados para tomar mediciones son aproximaciones y todos proporcionan valores inferiores a los reales (ver heterogeneidad).

Medición **“estática”** de la auto-PEEP en forma pasiva en pacientes ventilados

- **Estática-Espiratoria:** Oclusión de la vía aérea al final de la espiración. En forma manual (en los viejos respiradores) o en forma automática en los nuevos equipos. Para que la medición sea lo más precisa posible debe realizarse inmediatamente antes de la próxima respiración. Debe durar entre 1.5 y 2 segundos.



- **Estática-inspiratoria:** Medición directa del cambio en la presión meseta al final de la inspiración, con un volumen corriente y tiempo inspiratorio constante, previa y posteriormente a una pausa respiratorio prolongada o una desconexión. Debido a las diferentes constantes de tiempo de vaciado de las diferentes unidades alveolares, puede aislarse algunas con cierre (colapso) precoz. La presión meseta es la suma de la PEEP, AUTOPEEP y el cociente volumen corriente/componente elástico. Por lo tanto cuando se mantiene constante el volumen corriente y la PEEP, la presión meseta refleja el grado de hiperinsuflación más fiel que la medición de AUTOPEEP espiratoria.



Medición **“dinámica”** de la auto-PEEP en pacientes ventilados.



## RESPIRATORIO

# Estrategias en las maniobras de Reclutamiento Pulmonar: Quién, Cómo y Cuándo

## *Lung Recruitment Maneuver Strategies: Who, How and When*

RAY RITZ BA RRT FAARC

Respiratory Therapist. Beth Israel Deaconess Medical Center

Las estrategias de ventilación pulmonar protectora han sido diseñadas para evitar la hipeinsuflación pulmonar, prevenir el colapso espiratorio repetitivo y la reapertura, y limitar el stress generado por el volumen corriente durante la ventilación mecánica. La aproximación convencional aportada por el ARDSNetwork que ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) incluye: 1) Limitar la presión Plataeu ( $P_{plat}$ ) a 30 cmH<sub>2</sub>O o menos, 2) La aplicación de una adecuada Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) para evitar el colapso espiratorio y 3) limitar el volumen tidal en un rango de 4 a 8 ml/kg(1). El pulmón agudamente injuriado pierde la homogeneidad de sus propiedades mecánicas y se encuentra constituido por unidades abiertas y bien aireadas, unidades consolidadas que no están colapsadas pero llenas de fluidos y desechos celulares y unidades colapsadas que pueden ser reclutadas. La estrategia de ARDSNet por si misma podría no siempre lograr un adecuado reclutamiento pulmonar. Un dado nivel de PEEP puede mantener un volumen alveolar adecuado en algunas unidades pulmonares pero no aplicará una fuerza suficiente para abrir o reclutar otras unidades colapsadas. El volumen corriente puede transitoriamente abrir algunas unidades cerradas pero si la PEEP está establecida por debajo de la presión crítica requerida para mantenerlos abiertos, durante la fase espiratoria habrá repetidos colapsos alveolares. En el pulmón sano, el nivel máximo de insuflación segura se logra con una presión transpulmonar de aproximadamente 30 cmH<sub>2</sub>O (por lo tanto ARDSnet lo limita a la  $P_{plat}$ ). El pulmón agudamente injuriado podría requerir tanto como el doble de esa presión(2) pero aplicando 60 cmH<sub>2</sub>O al entero pulmón puede haber riesgo de sobre distensión y dañar las unidades sanas. Adicionalmente mantener altas

*Protective lung ventilation strategies are designed to avoid lung over-inflation, prevent repetitive expiratory collapse and re-opening, and limit tidal stress during mechanical ventilation. The conventional approach advocated by the ARDSNetwork which has demonstrated reduced mortality in patients with Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) includes 1) limiting the plateau pressure ( $P_{plat}$ ) to 30 cmH<sub>2</sub>O or less, 2) the application of adequate Positive End Expiratory Pressure (PEEP) to avoid expiratory collapse and 3) limiting the tidal volume to a range of 4 to 8 ml/kg<sup>1</sup>.*

*The acutely injured lung lacks homogeneous mechanical properties and is comprised of open and well aerated units, consolidated units that are not collapsed but filled with fluid and cellular debris, and collapsed units that can be recruited. The ARDSNet strategy alone may not always accomplish adequate lung recruitment. A given PEEP level may maintain adequate alveolar volume in some lung units but will not apply sufficient force to open or recruit other collapsed units. Tidal breaths may transiently open some closed units but if the PEEP is set below the critical pressure required to maintain them, repeated collapse occurs during the expiratory phase.*

*In a healthy lung, maximum safe inflation is achieved at a transpulmonary pressure of approximately 30 cm H<sub>2</sub>O (hence the ARDSnet limit on  $P_{plat}$ ). The acutely injured lung may require as much as twice that pressure<sup>2</sup> but applying 60 cm H<sub>2</sub>O to the entire lung may risk over-distension injury to healthy units. Additionally, sustained high pressure RM's have been reported to have created hemodynamic compromise in some patients.*



presiones durante las maniobras de reclutamiento podría generar compromiso hemodinámico en algunos pacientes.

#### Quien se beneficiaría de Maniobras de Reclutamiento?

Las maniobras de Reclutamiento han demostrado mejorar la oxigenación y el volumen de gas alveolar predominantemente en pacientes con colapso alveolar secundario a inactivación del surfactante o compresión pulmonar debida a una elevada presión pleural. De hecho, en estos pacientes puede ser reclutable tanto como el 50% de los pulmones. Estas mejoras son de corta duración luego de las maniobras de reclutamiento a menos que la PEEP aplicada se incremente lo suficiente como para mantener la permeabilidad alveolar. En pacientes con Neumonía u otras causas de SDRA primario podría haber únicamente un 5% o 10% de pulmón reclutable ya que gran parte del pulmón afectado está consolidado y no atelectasiado y demuestran una respuesta significativamente reducida a las maniobras de reclutamiento. También se ha podido constatar que los pacientes que reciben altos niveles de PEEP son menos respondedores probablemente porque tienen menos unidades pulmonares atelectasiadas. La hipoxemia relacionada a la aspiración de la vía aérea o a desconexiones del circuito respiratorio pueden también ser revertidas a través de maniobras de reclutamiento. Si se planea desconectar el circuito respiratorio, el dereclutamiento por pérdida de PEEP puede ser evitado clampeando el tubo endotraqueal con pinzas antes de la desconexión.

#### Métodos de Reclutamiento pulmonar

Han sido descritos una amplia variedad de métodos de reclutamiento pulmonar en la literatura. El más comúnmente utilizado consiste en cierta elevación sostenida de la presión de la vía aérea por determinado periodo de tiempo. La duración de las maniobras de reclutamiento es crítica para el éxito de la misma ya que se ha demostrado que el pulmón reclutable se abre secuencialmente, a medida que una unidad pulmonar se abre tracciona y abre una unidad adyacente y así sucesivamente. Esta avalancha ha sido elegantemente capturada en un video remarcando la importancia de sostener la presión por un adecuado periodo de tiempo.<sup>(3)</sup>

#### Preparación de los pacientes

Si bien la relajación no es específicamente necesaria para efectuar una maniobra de reclutamiento se debe utilizar una sedación adecuada por múltiples razones. La actividad muscular de los pacientes puede limitar la efectividad de la maniobra evitando un completo reclutamiento. Una exhalación activa puede agotar los volúmenes pulmonares y hacer que la maniobra sea completamente inefectiva. Los esfuerzos inspiratorios efectuados por el paciente pueden resultar en una significativa sobre distensión de alveolos más distensibles. Si el respirador se mantiene con una presión continua de la vía aérea de 35 cmH<sub>2</sub>O y el paciente contrae su diafragma vigorosamente y genera una reducción de la presión pleural de -20 cm H<sub>2</sub>O, el gradiente a través del parénquima pulmonar (presión transpulmonar) será de 55 cmH<sub>2</sub>O. El monitoreo hemodinámico estrecho debe ser una práctica de rutina. Generalmente la presión sistólica debería ser mantenida en 90 mmHg si bien este

#### Who should receive RM's

*Recruitment maneuvers have been shown to improve oxygenation and alveolar gas volumes in patients with predominately alveolar collapse secondary to surfactant deactivation or lung compression due to an elevated pleural pressure. In fact, in these patients, as much as 50% of the lung may be recruitable. These improvements are short lived after the RM unless the applied PEEP is increased sufficiently to maintain the alveolar patency. In patients with pneumonia or other "primary" ARDS, there may be only 5% to 10% of recruitable lung since much of the affected lung is consolidated and not atelectatic and they demonstrate a markedly reduced response to a RM. It has also been noted that patients receiving high levels of PEEP are less responsive – likely because they have fewer atelectatic lung units. Hypoxemia related to airway suctioning and breathing circuit disconnects can also be reversed by RM's. If a breathing circuit disconnect is planned, de-recruitment from loss of PEEP can be avoided by clamping the endotracheal tube with forceps prior to performing the disconnect.*

#### Lung Recruitment Methods

*A wide variation in methods of RM's has been described in the literature. Most commonly they utilize some an elevation in airway pressure for a sustained period of time. The duration of the RM is critical to the success since recruitable lung has been shown to open sequentially as one open lung unit tractions open an adjacent unit and so on. This "avalanche" has been elegantly captured on video highlighting the importance of sustaining the pressure for an adequate period of time<sup>3</sup>.*

**Patient Preparation:** *While paralysis is not specifically required to perform a RM, adequate sedation is commonly utilized for several reasons. Patient muscle activity can limit the effectiveness by preventing complete recruitment. Active exhalation can deplete the lung volumes and render the maneuver completely ineffective. Active inspiratory efforts by the patient can result in significant over-distension of the more compliant alveoli. If the ventilator is sustaining a continuous airway pressure of 35 cm H<sub>2</sub>O and the patient vigorously contracts their diaphragm and generates -20 cm H<sub>2</sub>O reduction in pleural pressure, the gradient across the lung parenchyma (transpulmonary pressure) will be 55 cm H<sub>2</sub>O.*

*Close hemodynamic monitoring is routine. Generally, the systolic pressure should be maintained at 90 mm Hg although this limit may be modified for specific clinical conditions. The SpO<sub>2</sub> commonly declines during the RM but generally quickly returns to either its original level (a RM failure) or an improved level if recruitment occurs. In patients whose hypotension is less effectively controlled, it may be prudent to test the patient's tolerance by first performing a more conservative RM at a lower pressure for a shorter period of time. Some mechanical ventilators allow the application of an inspiratory hold for as much as 20 sec. and this can help reveal the patient's hemodynamic tolerance to a RM.*

límite podría ser modificado por condiciones clínicas específicas. La SpO<sub>2</sub> comúnmente declina durante las maniobras de reclutamiento pero generalmente vuelve ya sea a su nivel original (MR fallida) o a un mejor nivel si realmente hubo reclutamiento. En pacientes cuya hipotensión es menos efectivamente controlada podría ser prudente testear la tolerancia del paciente efectuando una MR más conservadora a niveles más bajos de presión y por un período más breve de tiempo. Algunos Respiradores permiten la aplicación de una pausa inspiratoria de tanto como 20 segundos y esto puede ayudar a revelar la tolerancia hemodinámica del paciente a la MR.

**MR's no Apneicas:** Algunas MR's han sido realizadas ya sea en ventilación controlada por volumen o por presión y acompañada por la entrega de volumen corriente. En algunos casos esto devino en presiones de la vía aérea de 40 a 60 cm H<sub>2</sub>O. Mientras que presiones de este nivel pueden ser necesarias en algunos pacientes, sin una presión pleural protectora que las contrabalancee, estas presiones de la vía aérea podrían fácilmente sobredistender unidades pulmonares distensibles. La duración de estas maniobras ha oscilado de 30 a 120 segundos. Otros investigadores han utilizado un aumento secuencial en la PEEP hasta que la presión de la vía aérea o la P<sub>plat</sub> alcance 30 o 45 cm H<sub>2</sub>O.

**MR's Apneicas:** Numerosas MR apneicas han sido reportadas utilizando Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) con niveles de presión dirigidos a alcanzar la capacidad pulmonar total. Presiones de 30 o 45 cm de H<sub>2</sub>O han sido aplicadas por 30 o 60 segundos mejorando la oxigenación. Esta puede ser la forma más común de MR utilizadas clínicamente hoy en día.

**Suspiros intermitentes:** Hace alrededor de 50 años atrás fue reconocido que amplios volúmenes corriente durante la anestesia prevenían atelectasias por absorción. En SDRA, suspiros periódicos que produzcan tanto como 45 cm H<sub>2</sub>O de presión plateau han sido estudiados y se encontró que mejoran la oxigenación y reducen la atelectasia en el Distress temprano. Diversos respiradores producen suspiros en diferentes modalidades. Muchos aumentan en forma periódica el volumen corriente entregado a un volumen preestablecido por el operador. La frecuencia puede ser tanto preestablecida (1 a 3 suspiros c/3 minutos) o seleccionada por el operador. El otro método es aumentar la PEEP periódicamente a un valor seleccionado por el operador permaneciendo inalterado el volumen corriente. El aspecto clínico que preocupa es que dependiendo de cada mecanismo pulmonar individual, si el desreclutamiento ocurre entre los suspiros y los suspiros re-reclutan en el próximo ciclo, la estrategia podría causar injuria pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Si se aplica una PEEP adecuada el beneficio de los suspiros sería irrelevante ya que el pulmón permanecería abierto.

**Oscilación de Alta Frecuencia (O.A.F):** OAF es una modalidad conceptualmente atractiva para el reclutamiento pulmonar y la ventilación pulmonar protectora desde que utiliza altas presiones medias de la vía aérea y volumen corriente ultra bajos. OAF debería evitar el uso de presiones altas potencialmente injuriosas que podrían sobredistender unidades pulmonares más distensibles. Dado que los volúmenes entregados al paciente no pueden ser monitorizados no hay una retroalimentación continua en cuanto a

**Non-Apneic RMs:** Some RMs have been performed in either Volume Control or Pressure Control ventilation and accompanied by the delivery of tidal breaths. In some cases this resulted in airway pressures of 40 to 60 cm H<sub>2</sub>O. While pressures of this level may be needed in some patients, without a protective counterbalancing pleural pressure, these airway pressures could easily over-distend compliant lung units. The durations of these maneuvers have ranged from 30 to 120 seconds. Other investigators have utilized a sequential increase in PEEP until the airway pressure or P<sub>plat</sub> reaches 30 to 45 cm H<sub>2</sub>O.

**Apneic RMs:** Numerous apneic RMs have been reported using Constant Positive Airway Pressure (CPAP) at pressures intended on achieving total lung capacity. Pressures of 30 to 45 cm H<sub>2</sub>O have been applied for 30 to 60 seconds and successfully improved oxygenation. This may be the most common form of RM utilized clinically today.

**Intermittent Sighs:** Over 50 years ago it was recognized that periodic large tidal volumes during anesthesia prevented absorption atelectasis. In ARDS, periodic sighs that produce as much as 45 cm H<sub>2</sub>O of plateau pressure have been studied and found to improve oxygenation and reduce atelectasis in early ARDS. Different ventilators produce sighs in different fashions. Many periodically increase the delivered tidal volume to an operator set volume. The frequency is either preset (1 to 3 sighs every 3 minutes) or operator selected. The other method is to periodically increase the PEEP by an operator selected amount and the tidal volume remains unchanged. The clinical concern is that depending on the individual lung mechanics if de-recruitment occurs between sighs and the sighs re-recruit on the next cycle, the strategy may cause additional ventilator induced lung injury. If adequate PEEP is applied, the benefit of sighs may be negated since the lung remains open.

**High Frequency Oscillation (HFO):** HFO is a conceptually attractive approach to lung recruitment and protective lung ventilation since it utilizes high mean airway pressures (PEEP) and ultra-low tidal volumes. HFO should avoid the use of potentially injurious high pressures that may over-distend more compliant lung units. Because the volumes delivered to the patient cannot be monitored there is no continuous feedback as to the adequacy of the delivered minute ventilation. Recently, one well powered randomized control trial with adults with ARDS was stopped early when an interim analysis found HFOV strategy with high mean airway pressures had higher mortality than a conventional mechanical-ventilation strategy that used relatively high PEEP levels<sup>4</sup>.

**Airway Pressure Release Ventilation (APRV):** APRV has a similar characteristic to HFO in that it provides a significantly elevated mean airway pressure. A high airway pressure (P<sub>high</sub>) is applied for a specific period of time (T<sub>high</sub>) and then the airway pressure is released to a lower pressure (P<sub>low</sub>) for another specific period of time (T<sub>low</sub>). Advocates generally suggest setting the T<sub>high</sub> as long as possible and the T<sub>low</sub> as short as possi-

cuan adecuada sea la ventilación minuto. Recientemente un trabajo controlado aleatorizado con adultos con SDRA fue interrumpido precozmente cuando un análisis previsual encontró que la estrategia de ventilación con oscilación de alta frecuencia tenía mayor mortalidad que la estrategia de ventilación convencional que utilizó niveles de PEEP relativamente altos.(4)

**Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (VLPVA):** VLPVA tiene características similares a la OAF en tanto que provee una elevada presión media en la vía aérea. Una alta presión en la vía aérea (Palta) se aplica por un específico periodo de tiempo (Talto) y entonces la presión de la vía aérea es liberada a presiones más bajas (Pbajas) durante otro específico periodo de tiempo (Tbajo). Generalmente se sugiere establecer el Talto tanto tiempo como sea posible y el Tbajo el menor tiempo posible(0.5 seg o menos). Durante el Tbajo la PCO<sub>2</sub> será removida de los pulmones pero el intervalo será tan corto para permitir el colapso alveolar. El seteo de la Pbaja no representa la presión real de fin de espiración puesto que el aire atrapado generará una PEEP intrínseca significativa. Al utilizar VLPVA como MR, existe con frecuencia una mejoría gradual de la oxigenación y una eliminación de CO<sub>2</sub> durante un periodo de tiempo de varias horas.

**Posición Prono:** La posición Prono aumenta el volumen de gas pulmonar no por aplicación de presión en vía aérea pero a través de la eliminación de la compresión pulmonar causada por el peso del corazón y el contenido del mediastino. Un estudio multicentrico, reciente, prospectivo, aleatorizado, controlado utilizó prono vs supino en 466 pacientes con Distress grave y demostró una marcada mejoría en la sobrevida con la aplicación de posición prono precoz.

#### Monitoreo del reclutamiento pulmonar

En los últimos años se evidenciaron varias y nuevas formas que han sido utilizadas para monitorear y evaluar el reclutamiento pulmonar. Las herramientas descritas a continuación están actualmente disponibles como accesorios de varios respiradores.

**Tomografía por Impedancia Eléctrica (TIE):** La tecnología utiliza las diferencias en la impedancia eléctrica del pulmón para crear un corte del pulmón similar al aportado por la Tomografía Computada. Las áreas con alta impedancia tienen mayor volumen de gas y la más baja impedancia correlaciona con volúmenes de gas menores.

**Monitoreo de la Presión Pleural (Figura 1):** Utilizando la presión esofágica (curva central = Pes) como subrogante de la presión pleural, puede efectuarse una estimación razonable de la presión transpulmonar (curva inferior = P<sub>TP</sub>). Como se ilustra en la **Figura 1** aumentado la PEEP programada (curva superior = P<sub>AW</sub>) hasta que la presión espiratoria final P<sub>TP</sub> este cercana a cero parecería garantizar una PEEP adecuada para prevenir colapsos repetitivos. Manteniendo la presión inspiratoria final P<sub>TP</sub> <20 cmH<sub>2</sub>O se reduce el riesgo de sobre distensión.

**Stress Index (SI):** A través de un análisis matemático de la forma de onda de la presión de la vía aérea cuando el flujo de aire es entregado utilizando una constante de flujo fija pueden ser detectadas sutiles alteraciones en la pendiente de la onda. Estas alteraciones están relacionadas a cambios en la elastancia del pulmón concomitantemente con

*ble (0.5 sec. or less). During T<sub>low</sub>, CO<sub>2</sub> will be cleared from the lungs but the interval will be too short to allow alveolar collapse. The P<sub>low</sub> setting does not represent the actual end expiratory pressure since air trapping will create significant intrinsic PEEP. When using APRV as a recruitment approach, there is often a gradual improvement of oxygenation and CO<sub>2</sub> elimination over a several hour period.*

**Prone Positioning:** Prone positioning increases lung gas volume not by applying increased airway pressure but by eliminating the lung compression caused by the weight of the heart and mediastinal contents. A recent multicenter, prospective, randomized, controlled trial using prone verses supine positioning in 466 patients with severe ARDS showed a marked improvement in survival with the early application of prolonged prone position<sup>5</sup>.

#### Monitoring Lung Recruitment

*In the past few years, there have been several novel approaches that have been used to monitor and assess lung recruitment. The tools below are currently commercially available as accessories to various mechanical ventilators.*

**Electrical Impedance Tomography (EIT):** The technology utilizes the differences in electrical impedance of the lung to create a graphic "slice" of the lung similar to a CT slice. Areas with higher impedance have higher gas volumes and lower impedance correlates lower gas volumes.

**Pleural Pressure Monitoring:** By using the esophageal pressure (center scalar - P<sub>ES</sub>) as a surrogate for pleural pressure, a reasonable estimation of transpulmonary pressure (bottom scalar - P<sub>TP</sub>) can be made. As depicted in *Figura 1*, increasing the set PEEP (top scalar - P<sub>AW</sub>) until the end expiratory P<sub>TP</sub> is near zero appears to insure adequate PEEP to prevent repetitive collapse. Maintaining the end inspiratory P<sub>TP</sub> at less than <20 cm H<sub>2</sub>O reduces the risk of over-distension.

**Stress index (SI):** By mathematically analyzing the airway pressure waveform when tidal breaths are delivered using a fixed constant flow, subtle alterations in the slope of the scalar can be detected. These alterations are related to changes in lung elastance as the lung volume increases. While this information is not directly related to the adequacy of recruitment, it is proposed that this offers some insight as to whether the PEEP is set correctly.

**Slow Flow PV loops:** The slow inflation and deflation pressure-volume loop reveals the differences in mechanical properties of the respiratory system that are caused by surfactant alterations, adhesive forces and alveolar gas volumes. Evaluating area of hysteresis can provide some insight to recruitability of the lung. In the top panels of *Figura 2*, the left panel has a smaller area of hysteresis compared to the loop on the right. The lower panels show the approximate gas volume change during a RM for each patient. Note the larger alveolar volume change in the patient on the right<sup>6</sup>.

los aumentos de volumen pulmonar. Mientras que esta información no está directamente relacionada a la adecuación del reclutamiento se propone que la misma ofrece alguna comprensión de hasta donde la PEEP ha sido correctamente programada.

**Curvas de PV flujo lento:** La lenta insuflación y deflación de la curva de presión volumen revela las diferencias en las propiedades mecánicas del sistema respiratorio que son causadas por alteraciones del surfactante, fuerzas de adhesión y volumen de gas alveolar. La evaluación del área de histéresis puede proveer alguna comprensión del reclutamiento del pulmón. En los paneles superiores de la **Figura 2** el panel de la izquierda tiene un área de menor Histéresis comparada con la curva de la derecha. Los paneles inferiores demuestran el cambio de volumen aproximado durante la MR para cada paciente. Note el mayor cambio de volumen en el paciente de la derecha.(6)

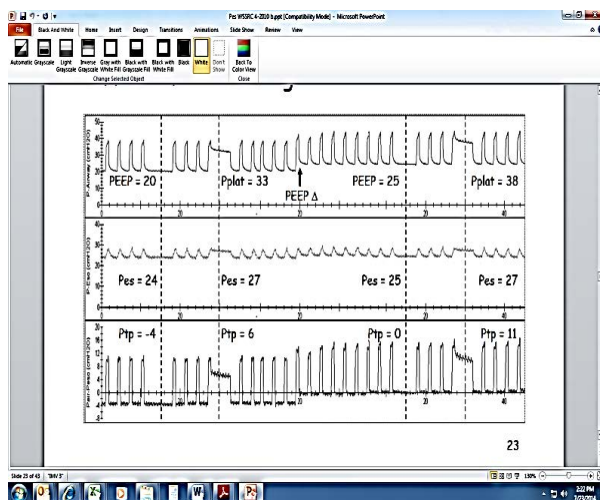


Figura / Figure 1.

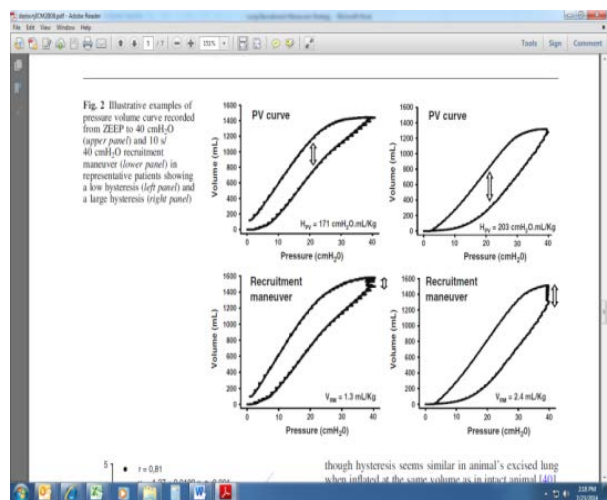


Figura / Figure 2.

**Bibliografía / References**

1. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308.
2. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al: Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: A clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 131-140.
3. Henry J, Schiller, MD; Ulysse G, McCann II, MD; David E, Carney, MD, et al. Altered alveolar mechanics in the acutely injured lung *Crit Care Med* 2001; 29:1049 –1055.

4. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013 368:806-13.
5. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-68.
6. Demory D, Arnal JM, Wysocki M, et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. *Intensive Care Med.* 2008 Nov;34 (11):2019-25.

## RESPIRATORIO

# La definición de Berlín del SDRA, ¿ha llegado para quedarse?

CARLOS APEZTEGUIA

Consultor en Medicina Intensiva Respiratoria. Terapia Intensiva de Adultos. Hospital Prof. A. Posadas

En ausencia de un *gold standard* el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA, *ARDS* por sus siglas en inglés) fue definido en 1994 por la Conferencia de Consenso Americana-Europea (AECC), definición que ha recibido cuestionamientos en relación a varios aspectos: insuficiente validez y fiabilidad, falta de claridad de los criterios diagnósticos y de identificación de subgrupos fenotípicamente homogéneos dentro de la definición.

Por iniciativa de la *European Society of Intensive Care Medicine*, con el aval de la *American Thoracic Society* y la *Society of Critical Care Medicine*, en 2011 fue convocado un panel de 17 reconocidos expertos presidido por Marco Ranieri, Gordon Rubenfeld y Taylor Thompson, que desarrolló la definición de Berlín mediante un proceso de consenso. Se basó en el principio de que las definiciones del síndrome debían cumplir los criterios de factibilidad, fiabilidad (buen acuerdo entre observadores), validez aparente (es decir, cómo los médicos reconocen el SDRA) y validez predictiva (capacidad de predecir la respuesta al tratamiento y los resultados). Mantuvo compatibilidad con la definición anterior para permitir la comparación de evidencias obtenidas por viejas y nuevas investigaciones. También incluyó un proceso de evaluación objetiva de su rendimiento, aplicándola a grandes cohortes de pacientes con SDRA.

Acerca del modelo conceptual, el panel acordó que el SDRA requiere de un factor predisponente, desarrolla una lesión pulmonar inflamatoria difusa aguda, que da lugar a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, aumento de peso del pulmón y pérdida de tejido pulmonar aireado; las características clínicas distintivas son la hipoxemia y opacidades radiográficas bilaterales, asociadas a aumento del shunt, incremento del espacio muerto fisiológico, y disminución de la distensibilidad pulmonar; el sello morfológico distintivo de la fase aguda es el daño alveolar difuso.

Un borrador de definición basado en el grado de hipoxemia propuso 3 categorías de SDRA de acuerdo a determinados márgenes de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  y ciertas variables auxiliares para SDRA grave (gravidad radiológica, distensibilidad del sistema respiratorio, PEEP y volumen espirado por minuto corregido). El borrador de definición fue evaluado empíricamente en bases de datos con más de 4.000 enfermos con SDRA. Las variables auxiliares mencionadas no contribuyeron a la validez predictiva de SDRA grave para la mortalidad y fueron eliminados de la definición. Otros criterios considerados no fueron incluidos por haber resultado poco factibles, poco confiables, no relevantes, carentes de validez predictiva, etc.

La definición final del SDRA quedó conformada como sigue:

<i>Criterio de tiempo (timing)</i>	Presentación dentro de 1 semana de una agresión clínica conocida, o nuevos síntomas respiratorios, o empeoramiento de los mismos.
<i>Imágenes torácicas (radiografía o TC)</i>	Opacidades bilaterales – no completamente explicadas por derrames, colapso lobar/pulmonar o nódulos.
<i>Origen del edema</i>	Insuficiencia respiratoria no totalmente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos. Si no hay algún factor de riesgo para SDRA presente, es necesaria una evaluación objetiva para excluir edema hidrostático (por ej., ecocardiografía).
<i>Oxigenación</i>	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ requiere conversión para altitud > 1.000 m: $[\text{PaO}_2/\text{FiO}_2(P. \text{Barométrica}/760)]$ .
- SDRA leve	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 y 300 mm Hg con PEEP o CPAP (puede ser no invasiva) $\geq 5$ cm $\text{H}_2\text{O}$ .
- SDRA moderado	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 100 y 200 mm Hg con PEEP $\geq 5$ cm $\text{H}_2\text{O}$ .
- SDRA grave	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mm Hg con PEEP $\geq 5$ cm $\text{H}_2\text{O}$ .

Factores de riesgo (“agresión clínica”) más comunes:

- Neumonía
- Sepsis no pulmonar
- Aspiración de contenido gástrico
- Trauma mayor
- Contusión pulmonar
- Pancreatitis
- Lesión por inhalación
- Quemaduras graves
- Shock no cardiogénico
- Sobredosis de drogas
- Múltiples transfusiones o lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI)
- Vasculitis pulmonar
- Ahogamiento

Respecto a la definición de la AECC, fueron introducidas varias modificaciones. Entre ellas: desaparece la categoría de lesión pulmonar aguda (ALI, *acute lung injury*), que podía resultar conceptualmente equívoca; requiere que el  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  sea medido en presencia de PEEP; define de manera más lógica y clara la exclusión del edema hidrostático; elimina el criterio de la presión de enclavamiento de arteria pulmonar, debido a la declinación del uso de catéteres en arteria pulmonar y a la posibilidad de coexistencia de edema hidrostático con SDRA.

Utilizando la definición de Berlín final, 22% de los pacientes reunió criterios para ser clasificado como SDRA leve, 50% como moderado, y el 28% restante como grave. En ese mismo orden, la estratificación se asoció con incremento progresivo de las tasas de mortalidad en la base de datos clínica: SDRA leve 27% (24-30%); moderado 32% (29-34%); y grave 45% (42-48%), respectivamente;  $P < 0,001$ ). Las categorías respectivas también registraron un aumento significativo de la duración media de la ventilación mecánica en los supervivientes. En comparación con la definición de la AECC, la definición de Berlín final tuvo mejor validez predictiva para la mortalidad, aunque con valores que continúan siendo pobres: área bajo la curva ROC de 0,577.

En un análisis post hoc de los pacientes con SDRA grave, se identificó un subgrupo con mayor mortalidad en quienes presentaban una distensibilidad del sistema respiratorio  $\leq 20$  mL/cm  $\text{H}_2\text{O}$ , o bien un volumen minuto espirado corregido (a  $\text{PaCO}_2$  40)  $\geq 13$  L/min, respecto al SDRA grave que no reunía estos criterios (mortalidad 52% vs. 37%).

De acuerdo a sus autores, esta definición actualizada y revisada abordó algunas de las limitaciones de la definición de la AECC. Las estimaciones de la prevalencia y los desenlaces clínicos del SDRA leve, moderado y grave se pueden evaluar a partir de esta información con utilidad para la práctica clínica (técnicas de tratamiento, valoración del pronóstico), para la investigación (mejor estratificación, facilitación del enrolamiento, posibilidad de comparación entre estudios) y para la planificación de los servicios de salud (asignación de recursos). La atracción principal de la propuesta, sobre la base de los resultados de grandes ensayos clínicos, es la de facilitar el reconocimiento de casos y mejorar la selección de opciones de tratamiento de acuerdo con la gravedad, tanto

en los estudios de investigación como en el cuidado diario de los pacientes (ver figura).

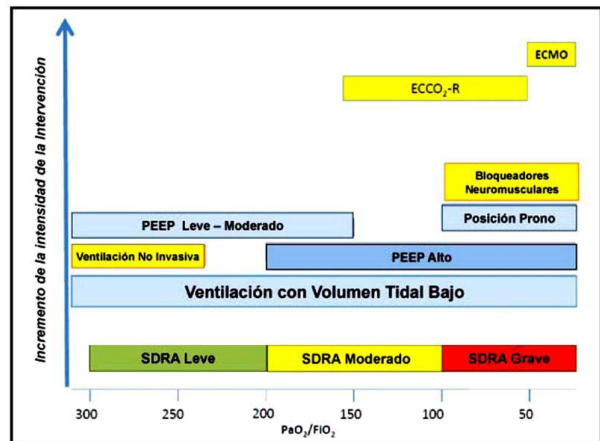


Figura. Alineación de las opciones terapéuticas con la definición de Berlín (modificado de Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. *The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. Intensive Care Med* 2012; 38:1573-1582).

Pacientes con SDRA leve pudieran ser manejados con ventilación no invasiva. En tanto que ciertas técnicas debieran estar reservadas a las formas más graves de SDRA, como la ventilación en decúbito prono, la utilización de bloqueantes neuromusculares y las técnicas de depuración extracorpórea.

Haremos referencia a algunas publicaciones y estudios relacionados con la nueva definición. En varios análisis críticos de la definición se afirma que algunos de sus principales inconvenientes siguen siendo su dependencia del nivel de PEEP aplicado, y no postergar la estratificación hasta la estabilización inicial; así lo han referido diferentes expertos.

Villar y Kacmarek sostienen esa posición y han cuestionado la evaluación empírica de su rendimiento sin una corte de validación prospectiva, y otros aspectos metodológicos. Simultáneamente con el desarrollo de la conferencia de Berlín culminaba un estudio de estos autores, que enroló 452 pacientes con SDRA de acuerdo a la definición de la AECC. En una cohorte de derivación estudió el comportamiento del  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  bajo distintas combinaciones de  $\text{FiO}_2$  y PEEP en el momento del diagnóstico y a las 24 horas. De acuerdo a la respuesta a las 24 horas, los pacientes fueron reclasificados en iguales estadios a los utilizados en la definición de Berlín. La combinación con la mayor significación estadística para mortalidad de las 3 categorías de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  resultó ser:  $\text{PEEP} \geq 10$  cmH<sub>2</sub>O y  $\text{FiO}_2 \geq 0.5$  a las 24 horas del comienzo del SDRA. El resultado fue confirmado en una cohorte de validación. Los presidentes de la conferencia de Berlín, autores del editorial del artículo, admiten el valor de evaluar el  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  medido en condiciones standard de  $\text{FiO}_2$  y PEEP, pero manifiestan que es mejor identificar a los pacientes lo antes posible. Expresan que las definiciones del síndrome deben estar en un constante estado de evolución y debate hasta disponer del biomarcador

ideal para la lesión pulmonar; y alientan a los investigadores a aplicar mejoras a la definición de Berlín para estudios específicos.

Costa y Amato han publicado un artículo en el que afirman que la definición de Berlín ha mejorado y simplificado decisivamente las definiciones anteriores, aunque proponen mejoras. Muestran un meta-análisis de seis ensayos que reúnen más de 1700 pacientes, evidenciando que los datos a las 24 horas clasifican mejor para mortalidad, y que una compliance por debajo de 0.4 ml/cmH<sub>2</sub>O/kg del peso ideal (correspondiente a 28 ml/cmH<sub>2</sub>O para un paciente de 70 Kg) incrementa la mortalidad para cada estadio de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Proponen, entonces, la clasificación realizada luego de la estabilización en las primeras 24 horas, y la inclusión de la *compliance* para estratificar cada categoría de oxigenación.

Kangelaris y otros autores, entre ellos Michael Matthay (co-autor de la descripción original del *score* de Murray o *Lung Injury Score*, LIS) compararon morbilidad y mortalidad del LIS en 550 pacientes con SDRA Berlín-definidos. Las etapas de gravedad de Berlín mostraron alta correlación con el score de Murray, mientras que la validez predictiva del LIS para mortalidad fue similar y no agregó valor alguno sobre el enfoque Berlín. Los autores afirman que el LIS es una medida útil de la gravedad de la lesión pulmonar inicial, pero reconocen que su papel en la caracterización de gravedad de la lesión pulmonar en la era de la definición Berlín resulta limitado.

Thille y cols. estudiaron los hallazgos de autopsia en 356 pacientes que reunieron criterios clínicos de SDRA acorde a la definición de Berlín. Casi todos los pacientes con daño alveolar difuso en la autopsia reunieron los criterios de Berlín, pero ese patrón morfológico sólo estuvo presente en menos de la mitad de los que cumplían los criterios clínicos de SDRA. Utilizando el daño alveolar difuso como *standard* de referencia, la definición se comportó con alta sensibilidad (89%) y baja especificidad (63%) para el diagnóstico. La especificidad aumentó en las formas graves y cuando los criterios clínicos habían estado presentes durante 72 horas o más. Para los autores, las insuficiencias de la definición reflejan en gran medida las limitaciones del fenotipo clínico para identificar eventos patológicos agudos específicos en el pulmón, aunque su enfoque de clasificación por gravedad de la hipoxemia resulta razonable.

En un intento por validar la definición, Hernu y cols. analizaron prospectivamente 240 pacientes. No obstante admitir muchas limitaciones, los autores concluyen que su estudio no valida la definición, ya que ni la estratificación por la gravedad ni la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> al ingreso al estudio se asoció de forma independiente con la mortalidad.

Recientemente, Gattinoni y cols. han publicado un interesante ejercicio de manejo del SDRA en el siguiente escenario: en la noche de un viernes, un paciente es recibido por un joven médico de guardia de un hospital con limitada tecnología. Se discuten las alternativas de tratamiento de acuerdo a los conocimientos actuales, integrados en la definición de Berlín. Los autores enfatizan que la misma no sólo clasifica pragmáticamente el nivel de gravedad del síndrome sino que, más importante, su-

giere posibles tratamientos en relación a la escala de la gravedad.

Para concluir, podemos afirmar que si bien el impacto preciso de la definición de Berlín sobre la incidencia, estratificación del tratamiento y tasa de mortalidad están aún por ser determinadas, Berlín ha llegado para quedarse... al menos durante algún tiempo. Si bien tal vez no satisfaga plenamente a todos los involucrados en el tema, hay acuerdo en que constituye un instrumento superador de definiciones previas. Inclusive, los investigadores que la cuestionan lo hacen desde su aceptación general, haciendo propuestas para agregar mejoras. Un valor adicional que verosimilmente ha contribuido a su aprobación es que ha sido elaborada por un calificado grupo de referentes, con el respaldo de las principales sociedades con incumbencia en el SDRA.

Es muy probable que la investigación futura identifique otros criterios diagnósticos y pronósticos más precisos, que conduzcan a la revisión de esta definición. Entre tanto, la definición de Berlín mejora la definición de la AECC porque resulta más clara en el modelo conceptual y en los criterios diagnósticos, estratifica los niveles de gravedad orientando los tratamientos a aplicar, aunque no aporta una mejora más que marginal a la capacidad pronóstica.

#### Bibliografía

- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-2533.
- Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38:1573-1582.
- Camporota L, Ranieri VM. What's new in the 'Berlin' definition of acute respiratory distress syndrome? *Minerva Anestesiol* 2012; 78:1162-1166.
- Brochard L, Richard JCM, Mercat A. La définition de Berlin du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Pourquoi est-ce important pour la pratique ? *Réanimation* 2013; 22:1-2.
- Ríos F y otros (comentarios). Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. [http://www.sati.org.ar/index.php?option=com\\_content&view=article&id=355%3Aacute-respiratory-distress-syndrome-the-berlin-definition](http://www.sati.org.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=355%3Aacute-respiratory-distress-syndrome-the-berlin-definition)
- Bevilacqua CH. El distress respiratorio agudo y la definición de Berlín. *Rev Am Med Resp* 2013; 2:108-111.
- Villar J, Kacmarek RM. The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure! *Med Intensiva* 2012; 36:571-575.
- Villar J, Pérez-Méndez L, Blanco J, et al. Spanish Initiative for Epidemiology, Stratification, and Therapies for ARDS (SIESTA) Network. A universal definition of ARDS: the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio under a standard ventilatory setting-a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med* 2013; 39:583-592.
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT. Defining ARDS: do we need a mandatory waiting period? *Intensive Care Med* 2013; 39:775-778.
- Costa EL, Amato MB. The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? *Curr Opin Crit Care* 2013; 19:16-23.
- Kangelaris KN, Calfee CS, May AK, et al. Is there still a role for the lung injury score in the era of the Berlin definition ARDS? *Ann Intensive Care* 2014; 4:4.

- Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187:761–767.
- Hernu R, Wallet F, Thiollière F, et al. An attempt to validate the modification of the American-European consensus definition of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition in a university hospital. *Intensive Care Med.* 2013; 39:2161-2170.
- Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, et al. Friday night ventilation a safety starting tool kit for mechanically ventilated patients. *Minerva Anesthesiol* 2014 May 22. [Epub ahead of print].

.....



## SCORES

# Cuáles son los caminos a tener en cuenta para construir un Score

DR. RAMIRO EUGENIO GILARDINO  
Comité de Gestión, Control de Calidad y Scores  
Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

La necesidad de predecir un hecho, tal como puede ser el clima, no es ajena para los cuidados de salud, en la actualidad los proveedores del cuidado desean saber de antemano que probabilidades de éxito tendrá un determinado tratamiento, los pagadores conocer cuando abonaran por el mismo, la industria si un fármaco eficaz será efectivo cuando sea utilizado en el mundo real y por último pero no menos importante los pacientes conocer sus opciones y resultados de las diferentes alternativas terapéuticas.

La medicina crítica gira en un marco de alto nivel de incertidumbre, y los actores involucrados no están exentos de querer saber de antemano que podría llegar a suceder con un paciente admitido en UCI, médicos y familia quisieran un parámetro objetivo para dilucidar si este paciente logrará sobrevivir o fallecerá indefectiblemente a pesar de la utilización de los recursos adecuados.

Para conjugar esas probabilidades y minimizar el efecto al azar existen elementos llamados “modelos matemáticos”, los “Scores” son un claro ejemplo de estos modelos.

## Que es un Score y como es aplicado en Medicina Critica

Como hemos dicho estos modelos o “escalas” miden el *riesgo* y nos ayudan a determinar la probabilidad de ocurrencia de un determinado *evento*.

Este evento o fenómeno que se quiere investigar, por ejemplo la sobrevida al alta hospitalaria, representa el “*Outcome*” y constituye una **Variable Dependiente**, ya que este es un evento multifactorial y muchas veces no solo de la atención percibida. Estos factores reciben el nombre de Variables Independientes y son los que influirán en el resultado de acuerdo al tipo de paciente y ámbito en que se presenta.

Para graficar este concepto piense usted en dos pacientes que ingresan a UCI con el mismo diagnóstico, ambos reciben el mismo tratamiento pero uno de ellos muere. Todos los factores que intervinieron en este resultado representan las Variables Independientes.

## Que características debe tener el Score ideal

El Score que deseamos utilizar debe ofrecernos sencillez en su uso, fácil de obtener y debe poder aplicarse a una

gran variedad de pacientes. Otra característica es que debe tener capacidad para discriminar entre supervivencia / muerte, esto se llama sensibilidad y especificidad. Debe medir parámetros fisiológicos (muchas de ellas constituyen las variables) y en los modelos más recientes, se incorporó como resultado a la longitud de estadía en UCI y hospitalaria que permiten estimar efectividad terapéutica y costos hospitalarios.

En nuestra práctica cotidiana podemos emplear una gran cantidad de Scores para categorizar y predecir resultados, tal como lo hacen varios profesionales que brindan cuidados críticos alrededor del mundo, ahora pensemos un poco como surgen estos Scores.

Para ello vamos a hipotetizar que deseamos crear un Score “propio” para ser empleado en nuestra unidad de cuidados intensivos, deberemos seguir una serie de pasos para asegurarnos que el mismo tenga la aplicabilidad que deseamos.

En primer lugar deberemos seleccionar el resultado (*outcome*) que nos interesa medir, esto no es menor, ya que a partir de este “**resultado**” nos permitirá definir a quien aplicar el mismo, por ejemplo si el “*outcome*” que deseamos predecir es la “mortalidad”, seguramente este modelo tendrá una serie de variables que pueden ser aplicables a varias poblaciones de pacientes, por lo que este Score será “**Inespecífico o General**”. Los Scores de la familia APACHE y SAPS corresponden a este tipo, y son llamados “Fisiológicos” porque estiman una probabilidad a partir de una serie de variables que tienen desviaciones de signos vitales y parámetros de laboratorio. Una vez que tengamos el “*outcome*” que deseamos predecir, debemos definir la “población” blanco, esta puede estar comprendida por el universo de los pacientes o para algún tipo de paciente o “patología” que represente una población específica, supongamos que somos una unidad especializada que atiende solamente pacientes quemados, nuestro Score podrá ser aplicado en ellos. A este tipo de Scores se los denomina “**Específicos**” y su utilidad radica en comparar resultados entre centros que atienden la misma patología.

Sabemos que muchos de los Scores Fisiológicos, tienen algún tipo de limitación en determinadas poblaciones, un claro ejemplo son los Scores fisiológicos en las pacientes obstétricas críticas, las cuales por tener adaptaciones

fisiológicas per se, hacen que los ellos sobreestimen la mortalidad de las mismas independiente del modelo que se elija. Un grupo de trabajo Argentino presento la validación de un score que permite estimar la mortalidad en pacientes HIV admitidos a UCI, este también representa un ejemplo de un Score específico, y también tomo en cuenta variables fisiológicas junto con estados de salud del paciente.

El objetivo de esta revisión escapa a la descripción detallada de cada tipo de Score, el cual se puede encontrar en literatura especializada del tema.

Modelo	Proposito
APACHE	Prediccion de: Mortalidad en UCI y hospitalaria Tiempo de estadia en UCI y hospitalaria Duracion de VM Riesgo de necesidad de tratamiento activo
SAPS	Prediccion de mortalidad hospitalaria
MPM	Prediccion de mortalidad hospitalaria
SOFA	Evaluacion de disfuncion organica
MODS	Evaluacion de disfuncion organica

A continuación se deben seleccionar las “**variables**”, las cuales deben tener la capacidad suficiente de predecir respecto al objetivo seleccionado. Existen dos formas para realizar este proceso, un **Método Subjetivo** en el cual un Comité de expertos define variables a utilizar y las dividen en intervalos si son numéricos y le asignan puntajes por consenso, la desventaja de este proceso es que está sujeto a errores de apreciación. La forma más estandarizada es mediante la creación de Comités de expertos los cuales eligen un número amplio pero racional de factores posibles y luego los estadistas aplican diferentes análisis matemáticos que los reducen a aquellos que se relacionan con el resultado significativamente, a este proceso se lo denomina **Método Objetivo**. Un claro ejemplo de ello fue el diseño del Score de SOFA, desarrollado inicialmente como Score predictor de fallas orgánicas en pacientes con Sepsis Severa y Shock séptico que posteriormente a la validación tuvo aplicación a la población general de pacientes admitidos como predictor de mortalidad de acuerdo al número de fallas orgánicas. Ahora llega el turno de los modelos matemáticos, para ello primero se deben recoger los datos de todas las variables designadas, ello permitirá establecer la medida en la cual cada una contribuye al pronóstico elegido, tomemos por ejemplo un parámetro bioquímico que pueda ser indicador de alteración orgánica y que según valor nos oriente cuanto más o menos comprometido esta ese órgano, estos datos preferentemente deben ser continuas (numéricas) y tener alto grado de consenso entre grupos de profesionales. Con ello se desarrolla el modelo predictivo, por lo que la base de datos debe dividirse en dos grupos, el primero desarrolla el modelo predictivo y el método estadístico, por ejemplo los sistemas APACHE y SAPS utilizan métodos de regresión logística incorporando los resultados de todas las variables analizadas, otro resultado puede ser la suma de todas las variables,

el Revised Trauma Score (RTS), el Injury Severity Score (ISS) o el Score de Glasgow son ejemplos de este último caso. Con respecto al segundo grupo nos sirve para demostrar si las predicciones son adecuadas a la realidad de nuestros pacientes con los cuales desarrollamos el modelo, esto se denomina *Validación interna*.

La **Validación externa** verifica si este modelo puede utilizarse fuera de la muestra de la cual se ha desarrollado.

- Validez estadística
- Validez clínica
- Tamaño de la muestra suficiente

Existen dos elementos a tener en cuenta en la *validación externa* de un modelo, el primero es la Calibración del modelo, es decir la correlación existente entre el Outcome “*observado*” y el “*pronosticado*”, el objetivo clave de los investigadores es hallar el modelo que mejor correspondencia tenga entre lo predicho y lo observado con respecto al outcome. El segundo elemento corresponde a la *discriminación* permite detectar si el modelo es capaz de discernir entre pacientes que sobrevivirán y los que no en una población con características comunes pero diferente a la original. Para ambas se utilizan métodos estadísticos construyendo tablas de Homster y Lemeshow para el Goodness of Fit (GOF) para calibrar y la construcción de curvas ROC donde se colocan Sensibilidad y Especificidad del modelo que permite discriminar el mismo, estas curvas nos informan cuan preciso es el modelo para que la sensibilidad y especificidad sean lo mas alta posible (Valor de 1 significa que el modelo es perfecto y cuanto más cercano a 0.5 la predicción es mas aleatoria).

El último paso es la aplicabilidad clínica, en una situación ideal a todos nos interesaría saber nuestros resultados de antemano, los Scores combinan este arte de predecir con el juicio clínico y las conductas terapéuticas que tomamos, pero también son una herramienta valiosa que nos permite compararnos, es decir lo que estamos haciendo nosotros y nuestros resultados con lo que hacen otros centros y lo que se encuentra aceptado por consenso, este proceso de “Benchmarking” es utilizado cada vez como una estrategia del control de la calidad asistencial y para optimizar nuestros procesos, por esto decimos que bien utilizados los Scores son herramientas que nos ayudaran en la gestión de nuestra unidad, nos permiten replantearnos opciones terapéuticas y hablar de futilidad, evitar el encarnizamiento terapéutico y ser un punto de discusión con el equipo de trabajo y la familia del paciente cuando los resultados no son los esperados y las opciones se han agotado.

Hasta acá llego la visión general de los Scores de utilidad en la unidad de cuidados intensivos, la mayoría de los modelos están creados y en esta era de la conectividad en donde conviven aplicativos “on line” y versiones adaptables al pie de la cama, solamente debemos saber que queremos medir y encontrar el Score que se adapte a nuestras necesidades. Este es el puntapié inicial y nos abre las puertas a seguir investigando y poder armar un modelo a nuestra medida si lo deseamos. Lo importante es utilizarlos e interpretar el valor que nos están brindando estas herramientas en nuestra actividad cotidiana.

**Bibliografía**

- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818–828
- Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100:1619–1638
- Vincent JL et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710
- Garcia de Lorenzos A; Scores pronosticos y criterios diagnosticos en el paciente critico 2° edicion; Ed. Argon, Madrid 2006
- Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, et al. Intensive care unit length of stay: benchmarking based on Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. (APACHE) IV. *Crit Care Med* 2006; 34:2517–2529
- Afessa B, Gajic O, Keegan M; Severity of Illness and Organ Failure Assessment in Adult Intensive Care Units; *Crit Care Clin* 23 (2007) 639–658
- Cueto G, Torres Boden M; Scores utilizados en Terapia Intensiva; *Terapia Intensiva* 4° Edición, Ed. Panamericana, Bs. As, 2007.
- Selton B, Admission Criteria and Prognostication in Patients with Cancer Admitted to the Intensive Care Unit; *Crit Care Clin* 26 (2010) 1–20.
- Mann SL, Marshall MR, Woodford BJ, Holt A, Williams AB; Predictive performance of Acute Physiological and Chronic Health Evaluation releases II to IV: a single New Zealand centre experience; *Anaesth Intensive Care.* 2012 May;40(3):479-89
- Saul P, Cunto E, Villar O, Chediack V, et. Al. Utilidad de un score predictivo de mortalidad en paciente con VIH/sida en terapia intensiva; actualizaciones EN SIDA E INFECTOLOGÍA Bs As, 2013 Dic; 21(82):107-113
- Osborn TM, Phillips G, Lemeshow S, Townsend S, Schorr CA, Levy MM, Dellinger RP; Sepsis Severity Score: An Internationally Derived Scoring System From the Surviving Sepsis Campaign Database; *Crit Care Med.* 2014
- [Rojas-Suarez J1](#), [Paternina-Caicedo AJ](#), [Miranda J](#), [Mendoza R](#), [Dueñas-Castel C](#), [Bourjeily G](#).; Comparison of severity-of-illness scores in critically ill obstetric patients: a 6-year retrospective cohort; [Crit Care Med.](#) 2014 May;42(5):1047-54.

.....

## SEDACIÓN Y DELIRIUM

# Actualización en el uso de opioides en Terapia Intensiva

DR PABLO GASTALDI

Médico especialista en Terapia Intensiva. Servicio de Toxicología. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas

Los opioides son un grupo de sustancias que actúan sobre los receptores opiáceos, siendo los tres subtipos más importantes:  $\mu$ ,  $\delta$  y  $\lambda$ . Según su origen se pueden clasificar en naturales, semisintéticos o sintéticos. Se obtienen a partir de la planta del opio (*papaver somniferum*) o plantas de la misma familia.

Dentro de ellos, en el uso hospitalario, podemos encontrar:

- Morfina
- Codeína
- Fentanilo
- Remifentanilo
- Tramadol
- Meperidina

Los opiáceos exógenos utilizados como analgésicos, como la codeína o la morfina, o los empleados como drogas de abuso, como la heroína, actúan principalmente sobre el receptor tipo  $\mu$ , produciendo sus efectos principales en el SNC y el intestino actuando como agonistas de estos receptores, lo que provocará analgesia, somnolencia, modificaciones del estado de ánimo, depresión respiratoria, disminución de la motilidad intestinal, náuseas, vómitos y alteraciones del sistema nervioso autónomo y endocrino.

## Mecanismo de acción

- Acción analgésica, supresión del dolor, abolición de las sensaciones desagradables (angustia, ansiedad) efecto sedante, efecto hipnótico, bienestar y euforia, si aumentamos la dosis se produce sueño profundo pudiendo llegar al coma.
- La administración en sujetos sin dolor previo genera disforia, malestar, náuseas y vómitos.
- La acción analgésica es central, es decir, actúa sobre el encéfalo y la médula, los receptores  $\mu$  se encuentran en las astas dorsales de la médula espinal, al interactuar la morfina con estos se impide que la información del dolor llegue a la corteza cerebral, con lo cual se impide que la sensación de dolor se haga consciente.
- Otra de las acciones de la morfina es la depresión respiratoria, por lo que una sobredosis puede llevar a una paro cardiorrespiratorio; la unión de la morfina a los receptores  $\mu$  y  $\delta$  va a disminuir la sensibilidad de la neuronas bulbo protuberanciales al  $CO_2$  y a la hipoxia.
- Hipotermia de origen hipotalámico.

- Miosis, los pacientes dependientes de morfina tienen miosis porque se afecta el núcleo oculomotor. En situaciones de hipoxia grave por sobredosis puede aparecer lo contrario (midriasis parálitica)
- Náuseas y vómitos por la activación de la zona quimiorreceptora.
- Además de esto hay efectos gastrointestinales, como el retraso del vaciamiento gástrico y disminución de la motilidad intestinal, lo que producirá estreñimiento, para evitarlo se dan laxantes
- Retención urinaria.

## Uso de los opioides

Las principales indicaciones de los opioides son:

- Dolor postoperatorio.
- Cualquier tipo de dolor intenso, como el dolor traumático, el dolor neurítico, ante el cólico biliar y renal. Cefaleas intensas, refractarias y otros tratamientos.
- Dolor obstétrico, para quitar el dolor de la embarazada, se le administra meperidina, ya que tiene el efecto de disminuir la depresión respiratoria en el feto.
- Infarto de miocardio, para disminuir el intenso dolor, para reducir la ansiedad y el estrés emocional.
- Disnea, son útiles para mejorar la hemodinamia, ante insuficiencia cardiaca y ante edema agudo de pulmón, además disminuye la ansiedad producida por la falta de aire.
- Tratamiento del dolor, de la sensibilidad dolorosa, tratamiento sintomático.
- También para tratamiento crónicos, hay que valorar siempre la posibilidad de la tolerancia y la dependencia, tener en cuenta que con el tiempo se deberá aumentar la dosis, por lo que se recomienda empezar con AINE como primera opción antes de comenzar con los opiáceos.

## Preparación habitual de opioides de uso en Terapia Intensiva

### Morfina

- Preparación en UTIA: 4 amp en 200 ml. Dx 5%.
- Rescates: 1 amp (10 mg) + 9 ml SF (pasar de a 3ml.)
- Precauciones: Ileo, liberación histaminérgica (no hipotensos ni asmáticos), bradicardizante.

### Fentanilo

- Preparación en UTIA: 4 amp en 200 ml. Dx 5%.
- Rescates: 1 amp (150  $\mu$ g) + 5 ml SF (pasar de a 3ml.)

- Precauciones: Ileo, ++bradicardizante, taquifilaxia precoz.

#### Remifentanilo

- Preparación en UTIA: 2 amp (5mg cu) en 200 ml. Dx 5%.
- Dosis infusión: 0.6 a 15 µg/kg/h. (1 a 25 ml7h aprox.)
- Rescates: NUNCA DAR RESCATES!!!!
- Precauciones: ++++bradicardizante, siempre cambiar guía de infusión al suspender.

#### **Síndrome de Abstinencia a Opiodes**

Todas las drogas que actúan sobre receptores opiáceos, ocasionan un síndrome de abstinencia a opiáceos. La aparición en tiempo de los síntomas, depende de la cantidad, frecuencia y vida media de la droga utilizada.

**Vida media corta:** morfina, codeína, heroína, nalbufina, fentanilo, meperidina (aparece a partir de las 6 hs)

**Vida media Larga:** propoxifeno, metadona (aparece a partir de 30 a 72 hs)

#### **Signos y síntomas de abstinencia a opiodes**

- Ansiedad, nerviosismo, irritabilidad, temblor, midriasis.
- Hipertensión Arterial, taquicardia.
- Nauseas, vómitos, diarrea.
- Hiperventilación, taquipnea.
- Bostezos, lagrimeo, rinorrea, piloerección, diaforesis, hipertermia.

El tratamiento de los signo-síntomas producidos por abstinencia de opiáceos, debe ser encarado recordando que el paciente se encuentra sin opioides ( $\beta$  endorfinas) ni opiáceos, con lo cual, entre otras cosas, posee un descenso marcado del umbral del dolor, por lo que debe ser tratado con AINEs. Tener presente que las endorfinas son las responsables de modular la liberación de Norrenalina a nivel del Locus Coeruleus y que al faltar las mismas, se produce una gran liberación de NA y por lo tanto un cuadro de excitación. Por tal motivo, se puede administrar clonidina (Catapresán®), que estimulando al receptor alfa pre-sináptico central, inhibe la liberación de

NA. La clonidina debe administrarse (previo control de la Tensión Arterial y 30 minutos después de la administración), en dosis diarias crecientes de 1 comprimido el primer día, 2 el segundo, 3 el tercero, 4 el cuarto, 4 el quinto, y luego descender en la misma forma (1 comprimido por día). En el caso en que se produzca una hipotensión marcada, deberá suspenderse la administración y reducir la dosis desde el momento en que se produce. Esto quiere decir que, si por ejemplo, se produjo al tercer día, el cuarto deberá repetir 3, el quinto 2 y así sucesivamente. Otra opción viable, es el uso de Dexmedetomidina (Precedex), con igual efecto y con la ventaja de poder utilizarse de forma endovenosa y de ser una droga titulable. Todavía no hay trabajos con experiencia suficiente sobre las dosis y el tiempo de administración de esta droga.

Por último, la utilización de metadona es una alternativa para la deshabitación del uso de opioides en Terapia Intensiva. La dosis inicial es habitualmente de 10 a 30 mg/día vía oral, la dosis puede aumentarse a 40 a 60 mg/día. Se suspende de manera gradual disminuyendo 5 a 10 mg/día

Equivalencia: 1 mg de metadona es equivalente a 3 mg de Morfina, 25 mg de Codeína, 50 mg de Propoxifeno, 0,06 mg de Buprenorfina.

#### **Bibliografía**

1. Guía de Diagnóstico y tratamiento en toxicología. Centro Nacional de Intoxicaciones. Hospital Nacional Alejandro Posadas. Editorial Eudeba. Monica Talamoni, Gabriel Crapanzano, Vanina Greco.
2. Goldfrank, L.R y col: Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies. McGraw-Hill Medical, 2007
3. Goodman and Gilman: Las bases farmacológicas de la Terapéutica, Mexico D.C McGraw-Hill. Interamericana, 1996 8° Edición.
4. Micromedex Thomson, Greenwood Village, Thomson 2012. Base de datos.
5. Guía Clínica para el tratamiento de la dependencia de opiáceos. Sociodrogalcohol. Juan Jose Fernandez Miranda. Editorial Martin Impresores.

## SEDACIÓN Y DELIRIUM

# Manejo del Delirium en UCI: Tratamiento no farmacológico y farmacológico

DRA. LUCÍA LIZASO, DRA. ALICIA LISCHINSKY  
INECO Instituto de Neurociencias Fundación Favaloro

A nivel mundial, se estima que la prevalencia de delirium en la población general es del 0,4%, incrementándose a un 1% en mayores de 55 años. En el hospital, el delirium es más frecuente y ocurre en hasta el 22% de los pacientes que acuden a atención médica, de un 11 a un 35% en los pacientes de los servicios quirúrgicos y en hasta el 80% de los que se encuentran en unidades de cuidados intensivos (UCI). La incidencia de delirium en pacientes con asistencia respiratoria mecánica fue de alrededor del 60-80%, se asocia con una peor evolución, incluyendo estadías más prolongadas en el hospital, incremento del riesgo de complicaciones, mayor mortalidad, y está relacionado con el desarrollo de deterioro cognitivo post-UCI.

El delirium es un síndrome caracterizado por una disfunción cerebral de inicio agudo de curso fluctuante que cursa con alteración del estado de conciencia, disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, alteraciones en la cognición (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje), y/o el desarrollo de una perturbación perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo. Se debe demostrar a través de la historia clínica, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. Otros síntomas comúnmente asociados con el delirium incluyen trastornos del sueño, alteración psicomotora y perturbaciones emocionales como sensación de miedo, ansiedad, ira, depresión, apatía, euforia. Los pacientes pueden tener un delirium hiperactivo, asociado con agitación, alucinaciones y delirios; o delirium hipoactivo asociado a sedación o letargo; o puede fluctuar entre los dos subtipos.

Debido a la alta incidencia y a la evolución desfavorable relacionada con el delirium ha surgido la necesidad de la creación de instrumentos válidos y confiables para su diagnóstico, además de la historia clínica completa, examen físico y evaluación de los parámetros de laboratorio. Las herramientas de detección del delirium en adultos más validas y confiables son la "Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit" (CAM-UCI) y la "Intensive Care Delirium Screening Checklist" (ICDSC).

El CAM-ICU ha demostrado una alta sensibilidad (80-100%), especificidad (90-100%), y confiabilidad intermedia. El CAM-ICU evalúa cuatro características: 1) inicio

agudo o curso fluctuante; 2) falta de atención; 3) pensamiento desorganizado; y 4) alteración del nivel de conciencia. Si 1) y 2) están presentes y uno de los puntos 3) o 4) está presente, el CAM-ICU es positivo para el delirium.

El ICDSC es fácilmente aplicable incluso para los pacientes con la comunicación comprometida. Ésta evalúa ocho características: 1) nivel de alteración de la conciencia; 2) la falta de atención; 3) desorientación; 4) alucinaciones, delirios; 5) agitación o retardo psicomotor; 6) discurso o estado de ánimo inapropiado; 7) la perturbación del ciclo sueño /vigilia; y 8) la fluctuación de los síntomas en las 24 hs. Cada ítem se puntúa como 0 (ausente) o 1 (presente). Una puntuación  $\geq 4$  es positivo para el delirium. En comparación con la ICDSC, la CAM-UCI tiene un mayor riesgo de falso positivo cuando el paciente tiene alto compromiso del nivel de conciencia porque el CAM-ICU requiere respuestas a algunas preguntas sobre la falta de atención y el pensamiento desorganizado.

Previamente los factores de riesgo se dividían en factores predisponentes y factores precipitantes, siendo éstos relevantes para la práctica clínica. Los factores predisponentes son difícilmente modificables y se relacionan con las características del paciente, incluyen: edad  $\geq 65$  años, sexo masculino, demencia, deterioro cognitivo, historia del delirium, depresión, inmovilidad, discapacidad sensorial, deshidratación, desnutrición, antecedentes de hipertensión arterial o alcoholismo, el tratamiento con drogas psicoactivas y anticolinérgicas y condiciones médicas coexistentes. Los factores precipitantes actúan como factores de activación para el delirium, algunos de los cuales pueden ser modificados con medidas preventivas. Ellos incluyen: tratamientos con hipnóticos sedantes, narcóticos, fármacos anticolinérgicos, polifarmacia, abstinencia de alcohol o drogas, enfermedades neurológicas, enfermedades intercurrentes (por ejemplo, infecciones, hipoxia, shock, y trastorno metabólico), tipo de cirugía (por ejemplo, cirugía ortopédica y cirugía cardíaca), ingreso a la UCI, inmovilización, sonda vesical, múltiples procedimientos invasivos, el dolor, el estrés emocional, y prolongada privación de sueño. Una persona con muchos factores predisponentes necesitaría escasos factores precipitantes para desarrollar delirium, como podría ser una infección urinaria en un paciente de edad avanzada con diagnóstico previo de demencia.

El coma es un factor de riesgo independiente para el delirium en la UCI, principalmente el aquel inducido por sedantes y el multicausal, pero no así el coma de causa médica.

También se considera que el uso de benzodiazepinas puede ser un factor de riesgo de delirium, mientras que los datos son contradictorios acerca del uso de los opiáceos.

Los métodos para la **prevención** del delirium se clasifican en intervenciones no farmacológicas de los factores de riesgo modificables e intervenciones farmacológicas. Pocos ensayos clínicos han investigado prevención del delirium mediante intervenciones no farmacológicas en pacientes de UCI, aunque existen algunos datos favorables para pacientes no ingresados en la UCI. Con la intervención no farmacológica se han logrado reducciones significativas en la incidencia y la duración, pero no la gravedad del delirium.

La estrategia **no farmacológica** consiste en el manejo de seis factores de riesgo: 1) Protocolo movilización precoz para inmovilidad; 2) Protocolo de mejora del sueño y protocolo no farmacológico del sueño; 3) Protocolo de orientación y actividades de estimulación cognitiva para el deterioro cognitivo; 4) ayudas visuales para la discapacidad visual; 5) audífonos para déficits auditivos; y 6) Protocolo de hidratación para la deshidratación. Respecto a la prevención en la UCI, se reportó que las estrategias de reorientación ambiental, acústica, estimulación visual, y la movilización temprana redujo la aparición de delirium.

Las guías 2013 SCCM PAD recomiendan temprana movilización, pero no la prevención farmacológica o protocolos de prevención combinados farmacológicos y no farmacológicos para reducir la incidencia y la duración del delirium. Las guías también recomiendan la optimización de los ambientes para favorecer el sueño mediante el uso de estrategias para controlar la luz y el ruido, agrupando las actividades de atención al paciente, y la disminución de estímulos en nocturnos.

Las guías no sugieren la utilización de haloperidol o antipsicóticos atípicos para prevenir el delirium en estos pacientes, aunque algunos informes han demostrado que la administración de haloperidol IV en forma profiláctica después de una cirugía no cardíaca, y la risperidona después de la cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar redujo el incidencia de delirio postoperatorio en la UCI.

El tratamiento del delirium en primer lugar consiste en la corrección de factores causales subyacentes del delirium. Existe evidencia sobre la utilidad del tratamiento no farmacológico para prevención y tratamiento del delirium. Las intervenciones deben estar focalizadas en múltiples dominios, como por ejemplo orientación, privación sensorial, ritmo circadiano, activación, movilización, hidratación nutrición y uso de medicamentos. Maximizar la seguridad del medio ambiente y la prestación de apoyo psicosocial son también importantes en los pacientes con delirium.

La evidencia para la eficacia del tratamiento con antipsicóticos es limitada y deben utilizarse en la dosis más baja y por el menor tiempo posible. La utilización de haloperidol, antipsicótico de primera generación, ha sido el

tratamiento de elección para los síntomas de delirium en la UCI permitiendo inhibir alucinaciones, delirios y pensamientos desorganizados mostrando un efecto sedativo. Puede producir síntomas extrapiramidales por su acción bloqueante de receptores dopaminérgicos y supone un riesgo para pacientes delirantes con la enfermedad de Parkinson. La guía PAD ACCM del 2013 afirma que no hay evidencia publicada que el tratamiento con haloperidol reduzca la duración del delirium en pacientes adultos. Agrega además que los antipsicóticos atípicos o de segunda generación como la risperidona, olanzapina y la quetiapina podrían reducir la duración del delirium y tienen menos efectos secundarios que el haloperidol, pero presentan nivel C de recomendación. Otros estudios concluyen que existe evidencia limitada que demuestra que la quetiapina acorta la duración de los episodios de delirium en curso, mientras que otros antipsicóticos de segunda generación (olanzapina y risperidona) utilizados en estudios preventivos no tenían tal efecto sobre la duración o la gravedad del delirium.

No se recomienda la administración de rivastigmina para reducir la duración del delirium en los pacientes de la UCI.

Las "Torsades de pointes" es una complicación fatal asociada con el uso de haloperidol y antipsicóticos atípicos. Las guías 2013 SCCM PAD desaconsejan el uso de estos medicamentos en pacientes con prolongación de intervalo QT de base, que reciben medicamentos concomitantes que prolonguen el intervalo QT, o que presentan antecedentes de esta arritmia.

Se sugiere que en pacientes de UCI adultos ventilados mecánicamente con delirium no relacionado con la abstinencia de alcohol o de benzodiazepinas, administración de dexmedetomidina para lograr la sedación en lugar de benzodiazepinas para reducir la duración del delirium en estos pacientes.

### Bibliografía

- Barr J, MD, FCCM1; Fraser GL, PharmD, FCCM2; Puntillo K, RN, PhD, FAAN, FCCM3; et al: Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med.* 2013 Jan; 41(1):263-306.
- Van Munster B, De Rooij SE: Delirium: a synthesis of current knowledge. *Clinical Medicine* 2014; 14, No 2: 192-5
- Page VJ, Casarin A: Use of antipsychotics for the treatment of intensive care unit delirium. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014; 26(2):86-88.
- Shi Q, Warren L, Saposnik G, et al: Confusion assessment method: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2013; 9 1359-1370.
- Choi JG: Delirium in the intensive care unit. *Korean J Anesthesiol* 2013; 65(3): 195-202.
- Friedman J, MD.; Soleimani L, MD; Daniel P. McGonigle D MD; et al: Pharmacological Treatments of Non-Substance-Withdrawal Delirium: A Systematic Review of Prospective Trials. *Am J Psychiatry* 2014; 171:2.
- Neil A. Gilchrist, PharmD, BCPS1,2, Ifeoma Asoh, PharmD. Atypical Antipsychotics for the Treatment of ICU Delirium. *Journal of Intensive Care Medicine* 2013; 27(6) 354-361.
- Reade MC1, Finfer S. Sedation and delirium in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2014 Jan 30;370(5):444-54.

## SHOCK Y SEPSIS

# Qué no podemos dejar de saber sobre el valor de la Cortisolemia en pacientes críticos

**BERNARDO CESAR MASKIN**

Ex Jefe Departamento de Cuidados Intensivos, Hospital Posadas, Buenos Aires  
Magister en Biología Molecular Médica, Facultad de Ciencias Exactas (UBA)

La importancia del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) en la fisiología fue descrita por Hans Selye en 1936 como Síndrome General de Adaptación. Los estudios posteriores demostraron que la función de este eje está estrechamente ligada a la respuesta fisiológica desarrollada para mantener y restaurar la homeostasis del organismo frente a situaciones de estrés. Esta respuesta involucra una estrecha interrelación entre componentes del sistema endocrino, el inmune y el Sistema Nervioso Central. Como componentes esenciales de esta respuesta los glucocorticoides modulan la respuesta inmune del huésped, el metabolismo intermedio, y el sistema cardiovascular. El cortisol es el corticoide fundamental en los humanos.

## Fisiología normal del eje HPA

Ante una situación de estrés, por ejemplo una infección aguda, señales endocrinas, nerviosas e inmunes convergen sobre el núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo. Células neuroendocrinas de este núcleo secretan la hormona liberadora de corticotropina (corticotropin releasing hormone ó CRH), que regula la secreción de la hormona adrenocorticotrofina (ACTH) por la hipófisis anterior. Además, las células neuroendocrinas secretan arginina-vasopresina (hormona antidiurética, HAD) que también puede estimular la secreción de ACTH.

La hormona ACTH, se une en la corteza adrenal a un receptor de ACTH y estimula la secreción de cortisol. El efecto agudo de la estimulación con ACTH puede además inducir liberación de aldosterona, aunque la secreción de aldosterona esta fundamentalmente regulada por la concentración de potasio y el sistema renina-angiotensina. El cortisol circulante ejerce un efecto negativo (feed-back negativo) sobre la secreción de CRH y ACTH. En los individuos normales la secreción de cortisol es pulsátil, con variación diurna (ritmo circadiano). Los niveles más elevados se aprecian en las primeras horas de la mañana, previo al despertar.

## Metabolismo del cortisol

Aproximadamente 80% del cortisol circulante está unido a una globulina de transporte (CBG, corticosteroid-

binding globulin). Una pequeña porción circula unida a albúmina. Menos del 10% del cortisol plasmático se encuentra libre o no unido. Esta es la forma activa de la hormona y la que penetra a las células blanco. En el sitio de inflamación por efecto de una elastasa se libera el cortisol de su globulina de transporte, lo que incrementa la concentración de cortisol libre o activo.

La concentración normal de cortisol en plasma es de 5-15 mcg/ml. La unión de cortisol a la globulina se satura a niveles de 22-25 mcg/ml, por lo que el porcentaje de cortisol libre aumenta a concentraciones altas de la hormona. En los tejidos el sistema enzimático 11 $\beta$ -hidroxiesteroide dehidrogenasa regula la concentración de cortisol por medio de la reacción: cortisol  $\ll$  cortisona. La cortisona es inactiva.

## Transducción de la señal de cortisol

La señal de cortisol se produce fundamentalmente por efecto genómico (por medio de expresión de genes) mediada por el receptor glucocorticoide (GR). Este receptor es un factor de transcripción dependiente de un ligando (en este caso el cortisol). El receptor está en el citoplasma (es intracelular) en forma inactiva. Cuando se une al cortisol el complejo receptor-corticoide transloca rápidamente al núcleo y se une a secuencias específicas de DNA que activan o deprimen la transcripción de DNA en sus genes blanco. El efecto genómico no es inmediato puede tardar varias horas.

El efecto no genómico del cortisol es inmediato, ocurre minutos después de la exposición y se produce por interacción con receptores de membrana. No implica unión a DNA.

## Eje HPA y estrés

Un estrés fisiológico agudo, por ejemplo la sepsis grave, activa el eje HPA y produce un incremento de la secreción de ACTH y cortisol. Las citocinas proinflamatorias, como las interleukinas (IL-6 e IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y otros mediadores inflamatorios modulan el incremento de la actividad de eje HPA.



La acción de los glucocorticoides es fundamentalmente antiinflamatoria, inhibiendo la síntesis de citocinas proinflamatorias y estimulando la secreción de citocinas antiinflamatorias como IL-10, IL-4. Disminuye la síntesis de prostaglandinas y bloquea el efecto del factor nuclear kapa B (NF- $\kappa$ B), que es un factor de transcripción fundamental en la génesis de la respuesta proinflamatoria. Inhiben además la expresión de moléculas de adhesión y regulan la función de los linfocitos T.

El control de la inflamación por el huésped involucra una compleja interacción entre el sistema neuroendocrino y el sistema inmune. A nivel celular dos sistemas bioactivos interactúan estrechamente para mantener la homeostasis: el factor nuclear kapa B (NF- $\kappa$ B) que promueve la liberación de mediadores proinflamatorios, y el sistema del receptor glucocorticoideo (GR) que inhibe la inflamación.

### Efectos del cortisol sobre el sistema cardiovascular

Los mecanismos que regulan el efecto cardiovascular de los corticoides no son bien conocidos. El cortisol induce retención de sodio por efecto mineralocorticoideo y del receptor glucocorticoideo. De esta manera contribuye a corregir la hipovolemia que caracteriza la fase temprana de la sepsis. Además al inducir la acumulación de agua y sodio en la pared de los vasos, pueden favorecer al incremento de la resistencia vascular. Por un efecto no genómico, en minutos u horas, restablecen la sensibilidad de los vasos a los alfa agonistas con incremento de la presión arterial media y la resistencia vascular periférica. El aumento de la respuesta a las catecolaminas se mantiene por varios días por la transrepresión mediada por corticoides de los genes que codifican iNOS (sintasa de óxido nítrico inducida) y ciclooxigenasa. De acuerdo a estos conceptos, la iniciación de la terapéutica con corticoides acorta la duración de la dependencia de catecolaminas en los pacientes con shock séptico, e incrementa la posibilidad de suspender la terapia con catecolaminas en un 35 %. Esto acorta la duración del shock, pero no se ha podido probar que este efecto disminuya la mortalidad.

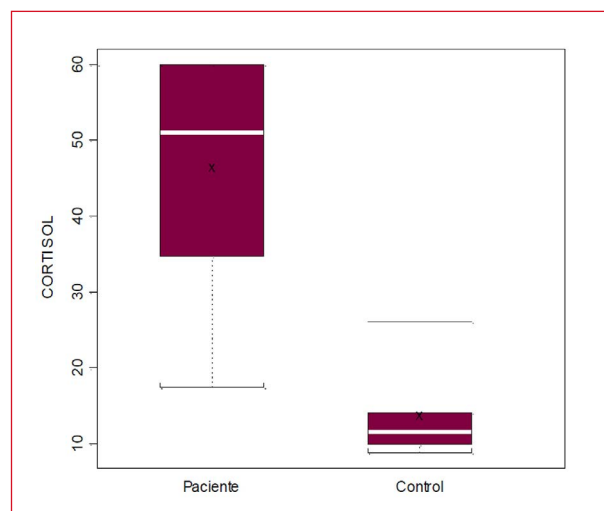
### Concepto de disfunción suprarrenal en los pacientes críticos. Valor del nivel de cortisol

Después de haberse demostrado, hace varias décadas, el desarrollo de inflamación sistémica en los pacientes con infecciones graves y shock séptico y el efecto antiinflamatorio de los corticoides, se los comenzó a utilizar para el tratamiento de estos procesos agudos. Las dosis utilizadas eran muy elevadas y dos estudios realizados en 1987 demostraron que la utilización de estas dosis de corticoides era deletérea y aumentaba la mortalidad. A consecuencia de ello se dejaron de utilizar corticoides en el tratamiento del shock séptico. Se utilizaban solamente en los pacientes con insuficiencia suprarrenal comprobada, con daño estructural del eje HPA y valores muy bajos de cortisol, de menos de 3 mcg/ml (valor normal de 5-15 mcg/ml).

En la década de 1990 se comienza a elaborar otro concepto de disfunción suprarrenal en los pacientes críticos. Es el de insuficiencia suprarrenal relativa, en el cual a pesar de una actividad suprarrenal habitualmente incre-

mentada, la secreción de cortisol sería insuficiente frente al estrés severo al que son sometidos los pacientes con sepsis severa y shock séptico. Estos pacientes, que no tienen lesión anatómica evidente en el eje HPA, se podrían beneficiar con la administración de dosis bajas de corticoides (hidrocortisona de 200 a 300 mg/día).

El primer problema que se plantea frente al diagnóstico probable de este síndrome es su diagnóstico de certeza. Que niveles de cortisol plasmático de deben considerar para el diagnóstico, sobre todo teniendo en cuenta que los valores de cortisol aumentan en situaciones de estrés. En nuestro laboratorio comenzamos a analizar este problema efectuando determinaciones de los niveles de cortisol total en pacientes con shock séptico y en controles sanos.



En la figura se aprecia un incremento notable de los niveles de cortisol total en los pacientes con shock séptico (mediana a niveles de 50 mcg/ml), en cambio en los controles normales los valores plasmáticos están por debajo de 15 mcg/ml, que es el límite superior normal. Cuál es el valor normal de cortisol plasmático en estos pacientes con una grave situación de estrés? A que niveles debemos diagnosticar disfunción suprarrenal e indicar corticoides por vía EV?

Como los valores de la globulina transportadora de cortisol y la albúmina están muy disminuidas en los pacientes con sepsis, por lo que el cortisol libre se incrementa, determinamos los niveles de cortisol libre en otro grupo de pacientes con shock séptico. Los resultados fueron similares a los obtenidos con cortisol total. Significativo aumento de los niveles en los pacientes sépticos en relación con los controles normales. El Consenso sobre Insuficiencia Suprarrenal en Cuidados Críticos organizado por el ACCCM (Colegio Americano de Cuidados Críticos) en 2008, recomienda no utilizar los niveles plasmáticos de cortisol libre porque su determinación es dificultosa y no se conocen con claridad los valores normales.

En base a estas aseveraciones y a resultados similares obtenidos por otros autores no se puede recomendar el uso del nivel de cortisol plasmático para el diagnóstico de disfunción suprarrenal en shock séptico.

En un intento de alcanzar un diagnóstico correcto de disfunción suprarrenal en los pacientes críticos y sobre todo en el shock séptico se comenzó a utilizar el test rápido de estimulación con ACTH. Este test consiste en determinar un valor basal de cortisol total y a posteriori inyectar una dosis de 250 mg de Cosyntropin EV (Synacthen<sup>®</sup>, Novartis). A posteriori se determinan los niveles plasmáticos de cortisol a los 30 y 60 minutos. Por consenso se determinó que un incremento de cortisol de 9 mcg/ml o más por encima del nivel basal significaba que el paciente tenía una adecuada reserva suprarrenal (respondedor). Un aumento del cortisol plasmático de menos de 9 mcg/ml, no respondedor, significaba que el paciente presentaba disfunción suprarrenal y se podía beneficiar con la administración de corticoides EV a las dosis recomendadas. El método es difícil y caro y no dio los resultados esperados, tanto que en el Consenso citado anteriormente se recomendó que el test de estimulación con ACTH no debe ser utilizado para identificar aquellos pacientes con shock séptico que van a recibir corticoides.

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal relativa, hoy denominada CIRCI (*Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency*), sigue en discusión y escapa a la extensión de este capítulo discutir las indicaciones y los distintos estudios publicados en los últimos años sobre el tema. Solo podemos decir que si se decide utilizar corticoides en el shock séptico, la indicación se basa habitualmente en datos clínicos y sobre todo en la necesidad de utilizar dosis muy elevadas de catecolaminas.

En relación con los niveles de cortisolemia, hoy se podría afirmar con bastante certeza que en los pacientes críticos y sobre todo en los pacientes con shock séptico

su determinación no parece ser de gran utilidad en la práctica clínica habitual. Esto se basa fundamentalmente en el hecho de que no conocemos con exactitud qué valores de cortisol plasmático debemos considerar como normales en los pacientes expuestos a una situación de estrés grave.

#### Referencias

- Venkataraman S. et al. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness. *Rev Endocr Metab Disord* (2007) 8:365-373
- Annane D. Corticosteroids for severe sepsis: an evidence based guide for physicians. *Annals of Intensive Care* 2011, 1:7
- Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J, CORTICUS Study Group: Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008, 358(2):111-124.
- Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, Keh D, Briegel J, Beishuizen A, Dimopoulou I, Tsagarakis S, Singer M, Chrousos GP, Zaloga G, Bokhari F, Vogeser M: American College of Critical Care Medicine. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critical ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008, 36(6):1937-1949.
- Steven B. Greenberg. Steroids, oh steroids, my kingdom for some answers. *Crit Care Med* 2012;40:2898
- Boonen E, Vervenne H, Meersseman P et al. Reduced Cortisol Metabolism during Critical Illness. *N Eng J Med*. 2013;368:1477-88.

## SHOCK Y SEPSIS

# Uso actual del monitoreo hemodinámico

FERNANDO SUPARREGUI DIAS

Linha de Cuidados Intensivos, Hospital Pompéia, Caxias do Sul, Brasil

O conhecimento da condição circulatória é fundamental para a identificação, estratificação, orientação terapêutica e estabelecer o prognóstico do paciente crítico. Desde a introdução da monitorização hemodinâmica invasiva com o cateter de artéria pulmonar (CAP), esse tema tem sido discutido exaustivamente. Entre as variáveis utilizadas para a monitorização hemodinâmica, estão o fluxo sistêmico, pré-carga, trabalho ventricular, resistências vasculares, metabolismo global do oxigênio, e, recentemente, tem sido utilizados índices de fluidorresponsivi-

dade, volume diastólico global (VDG) e água pulmonar extra-vascular (APEV)<sup>1</sup>.

Além do CAP, várias ferramentas podem ser utilizadas para avaliar a condição hemodinâmica, como a determinação do DC através da termodiluição transpulmonar, análise de contorno de pulso, ecocardiograma e Doppler, avaliação da fluidorresponsividade com a variação da pressão de pulso (VPP) ou da pressão sistólica (VPS) ou do volume sistólico (VVS)<sup>1</sup>. Os determinantes para uma monitorização hemodinâmica efetiva estão na tabela.

## Monitorização hemodinâmica

Variável	Racional
Indicação	Identificar o paciente e o momento certo para monitorizar
Escolha da ferramenta	Avaliar os riscos e benefícios de cada dispositivo
Conhecimento técnico	A equipe deve ter domínio da técnica empregada para monitorizar
Interpretação dos dados aferidos	O médico deve ter pleno conhecimento do significado dos achados hemodinâmicos
Terapia baseada nas informações obtidas	Considerar as informações derivadas da avaliação hemodinâmica na terapia empregada

### Indicações para monitorização hemodinâmica

Idealmente, a monitorização deve ser instituída precocemente na crise hemodinâmica, antes da ocorrência de disfunção orgânica. Um tempo de inserção do CAP maior do que 16 horas da admissão na UTI mostrou tendência a piores desfechos, sem haver relação com o grau de disfunção orgânica indicado pelo escore SOFA em uma análise post-hoc do estudo PAC-MAN. A utilização da monitorização hemodinâmica depois de estabelecida a hipóxia tecidual e o consequente déficit metabólico celular, não produz efeito benéfico no doente crítico<sup>2</sup>.

### A escolha da ferramenta de monitorização

A escolha da ferramenta de monitorização deve considerar a gravidade da condição circulatória, quais variáveis serão importantes para a abordagem cardiovascular e que instrumento pode fornecer as informações necessárias. Em pacientes de baixo risco, pode-se prescindir de ferramentas de monitorização sofisticadas, sendo suficiente um cateter venoso central (CVC) para orientar a

reposição de fluidos através de pressão venosa central (PVC). Nos casos de risco intermediário, como pós-operatório de cirurgia eletiva em pacientes com comorbidades, além do CVC, que permite a coleta de amostra de sangue para determinação da saturação venosa central de oxigênio (ScvO<sub>2</sub>), uma linha arterial para controle da pressão arterial ou monitorização do DC através da onda de contorno de pulso podem ser indicados. Nesses casos, também pode-se empregar a termodiluição transpulmonar (TDP) para determinação do DC. Nos casos de maior gravidade, como choque circulatório, SARA, politrauma grave, a monitorização com CAP está indicada.

### Conhecimento técnico da ferramenta

Para que a monitorização hemodinâmica seja realizada com segurança e atenda às necessidades do paciente, é fundamental o conhecimento técnico do instrumental utilizado. O uso de métodos não invasivos, como a ecocardiografia requer um conhecimento mínimo para o diagnóstico das alterações circulatórias, visto que esta

técnica é extremamente dependente do operador. As técnicas invasivas como a TDP ou o CAP, demandam um profundo conhecimento do acesso vascular e manuseio de cateteres, transdutores e monitores.

#### Intepretação dos dados

Esta é uma etapa crucial para o sucesso da monitorização hemodinâmica, independente da técnica utilizada. O desconhecimento do significado dos valores obtidos com a monitorização, implicam em uma terapia inadequada, e, conseqüentemente, em iatrogenia e riscos ao paciente. Em estudo que avaliou as condutas com base em informações obtidas com o CAP, houve uma importante variabilidade entre intensivistas brasileiros<sup>3</sup>.

#### Terapia orientada pela monitorização hemodinâmica

A terapia guiada pela monitorização hemodinâmica é efetiva quando fundamenta-se em metas terapêuticas e instituída precocemente. O grupo de pacientes que maior benefício tem apresentado com esta estratégia, são os cirúrgicos de alto risco e as metas terapêuticas utilizadas com maior frequência nesses pacientes são o DC, a  $DO_2$  e a  $VO_2$ <sup>4</sup>.

#### Conclusões

A monitorização hemodinâmica desempenha um importante papel na abordagem do paciente crítico, em particular nos estados de choque circulatório. O método escolhido deve ser indicado antes da ocorrência de disfunção orgânica, a equipe assistencial deve ter pleno domínio da técnica e do significado das variáveis aferidas, devendo a terapia considerar os achados desta avaliação.

#### Referências

1. McCanny P, Colreavy, Bakker J. Haemodynamic monitoring and management. Patient-Centered Acute Care Training. European Society of Intensive Care, 2013.
2. Harvey S, Welch CA, Harrison DA et al. Post hoc insights from PAC-Man – The U.K. pulmonary artery cateter trial. Crit Care Med 2008;36:1714-1721.
3. Mendes CL, Rezende E, Dias FS, Réa-Neto A. Avaliação da variabilidade de intervenções baseadas no cateter de artéria pulmonar. Experiência Brasileira. RBTI 2006;18:137-142.
4. Lobo SMA, Oliveira NE. What are the best hemodynamic targets for noncardiac surgical patients? Crit Care 20013;17:21.

.....

## TRAUMA

# Quemados

LEANDRO AGUSTÍN AGUILAR

Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Nacional Prof. A. Posadas

Las quemaduras pueden producirse por contacto con líquidos calientes, sólidos calientes, fuego directo, electricidad, exposición solar, químicos o por abrasión.

## Estratificación de gravedad

Cuando recibimos en una guardia a un paciente quemado, debemos determinar la gravedad del mismo, y para evaluarlo deberemos cuantificar la extensión de la quemadura y su profundidad.

La extensión se puede evaluar con la regla de la palma de la mano, que equivaldrá al 1% de la superficie corporal. O utilizando la regla de los 9 o de Pulansky y Teninson, donde se asigna el 9% o múltiplos de nueve para determinar la extensión de la quemadura.

A la cabeza y cara corresponde el 9%, al dorso y tórax 36%, a los miembros superiores 9% y a los inferiores 18% y al periné 1%.

Hay reglas más específicas con mayor sectorización, pero sería demasiado extenso de detallar.

La profundidad de las quemaduras se divide en primer grado o tipo A que afectan solo la epidermis, se observa eritema y flictenas, con hiperalgesia y que se restituye ad-integrum en 10 días.

Las de segundo grado o tipo AB que afecta hasta la dermis, sin afectar folículos pilosos ni glándulas sebáceas, presentando flictenas y escaras intermedias, de color rojo blanquecino y con zona central de hipoalgesia, que cura ad-integrum en 21 días.

Y las de tercer grado o tipo B, que afecta todas las capas de la piel, exponiendo tejidos profundos, presentando escara profunda, acartonada, de color blanco nacarado con centro oscuro, con total analgesia y que no se restituye y siempre requerirá injerto de piel.

Cuándo debemos plantearnos la internación de un paciente quemado?

Siempre se deben internar aquellos con superficie corporal quemada mayor al 15% de tipo AB, las quemaduras de zonas especiales como cara, cuellos, pliegues, manos y genitales; quemaduras eléctricas o químicas y quemaduras circunferenciales que podrían llegar a requerir en algún momento escarectomías o fasciotomías para descompresión.

## Factores pronósticos

Gravedad de la quemadura.

Presencia de lesión por inhalación.

Edad: niños y personas mayores presentan peor pronóstico.

Enfermedades preexistentes.

Lesiones asociadas (fracturas, lesiones por explosión, inhalación, etc.).

Insuficiencia aguda de órganos o sistemas

Localización y profundidad de la quemadura

Tiempo transcurrido desde el accidente

## Criterios de gravedad

Quemaduras tipo AB > 10% de SCQ en menores de 10 años o mayores de 50 años.

Quemaduras tipo AB > 20% de SCQ en cualquier edad.

Quemaduras tipo B en cara, manos, genitales, pies, periné o articulaciones.

Quemaduras tipo B en más del 5% en cualquier grupo etario.

Lesión pulmonar por inhalación de humo y/o sustancias tóxicas.

Quemaduras eléctricas.

Quemaduras químicas.

## Evaluación inicial del paciente quemado

En todo paciente quemado deberá realizarse el ABC inicial según protocolo ATLS

a. Evaluación de la vía aérea: es importante determinar las circunstancias del hecho, ya que si la persona quedó atrapada en un lugar en llamas, respirando aire caliente, tiene altas chances de sufrir lesión por inhalación; no así los que presenten quemaduras faciales, ya que la llama directa es muy difícil que haya quemado la vía aérea. Si queda alguna duda con la llama directa se inspecciona la boca. Si esta no está quemada, la vía aérea tampoco. Aunque las quemaduras de vello facial pueden sugerir quemadura de la vía aérea, es muy raro que la llama directa llegue a glotis y tráquea con indemnidad de la boca.

La presencia de esputo carbonáceo también nos debe alertar sobre la lesión por inhalación y estos pacientes presentan indicación de intubación orotraqueal, ya que una vez que se empieza con la reanimación esa zona quemada se edematizará y será imposible realizar la maniobra, pudiéndole costar la vida al paciente.

Otra indicación de intubación programada son las quemaduras circulares de cuello, por lo antes expuesto. Así como también lo son las quemaduras graves en rostro.

b. Se debe chequear la respiración del paciente, auscultarlo e inspeccionar el tórax para descartar lesiones traumáticas asociadas y tratarlas según protocolo ATLS. Y obtener saturometría de pulso.

c. Este es el momento de colocar accesos venosos, preferentemente cortos y gruesos, sobre piel sana. De no ser esto posible se colocara sobre piel quemada y luego se cambiarán las vías en forma estéril.

También se tomará muestra para laboratorio, incluyendo sangre arterial para evaluar cooximetría para determinar una posible intoxicación por monóxido de carbono.

Con respecto a la reanimación inicial del paciente, este es el momento de determinar la superficie corporal quemada y si esta supera el 15% con una profundidad AB, se iniciara la infusión de soluciones cristaloides.

Los objetivos de la reanimación son restituir el líquido y sodio que pierde el tejido quemado, y optimizar el volumen intravascular en el escenario de shock distributivo por el SIRS iniciado por la quemadura.

El volumen a infundir se calcula habitualmente con la fórmula de Parkland, que indica 4 ml por Kilo de peso por Superficie corporal quemada en las primeras 24 hs. El 50% en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 hs. Aunque recientemente varios estudios recientes muestran que ninguna de las fórmulas que se postulan cumple con los criterios científicos basados en la evidencia para estandarizar su uso.

Lo importante de la reanimación inicial es mantener un adecuado volumen intravascular, con monitorización del ritmo urinario, que debe mantenerse en 0,5 – 1 ml/Kg/hora, la evaluación constante del clearance de ac. Láctico, los parámetros vitales y demás parámetros de reanimación utilizados en el monitoreo del shock de cualquier origen.

#### Tratamiento inicial de la quemadura

Se debe detener el proceso de combustión quitando las ropas quemadas del paciente y aplicando compresas frías.

Se efectuará un barrido sobre las lesiones con soluciones coloides estériles y frías, siempre previniendo la hipotermia

Si el paciente será derivado a un centro especializado, se deberán cubrir las lesiones con compresas y sabanas Estériles.

Si se retrasa la derivación se deberá realizar la primera higiene, en quirófano, bajo anestesia, retirando restos celulares, con curas oclusivas en tronco y miembros y curas expuestas en cara, genitales, glúteos y perine preferentemente, cubriéndola con cremas con sulfadiazina de plata u otras.

Las escarotomías raramente son necesarias en las primeras horas, pero de serlo, éstas deberán ser realizadas por un cirujano experimentado.

Por último, pero no por eso menos importante, se deberá brindar al paciente una adecuada analgesia, con AINES u opioides y ajustándolo según los requerimientos específicos de cada caso.

#### Bibliografía

1. Urgencias en quemaduras. Asociación Argentina de Quemaduras. Edimed. 2011
2. Textbook of Adult Emergency Medicine. Third Edition. Churchill – Livingstone. Elsevier 2009
3. Manejo Inicial del Paciente Traumatizado Grave. Urgencias y Emergencias. Arán Ediciones. 2011
4. Rode H1, Cox SG, Numanoglu A, Berg AM. Burn care in South Africa: a micro cosmos of Africa. *Pediatr Surg Int.* 2014 Jul;30(7):699-706.
5. Brocato C. Hot flesh: the basics of burn management. *JEMS.* 2013 Dec;38(12):32-6.
6. Endorf FW, Ahrenholz D. Burn management. *Curr Opin Crit Care.* 2011 Dec;17(6):601-5.
7. Muehlberger T, Ottomann C, Toman N, Daigeler A, Lehnhardt M. Surgeon. 2010 Apr;8(2):101 Emergency pre-hospital care of burn patients.
8. Enoch S, Roshan A, Shah M. *BMJ.* 2009 Apr 8;338:b1037. Emergency and early management of burns and scalds.
9. Buhre W, Wappler F. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2009 Feb;44(2):100-7 [Initial care of the severely burned patient].
10. Gómez R, Cancio LC. Management of burn wounds in the emergency department *Emerg Med Clin North Am.* 2007 Feb;25(1):135-46.

## TRAUMA

# Trauma de tórax

LEANDRO AGUSTÍN AGUILAR

Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Nacional Prof. A. Posadas

## Generalidades

El traumatismo de tórax es la segunda causa de muerte de la enfermedad traumática, después del trauma craneoencefálico. Es el 25% de la totalidad de los traumas y el 70% son contusos.

El traumatismo de tórax se incluye en la evaluación inicial, ya que presenta patologías rápidamente solucionables, que si no son detectadas al inicio de la reanimación pueden producir la muerte en minutos.

## Lesiones Letales Evaluadas en el ABC inicial

Si bien en la bibliografía clásica, las patologías que causarán la muerte en minutos son a) neumotórax a tensión, b) neumotórax abierto, c) taponamiento cardiaco, d) hemotórax masivo y e) tórax inestable, dejaremos esta última para una revisión posterior ya que salvo que el paciente requiera ventilación mecánica por la inestabilidad del tórax, el dolor y la insuficiencia ventilatoria, el tratamiento definitivo no será realizado durante esta inicial evaluación.

a. El neumotórax a tensión se produce por la entrada de aire al espacio pleural, por alguna lesión del parénquima pulmonar. La entrada de aire producirá una presión positiva intratorácica, que causará, si el otro pulmón funciona adecuadamente, no una insuficiencia respiratoria, sino un colapso circulatorio por compresión mecánica de los grandes vasos del tórax, sin permitir el retorno venoso y provocando o acentuando un shock hipovolémico con caída del volumen minuto cardíaco. Incluso puede llegar a comprimir y desplazar el corazón y empeorar aún más shock.

La presentación clínica de esta entidad constará de shock, hipoventilación del hemitórax afectado, y la ingurgitación yugular.

Nuestro primer objetivo es normalizar las presiones dentro del tórax, y no necesariamente drenar el neumotórax. Con la colocación de un catéter grueso en el segundo espacio intercostal en la línea medio clavicular, lograremos drenar el aire que producía la presión positiva e igualarla con la presión atmosférica, evitando así las características hipertensivas del neumotórax.

El neumotórax sigue presente, y deberá ser drenado, ya sea con la colocación de un tubo de tórax, o incluso, como la bibliografía actual recomienda, la colocación de un catéter tipo multipropósito bajo aspiración.

b. El neumotórax abierto se produce por una herida penetrante, que puede ser de arma blanca o de fuego. En las heridas penetrantes del tórax, el aire con el que se llena la pleura es del exterior y o de la lesión pulmonar, y eso dependerá de la magnitud del orificio de entrada.

Este paciente entrará en insuficiencia ventilatoria si la lesión de entrada es mayor que el diámetro de la tráquea, ya que el aire entrará por allí impidiendo la adecuada ventilación. La simple obstrucción de la herida puede provocar que este neumotórax abierto se transforme en un neumotórax hipertensivo, por lo que se deberá inicialmente colocar un dispositivo fijado por 3 de los 4 extremos, y que deberá ser impermeable, para que cuando se produce presión negativa en el tórax no permita la entrada de aire, pero si la salida.

Después, para lograr la expansión pulmonar deberá colocarse un dispositivo para drenar el aire pleural y por último cerrar el orificio provocado por la agresión.

Si el paciente necesitase apoyo ventilatorio por cualquier motivo, se deberá colocar un drenaje pleural de todas maneras, para evitar que se transforme en un neumotórax hipertensivo por la presión positiva intratorácica que produce la ventilación mecánica.

c. En el hemotórax, que anteriormente se consideraba masivo y requería toracotomía de urgencia de acuerdo al volumen drenado, actualmente, estos criterios se están dejando de lado y se toma en cuenta el estado hemodinámico del paciente y la presencia o no de sangre en la pleura.

Esto quiere decir que si el paciente se encuentra en shock, y por el drenaje pleural viene sangre en forma abundante o continua, se deberá abordar el tórax de forma quirúrgica de urgencia, si esperar que cumpla ningún tipo de criterios con respecto al volumen drenado.

El shock se produce por la hipovolemia y la pérdida de sangre al espacio pleural.

La presentación clínica será shock, hipoventilación del hemitórax afectado y el colapso yugular.

Obviamente, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, y el volumen de sangre en la pleura es escaso, el drenaje se colocará durante la evaluación secundaria, luego de los exámenes complementarios.

d. El taponamiento cardiaco es una entidad que puede observarse en los traumas de tórax abiertos o cerrados pero es mucho más frecuentes en los primeros. La aparición de sangre en forma brusca en el pericardio produce la compresión mecánica del miocardio, con el consecuente shock obstructivo, por la imposibilidad mecánica del corazón de llenarse en la diástole. Con solo 150 ml de sangre en forma aguda alcanzará para producir esta entidad.

La presentación clínica constará del shock, con ingurgitación yugular y ventilación apropiada en ambos hemitórax, hipofonía de los ruidos cardíacos o incluso la ausencia del mismo con registro en el monitor de actividad eléctrica sin pulso. El tratamiento inicial apuntará a des-

comprimir el saco pericárdico, y para esto será necesaria una pericardiocentesis, que se realiza con una aguja gruesa, punzando debajo del apéndice xifoides, a 45° con dirección hacia el hombro izquierdo.

El diagnóstico se realiza por sonografía para observar el pericardio, durante el examen FAST.

Este paciente, una vez drenado por lo menos 50 ml de sangre del pericardio, deberá ser sometido a una toracotomía para examinar si la lesión se produjo por lesión de los vasos del pericardio, o la lesión es cardíaca y requiere una reparación de la pared del ventrículo.

e. Se llama tórax inestable a la entidad que se produce cuando hay más de tres fracturas costales consecutivas en más de una porción de las mismas.

Personalmente yo incluiría en esta entidad a cualquier trauma torácico con múltiples fracturas costales, produciendo estas, por el dolor y el movimiento inadecuado una respiración rápida y superficial, con la consiguiente insuficiencia ventilatoria, más que nada porque el acercamiento al tratamiento es el mismo.

Como decía antes, las fracturas costales y el movimiento paradójico torácico produce mucho dolor, lo que lleva al paciente a tener una respiración muy rápida y superficial, llevándolo indefectiblemente al agotamiento, atelectasias y la consiguiente ventilación mecánica.

Los últimos estudios concuerdan que la analgesia local, ya sea con bloqueos intercostales o espinales, es la mejor manera de manejar esta entidad, teniendo iguales resultados los dos métodos.

Como dije anteriormente, las fracturas costales siempre vienen acompañadas de contusiones pulmonares asociadas.

Estos pacientes se verán beneficiados si son estudiados con una TC de tórax, para poder diagnosticar la totalidad de las fracturas costales (un 50% no se diagnostican por la RX de frente), cuantificar el parénquima pulmonar dañado con contusiones, y la posible existencia de un neumotórax, que deberá ser drenado si el paciente requiere apoyo ventilatorio.

Además hay varios estudios que muestran que la TC de tórax puede usarse para predecir que pacientes presentarán insuficiencia respiratoria, en relación al volumen de pulmón ocupado por las contusiones.

En estos pacientes el apoyo ventilatorio mecánico no invasivo es ideal, teniendo en cuenta que las contusiones tienen posibilidades de sobreinfectarse, disminuyendo

así la incidencia de neumonía asociada a la VM, y, disminuyendo la morbi-mortalidad de estos pacientes.

Otra estrategia es la de ser un poco más restrictivos con la reanimación con fluidos, de ser esto posible, ya que hay varios artículos que hablan de peor evolución de estos pacientes con balances positivos acumulativos abundantes

### Conclusiones

Los traumatismos torácicos penetrantes, con compromiso pulmonar deben ser internados en su totalidad.

Entre traumas contusos, lo que no tienen patología que los ponga en riesgo o lesiones mínimas como una fractura costal aislada o contusiones pulmonares mínimas, pueden ser dados de alta, pero luego de por lo menos 12 horas de observación, ya que no hay investigaciones que reporten cuáles son los criterios de baja gravedad del trauma de tórax.

Los factores de riesgo más importantes en la mortalidad del trauma de tórax son:

Que el trauma sea contuso de alta cinética, ISS  $\geq$  22, escala de coma de Glasgow  $<$ 13 y TRISS  $<$ 85%.

La presencia de alguno de estos factores deberá poner al paciente en un grupo de alto riesgo y métodos agresivos de diagnóstico y tratamiento deberán ser aplicados.

### Bibliografía

1. M. Bemelman, M. Poeze, T. J. Blokhuis, L. P. H. Leenen. Historic overview of treatment techniques for rib fractures and flail chest. Eur J Trauma Emerg Surg (2010) 36:407–415
2. Christine Engel, MD, James C. Krieg, MD, Steven M. Madey, MD, William B. Long, MD, and Michael Bottlang, PhD. Operative Chest Wall Fixation with Osteosynthesis Plates. J Trauma. 2005;58:181–186
3. David H. Livingston, MD, FACS, Benjamin Shogan, BS, Preeti John, MD, and Robert F. Lavery, MA, MICP. CT Diagnosis of Rib Fractures and the Prediction of Acute Respiratory Failure. J Trauma. 2008;64:905–911
4. George Velmahos, MD, PhD, MEd, FACS, Carlos V. R. Brown, MD, FACS, Thomas B. Coopwood, Jr., MD. Blunt Traumatic Occult Pneumothorax: Is Observation Safe? Results of a Prospective, AAST Multicenter Study. J Trauma. 2011;70: 1019–1025
5. Vincenzo Giannicola Menditto, MD, Barbara Gabrielli, MD, Matteo Marcosignori, MD, Fabiana Screpante, MD. A Management of Blunt Thoracic Trauma in an Emergency Department Observation Unit: Pre-Post Observational Study. J Trauma. 2011;XX: 000–000.