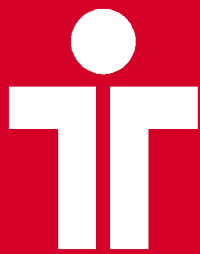


SYLLABUS 2015



MEDICINA INTENSIVA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

ISSN 2362-339X

16 al 20 de septiembre de 2015

Mar del Plata – Prov. de Buenos Aires – Argentina

25° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

- 16° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica
- 17° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva
- 18° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva
- 11ª Jornada Nacional de Bioquímicos en Terapia Intensiva
- 8ª Jornada del Comité de Neonatología Crítica
- 2ª Jornada de Farmacéuticos en Terapia Intensiva
- 2ª Jornada de Veterinaria en Terapia Intensiva
- 2ª Jornada de Licenciados en Nutrición en Terapia Intensiva

Organizado por:



www.sati.org.ar



Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

COMISIÓN DIRECTIVA (2013-2015)

Presidente	Néstor Omar Raimondi
Vicepresidente	Rolando Alfredo Gimbernat
Secretario	Rosa Reina
Prosecretario	Graciela Zakalik
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	José Luis Golubicki
Director 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 Pálizas
1995-1997: Roberto Bastianelli (†)
1997-1999: Jorge Neira
1999-2001: José L. do Pico
2001-2003: Daniel Ceraso
2003-2005: Francisco José Criado
2005-2007: Eduardo San Román
2008-2009: Elisa Estenssoro
2009-2011: Ignacio Previgliano
2011-2013: Cayetano Guillermo Galletti

25° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

Presidente	Néstor Raimondi
Vicepresidente	Rolando Gimbernat
Secretario	Rosa Reina

Prosecretario	Graciela Zakalik
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	José Luis Golubicki

COMITÉ EJECUTIVO

Presidente	María Cristina Orlandi
Vicepresidente	Fabián H. Kubarik
Secretario	Daniel Duarte
Prosecretario	Mariel A. García
Coordinador Nacional	José Luis Golubicki
Tesorero	Jorge Méndez
Protesorero	Mario Traba
Vocales	Roberto Santa Cruz María Elena Romano Carlos Cohen Arazi José Luis Rovasio

COMITÉ CIENTIFICO

Presidente	Daniel Edgardo Allende
Vicepresidente	Elsa Beatriz Pérez
Secretario	Norma Beatriz Márquez
Prosecretario	Jorge H. Vecchio
Coordinador Nacional	Rosa Reina
Vocales	Juan José San Emeterio Jorgelina M. Guyón Araujo Gerardo Filippa Eric R. Manrique Trujillo

Directores Syllabus	Silvana E. Svampa Eloy F. García
Directores Refresher Course	Viviana Romero Víctor Sciuto

Coordinadores Revisores	Fernando G. Ríos Andrés L. N. Martinuzzi
Jurados de Premios	Carlos J. Apezteguía <i>(Presidente)</i> Juan P. Alconada Magliano Eduardo A. Capparelli Néstor A. Wainsztein

Invitados extranjeros

Francisco Alvarez	Chile	Juan Guillermo Ortiz	Colombia
Ivan Araya	Chile	Carlos Ortiz Ovelar	Paraguay
Ira Cheifetz	USA	Guillermo Parra	España
Maía Isabel Correia	Brasil	Nicola Petrosillo	Italia
Dinna Cruz	USA	Renata Pietro	Brasil
Rodrigo Díaz	Chile	Jefferson Pedro Piva	Brasil
Irene Fuentes	Chile	Jaime Ramírez Morales	Chile
Ogie Gajic	USA	José Luis Rojas	Chile
Gonzalo García Guerra	Canadá	Nisha Rathi	USA
Sajid Haque	USA	Alejandro Rodriguez	España
Francois Lellouche	Canadá	Pedro Saldún	Uruguay
William Manzanares	Uruguay	Mervyn Singer	UK
Ciro Mendez	Brasil	Fernando Suparregui Dias	Brasil
Pedro Alejandro Mendez-Tellez	USA	Sebastián Ugarte Ubiergo	Chile
Joseph L. Nates	USA	Horacio Fernando Zaglul	USA
José Ramón Nuñez Peña	Suiza		

25° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

COMITÉS CIENTÍFICOS

ACLS	Juan San Emeterio Viviana Romero
Asunto Laboral	Ignacio Previgiano
Bioética	Mónica Capalbo Alejandra Juliarena
Certificación y Revalidación	Eduardo Capparelli Melisa Giménez
CODEACOM	Cayetano Galletti Alejandro Hlavnicka
Ecografía en el Paciente Crítico	Emiliano Descotte Eduardo Brunel
Editorial	Eloy F. García Juan P. Alconada Magliano
Emergencias y Respuesta Rápida	Luis Camputaro
Enfermería en Cuidados Críticos - ECC	Darío Bejarano
FCCS	María Laura Cabana Rodrigo Gómez Paz
Gestión Control de Calidad y Escores	Sebastián Cosenza Pilar Arias
Infectología Crítica	Cecilia Pereyra Wanda Comistein
Investigación Clínica	Eduardo San Román
Nefrología y Medio Interno	Pablo Klin Roberto Giannoni
Neonatología Crítica	Jorge Tavošnanska
Neumonología Crítica	Fernando Ríos Martín Lugaro
Neurointensivismo	Damián Lerman Matías Casanova
Nutrición	María Carignano Sebastián Chapela
Obstetricia Crítica	Daniela Vasquez
PALS	Gustavo Sciolla Mariana Cyunel
Patología Crítica Cardiovascular	Salvador de Francesca Luis Flores
Patología Digestiva en Pacientes Críticos	Fernando Lipovestky
Pediátrico de Neumonología Crítica	Silvio Torres Virginia Altuna
PFCCS	Haide Amaro
Seguimiento y Rehabilitación	Andrea Das Neves Marina Busico
Shock y Sepsis	Pablo Comignani Yanina Arzani
Shock Pediátrico	Adriana Bordogna Fernanda Podestá
Soporte Vital Extracorpóreo	Christian Casabella Silvio Torres
Transplantes	Francisco Klein
Trauma	Viviana Wolanow Eloy García
Vía Aérea e Interfases Respiratorias	Gerardo Filippa

16° Congreso Argentino de Terapia Intensiva Pediátrica

Presidente	Sara P. Regliner
Vicepresidente	Alba J. Medina Iturre
Coordinador Nacional	Analía Fernández Parolín
Vocales	Andrea E. Suppo Roberto E. Tomassone Ana Rodríguez Calvo M. Eugenia Cerda Andrea M. Vélez Carlos Rodríguez

17° Congreso Argentino de Kinesiología en Terapia Intensiva

Presidente	Marcela Santini
Vicepresidente	Marcelo G. Alonso
Coordinador Nacional	Mariano G. Setten
Vocales	Gustavo A. Gheller M. Vanesa Alonso Ayelén Baqueiro

18° Congreso Argentino de Enfermería en Terapia Intensiva

Presidente	Miriam Cabezas
Vicepresidente	Alejandra D. Enciso
Coordinador Nacional	Mariana C. Torre
Vocales	Fabiana Cuadrado Sandra M. Rojas M. Nancy Rivero

11ª Jornada Nacional de Bioquímicos en Terapia Intensiva

Presidente	Ruth G. Shocron
Vicepresidente	Karina Andrieu
Coordinador Nacional	Miriam P. Pereiro
Vocales	Melina Rossi Claudia Antileff

8ª Jornada del Comité de Neonatología Crítica

Presidente	Jorge Tavošnanska
Vicepresidente	Liliana Roldán
Coordinador Nacional	Claudio Solana
Vocales	Javier Meritano Gastón Pérez

2ª Jornada de Farmacéuticos en Terapia Intensiva

Presidente	María José Dibo
Vicepresidente	María Victoria Stoffel
Vocales	María Georgina Avaro María Betania Garagiola Ana Fajreldines

2ª Jornada de Veterinaria en Terapia Intensiva

Presidente	María del Carmen La Valle
Vicepresidente	Francisco Patricio Scorza
Vocales	V. Pablo Donati Mario Alejandro Jensen

2ª Jornada de Licenciados en Nutrición en Terapia Intensiva

Presidente	Silvia Jereb
Vicepresidente	Natalia González
Vocales	María Mercedes Terceño Vanina del Valle Magni Carlos Vera

Índice

ACLS

Reanimación cardiopulmonar en la Patagonia
Situaciones especiales
JUAN J. SAN EMETERIO 1

BIOÉTICA

Bioética en Terapia Intensiva Un replanteo epistemológico
MATÍAS GERMAN CORNU 3

BIOÉTICA

Autonomía y muerte digna
TENGO QUE PARTIR: La vida como castigo
VÍCTOR HUGO BORRAJO, MARÍA CELESTE ACCASTELLO, MARIANA A. GONZÁLEZ 4

CODEACOM

Medición del residuo gástrico en pacientes críticos con alimentación enteral ¿es útil?
LIDIA CAPDEVILLE, GUILLERMO CHIAPPERO 7

CODEACOM

Disfunción gastrointestinal en pacientes críticos
JUAN CLAUDIO VIVERO, MARÍA CRISTINA ORLANDI 9

DOCENCIA

Curso Superior de la especialidad
Gestión y evaluación
FERNANDO BACCARO 12

ECC

Uso de las Nuevas Tecnologías en la Formación de Postgrado en Enfermería Intensiva: la Experiencia del Curso Superior de Enfermería Crítica y Cuidados Intensivos (CSECCI)
LIC. MARIANA TORRE, LIC. MARÍA CECILIA SANTOS POPPER 14

ECOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Evaluación Ultrasonográfica de la Arteria Oftálmica en la paciente con preeclampsia
JOSÉ DO PICO 17

GESTIÓN, CONTROL DE CALIDAD Y ESCORES

Indicadores de Calidad en UTI
JORGELINA GUYON 20

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Síndrome Pulmonar por Hantavirus
CARLOS COHEN-ARAZI 23

KINESIOLOGÍA CRÍTICA

Debilidad Adquirida del Paciente Crítico
LIC. ALEJANDRO MIDLEY, LIC. MARCELA SANTINI 26

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Terapia de Reemplazo Renal en Terapia Intensiva
VICENTE CAMPOLO GIRARD 29

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Titulación de presión positiva a fin de espiración (PEEP) en el síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS). De la fisiopatología y la mecánica pulmonar al arte de proteger al pulmón y optimizar la oxigenación
ROBERTO SANTA CRUZ, FERNANDO VILLAREJO 33

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

¿VILI a mitad del camino?
LUCIO F. ESPINOSA 36

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Disincronía Paciente-Ventilador
GASTÓN MURIAS 37

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Síndrome de Asma Crítico
SERGIO EDUARDO GIANNASI 40

NEUROINTENSIVISMO

Comas de Origen Tóxico
VIVIANA ROMERO, MÓNICA QUINTEROS, SILVIA CORTESE 44

NEUROINTENSIVISMO

Manejo de la Hiponatremia en la Hemorragia Subaracnoidea
EMILIA BISHELS, BERNARDO DORFMAN 48

NEUROINTENSIVISMO

Monitorización Multimodal Neurológica
WALTER VIDETTA, GUSTAVO G. DOMENICONI, CESAR M. COSTILLA 50

NEUROINTENSIVISMO

Reactividad Cerebral
CORINA PUPPO 53

NEUROINTENSIVISMO

Trombolisis en pacientes mayores de 80 años
MARÍA CRISTINA ZURRÚ, SANTIAGO PIGRETTI 57

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento en el TEC Grave. Aspectos Seleccionados - Neuroprotección
WALTER VIDETTA, GUSTAVO G. DOMENICONI, CÉSAR M. COSTILLA 60

NUTRICIÓN

Síndrome de Realimentación
ANDRÉS MARTINUZZI, CLAUDIA KESCKES 62

OBSTETRICIA CRÍTICA

Simuladores de la Enfermedad Preecláptica
PATRICIA OKURZATY, JOSÉ LUIS GOLUBICKI 65

PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Troponina de alta sensibilidad en la evaluación del dolor precordial en la práctica diaria
GUILLERMO D. CASE, MARIO KENAR 67

PATOLOGÍAS DIGESTIVAS

Estenosis por colitis isquémica no oclusiva
JAVIER ORTEGA, JUAN DE PAULA 71

PEDIATRÍA

Recuperación Postoperatoria Cardiovascular en Pediatría
EUGENIA CERDA 75

PEDIATRÍA

Botulismo del lactante
SARA REGLINER 79

PEDIATRÍA

Ventilación no invasiva en Bronquiolitis
MDA. LAURA FIGUEROA 83

PEDIATRÍA

Modos Ventilatorios en Pediatría
JUAN P. ALCONADA MAGLIANO 86

PEDIATRÍA

Transporte inter-hospitalario del niño cardiópata en estado crítico
JUAN P. ALCONADA-MAGLIANO 89

RESIDENTES

Limitación del esfuerzo terapéutico en Unidades de Cuidados Intensivos
VALERIA ALDANA, ROSAURA MONTENEGRO 92

TRAUMA

Shock hemorrágico y transfusión en el paciente traumatizado
JORGE NEIRA, PABLO PARDO 95

TRAUMA

Recalentamiento en víctimas de Hipotermia y Trauma
HÉCTOR CANALES 101

VÍA AÉREA E INTERFACES RESPIRATORIAS

MACOCHA: Puede mejorar nuestra práctica de intubación en la UCI
DANIEL DUARTE, GERARDO FILIPPA 103

VÍA AÉREA E INTERFACES RESPIRATORIAS

Disfagia postraqueostomía
LIC. NÉSTOR E. VICENTE, LIC. MARCO GIL 107

ACLS

Reanimación cardiopulmonar en la Patagonia

Situaciones especiales

JUAN J. SAN EMETERIO
Comité ACLS -SATI

Las características geográficas y poblacionales de la región patagónica, determinan particularidades en el manejo de la reanimación cardiopulmonar (RCP).

La exposición al frío, tanto en la meseta como en la alta montaña, situaciones de casi ahogamiento en el litoral marítimo más extenso del país, la posibilidad de intoxicaciones relacionadas a la industria petrolera en un medio ambiente donde las distancias y las condiciones climáticas ejercen un efecto adverso, determinan consideraciones particulares en el manejo de la RCP, tanto para el paciente como para los reanimadores.

Si bien etiología cardiovascular, sigue siendo por lejos la más frecuente en el paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario, debemos recordar que en la región patagónica, pueden concurrir otras etiologías a considerar como a hipotermia y la hipoxia.

Las guías de RCP de 2010, hacen hincapié en el reconocimiento rápido de situaciones de emergencia que pueden llevar al PCR y proponen un algoritmo universal de manejo de RCP donde se prioriza el masaje cardiaco externo y la desfibrilación precoz sobre la ventilación, tal como se muestra en la llamada cadena de sobrevivida y el algoritmo universal de RCP. (Figuras 1 y 2)

Si bien la ventilación parece jugar un papel secundario a la luz de las últimas guías, no debemos olvidar que su aplicación sigue siendo de vital importancia para el paciente las situaciones que analizaremos a continuación.

Situaciones especiales

Hipotermia

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal de acuerdo a la siguiente clasificación

- Leve 35-32° C
- Moderada 32-28° C
- Grave < 28° C

La misma puede ser primaria, originada por condiciones climáticas, influenciada por el viento, condiciones de humedad y altura, o bien secundaria, determinada por fallo en la termorregulación del paciente .

Es importante considerar que la evaluación de los signos vitales puede ser dificultosa en pacientes hipotérmicos. No deben abandonarse esfuerzos de reanimación hasta que se haya logrado la normotermia. Las compresiones torácicas pueden ser dificultosas, debido a la rigidez del tórax. El corazón hipotérmico puede volverse refractario a las desfibrilaciones. Se recomienda no continuar más allá de tres intentos con máximo nivel de energía, hasta lograr mejorar la temperatura del paciente a 30*. No hay contraindicaciones para el uso del desfibrilador externo automático (DEA).

Al igual que con la terapia eléctrica, el efecto de la adrenalina puede ser muy pobre o estar ausente. En este caso también es recomendable demorar su uso hasta lograr mejorar la temperatura.

El recalentamiento con sus diferentes técnicas, juega un papel tan importante como la RCP en estos casos. Su implementación debe ser inmediata con los medios que estén al alcance de los reanimadores

En la medida que la temperatura sube, la presencia de arritmias tiende a disminuir, siendo la bradicardia, uno de los ritmos más frecuentes en el retorno a la circulación. Hay que recordar que el uso de marcapasos en casos de bradicardia con hipotensión severa, no es prioritario hasta lograr normotermia

El manejo de los líquidos requiere cuidado, ya que durante el recalentamiento pueden ser necesarios volúmenes mayores debidos a la vasodilatación presente.



Figura 1. Cadena de Sobrevivida

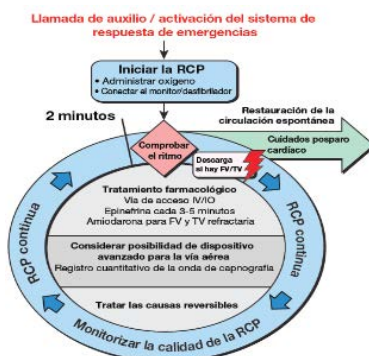


Figura 2. Algoritmo Universal de RCP

Es importante la infusión de líquidos templados y el monitoreo hemodinámico al recuperar circulación espontánea. Si la RCP es exitosa, las recomendaciones de cuidados post RCP son las generales, incluida hipotermia leve.

Intoxicaciones

Derivados del petróleo

Los procesos de industrialización del petróleo determinan la producción de gases tóxicos para el ser humano. El sulfuro de hidrógeno, componente que acompaña al petróleo crudo, el nitrógeno, el monóxido de carbono, anhídrido sulfuroso, y los hidrocarburos aromáticos, determinan en general lesiones por contacto en los ojos y la piel, provocando irritación, sin consecuencias que pongan en riesgo la vida. La exposición de la vía respiratoria a estos gases que compiten con el oxígeno, provocan diferentes grados de intoxicación, que van desde una simple tos con irritación de la vía aérea, hasta deterioro de la conciencia y paro respiratorio, dependiendo de la concentración de los mismos en el aire ambiente y el tiempo de exposición.

No es poco habitual en estos casos encontrar a pacientes intoxicados, en shock, hipotérmicos y con dificultades respiratorias de distinto grado, pero con ritmo cardiaco. Es fundamental en estos casos considerar algunas medidas que pueden evitar el paro cardiaco como permeabilizar y asegurar la vía aérea, administrar oxígeno al 100%, líquidos vía endovenosa para corregir shock y fármacos en forma precoz para resolver arritmias de acuerdo a las recomendaciones de las guías 2010 para el manejo de las mismas.

La seguridad de los reanimadores es prioritaria en estos casos. No deben sumarse víctimas por falta de protección a gases tóxicos.

El manejo de la RCP no difiere del algoritmo general, .En caso de retorno a la circulación espontánea, recordar la prioridad de la ventilación con O₂ al 100% y tener presente que pueden sumarse alteraciones de medio interno que pueden influir en el manejo y pronóstico del paciente.

Casi ahogamiento

Podemos considerar que en el PCR en estas circunstancias tiene su origen en la mayoría de casos en una causa respiratoria. En algunas ocasiones la caída al agua de una persona determina laringoespasmio (10% de los casos), con PCR por asfixia. En otras ocasiones, la hipoxia cerebral ocasionada por el esfuerzo de no respirar bajo el agua, determina deterioro de la conciencia, paro respiratorio y ahogamiento por entrada pasiva de agua a la vía aérea (90% de los casos). También en no pocas ocasiones, los pacientes rescatados del agua desarrollan insuficiencia respiratoria aguda grave en las 6 a 24 horas posteriores

Otros factores como un trauma de cráneo con pérdida de conocimiento, el consumo de alcohol, la epilepsia, la hipoglucemia en diabéticos y el antecedente de cardiopatía, concurren al momento de una caída accidental al agua, determinando una evolución desfavorable .Esta descrito el PCR de los buceadores expertos, que dismi-

nuyen su CO₂ hiperventilando, y alcanzan un nivel crítico de hipoxia, con deterioro de la conciencia antes de necesitar respirar voluntariamente.

Reconocemos en todas estas situaciones a la hipoxia como causa fundamental del PCR. La hipotermia se asocia frecuentemente a esta situación. Es de vital importancia considerar el tiempo de hipoxia al que estuvo expuesto el paciente., siendo este el factor más importante a la hora de determinar el pronóstico de sobrevivida.

Podemos distinguir dos tipos de pacientes: El ahogado, que se presenta sin actividad respiratoria, pálido, con pulso débil, cianosis, comatoso e hipotérmico y el casi ahogado, con actividad respiratoria aunque sea mínima, estridor laríngeo, con pulso conservado y diferentes niveles de conciencia.

Las guías 2010 de RCP recomiendan en estos casos, modificar la secuencia C-A-B por A-B-C.

Como se puede apreciar a diferencia de las situaciones convencionales de RCP, es vital priorizar la permeabilidad y manejo de la vía aérea, considerando la necesidad de una vía aérea alternativa en caso de laringoespasmio. Hay que tener en cuenta la presencia de hipotermia y considerar sus implicancias en el manejo del paciente.

Bibliografía

1. Jerry P. Nolan, Jasmeet Soarb, David A. Zidemanc, Dominique Biarentd, Leo L. Bossaerte, Charles Deakinf, Rudolph W. Kosterg, Jonathan Wyllieh, Bernd Böttigeri. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC).
2. Terry L. VandenHoek, Laurie J.Morrison, Michael Shuster, Michael Domino, Elizabeth Sinz, Eric J. Lavonas, Farida M. Jeejeebhoy and Abdrea Gabrielli. "Part 12: Cardiac arrest in special situations". American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122[suppl]:S829 –S861.)
3. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet*.2000;355:375–376.
4. Plaisier BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest: report of a case and review of the literature. *Resuscitation*. 2005;66:99 –104
5. Sheridan RL, Goldstein MA, Stoddard FJ Jr, Walker TG. Case records of the Massachusetts General Hospital: case 41–2009: a 16-year-old boy with hypothermia and frostbite. *N Engl J Med*. 2009;361:2654–2662.
6. Larach MG. Accidental hypothermia. *Lancet*. 1995;345:493–498.
7. Ruiz Montalban M. Seguridad en Terminales Petroleras. Universidad Politecnica de Catalunya , 2002, 53-65
8. Stefanos N. Kales, M.D., M.P.H., and David C. Christiani, M.D., M.P.H. Acute Chemical Emergencies, *N Engl J Med* 2004;350:800-8.
9. Fuller DC, Suruda AJ. Occupationally related hydrogen sulfide deaths in the United States from 1984 to 1994. *J Occup Environ Med* 2000;42:939-42
10. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology*. 2009;110:1211-1213.
11. Joost, JLM Handbook on Drowning. Berlin: Springer; 2004.
12. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation*. 2005;65:255–264.

BIOÉTICA

Bioética en Terapia Intensiva

Un replanteo epistemológico

MATÍAS GERMAN CORNU

Médico de Servicio de Terapia Intensiva de Cemic, Neuquén

En los inicios del siglo XXI la medicina crítica recibió con sorpresa esperanzadora múltiples trabajos que parecían dar respuesta a la problemática habitual a la cual se enfrentan muchos de los paciente de cuidados intensivos. Desde SDRA con los resultados de Amato et al (NEJM, 1998), del ARDS net (NEJM, 2000); como en sepsis, pasando por la resucitación en el shock (Rivers, NEJM 2001), uso de corticoides (Annane, JAMA 2000) y tratamiento antiinflamatorio (PROWESS, NEJM 2001) como por el control estricto de glucemia (Van der Berger, NEJM 2001). La evidencia científica se imponía.

Pero este conjunto de saberes tan ambiciosos que sustentaban la práctica médica en el campo científico de la medicina crítica; de a poco, se fue desmoronando. Estos trabajos fueron de a poco reemplazados por nuevos que al menos cuestionaban sus conclusiones.

Creo que el mismo recorrido realiza la bioética. Una disciplina que basa su práctica en los principios de Autonomía, Justicia, Beneficencia y no maleficencia (Beauchamp y Childress, 1979) como guía frente a la problemática compleja de los pacientes críticamente enfermos. También poco a poco frente a los casos individuales y su complejidad estos fundamentos son al menos insuficientes.

Tal vez sea el momento de realizar un replanteo epistemológico de la medicina como ciencia y de la bioética como disciplina dentro de este campo científico.

La tradición medica basa su conocimiento en el pensamiento cartesiano de la distinción entre lo objetivo y lo subjetivo que funda la ciencia moderna y alimenta la ilusión de una práctica neutral y objetiva; dando una mirada reveladora sobre lo real sin interposiciones de ningún tipo, decontaminada de toda subjetividad individual o cultural (1). Esta visión de la realidad no da cuenta de la inabordable complejidad de lo real a lo que nos enfrentamos a diario en las salas de terapia intensiva.

“La ciencia desarrollo leyes y ecuaciones deterministas y exactas e hizo creer que la totalidad de los fenómenos naturales podían ser descriptos por ecuaciones lineales. El reduccionismo llevo a pensar que era posible la comprensión de la complejidad total del organismo humano a nivel celular y molecular, en términos de la física y la química clásica, pero las propiedades esenciales de un

sistema viviente son las del todo, que ninguna de sus partes individuales posee (2).

Tal vez deberíamos volver al concepto de *bios* de Aristoteles que concibe la vida no como algo que acaece a los vivientes, sino, es el resultado del hecho mismo de aquellos individuos de haber tomado su propia vida en sus propias manos. Nacen así el sentido de: responsabilidad, autonomía, libertad, autodeterminación, etc. A esta clase de vida se denomina *bios*. (3)

En este contexto la *ética* no puede ser entendida como control, normatividad o positividad. Más bien *ética* en relación al *bios*, a la autodeterminación.

¿No será acaso el momento de replantearse la distinción entra corporalidad (el cuerpo vivo) y subjetividad o cuerpo vivido?

Esta complejidad entendida como la comprensión del mundo como entidad donde todo se encuentra entrelazado, como un tejido de finos hilos, en fin como *complexus*: lo que esta tejido junto. En palabras de Edgar Morin: “Se trata de enfrentar la dificultad de pensar y vivir.” (4)

Es cierto que estas concepciones plantean muchas más incertidumbres que certezas. Pero tal vez nos encontremos en un camino donde se exige preguntas, contrastes, cuestionamientos y críticas, matices y diversidades.

Dice Ortega u Gasset “La medicina no es ciencia. Es precisamente una profesión, una actividad práctica. Como tal, significa un punto de vista diferente de la ciencia. Se propone curar o mantener la salud en la especie humana. A este fin hecha mano de cuanto parezca a propósito: entra en la ciencia y toma de sus resultados cuanto considera eficaz, pero deja el resto; esta ahí para aprontar soluciones, si son científicas mejor.”

Referencias

1. Hacia una epistemología médica crítica. Grupo de Estudio e Investigación en Cardiología Transdisciplinaria. FAC. www.fac.org.ar/fec/cardtran
2. Epistemología y medicina compleja. Briceño M.A, Medcrit 2005; 2(6): 95-103.
3. Acerca del estatuto epistemológico de la bioética. Derecho y vida. Ius et vita, Universidad Externado de Colombia, Mayo, No. LII, 1692-6455.
4. E. Morin 2004; El Metodo, tomo 6: 224. La Etica. Paris.

BIOÉTICA

Autonomía y muerte digna

TENGO QUE PARTIR: La vida como castigo

VÍCTOR HUGO BORRAJO

Médico Intensivista - Ex jefe de servicio de Clínica CMIC - Neuquén

MARÍA CELESTE ACCASTELLO

MARIANA A. GONZÁLEZ

Parafraseando a la Dra. Claudia Cesaroni quien con el libro que lleva el título del presente, analiza en su obra el problema de la edad de punibilidad penal, los adolescentes y las políticas de seguridad, analizaremos como se encuentran imbricados recíprocamente los conceptos de muerte digna y autonomía.

Los autores del presente artículo, médicos y abogada respectivamente e integrantes de un Comité de Bioética de la ciudad de Neuquén, tuvimos oportunidad de opinar y participar como "amicus curiae" (<http://fueraexpediente.com.ar/2012/10/02/amicus-curiae-para-pedir-muerte-digna-para-el-neuquino-marcelo-diez/>) o amigos del Tribunal, en una de las causas judiciales más largas desarrolladas en la historia judicial de nuestro país, relativa al pedido de abstención de soporte vital de un paciente en estado vegetativo permanente. En causa, referida al paciente Marcelo Diez y que aún espera sentencia de la Corte Suprema de Justicia, pudimos ofrecer algunos de los argumentos que aquí vamos a sostener, referidos a la posibilidad que tenemos los ciudadanos de elegir cómo vivir y cómo morir. De determinar nuestro propio plan y proyecto de vida.

Conceptos tan sencillos pero que recién en los últimos años han tenido recepción legal que permita su ejercicio y respeto por el sistema sanitario y efectores de salud. En efecto, las leyes 26529, 26742 y decreto reglamentario 1089/2012 receptionan el derecho a aceptar o rechazar terapias y procedimientos médicos o biológicos, con o sin expresión de causa.

¿Y por que decimos que la vida puede ser vista como un castigo? ¿En todo caso un castigo de quién y por qué? Y aquí comienzan a surgir dilemas y cuestionamientos morales, éticos, religiosos, individuales y colectivos que nos permitan pensar alternativas o posibles respuestas a las preguntas que nos formulamos.

Si tan solo comenzáramos relavando lo importante de una historia clínica, nos daríamos cuenta que el relato biográfico del paciente y la familia es orientador diagnóstico, de tratamiento y pronóstico, y que la escucha abierta y dispuesta habilita con disponibilidad el principio básico de no dañar.

Las terapia intensivas salvan muchas vidas de pacientes con patología crítica, pero... ¿qué ocurre con los pacientes agonizantes, terminales o sin esperanza de

vida? Aquellos que carecen de cualquier posibilidad de recuperación y cuyos corazones mantenemos latiendo y ventilados sus pulmones, reconociendo estos actos como fútiles, que sólo logran dilatar la muerte inevitable.

Sin dudas el dilema ético más complejo, es aquel referido a la posibilidad de elegir como morir, y que contiene innumerables aristas que enmarcan la posibilidad o imposibilidad que esa elección encierra: la habilitación que otorgue el sistema jurídico, la aceptación social, la cuestión del buen vivir y del buen morir, las cuestiones teológicas, religiosas, filosóficas, éticas y médicas que involucran la decisión en definitiva.

Cuando se analizan estos temas, existen habitualmente dos concepciones en pugna y que parecen irreconciliables: la que contempla la santidad de la vida o intangibilidad de la vida con sustento religioso o teológico; y por otro lado la que se asienta en el principio de dignidad o calidad de vida y muerte que brinda la posibilidad de tomar decisiones cuando esos principios y derechos humanos ya no se encuentren presentes. Sin embargo, preferimos pensar que aun cuando creamos que **la vida humana** tiene una dimensión trascendental, podemos decir que cuando se verifiquen determinadas circunstancias, padecimientos, situaciones de indignidad, de dolores insostenibles en cuadros de irreversibilidad, aquella no tiene por qué ser mantenida, pues son esas mismas circunstancias la que otorgan justificación ética y moral para permitirle el fin.

Algo que se cuestiona es que al prevalecer los actos de lucha contra la muerte, se pierda la visión de la dignidad de la vida, paradójicamente vivir nuestra propia muerte. El doble estándar moral que sostenemos los occidentales, quizás provocado por tantas décadas de dominio moral religioso, por la enorme influencia del paternalismo médico, y el sello indiscutido del biopoder al que hace referencia Michel Foucault, nos ha empujado a una pendiente resbaladiza que parece no tener fin, y que nos condujo a la sacralización de la "vida" a cualquier precio.

Resulta muy ilustrativo para reflexionar sobre en la moralidad de una muerte digna o una buena muerte, el artículo

de Eduardo Rivera López¹ cuando expresa que “*Tomada aisladamente, la muerte es un daño. Que no lo sea en una determinada situación, depende de la ponderación en la que se compara el daño intrínseco que significa morir, con otros beneficios (por ejemplo, dejar de sufrir física y psíquicamente)*”. Aquí la muerte aparece como liberadora de dolor y padecimiento, redignificando al paciente que sufre y padece su vida como insoportable, como se interpreta en el “Laberinto de Teseo y el Minotauro” de Jorge.L.Borges.

Ronald Dworkin² también brinda herramientas para poder analizar la moralidad la muerte digna: “*La dignidad del individuo parece conectada en algún aspecto central con su capacidad de respetarse a sí mismo*”.

La autonomía así entendida, estimula y protege la capacidad de las personas competentes de dirigir su propia vida de conformidad con un esquema de valor que cada uno reconoció por sí mismo, aunque no siempre las elecciones resulten consistentes. Si aceptamos esta concepción centrada en la *integridad de la autonomía*, el juicio sobre si determinado paciente tiene derecho a ella, girará en torno del grado de capacidad de ese paciente para dirigir su vida de acuerdo con un esquema de valor reconocido y coherente, es decir, *su propia capacidad para la integridad y la autenticidad*.

Finalmente, el Dr. Carlos R. Gherardi³ explicita los denominados *Estados críticos irreversibles e irrecuperables*, que son aquellas situaciones que agrupa en las siguientes categorías: “(i) *cuando no existan evidencias de haber obtenido la efectividad buscada (ausencia de respuesta en la sustitución del órgano o la función); (ii) cuando el sufrimiento sea inevitable y desproporcionado en relación con el beneficio médico esperado; (iii) cuando, en el caso de una enfermedad crónica preexistente, se conozca fehacientemente el pensamiento del paciente sobre la eventualidad de una circunstancia como la actual (informe personal, del médico de cabecera, si existiere, o del familiar); y (iv) cuando la presencia de irreversibilidad manifiesta del cuadro clínico, por la sucesiva claudicación de órganos vitales (disfunción orgánica múltiple), induzca a estimar que la utilización de más y mayores procedimientos no atenderán a los mejores intereses del paciente*”.

Gherardi entiende que las decisiones que deben asumirse en casos como los que señala precedentemente, no son siempre absolutas ni indiscutibles y deben ser tomadas conforme las pautas que el mismo menciona de los mejores intereses del paciente; es decir, jerarquiza el derecho a la autonomía y autodeterminación. Parafraseando a Camus: “*Ni la vana ciencia de los hombres podrá ayudarlos a evitarla*”.

Debemos evitar que el paciente quede encarcelado en el avance tecno científico, comprender que la distansia

impide que reconozcamos, naturalicemos y construyamos con dignidad nuestra propia muerte. La Dra. Iona Heath afirma que “*El tiempo no es una cuestión de extensión, sino de profundidad*”. La comprensión del universo ontológico, nos permitirá ubicar a las personas no sólo desde un punto de vista biológico, si no en perspectiva real sobre sus propios y únicos valores, derechos y biografía.

Desde una óptica personal, compartimos que la autonomía, entendida como decisión de una persona adulta y competente que ha recibido toda la información veraz, completa y oportuna, que no admite grados ni injerencia de ningún tipo, y que debe ser respetada, aun si entendemos que no es la mejor decisión que hubiéramos tomado para nosotros mismos. La frase que mejor define nuestra posición es la mencionada por Gherardi en el artículo ya citado y que pertenece a Diego Gracia: “*Es el hombre el que dice qué es la vida y qué es la muerte. Y puede ir cambiando su definición de estos términos con el transcurso del tiempo. Lo único que puede exigírseles es que demos razones de las opciones que aceptemos, que actuemos con suma prudencia. Los criterios de muerte pueden, deben y tienen que ser racionales y prudentes, pero no pueden aspirar nunca a ser ciertos*”.

Posiblemente nos falte mucho camino por recorrer en tanto seres sociales que comenzamos a andar un camino de reconocimiento de derechos y garantías individuales y sociales y, posiblemente también desarropanos de algunos dogmas que nos invaden el cuerpo y dominan nuestro día a día, y poner máxima energía en evitar las muertes y las indignidades involuntarias de terceros más que convertirnos en representantes de las decisiones de quienes no viven la vida como vida sino más bien como la muerte.

Aprender a asumir la muerte como parte del fin de nuestra vida, es consecuencia categórica y necesaria; debemos realizar el esfuerzo de colocarnos empáticamente en el lugar del otro, rescatando lo humano, escuchando los gritos y el silencio, observar sus cuerpos postrados, sus gestos, mientras brindamos soportes vitales, y preguntarnos siempre sobre la utilidad o futilidad de los mismos.

Ya con otros tiempos, menos perentorios de los que marca la terminalidad inmediata, se propone y recomienda la identificación de valores y preferencias del paciente en la planificación de sus decisiones anticipadas junto a su familia y su médico confianza.

La lista de prioridades comienza donde su intereses necesiten ayuda y acompañamiento, posicionándonos como receptores comprometidos y solidarios de esa búsqueda.

Bibliografía

- Jorge Luis Borges: La casa de Asterion, El Aleph, 1949.
- Albert Camus: La peste, 7ma. Edición, Buenos Aires, 2012.
- Ronald Dworkin: La autonomía y el yo demente. Análisis Filosófico, vol XVII, N 2, Nov. 1997, pp. 145-156
- Carlos Gherardi: Vida y muerte en terapia intensiva, 1era. Edición, Buenos Aires, Ed. Biblos, 2007.
- La muerte intervenida: Una visión comprensiva desde la acción sobre el soporte vital. Publicado en Perspectivas Bioéticas 2006, Año 11, Nro. 20:102-121.

1 **Eduardo Rivera López:** Aspectos éticos de la eutanasia. *Análisis Filosófico*, Vol. 17, Nº 2, 1997 (189-208).

2 **Ronald Dworkin:** La autonomía y el yo demente. *Análisis Filosófico*, vol XVII, N 2, Nov. 1997, pp. 145-156.

3 **Carlos R. Gherardi:** La muerte intervenida: Una visión comprensiva desde la acción sobre el soporte vital. Publicado en *Perspectivas Bioéticas* 2006, Año 11, Nro. 20:102-121.

- Carlos Gherardi, Miguel Chaves, Abelardo Capdevila, Margarita Tavella, Sergio Sarquis, Celica Irrazabal: La muerte en un servicio de terapia intensiva. Influencia de la abstención y retiro del soporte vital División Terapia Intensiva. Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
 - Iona Heath: Matters of life and death, Key Writings, 2008.
 - Natalia Luxardo: Morir en casa, 1era. Edición. Buenos Aires, Biblos, 2010.
 - Francisco Maglio: La dignidad del otro. Puentes entre la biología y la biografía. 2da. Edición, Buenos Aires, Libros del Zorzal, 2011.
 - Eduardo Rivera López: Aspectos éticos de la eutanasia. *Análisis Filosófico*, Vol. 17, N° 2, 1997 (189-208).
-

CODEACOM

Medición del residuo gástrico en pacientes críticos con alimentación enteral ¿es útil?

LIDIA CAPDEVILLE

Especialista en Terapia Intensiva y Nutrición
Médica de planta División Terapia Intensiva Hospital Juan A. Fernández
JTP curso superior de especialistas en Terapia Intensiva SATI
lcapdeville@hotmail.com

GUILLERMO CHIAPPERO

Especialista en Terapia Intensiva, Neumonología y Medicina Interna
Médico de planta División Terapia Intensiva Hospital Juan A. Fernández
Director de Departamento de Docencia SATI
Director Carrera de Médicos Especialista Medicina Crítica y Terapia Intensiva UBA.

Los autores manifiestan no tener conflictos de intereses.

Resumen

La alimentación enteral precoz (AE) se recomienda como terapia de nutrición de primera línea en pacientes en estado crítico, ya que mejora los resultados, proporcionando los beneficios nutricionales y además se considera que ayuda a mantener la estructura y la integridad funcional intestinal (1). Sin embargo, los pacientes críticamente enfermos que reciben ventilación mecánica están en riesgo para la regurgitación, la aspiración pulmonar y la neumonía asociada a la ventilación mecánica (VAP). La AE puede aumentar estos riesgos cuando se presenta disfunción gastrointestinal (GI). La medición del volumen del residuo gástrico (VRG) se considera un parámetro sustituto para la evaluación de la disfunción GI durante la progresión de la alimentación enteral, en la fase temprana de la enfermedad del paciente crítico. El control del VRG, se ha utilizado para detectar precozmente pacientes con retraso del vaciamiento gástrico e intervenir con estrategias que podrían minimizar o evitar la VAP como uno de los principales riesgos de la AE. La cuantificación del VRG con mediciones periódicas con respecto a la reducción del riesgo de incidencia de VAP ha sido cuestionada en los últimos años, y se asocia claramente a una disminución del aporte calórico durante la internación. (2)

Palabras clave: Residuo gástrico, neumonía asociada a la ventilación mecánica, disfunción gastrointestinal

Desarrollo

La medición del volumen de alimento contenido en el estómago mientras el paciente recibe alimentación enteral en goteo continuo ha sido cuestionada desde la publicación de las guías de alimentación europeas (3) y americanas (4) ambas publicadas en 2009 y las canadienses

en 2013 (5) hasta la actualidad ya que los beneficios propuestos no son demostrables al analizar la evidencia disponible.

La medición rutinaria está destinada a prevenir la macroaspiración, los vómitos, diagnosticar gastroparesia, adecuar el tratamiento procinético y evaluar la tolerancia a la administración de la alimentación enteral en el estómago. Sin embargo varios trabajos han demostrado que el monitoreo del VRG no es una medida eficaz para evaluar con precisión el contenido gástrico ni tampoco para disminuir la incidencia de neumonía VAP (2, 6, 7, 8, 9) ya que el mecanismo por el que ésta se produce es más probablemente la microaspiración. El hecho de destinar material y tiempo de enfermería a una práctica no validada por la literatura y el riesgo de contaminación del alimento reintroducido han desalentado su utilización como una práctica corriente. Su principal consecuencia deletérea es la desnutrición, ya que un VRG elevado genera interrupciones en la administración de la alimentación enteral, que serán probablemente reiteradas en aquellos pacientes con retardo de la evacuación gástrica, hecho frecuente en los pacientes críticos. La desnutrición en sí misma se asocia a un aumento de la tasa de infecciones (2).

Sumado a lo anteriormente citado se presenta la dificultad para encontrar un punto de corte unánime a partir del cual se debe suspender o disminuir la velocidad de infusión del alimento, dado que no hay consenso sobre el mismo. Las guías canadienses toman como aceptable para continuar con la alimentación en estómago un VRG de entre 250 y 500 ml. Este grupo concluye que esos valores de VRG no afectan la mortalidad, la tasa de infecciones o días de internación, tampoco tendría impacto negativo no controlar el VRG comparado con un umbral de suspensión superior a 250 ml. En ambos escenarios el valor de calorías administradas es mayor para los grupos

donde se aceptan altos umbrales o donde no se mide el residuo. Sin embargo consideran que la evidencia es insuficiente para recomendar no medir el VRG, a pesar del estudio multicéntrico de Reignier publicado en 2013 (9) en el que no medir el RG solo se asoció a un aumento de la tasa de vómitos (aunque sin diferencias en los resultados) y el trabajo multicéntrico en una población de pacientes médicos del grupo español de Montejó (6) que no encontró aumento de las complicaciones clínicas en su estudio al aumentar considerablemente el umbral de corte del VRG de 200 a 500 ml.

En el año 2013 se publicó una revisión sistemática (10) que analizó seis trabajos prospectivos, aleatorios, controlados y seis estudios observacionales prospectivos realizados en pacientes con ventilación mecánica hallándose una gran heterogeneidad entre los procedimientos aleatorios implementados, los materiales utilizados, las poblaciones participantes y la medición de los resultados en los pacientes, lo que impidió realizar un meta-análisis adecuado. Sin embargo los datos permiten concluir que la medición del residuo gástrico parece ser un procedimiento no útil en los pacientes bajo ventilación mecánica, lo que también es apoyado por la revisión realizada por Preiser en 2015 (11).

Conclusiones

De acuerdo con la evidencia actual no se puede avalar ni desaconsejar la medición sistemática del VRG como estrategia para prevenir las complicaciones asociadas con la AE.

En caso de utilizar la medición del VRG se propone que el valor umbral para suspender o discontinuar la AE sea de 500 ml para asegurar que se alcancen los objetivos nutricionales.

En relación a la VAP se aconseja realizar el paquete de medidas recomendadas para disminuir su incidencia que incluyen el adecuado lavado de manos, la elevación de la cabecera entre 30-45°, la utilización de cánulas con aspiración subglótica, la limpieza bucal y el soporte nutricional adecuado.

Bibliografía

1. Casaer MP, Van den Berghe G. Nutrition in the Acute Phase of Critical Illness. *N Engl J Med* 2014;370:1227-36.
2. Hurt RT, McClave SA. Gastric Residual Volumes in Critical Illness: What Do They Really Mean? *Crit Care Clin*. 2010; 26: 481-490
3. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care Clinical Nutrition 2009; 28: 387-400
4. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P. American College of Critical Care Medicine; the A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Crit Care Med* 2009;37(5):1-30
5. Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M, Heyland DK. The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013: An Update on Current Recommendations and Implementation Strategies. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Nutr Clin Pract* 2014; 29(1) 29-43
6. Montejó JC, Miñambres E, Bordejé L, Mesejo A, Acosta J, Heras A. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* 2010; 36:1386-1393
7. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, Lowen CC, Looney Stephen W, Matheson PJ, Gleeson K, Spain DA. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2005;33 (2) 324-30
8. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric Residual Volume in Critically Ill Patients: A Dead Marker or Still Alive? *Nutr Clin Pract* 2015; 30: 59-71
9. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, Boulain T, Desachy A, Bellec F. Effect of Not Monitoring Residual Gastric Volume on Risk of Ventilator-Associated Pneumonia in Adults Receiving Mechanical Ventilation and Early Enteral Feeding. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2013; 309 (3): 249-256
10. Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, Rüttinger D. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill patients: A brief systematic review of clinical studies. *Nutrition*. 2013; 29: 1075-1079
11. Preiser JC, van Zanten ARH, Berger MM, Biolo G, Casaer MP, Doig GS. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Critical Care*. 2015; 19: 35.

CODEACOM

Disfunción gastrointestinal en pacientes críticos

JUAN CLAUDIO VIVERO

UTI Hospital Área Programa General Roca. Río Negro

MARÍA CRISTINA ORLANDI

UTI Hospital Área Programa General Roca. Río Negro

Nos referiremos a las complicaciones asociadas a la nutrición enteral (NE) y al Síndrome de Ogilvie.

La NE precoz es un estándar de cuidado de los pacientes críticos. Sólo en el 50% de ellos se alcanza el objetivo nutricional debido a la frecuente disminución del ritmo de infusión o cese de la misma. En un 50% de los pacientes con NE surgen complicaciones que, si son correctamente abordadas, obligan a la suspensión definitiva de la misma sólo en el 15% de los casos. El fracaso de la NE se asocia a mayor estadía hospitalaria y aumento de la morbi-mortalidad.

Las complicaciones asociadas a la NE son: regurgitación de la dieta, vómitos, retardo en el vaciamiento gástrico por gastroparesia, constipación, distensión abdominal y diarrea.

REGURGITACION DE LA DIETA (incidencia 5,5 a 13,2%)
VOMITOS (incidencia 12,2 a 21%)

Están asociados a gastroparesia y disfunción del esfínter esofágico inferior. Otros factores relacionados a su aparición son la localización supradiaphragmática de la sonda nasogástrica (SNG) (se valora con la radiografía (Rx) de tórax), el decúbito supino, las SNG de grueso calibre y la constipación. Nos obliga a suspender transitoriamente la NE para evitar la broncoaspiración. Se debe corregir los factores mencionados: verificar la correcta ubicación de la SNG, mantener la cabecera a 45°, utilizar SNG de < de 8 F y tratar la constipación. En caso de no encontrarse un factor corregible se debe realizar tratamiento con procinéticos. De no solucionarse recurrir a la nutrición transpilórica, de preferencia con una sonda de doble lumen (con un lumen gástrico y otro intestinal).

GASTROPARESIA (GP) (incidencia 40-70%)

Es una alteración de la motilidad gástrica con retardo del vaciamiento, en ausencia de obstrucción mecánica. El 50% de los pacientes críticos en Ventilación Mecánica (VM) la presentan. Se produce por la alteración de la motilidad, tanto en ayunas como durante la fase de alimentación, del fundus y de la región antro-pilórica, con conservación de la motilidad duodenal. Lleva al fracaso de la NE precoz, al no cumplimiento de los objetivos nutricionales, a alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido base (en caso de altos volúmenes de residuo gástrico (VRG)), al sobrecrecimiento bacteria-

no, al reflujo gastroesofágico y duodenogástrico, con el riesgo de neumonía aspirativa.

Aunque controvertido, la manera habitual de evidenciarla es con la medición del VRG.

Los factores asociados a la gastroparesia son:

- Causa de ingreso: grandes quemados-injuria cerebral-sepsis-politraumatismos-pancreatitis-cirugía mayor-traumatismo medular
- Enfermedades preexistentes: diabetes mellitus-vagotomía-miopatías.
- Edad avanzada.
- Catecolaminas endógenas y exógenas. Uso de opiáceos. Antiácidos.
- Hiperglucemia. Hipopotasemia.
- Ventilación mecánica.
- Decúbito supino.

Una recomendación de monitoreo de la tolerancia a la NE con SNG es la siguiente:

1. Medir el VRG cada 4-6 horas.
2. VRG <200 ml → tolerancia adecuada. El VRG se reinfunde.
3. Suspender la nutrición si se presenta aspiración/regurgitación o si el VRG es >500 ml. Volver a medir en dos horas.
4. Iniciar medidas farmacológicas con VRG 200-500 ml y frente a VRG > 500 ml:
 - Metoclopramida 10 mgr 3 o 4 veces por día, es útil como profilaxis de GP pero aparece rápidamente taquifilaxia. Desaconsejada en paciente con lesión neurológica y con riesgo de aumento de la PIC:
 - Eritromicina 70-250 mgr EV 2 a 4 veces por día. Riesgo de resistencia bacteriana. También aparece taquifilaxia. Indicado en GP diabética.
 - El uso conjunto de eritromicina y metoclopramida da mejores resultados y disminuye la taquifilaxia.
 - Naloxona por vía enteral (8 mgr cada 6 horas) en pacientes con analgésicos opiáceos (riesgo de reversión de efecto analgésico).
 - Nuevas drogas que requieren estudios en pacientes críticos: Alvimopan y Ghrelin.
5. De persistir el VRG entre 200-500 ml disminuir la velocidad de infusión en 25 ml/h o a un nivel basal de 25 ml/h.

En caso de GP persistente está indicada la nutrición pospilórica sólo o combinada con nutrición parenteral (NP) (para conseguir los objetivos calóricos) o NP de no ser posible la nutrición con sonda transpilórica.

CONSTIPACIÓN (incidencia 16-38%)

Ausencia de deposiciones durante 3 días luego de iniciada la NE.

Entidad más frecuente que la diarrea y poco tenida en cuenta. Ocasiona serios trastornos en el aporte nutricional y presenta como efectos colaterales:

- Mecánicos: distensión abdominal y aumento de la presión intraabdominal, perforación intestinal, dificultades en la ventilación mecánica
- Nutricionales: no se alcanzan los objetivos calóricos.
- Infecciosos: translocación bacteriana.

Causas predisponentes:

- Alteraciones en la motilidad intestinal secundarias al proceso patológico.
- Fármacos: analgosedación.
- Aporte bajo de líquidos.
- Poca fibra.
- Bolo fecal impactado.

El diagnóstico se hace a través del examen del abdomen, tacto rectal (TR) (tener en cuenta que en los pacientes críticos suele haber acumulación en colon ascendente y transversal que no se evidencia con el TR), Rx de abdomen que muestra materia fecal en colon. Puede ser enmascarado por la diarrea acuosa que provoca la impactación fecal.

La prevención y el tratamiento se realizan con la utilización de fibras insolubles y laxantes.

Tratamientos disponibles:

- Laxantes: Psyllium, Picosulfato de Na⁺, lactulosa, sorbitol, sales de Mg⁺⁺ y P.
- Supositorios de glicerina, enemas de fosfato o glicerina.
- Metilnaltrexona (nuevo, no revierte efecto de analgésicos opiáceos) vía SC.
- Alvimopan: efectos adversos cardiovasculares: riesgo de infarto de miocardio.
- Naloxona revierte efectos de opiáceos, pasa la barrera hematoencefálica.
- Tegaserod.

DISTENSIÓN ABDOMINAL (incidencia 3-13%)

Se evidencia por timpanismo y/o ausencia de ruidos hidroaéreos (RHA). En la Rx o TAC de abdomen: aumento del diámetro de intestino delgado >3 cm, colon >6 cm y ciego >9 cm. Puede ser un mecanismo de defensa ante el uso de NE en situaciones de perfusión intestinal límite o disminuida. Es un signo de alarma que obliga a la suspensión de la NE. Se debe evaluar la situación global del paciente y la abdominal. Se debe descartar la temida isquemia intestinal no oclusiva, trastorno de baja incidencia (0,15 a 3,4%) pero con alta mortalidad (60 a 100%). Debemos corregir trastornos hidroelectrolíticos y favorecer la descompresión con SNG. No se ha demostrado la utilidad del tratamiento farmacológico.

DIARREA (incidencia 10 a 15%)

Se define como 4 o más deposiciones en 24 horas o heces líquidas con un volumen superior a 300 ml para

algunos autores, o más de 2 deposiciones con un volumen mayor a 1000 ml/24 horas para otros. La NE es responsable sólo en el 20-25% de los casos. Las causas asociadas a ella son dietas inadecuadas, hiperosmolares, sin fibras solubles, administración rápida, contaminación bacteriana, bajas temperaturas o administración en bolos.

Otras causas de diarrea no relacionadas a la NE son: malabsorción por atrofia del tracto gastrointestinal, tránsito intestinal acelerado por reflejos vagales o fármacos, sustancias hiperosmolares, diarrea infecciosa, impactación fecal, diarrea por Clostridium difficile y uso de antibióticos con disbacteriosis.

Debe utilizarse un algoritmo diagnóstico para determinar la causa y dirigir el tratamiento.

SÍNDROME DE OGILVIE (Pseudoobstrucción Colónica Aguda)

Esta rara entidad es un trastorno de la motilidad intestinal en ausencia de obstrucción mecánica, que compromete al colon, en especial al colon derecho.

Se diferencia del íleo, en el que hay ausencia de motilidad, ya que existe falta de coordinación de las contracciones intestinales. Se postula un desbalance en la inervación autonómica del músculo liso intestinal, con predominio del simpático sobre el parasimpático.

Ocurre en pacientes hospitalizados con enfermedades graves, metabólicas (diabetes, hipotiroidismo, alteraciones hidroelectrolíticas), renales, respiratorias, cardiovasculares, oncológicas, en postoperatorios (ortopédicos-traumatológicos y otros), en pacientes gineco-obstétricas, por el uso de fármacos e intoxicaciones.

Puede presentarse en forma progresiva o súbita.

Cursa con distensión abdominal, dolor tipo cólico en hipogastrio, falta de eliminación de gases y deposiciones, náuseas y vómitos. En raros casos puede haber diarrea. Al examen abdominal hay distensión, timpanismo, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes.

En la Rx de abdomen se observa distensión severa del colon derecho (en general hasta el ángulo esplénico) y moderada del delgado, sin niveles ni edema de la pared intestinal. Se debe medir el diámetro cecal /colónico y descartar neumoperitoneo. La TAC descarta obstrucción. La colonoscopia con insuflación de CO₂ evalúa el estado de la mucosa, descarta perforación, obstrucción y tiene fines terapéuticos.

Inicialmente se puede intentar un tratamiento conservador, en las primeras 24-48 horas, con ayuno, cambios de decúbito, laxantes, SNG y rectal, procinéticos de acción colónica y/o neostigmina IV. La colonoscopia descompresiva con colocación de drenaje en ciego o ángulo esplénico tiene buenos resultados.

Frente al fracaso de este tratamiento, a un diámetro cecal mayor de 12 cm o a la presencia de perforación, está indicada la cecostomía por vía percutánea o laparoscópica. Cuando hay signos de isquemia/necrosis de la mucosa o perforación se debe realizar una laparotomía con colectomía segmentaria o completa, con o sin colostomía, o anastomosis ileorectal o ileoanal. En este contexto la morbimortalidad es del 20 al 57%.

Bibliografía

1. Loudet, C. Gastroparesia en Pacientes Críticos (Internet) [consultado 2015 junio] disponible en : http://www.aanep.org.ar/...Dra Cecilia Loudet-Gastroparesia_2011.pdf.
2. B. García Vila y T. Grau. Revisión La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. Nutr. Hosp. 2005; XX (2): 93-100.
3. Deane, A; Chapman, MJ; Fraser, RJ et Al. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: Implications for treatment. World J Gastroenterol .2007; 13 (29): 3909-3917.
4. Fernández Ortega, JF; Herrero Meseguer, JI; Martínez García, P. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. Med. Intensiva. 2011; 35 (supl 1): 7-11.
5. Guías ESPEN 2006. Clin. Nutr; 25: 210-223.
6. Nassar et al. Constipation in Intensive Care Unit: Incidence and risk factors. J Crit Care 2009; 24: 630e9-630e12.
7. Meissner, Dorhn, Reinhart. Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia. Crit Care Med. 2003; 31:776-780.
8. Bucio Velazquez, López Patiño, Bucio Ortega. Síndrome de Ogilvie: Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. Revista Mexicana de Coloproctología 2011; 17: 17-24.
9. Fazel, A; Verne, GN. New Solutions to an old problem. Journal of Clinical Gastroenterology. 2005; 39: 17-20.
10. García Vila, B; Grau, T. La nutrición enteral precoz en el paciente crítico. Nutr. Hosp. 2005; XX (2): 93-100.
11. Montejo, JC; Jiménez, J; Ordoñez, T et al. Complicaciones de la nutrición enteral en el paciente crítico (Internet) [consultado 2015 junio] disponible en <http://www.medintensiva.org>
12. Montejo González, J. C.; Estébanez Montiel, B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico .Nutrición Hospitalaria 2007; 22: 56-62
13. Nguyen, N; Chapman, M; Fraser, R et al. Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. Crit Care Med .2007; 35 (2): 483-489.

.....

DOCENCIA

Curso Superior de la especialidad

Gestión y evaluación

FERNANDO BACCARO

Especialista En Terapia Intensiva

Experto en Soporte Nutricional

Coordinador Curso Superior de Terapia Intensiva para el Interior

Medico de la División Terapia Intensiva, Hospital "Juan A. Fernández", CABA

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva se encuentra dictando el Curso Superior de Terapia Intensiva desde hace varias décadas de manera presencial en la sede societaria. También se ha dictado con una modalidad similar fuera del área de CABA.

Sin embargo desde hace unos años y con el advenimiento de la plataforma Adobe Connect o "Breeze", los mismos han sido reemplazados por el dictado del mismo contenido presencial por medio de videoconferencia en tiempo real.

Desde el año 2010 ha habido un incremento en la matrícula de alumnos tanto del área CABA como del interior, particularmente en este ámbito.

En el mismo la modalidad de dictado es por videoconferencia.

Desde ese año y hasta el actual se han inscripto 325 alumnos para la modalidad presencia y 351 para la de videoconferencia. En la Tabla I se pueden ver estos datos, donde los alumnos se encuentran divididos en cohortes hasta el año 2012.

TABLA I

Nº inscriptos presencial	Nº inscriptos videoconferencia
51	66
69	18
58	89
178	173

Las clases presenciales, que son transmitidas al interior son a su vez grabadas para que el alumno pueda tener de manera *off line* acceso a aquellas en cualquier momento en el Campus de la Sociedad que se basa en la plataforma Moodle.

En el mismo se coloca además del cronograma de clases, divididas en módulos por sub-especialidad, la bibliografía que los alumnos deben leer como material complementario.

Asimismo existe un foro de consulta abierto permanentemente, el cual todavía, no es explotado teniendo en cuenta su potencialidad.

Respecto a las evaluaciones, se ha optado hasta ahora por el sistema de opciones múltiples.

Cada área temática finaliza generalmente con un taller y luego, se evalúa con un parcial, de manera presencial y con un tiempo máximo de 60 minutos para completarlo y, en el caso de los alumnos que cursan por videoconferencia, el mismo es subido al campus.

El sistema Moodle permite que cada alumno pueda completar el mismo desde su casa (existe un chequeo de las direcciones IP para verificar que sean todas diferentes), teniendo el mismo plazo y dos "opciones" para revisarlo y enviarlo de manera definitiva. En la plataforma central (SATI) se encuentran las respuestas, por lo que el alumno tiene el resultado de manera inmediata.

En el caso de los alumnos presenciales, la corrección es manual luego de finalizado el examen, por lo que los alumnos pueden saber el resultado rápidamente.

Al finalizar cada año lectivo se realizar un taller integrador de los módulos dictados, y luego un final de año.

Los alumnos que no aprueban los módulos, recuperan al final de cada año hasta tres de ellos (si desaprobaron más, quedan libres) con igual modalidad.

Luego de este proceso y hasta el año 2013, han accedido a la especialidad 79 alumnos en la modalidad presencia y 41 en la de videoconferencia.

Esto se puede observar en la Tabla II.

TABLA II

	Titulados presencial	Titulados videoconferencia
2010	20	17
2011	32	4
2012	27	20
Total	79	41

Este proceso teórico se encuentra complementado por la supervisión de los alumnos por parte de coordinadores locales en CABA y los coordinadores locales en el interior, a fin de que cumplimenten las habilidades que la especialidad requiere.

Es llamativo, y tema de debate futuro, la discordancia entre el número de matriculados y el de titulados, como así también la diferencia entre el número de titulados en CABA y en el interior.

Esto lleva a un desafío que es la implementación de la enseñanza en base a competencias esto es el conjunto de saberes, cualidades y comportamientos puestos en juego para resolver situaciones concretas de trabajo y una evaluación en base a habilidades (simuladores, etc.).

Respecto a lo anterior ser competente o mostrar competencia en algo implica una convergencia de los saberes (declarativo, procedimental y estratégico o contextual), las habilidades, los valores y no la suma de éstos.

Habilidad es la destreza para hacer algo y debería tener los siguientes atributos:

- Las habilidades se componen de un conjunto de acciones relacionadas.

- No se desarrollan aisladamente, se asocian a los conocimientos y a los valores, y unos a los otros se refuerzan.
- Existe una secuencia que cumplir, las habilidades básicas es necesario que se incrementen antes que las avanzadas.
- Las habilidades deben orientarse para alcanzar una meta específica.

De todos modos lo último no solamente es material para desarrollar de manera más amplia sino que da lugar a un cambio del paradigma de enseñanza con el que contamos en la actualidad.

Bibliografía

- Epstein RM, Hundert EM. Defining and assessing professional competence. JAMA 2002; 287: 226-35.
- Miller GE. The assessment of clinical skills/competence/performance. Acad Med 1990; 65: 563-67.
- Nogueira SM, Rivera MN, Blanco HF. Desarrollo de competencias para la gestión docente en la educación médica superior. Educ Med Super 2003; 17 (3): 1-4.

.....

ECC

Uso de las Nuevas Tecnologías en la Formación de Postgrado en Enfermería Intensiva: la Experiencia del Curso Superior de Enfermería Crítica y Cuidados Intensivos (CSECCI)

LIC. MARIANA TORRE

Directora CSECCI/SATI. Enfermera Hospital Municipal "Dr Emilio Ferreyra", Necochea

LIC. MARÍA CECILIA SANTOS POPPER

Coordinadora Regional CSECCI/SATI

Introducción

Según el informe "Formación y Especialidades de Enfermería" publicado en Junio de 2015 por el Ministerio de Salud de la Nación, a través de la Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional, en el año 2012 solamente 196 enfermeros se encontraban haciendo alguna carrera de especialización¹, siendo a la fecha reconocidas sólo 2 carreras universitarias de especialistas en Enfermería Crítica, ambas de modalidad presencial y estructura tradicional.

Debido a la fuerte y urgente demanda por parte de los centros especializados y de los propios colegas y con el objetivo de formar Profesionales Enfermeros entrenados en el área de Cuidados Críticos, con espíritu científico y humanista, capaces de establecer con claridad su campo de acción y desempeñarse en él demostrando excelencia en su quehacer profesional, comenzó en Agosto del 2013, el Curso Superior de Enfermería Crítica y Cuidados Intensivos de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI).

Con formato bianual, clases presenciales por videoconferencia en vivo, material bibliográfico actualizado, profesores de prestigio a nivel mundial y soporte por aula virtual, el Capítulo de Enfermería Crítica junto al Departamento de Docencia e Investigación de la SATI ofrecen una alternativa única en formación de superior en Enfermería. Aquí responderemos la primera pregunta: ¿Puede ser virtual y presencial al mismo tiempo? Sí, cada Unidad de Terapia Intensiva, es a la vez aula y terreno de práctica; los docentes no están físicamente adelante en el aula, sino que interactúan con todos los alumnos a través del sistema.

Al día de hoy, contamos con 94 Unidades Docentes acreditadas en todo el país que nuclean a casi 1500 colegas, formándose en la interdisciplina y bajo el nuevo paradigma mundial de los cuidados críticos: el abordaje del paciente crítico bajo la óptica de "equipos tratantes", y a través de un enfoque pedagógico sumamente innovador: la formación basada en competencias.²

Nos creemos exagerar cuando afirmamos que contamos con los mejores docentes especialistas del mundo de habla hispana, quienes cada 15 días nos enseñan, responden nuestras inquietudes, intercambian opiniones con nosotros, estemos donde estemos, allí donde la oferta universitaria no llega.

El alcance y el enfoque innovador de nuestro curso hacen que comencemos a soñar con llevarlo desde Argentina a toda América Latina: estamos produciendo conocimiento, entrenamiento, investigación y expertos. No fuimos a pedirlo afuera: lo hicimos nosotros primero y desde afuera somos solicitados.

Con la Certificación de Especialidad por pares extendido por SATI, se valida el conocimiento y la experiencia en el cuidado del paciente en estado crítico adulto, pediátrico y neonato; a la vez que se promueve el estudio continuo para poder estar actualizado y ofrecer una atención de enfermería segura y de óptima calidad.

Abordaje Metodológico: ¿Por qué e-learning?

Se considera e-learning, o educación online, al uso de tecnologías asociadas a Internet para potenciar el proceso de aprendizaje. Estas tecnologías permiten al usuario tener mayor control sobre el contenido, administrar sus propios tiempos y ajustar el proceso a sus propias nece-

sidades de formación. Esto a su vez, facilita la construcción de aprendizaje significativo³.

Por otro lado, en el contexto del cambio hacia la enseñanza basada en competencias, el modelo tradicional de enseñanza centrado en el instructor está lentamente virando hacia uno centrado en el alumno⁴.

En este contexto, la educación médica online puede ser un recurso valiosísimo para aquellos profesionales que, por cuestiones de tiempo, costos o distancias, ven que sus posibilidades de capacitación continua se vuelven de difícil o imposible acceso.

La exponencial proliferación de redes de banda ancha en todo el territorio nacional, sumada a la diseminación de tecnologías multimediales nativas en los sistemas de computación a los que accede el usuario promedio, propiciaron un terreno fértil para la oferta de dispositivos educativos basados en la dinámica online, en la cual se pueden combinar diversas formas de contenido, superando el formato papel o la tradicional dinámica áulica presencial.

En el caso particular de la enfermería en cuidados críticos, a lo antes mencionado se le suma la de por sí escasa oferta de programas de capacitación de posgrado de calidad, no sólo en modalidad online sino incluso en la modalidad presencial.

En este sentido, el Curso Superior de Enfermería en Crítica y Cuidados Intensivos, vino a ocupar un espacio históricamente demandado por el sector, agregando además un componente innovador desde el punto de vista de la metodología utilizada, alcanzando niveles de adhesión históricos, con más de 94 unidades docentes y 1500 profesionales de todo el país inscriptos, arribando ya al final de la primera cohorte con más de 400 egresados.

Algunas de las principales ventajas del e-learning son: la posibilidad de distribuir contenido sin limitación de espacio geográfico (learning delivery), la facilidad a la hora de revisar y reeditar el material educativo, la posibilidad de entregar contenido a numerosos usuarios en forma simultánea sin la limitación de la capacidad física y humana existente en la modalidad presencial, la posibilidad de contar con docentes ubicados en distintas regiones, aún en el extranjero prácticamente sin restricciones en la interacción. Por otra parte, el e-learning permite estandarizar contenidos así como también automatizar y monitorear ciertas tareas y actividades.

El e-learning también ofrece la posibilidad de integrar nuevos e innovadores paradigmas sobre la teoría de educación en el adulto, la cual afirma que el individuo aprende al poder relacionar el nuevo aprendizaje con experiencias pasadas, con necesidades específicas o aplicándolo en la práctica diaria⁵.

Aún así, el efecto que la modalidad online tiene sobre la formación de competencias en los profesionales de la salud, ha sido largamente debatido, y muchas veces desestimado. No obstante, en un metaanálisis realizado por Cook et al, se aportó evidencia respecto del equivalente impacto que la educación médica online tiene respecto de la educación tradicional.⁶

Los dos grandes interrogantes que emergen a la hora de evaluar al e-learning como metodología de aprendizaje son conocer cuál es su efecto diferencial comparado con

el aprendizaje tradicional y cuál su efectividad en términos de la maximización de costo-efectividad.

Educación Online: ¿Qué funciona y qué no?

Adaptando la Teoría de la Difusión de la Tecnología de Rogers al ámbito de la educación online, son 7 los componentes que influyen en la aceptación de esta modalidad por parte de los usuarios: 1) acceso al aprendizaje, 2) acceso a contenido de calidad, 3) vinculación efectiva entre la modalidad y la metodología de evaluación, 4) conveniencia del formato, 5) ahorro de costos, 6) interactividad, y 7) ahorro de tiempo.

Wong et al, realizó una revisión sistemática sobre educación médica online que incluyó a más de 44 mil alumnos, para determinar qué aspectos son los que pueden garantizar o no buenos resultados en cursos bajo esta modalidad.⁷

Uno de los hallazgos más importantes se relacionaba con el hecho de que, cuanto mayor era la utilidad y facilidad de uso percibidas por el alumno, mejores fueron los resultados finales del curso. En este sentido, la utilidad estaba representada por un mayor acceso al aprendizaje o el ahorro de tiempo.

Esto quiere decir que el nivel de compromiso de los alumnos con esta modalidad es directamente proporcional a la utilidad que perciben del curso a futuro y en la facilidad en la utilización de la plataforma.

La interacción

La educación online debe ser considerada una intervención compleja, cuyas interacciones no son lineales y por el contrario, son altamente dependientes del contexto en el que se desarrollan.

De esta manera, es posible multiplicar el número de interacciones dentro del espacio de enseñanza-aprendizaje. Así, las interacciones posibles en un ambiente de educación online son:

- alumno - tutor
- alumno - alumno
- alumno - contenido
- alumno - software

La interacción humana (alumno-tutor, alumno-alumno) puede tomar diversas formas:

1. Seminarios virtuales estructurados
2. Foros de novedades y de intercambio
3. Conversaciones en tiempo real
4. Material multimedial: video, audio, videoconferencia, etc.
5. Evaluaciones de performance

La interacción técnica-humana, por el contrario, pueden darse las siguientes:

1. Preguntas con retroalimentación automática
2. Simulaciones
3. Casos clínicos
4. Resolución de problemas de la práctica diaria.

Con este abordaje, los alumnos han demostrado mantener discusiones ricas con los tutores y pares, y obtener retroalimentación progresiva sobre su desempeño.

Al poder dimensionar escalarmente la participación de alumnos en plataformas de educación online, es posible obtener información detallada sobre cómo los individuos

aprenden y cómo personalizar las clases para cada necesidad individual.

Ajustes y Perspectivas

El Curso Superior de Enfermería Crítica y Cuidados Intensivos cuenta con una carga de 3140 horas totales (200 horas teóricas y 2940 horas prácticas) y busca reconocer el bagaje de conocimientos que porta cada profesional del área de los cuidados intensivos desde el inicio.

Compartir inquietudes, discutir casos clínicos, interactuar y comunicar a lo largo y ancho del país, se convirtió en una experiencia altamente satisfactoria y estimulante, reflejado esto por la altísima participación en los foros, el tráfico de información en nuestra aula y la deserción menor a la basal esperada.

Los enfermeros, conscientes de la necesidad de formación especializada y ante la ausencia de propuestas inclusivas y de proyección territorial se volcaron masivamente, haciendo del CSECCI un caso sin precedentes que busca extenderse a América Latina.

Un párrafo que debe destacarse es el de los docentes. En la educación tradicional, debemos contentarnos con los docentes a los que se tenga acceso por cuestiones de distancia y costos. En nuestro caso, gracias a la tecnología de las comunicaciones, hemos contado con la valiosísima presencia de colegas enfermeros, médicos, bioquímicos, nutricionistas, pediatras, neonatólogos por citar sólo algunas disciplinas, de enorme prestigio nacional e internacional y con una profunda y muy rica interacción con los distintos Comités de Expertos de SATI.

Esto suma no sólo en calidad, sino también desde la interdisciplina y la universalidad de los conocimientos. Sólo por citar algunos profesionales expertos internacionales que nos han distinguido con sus aportes, nombraremos a: Guillermo Parra, Alejandro Rodríguez, Rosa Diez García, Francisco Clemente, Alberto Medina Villanueva, el panel de expertos de GNEAUPP, todos ellos de España; Ariel Garneró (USA), Noé Sánchez Cisneros (México), Glenn Hernandez, Mario Canitrot y Daniel Sepúlveda (Chile), Eduardo Cervantes Jimenez (Costa Rica), William Manzanares (Uruguay). Destacamos la presencia de profesionales nacionales invitados, expertos en su disciplina: María Rosa López, Elena Andión, Graciela Junas, Nancy Medina, Ramiro Gilardino, José Magariños, Silvia Ilari, Gustavo Piñero, José Luis Golubicki, José Luis do Pico, Jorge Neira, Richard Montano, Sergio Giannasi, Clara Cullén, Mariela Quintana Honores, Cayetano Gallotti, Horacio Abbona, Laura De Rosa de Vidal y muchos otros colegas especialistas que de no haber sido por la enorme potencialidad de este sistema, hubiera sido imposible reunirlos en un aula frente a alumnos de todas las regiones geográficas de la Argentina.

Conclusión

Para ser parte de esta propuesta, SATI acredita en las distintas terapias intensivas, Unidades Docentes que se

rán aula y campo de práctica de sus propios enfermeros futuros especialistas.

El egresado podrá ejercer en el ámbito de las áreas de Cuidados Intensivos en cualquier región del país, desde sus habilidades tanto para en la atención directa de pacientes críticamente enfermos; en la gestión y liderazgo de las Unidades de Cuidados Intensivos; como en el diseño y ejecución de trabajos de investigación.

El CSECCI está dirigido a: Licenciados en Enfermería, ya sea del ámbito nacional como internacional quienes pueden aspirar a la Certificación de Especialidad, o Enfermeros Universitarios nacionales o extranjeros.

Autoridades del CSECCI: Directores: Lic. Mariana Torre y Lic. José Lozano. Coordinadores Regionales: Lic. Ana María Bejarano, Lic. Marcelo Morales, Lic. Cecilia Santos Popper y Lic. Fabiana Ciccioli. Secretario: Sr Ezequiel Nalda Campos; Informática: Sr Ariel Barros.

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva los invita a formar parte de este evento académico-científico sin precedentes y a sumarse a los más de 1500 alumnos que ya se están formando. Contamos con los recursos, estructura y conocimientos para hacerlo.

Los invitamos a formar parte de la vanguardia de la Enfermería Crítica.

Bibliografía

1. Comisión Nacional de Enfermería. Formación y Especialidades en Enfermería. Ministerio de Salud de la Nación, Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional. Junio 2015.
2. European Society of Intensive Care Medicine. Competency-Based Training in Intensive Care Medicine in Europe (COBATRICE). Disponible en: <http://www.cobatrice.org/en/index.asp>
3. Ruiz JG, Mintzer MJ, Leipzig RM. The impact of e-learning in medical education. *Academic medicine*. 2006;81(3):207-12.
4. Leung WC. Competency based medical training: review. *BMJ*. 2002;325:693-96.
5. Gibbons A, Fairweather P. Computer-based instruction. In: Tobias S, Fletcher J (eds). *Training & Retraining: A Handbook for Business, Industry, Government, and the Military*. New York: Macmillan Reference USA, 2000:410-42
6. Cook D, Levinson A, Garside S, Dupras D, Erwin P, Montori V. Internet-Based Learning in Health Professionals: A Meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:1181-96.
7. Wong G, Greenhalgh T, Pawson R. Internet-based medical education: a realist review of what works, for whom and in what circumstances. *BMC Medical Education*. 2010;10(1):12.
Kim S. The Future of e-Learning in Medical Education: Current Trend and Future Opportunity. *J Educ Eval Health Prof* [Internet]. 2006 Sep 12 [cited 2015 Jun 24];3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2631188/>
Choules AP. The use of elearning in medical education: a review of the current situation. *PostgradMed J*. 2007 Apr 1;83(978):212-6.

ECOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO

Evaluación Ultrasonográfica de la Arteria Oftálmica en la paciente con preeclampsia

José Do Pico
Jefe UTI Hospital de Necochea

La visión es frecuentemente afectada en los desórdenes hipertensivos, incluyendo la preeclampsia y eclampsia.

La utilización de la ultrasonografía valorando la velocidad del flujo de los vasos sanguíneos es una técnica no invasiva, reproducible y útil para valorar los vasos sanguíneos extraoculares. (Figura 1)

La circulación orbitaria durante el embarazo con y sin preeclampsia ha sido evaluada a través de varios índices valorados por Doppler pulsado de la arteria oftálmica, arteria central de la retina y arterias ciliares posteriores.

Las pacientes con preeclampsia, especialmente aquellas con fotofobia tienen vasodilatación vascular orbitaria, hiperperfusión o ambos. (1,2)

La preeclampsia severa puede presentarse evolutivamente desde un elevado gasto cardíaco con baja re-

sistencia vascular periférica a un bajo gasto cardíaco y elevada resistencia vascular.

El edema retiniano causado por estos cambios e incremento de la permeabilidad de los vasos retinianos pueden estar involucrados en los disturbios visuales en la mujer con preeclampsia. (3)

La reducción de la resistencia vascular acompañada de hipoperfusión del sistema vascular orbitario puede reflejar una alteración en la autorregulación de la hemodinamia cerebral. (4)

Las arterias oftálmicas son examinadas en decúbito supino evaluando la velocidad pico sistólica, velocidad al final de la diástole, velocidad media, índice de pulsatilidad y el índice de resistencia utilizando Doppler color y Doppler pulsado. (4,5)

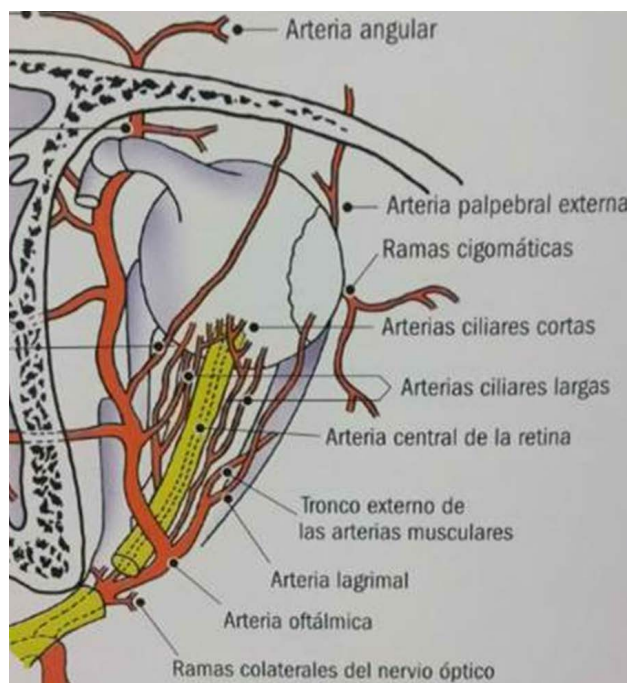


Figura 1. Esquema anatómico de la arteria oftálmica y sus diferentes ramas.

Las mujeres con preeclampsia presentan elevación de las velocidades sistólica y diastólica de la arteria oftálmica. El índice de pulsatilidad e índice de resistencia de la arteria oftálmica en la mujer con preeclampsia son significativamente más bajos en relación a mujeres embarazadas sanas.

El índice de pulsatilidad tiene una significativa correlación negativa con la edad gestacional, lo cual puede ser causado por una reducción en la resistencia vascular durante el embarazo. (5)

Nakatsuka y colaboradores han utilizado la relación entre la velocidad sistólica del segundo pico y la velocidad sistólica inicial para cuantificar los cambios característicos en la velocidad del flujo de la arteria oftálmica en la preeclampsia. Se aconseja medir el valor promedio de cada índice de ambas arterias oftálmicas. (4)

El promedio de los índices en ambas arterias oftálmicas fue hallado significativamente mayor en la preeclampsia en relación a la mujer que cursa un embarazo normal. Los cambios fisiológicos se observan también en la arteria uterina. En la preeclampsia sin embargo, la resistencia vascular en la arteria uterina está elevada mientras que en la arteria oftálmica está reducida.

La velocidad del flujo de la arteria oftálmica puede verse afectado por el flujo sanguíneo de la arteria carótida interna y vasos cerebrales, semejante a lo que sucede en el feto frente a la hipoxia. El feto bajo condiciones de hipoxia tienen elevada resistencia en los vasos sanguíneos

periféricos asociado con baja resistencia en la arteria cerebral media.

Se desconoce si la reducción de la resistencia vascular acompañada por hiperperfusión del sistema vascular orbitario pudiera representar un reflejo protector o alteración en la hemodinamia cerebral.

El estudio ultrasonográfico de la arteria oftálmica debe hacerse con un transductor de alta frecuencia, insonando a una profundidad a 5 cm, a 1,5 a 2 cm del globo ocular en el borde nasal orbitario. Siempre debe hacerse bilateralmente, utilizando una escala color de 20 cm/s, con un ángulo de insonación a 45° y cajón Doppler de 0.18.

La arteria oftálmica (AO) tiene un pico sistólico marcado, con una depresión dícrota y reducida velocidad diastólica, es decir tiene un patrón de alta resistencia,

La arteria central de la retina es "inseparable" de la vena central de la retina.

Normalmente la AO tiene una Velocidad media de 19+/-6 cm/seg; una velocidad sistólica (VS) de 38 +/-10 cm/seg; una velocidad diastólica (VD): 10 +/-4 cm/seg; Índice de Pulsatilidad (IP): 1,41 +/- 0.26 y un Índice de Resistencia (IR): 0,66. La relación de ambos picos sistólicos es de 0,434 +/- 0.08. (Figura 2)

Un segundo pico de velocidad sistólica con forma de joroba en la onda de velocidad del flujo sanguíneo de la arteria oftálmica pudiera ser característico en las pacientes con preeclampsia. (Figura 3) La relación entre ambos picos de velocidad sistólica probablemente representa

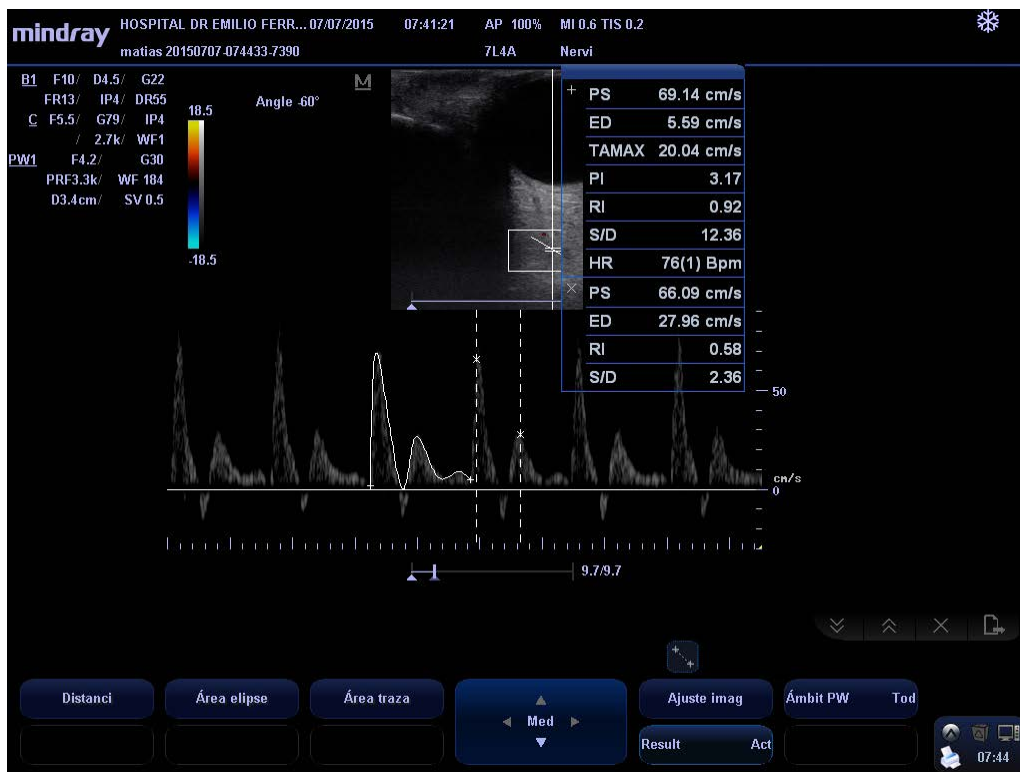


Figura 2: Registro espectral de la arteria oftálmica en condiciones normales. Obsérvese la diferencia entre las velocidades pico sistólica inicial y velocidad sistólica del segundo pico y la reducida velocidad diastólica.

ESQUEMA 1
Valores de referencia en el Doppler pulsado de la arteria oftálmica

Normal	Embarazo	Preeclampsia
IP	2.33 ± 0.44	1.67 ± 0.47 .
IR	0.836 ± 0.051	0.741 ± 0.062
VPS	43.3 ± 9.2 50	9 ± 7.7 .049
VFD	10.4 ± 2.0	14.1 ± 1.9 .0025
VMedia	20.3 ± 3.6	24.1 ± 3.6 .026
Pico Radio	0.434 ± 0.08	0.834 ± 0.09

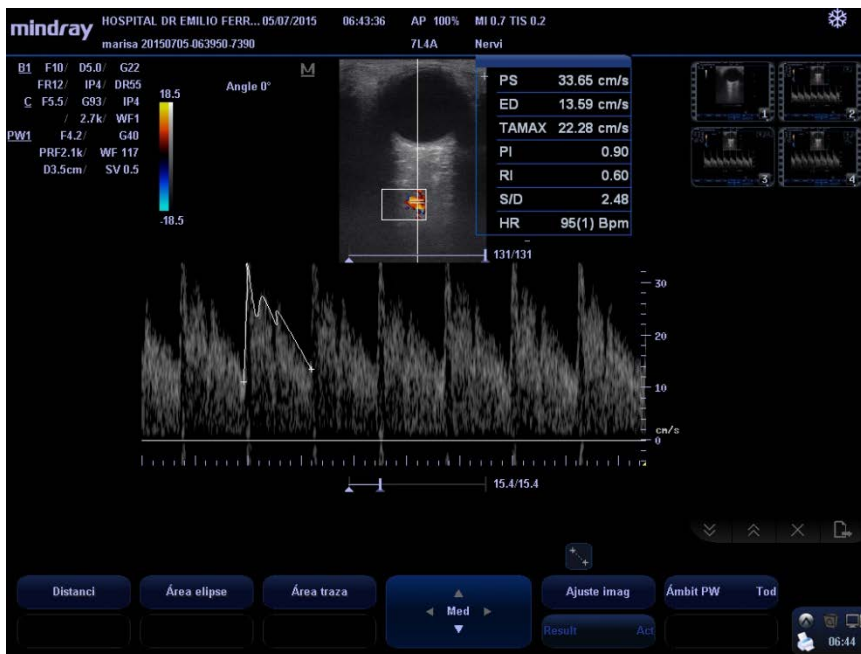


Figura 3: Registro espectral de la arteria oftálmica en paciente de 16 años de edad primigesta que cursando la 34ª semana de gestación presenta convulsiones tónicas clónicas e hipertensión arterial. Obsérvese la distancia entre el primer y segundo pico de velocidad sistólica (acortada) y el incremento en la velocidad diastólica.

el tono vascular orbitario y su hemodinamia. Aunque los mecanismos de elevación de la relación entre ambos picos de velocidad sistólica en la preeclampsia no está clarificado, la relación pudiera ser un indicador sensible de alteración en la circulación orbitaria con desórdenes hipertensivos, incluyendo la preeclampsia. La valoración de esta relación entre ambos picos sistólicos pudiera predecir el comienzo y progreso de la preeclampsia, así como la respuesta al tratamiento indicado (Sulfato de Magnesio, Labetalol). Mayores investigaciones deben ser hechas al respecto.

Bibliografía

1. Color Doppler Imaging of Ophthalmic Artery Blood Flow Velocity A Study of Repeatability and Agreement Quaranta L.Harris ,Donato F, et al Ophthalmology 1997; 104:653-658
2. Color Doppler Flow Imaging of the normal and abnormal orbit. Scott J, Hendrix LI, Massaro B et al. Radiology 1989,173:511-516
3. Color Doppler Imaging of Normal Orbital Vasculature. Greenfield D; Heggerick P; Hedges T. Ophthalmology 1995; 102: 1598-1605
4. Effect of a Nitric Oxide Donor on the Ophthalmic Artery Flow Velocity Waveform in Preeclamptic Women Nakatsuka M, Takata M, Tada K et al. J Ultrasound Med 21:309-313, 2002
5. Ophthalmic Artery Doppler Velocimetric Values in Pregnant Women at Risk for Preeclampsia Matias D, Costa R, Matias B et al. J Ultrasound Med 2012; 31:1659-1664.

GESTIÓN, CONTROL DE CALIDAD Y ESCORES

Indicadores de Calidad en UTI

JORGELINA GUYON

Fundación Médica de Río Negro y Neuquén

Los pacientes internados en las unidades de terapia intensiva (UTI) representan una población de gran vulnerabilidad debido a la severidad de su condición clínica. “The Critical Care Safety Study” (1), demostró que el 20% de los pacientes admitidos en UTI y Unidad Coronaria experimentan eventos adversos, entendidos estos como daños ocasionados al paciente debido al tratamiento médico y no a la enfermedad subyacente. Cerca de la mitad de estos eventos (45%) eran evitables y más del 90% de los incidentes ocurrieron durante la atención rutinaria del paciente.

En este contexto, la calidad asistencial y dentro de ella, la seguridad del paciente, han tenido un creciente protagonismo en la evaluación de los servicios de salud.

La calidad asistencial podría definirse como “el grado en que los servicios de salud para los individuos y las poblaciones aumentan la probabilidad de los resultados de salud deseados y son consistentes con los conocimientos profesionales actuales” (2).

De acuerdo con lo expuesto por Avedis Donabedian (3) la calidad en la asistencia sanitaria puede evaluarse a través de indicadores que contemplen estructura, procesos y resultados.

Tomando este concepto, la Resolución del Ministerio de Salud de nuestro país para habilitación de unidades de cuidados intensivos pediátricos y de adultos (4,5), tiene en cuenta estos aspectos y es sin duda un material a consultar.

Los indicadores son variables que intentan medir u objetivar en forma cuantitativa o cualitativa, sucesos y pueden ser clasificados según midan:

- Estructura: incluyen aspectos relacionados con el diseño edilicio, los recursos tecnológicos, humanos u organizativos necesarios para la práctica asistencial, así como la disponibilidad de protocolos.
- Proceso: modo en que se desarrolla la práctica asistencial, realizada con los recursos disponibles, los protocolos implementados y la evidencia científica.
- Resultado: consecuencias del proceso asistencial, en términos de complicaciones, mortalidad, oportunidades perdidas, fallos de circuitos, calidad de vida al alta, etc.

Los indicadores de resultado pueden ser menos sensibles a la hora de evaluar la calidad que los de proceso, pero pueden ser útiles para compararla, especialmente en el tiempo, en determinados procesos y en una determinada institución. (6)

Para la construcción de indicadores la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) propone una guía metodológica que puede ser consultada en la bibliografía.

En el ámbito del enfermo crítico, diferentes sociedades científicas han desarrollado indicadores de calidad específicos. En el año 2011, la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) actualizaron la evidencia y validez de 120 indicadores de áreas críticas (7). Otras entidades internacionales también cuentan con indicadores similares y se encuentran disponibles para consulta en las páginas web.

En nuestro país el programa SATI Q desarrollado por la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva ha permitido la comparación de resultados entre unidades que se encuentran adheridas, con la media de los datos obtenidos a partir de ese mismo conjunto de unidades.

En la Tabla se exponen los 20 indicadores considerados como relevantes para la SEMYCIUC al 2011. En el manual se pueden consultar los restantes indicadores y el desarrollo de cada uno de ellos (7).

Dado que no existe un número ideal de indicadores, cada organización debe seleccionar, desarrollar y/o adaptar indicadores representativos del servicio, siendo requisitos indispensables su validez, sensibilidad y especificidad a la luz de la evidencia científica disponible (8).

El monitoreo sistemático permite compararnos con nosotros mismos a lo largo del tiempo y con otros centros, monitorizar el impacto de cambios implementados, mejorar la calidad asistencial y en definitiva, la seguridad de los pacientes.

Otro aspecto a tener en cuenta, es el costo de la no calidad como un elemento de valor comercial o económico, ya que siempre es más barato hacer las cosas bien desde la primera vez, y como un concepto integrante de la equidad.

En definitiva, es necesario contemplar a la calidad como una nueva filosofía de gestión basada en otros valores.

TABLA

Nombre del Indicador	Dimensión	Tipo	Estándar
1 Hipotermia terapéutica en el PCR	Efectividad y seguridad	Proceso	90%
2 Posición semisentada en pacientes con ARM	Seguridad y efectividad	Proceso	97%
3 Prevención de la enfermedad tromboembólica	Seguridad	Proceso	90%
4 Instauración precoz de VNI en EPOC reagudizado	Efectividad y eficiencia	Proceso	95%
5 Ventilación pulmonar protectora en la lesión pulmonar aguda/SDRA	Seguridad	Proceso	95%
6 Bacteriemia relacionada con catéter venoso central	Seguridad y efectividad	Resultado	4 episodios por 1.000 días de CVC
7 Neumonía asociada a ventilación mecánica	Seguridad y efectividad	Resultado	12 episodios por 1000 días de VM
8 Inicio precoz de antibioterapia en la sepsis grave	Efectividad y seguridad	Proceso	100%
9 Nutrición enteral precoz	Efectividad y Seguridad	Proceso	100%
10 Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal en enfermos con ARM	Seguridad y efectividad	Proceso	95%
11 Sedación adecuada	Seguridad y efectividad	Resultado	85%
12 Manejo de la analgesia en el enfermo no sedado	Efectividad y seguridad	Proceso	100%
13 Transfusión inadecuada de concentrado de hematíes	Efectividad y seguridad	Proceso	3%
14 Donantes reales	Efectividad.	Resultado	60%
15 Cumplimentación del protocolo de lavado de manos	Seguridad y efectividad	Proceso	90%
16 Información a los familiares de pacientes	Satisfacción	Proceso	100%
17 Limitación del tratamiento de soporte vital	Adecuación y satisfacción.	Proceso	100%
18 Encuesta de calidad percibida al alta de UTI	Satisfacción	Proceso	50%
19 Presencia de intensivista en el servicio de medicina intensiva las 24 hs del día	Adecuación, seguridad y eficiencia.	Estructura	100%
20 Registro de eventos adversos	Seguridad	Estructura	100%

Bibliografía

1. Jeffrey M. Rothschild, MD, MPH, et al. The Critical Care Safety Study: The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. *Crit Care Med.* 2005 Aug; 33(8):1694-700.
2. Lohr KN, Schroeder SA. A strategy for quality assurance in Medicare. *N Engl J Med.* 1990; 322:707-12.
3. Avedis Donabedian. Evaluating the Quality of Medical Care. *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, Vol. 44, No. 3, Pt. 2, 1966 (pp. 166-203)
4. MINISTERIO DE SALUD. Resolución N° 747/2014.Bs. As., 22/5/2014.
5. MINISTERIO DE SALUD. Resolución N° 748/2014. Bs. As., 22/5/2014

6. M.C. Martín, L.I. Cabré, J. Ruiz, L.I. Blanch, J. Blanco, F. Castillo, P. Galdós, J. Roca, R.M. Saura y grupos de trabajo de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad española de enfermería intensiva y unidades coronarias (SEEIUC) y Fundación Avedis Donabedian (FAD) Indicadores de calidad en el enfermo crítico. Med Intensiva. 2008;32(1):23-32
7. Indicadores de calidad del Enfermo Crítico de la SEMICYUC. Actualización 2011.
8. Lemus, J.D.; Lucioni, M.C.; Lemus, F.A. y col. Administración Hospitalaria y de Organizaciones de Atención de la Salud. Cap 14. Rendimiento Hospitalario. Pag.377-415. Ed. Corplus, Rosario, 2009.

Sitios web consultados

- <http://www.semicyuc.org/temas/calidad/indicadores-de-calidad>
- <http://www.qualitymeasures.ahrq.gov/browse/by-topic.aspx>
- http://www.jointcommission.org/accreditation/top_performers.aspx
- http://www.jointcommission.org/standards_information/npsgs.aspx
- <http://www.itaes.org.ar/manual-agudos-isqua.php>
- <http://www.isqua.org/>
- http://www.jointcommission.org/specifications_manual_joint_commission_national_quality_core_measures.aspx

.....

INFECTOLOGÍA CRÍTICA

Síndrome Pulmonar por Hantavirus

CARLOS COHEN-ARAZI

Especialista en Terapia Intensiva SATI. Jefe de UTI Hospital Zonal Esquel. Chubut- Argentina.

Karlosca@hotmail.com

El autor no tiene conflicto de interés relacionado con el manuscrito.

Resumen

Se efectúa una revisión del tema haciendo hincapié en los siguientes tópicos: antecedentes, epidemiología, virología, clínica, evolución, exámenes complementarios, anatomía patológica, fisiopatología, diagnóstico, diagnósticos diferenciales, pronóstico, tratamiento, medidas de control y se elabora un algoritmo para la toma de decisiones.

Summary

A review of the subject is made with emphasis on the following topics: history, epidemiology, virology, clinical, evolution, complementary tests, pathology, pathophysiology, diagnosis, differential diagnosis, prognosis, treatment, control measures and an algorithm is developed for the decision making.

El síndrome pulmonar por Hantavirus (SPH) es una enfermedad febril aguda, reconocida en 1993 en el suroeste de EEUU, y en 1995 en Argentina, caracterizada por un pródromo de fiebre, mialgias y cefaleas, con o sin síntomas gastrointestinales asociados, que evoluciona en los casos más graves a un rápido deterioro, con SDRA grave, asociado a severa depresión miocárdica con colapso circulatorio y muerte.

La todavía alta mortalidad de las formas graves y el hecho de presentarse en forma endémica por brotes, afectando personas jóvenes previamente sanas, tiene un gran impacto para las comunidades afectadas en términos pérdidas de vidas y recursos necesarios para su control y tratamiento; así como también en términos de impacto social, económico y turístico.

Su agente etiológico en nuestra zona es el Virus Andes, un virus ARN de cadena simple y envoltura lipídica perteneciente al grupo de los Hantavirus, la familia Bunyaviridae, agentes causantes de dos tipos de enfermedades: HPS en el nuevo mundo (Hemisferio oeste) y una fiebre hemorrágica con compromiso renal (FHSR) en el viejo mundo (hemisferio este).

En nuestra zona el vector y reservorio del virus en la naturaleza, es el ratón de cola larga o colilargo (*Oligoryzomys longicaudatus*), un roedor silvestre habitante de zonas agrícolas y boscosas que adquiere la enfermedad en forma crónica y asintomática y la transmite al hombre cuando éste entra en contacto con sus excretas (he-

ces, orina, saliva) generalmente a través de aerosoles de las mismas, que son inhalados cuando se realizan actividades de riesgo, tales como limpieza en galpones u otras viviendas temporalmente cerradas o deshabitadas, ocupadas por roedores; o en viviendas hogareñas infestadas por los mismos, así como durante otras tareas que impliquen una importante perturbación al hábitat de los roedores. Factores climáticos y ambientales también han sido involucrados. Así, inviernos benévolos y primaveras lluviosas producirían aumentos de la vegetación y con ellos de las semillas y los insectos, alimentos preferidos de los roedores. Dicha abundancia favorecería el aumento de la población de los mismos. La posibilidad de contagio interhumano ha sido establecida en ciertos clusters.

El tropismo del virus tiene una especial predilección por el endotelio, especialmente a nivel de la microcirculación (capilares y pequeños vasos arteriales) siendo su órgano blanco el endotelio pulmonar, pero también afecta a otros órganos como corazón, bazo y nódulos linfáticos. En el pulmón se aprecia una neumonitis intersticial con infiltrados mononucleares con apariencia de inmunocitos, la contribución neutrofílica es mínima. A pesar de la alta carga viral endotelial el aspecto morfológico de las células endoteliales es normal, sin efecto citopático, salvo un leve edema, siendo el daño más de tipo funcional que estructural. El epitelio alveolar está conservado sin hiperplasia de neumonocitos II. Existe importante edema alveolar y membranas hialinas focales. La fisiopatología de la enfermedad está más relacionada a fenómenos inmunológicos y activación de mediadores inflamatorios (citocinas, interleuquinas, FNT α , etc.) que a un daño directo del virus sobre las células endoteliales. La pérdida de control de estos mecanismos de la cascada inflamatoria serían los responsables de los 3 aspectos más significativos del cuadro y directamente relacionados con su curso clínico y pronóstico: un dramático aumento de la permeabilidad capilar con edema pulmonar no cardiogénico, una severa depleción del volumen vascular y una profunda depresión miocárdica con colapso cardiovascular (con una patente hemodinámica de bajo volumen minuto con altas resistencias periféricas).

La enfermedad se presenta en 3 etapas o estadios. Luego de un periodo de incubación de \pm 14 días comienza la etapa prodrómica caracterizada por un síndrome

pseudogripal con fiebre alta, mialgias intensas, cefalea y escalofríos, con o sin síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal) En esta etapa el diagnóstico diferencial con otras afecciones virales agudas es muy difícil y un alto índice de sospecha junto con los antecedentes epidemiológicos de exposición a una fuente de contagio debe ser usados para el mismo. El examen físico es normal y aunque la Rx Tx y el laboratorio pueden ser normales, al final de la etapa pueden observarse infiltrados intersticiales bilaterales y trombocitopenia. La presencia de tos, coriza, conjuntivitis purulenta, otalgia, odinofagia y adenopatías cervicales no son frecuentes y sugieren otros diagnósticos.

Posteriormente comienza la fase cardiopulmonar con persistencia de la fiebre y mialgias y la aparición rápida y progresiva de taquicardia, taquipnea, disnea e hipotensión. La hipoxemia se acentúa progresivamente a pesar de los incrementos de la FiO_2 . La Rx Tx muestra infiltrados intersticiales bilaterales que rápidamente progresan a edema alveolar confluyente bilateral. El laboratorio aunque no patognomónico es característico en el contexto antes mencionado y la presencia de 4 de los 5 siguientes elementos en el hemograma (trombocitopenia, hemocentración, leucocitosis con desviación izquierda, linfocitos atípicos >10%, ausencia de granulaciones tóxicas) tiene una sensibilidad 96% y una especificidad del 99% para identificar pacientes con HPS. Otros hallazgos frecuentes son prolongación del t' protombina, y KPTT, elevación de LDH, TGO, TGP, descenso de la natremia.

En esta fase la enfermedad puede tener 3 formas de evolución: Leve: con hipoxemia moderada y requerimientos de oxígeno pero sin necesidad de ARM y con estabilidad hemodinámica (sin hipotensión o con una mínima hipotensión sin necesidad de inotrópicos ni vasopresores (100% de sobrevida). Moderada: severa hipoxemia requiriendo ARM y PEEP alta e inestabilidad hemodinámica que responde al uso de drogas inotrópicas y vasopresoras (100% de sobrevida luego de 48hs de ARM). Severa: SDRa requiriendo ARM con PEEP alta, con severa depresión miocárdica y colapso circulatorio, con shock refractario al uso de drogas inotrópicas y vasopresoras (100% de mortalidad antes 48 hs ARM). Si el paciente no fallece en la etapa cardiopulmonar y logra estabilizarse, tan rápidamente como comenzó su profundo deterioro comienza la fase de recuperación o convalecencia signada por la rápida mejoría clínica, radiológica y de laboratorio pudiendo ser destetado de los inotrópicos y la ventilación mecánica en el lapso promedio de 5 días.

No existe un tratamiento específico para el HPS y el mismo consiste en medidas de soporte vital. Oxigenoterapia, asistencia ventilatoria mecánica con estrategia de protección pulmonar, analgesia, sedación y relajación muscular, sostén de la función cardiovascular, mediante el cuidadoso aporte de fluidos para optimizar la precarga (intentando evitar el aumento del edema pulmonar) y el empleo de drogas inotrópicas y vasopresoras. Antibiototerapia de amplio espectro para tratamiento empírico de neumonías graves de la comunidad hasta tanto halla

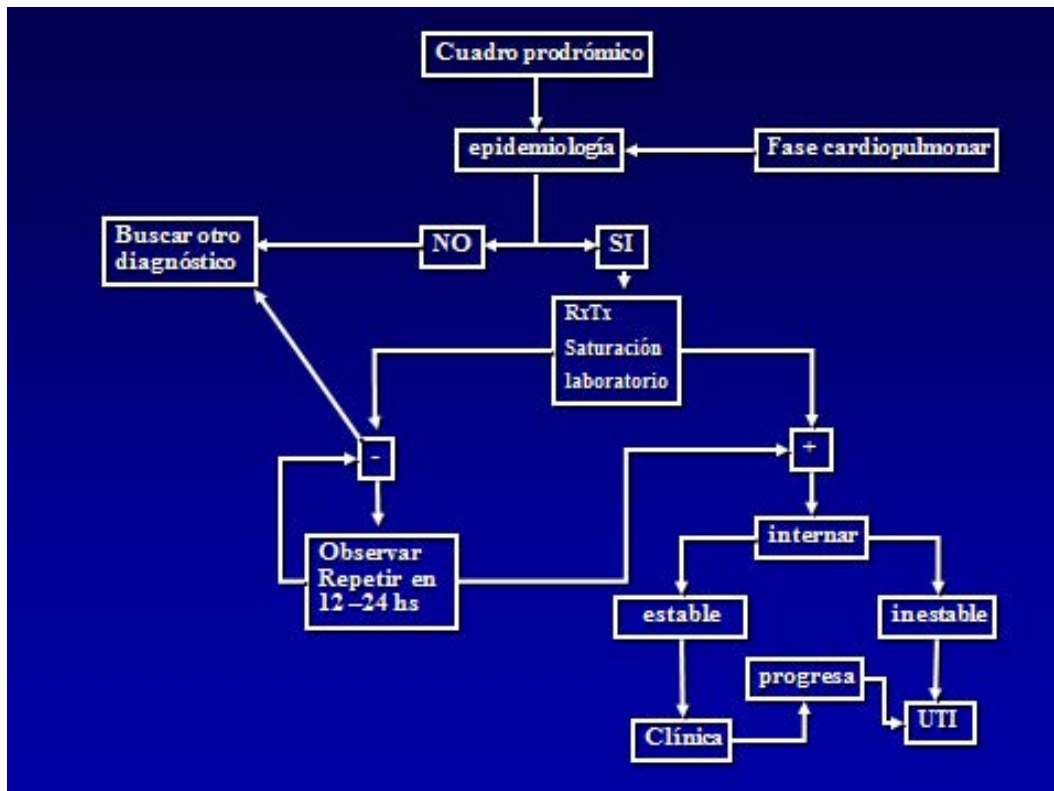


Grafico. Algoritmo simplificado para el diagnostico y toma de decisiones en pacientes con sospecha de HPS.

confirmación serológica de HPS. El uso de corticoides es controversial y rífabirina no demostró eficacia para el tratamiento del HPS. El diagnóstico se efectúa por serología demostrando la presencia de Ac Ig M y Ig G contra el virus. También están disponibles técnicas de PCR e IHC. Durante la asistencia de estos pacientes, su traslado y el envío y procesamiento de las muestras, se deben guardar estrictas normas de protección universal. Es recomendable el aislamiento respiratorio.

Desde el punto de vista del control de la enfermedad, dado que aún no hay vacuna disponible (aunque ésta es factible) y no es posible ni deseable erradicar la población de roedores, las principales medidas deben ir dirigidas a disminuir el riesgo de exposición a los roedores y sus excretas.

Bibliografía

- Duchin JS, Koster F, Peters JC. et al. Hantavirus Pulmonary Syndrome: A clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *N Engl J Med* 1994;330:949-55
- Buttler JC, Peters CJ. Hantaviruses and hantavirus pulmonary syndrome. *CID* 1994; 19:387-95
- Hallin GW, Simpson SQ, Crowell RE et al. Cardiopulmonary manifestations of hantavirus pulmonary syndrome. *Crit Care Med* 1996; 24:252-258
- Zaki SR, Greer PW, Coffield LM, et al. Hantavirus pulmonary syndrome. Pathogenesis of an emergent infectious disease. *Am J of pathology* 1995, 146:552-579
- All about hantaviruses. Special pathogens branch. NCID CDC 2005. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/>
- Guía clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento del síndrome cardiopulmonar por hantavirus 2013. http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/HANTA_imprimir.pdf
- Enria D, Padula P, Segura EL, Pini N, Edelstein A, Riva Posse C, et al. Hantavirus pulmonary syndrome in Argentina. Possibility of person to person transmission. *Medicina (B Aires)* 1995;58:709-11.
- Guía clínica: Diagnóstico y manejo del síndrome cardiopulmonar por Hantavirus. Ministerio de Salud Chile en: sociedad chilena de medicina intensiva <http://epi.minsal.cl/epi/html/public/GuiaClinicaHanta.pdf>
- Z.E. Yadon, D. Enria, P. Padula, et al and the Hantavirus Pulmonary Syndrome Study Group for Patagonia. An unusual hantavirus outbreak in southern argentina: person-to-person transmission? *Emerging Infectious Diseases* 1997, 3:171-174.
- Hantavirus Pulmonary Syndrome (HPS) Guidelines for Emergency Departments and Health Care Providers *April 13, 2005*. https://www.colorado.gov/pacific/sites/default/files/DC_CD_Zoo-Hantavirus_Guidelines-for-Emergency-Departments-and-Health-Care-Providers.pdf
- Koster F, Koucar K, et al. Rapid Presumptive Diagnosis of Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome by Peripheral Blood Smear Review. *Am J of Clinical Pathology* 2001; 116:665-672.
- Chapman LE, Mertz GJ, Peters CJ, et al. Intravenous ribavirin for hantavirus pulmonary syndrome: safety and tolerance during 1 year of open-label experience. *Antivir Ther*. 1999;4(4):211-9.
- Cameron S. Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome 2005. <http://www.emedicine.com/emerg/topic861.htm#section~introduction>

.....

KINESIOLOGÍA CRÍTICA

Debilidad Adquirida del Paciente Crítico

Lic. ALEJANDRO MIDLEY. KINESIÓLOGO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Lic. MARCELA SANTINI. KINESIÓLOGA
Hospital de Cipolletti Río Negro - Clínica Pasteur - Neuquén

La debilidad adquirida del paciente crítico o de las unidades de cuidados intensivos (según definición de distintos autores) es una entidad clínica bajo la cual subyacen entidades de diagnóstico más complejo que comenzaron a ser descritas entre inicios y mediados de la década del '80. Bolton y Zochodne son los primeros en describir estos síndromes que los podemos resumir en Polineuropatía del paciente crítico (CIP), Miopatía del paciente crítico (CIM) y Neuromiopatía del paciente crítico (CINM).

Todas estas entidades que tienen su diagnóstico en forma invasiva (biopsia, electromiograma) dentro de los procedimientos estándares, tienen su correlato clínico en la Debilidad adquirida del paciente en las Unidades de Cuidados Intensivos (ICUAW), descrita como paresis y estudiada detalladamente por De Jonghe. Siendo evaluada por métodos simples que si bien tienen sus inconvenientes son accesibles para el uso *bedside*, como el *Medical Research Council Score* (MRCS) o el *Handgrip*.

¿Por qué importa conocer sobre debilidad adquirida?

La respuesta está en tres puntos significativos:

1. La prevalencia de esta entidad
 2. Las causas
 3. Muestras de que intervenciones acertadas como programas tempranos de rehabilitación junto a otros protocolos, pueden no solo mejorar el impacto inmediato si no a largo plazo.
1. Con respecto a este punto podemos decir lo siguiente: La debilidad muscular ocurre entre un 25% al 60% Pacientes que recobran su conciencia luego de una semana de ventilación mecánica (VM). Los rangos van de la tetraparesia moderada a la tetraparesia severa. Prolonga los días de VM y de destete. En pacientes que recobraron su conciencia, la mortalidad es mayor con ICUAW que sin ella.
 2. Ya es conocido que dentro de las causas que se relacionan con la ICUAW están el uso de corticoides, los bloqueantes neuromusculares y la hiperglucemia sostenida, como así también está comprobado que el fallo multiorgánico (FMO) es un factor independiente y tan fuerte es la relación entre FMO y CINM, que la presencia de CINM es señalada como un fuerte marcador de FMO.

Pero es de nuestro especial interés remarcar el papel que juega la inmovilidad muscular y el impacto que puede tener su reversión en la ventilación mecánica, tema que ha sido estudiado con mayor énfasis en los últimos años.

Que el reposo en cama y la inmovilidad afectan el metabolismo muscular y óseo no es nuevo. Ya se conocen los resultados de estudios en voluntarios sanos y el punto sobresaliente es que con cada semana de reposo se pierde entre 4% y 5% de fuerza muscular. Tanto en la población anciana como en los pacientes críticamente enfermos hay un hipermetabolismo y un incremento de la degradación de proteínas (hipercatabolismo), lo cual contribuye a la pérdida muscular. En "*Muscle in defense*" Lightfoot y col. ponen de manifiesto otra perspectiva sobre lo que la pérdida de masa muscular puede generar en la economía de un paciente, más allá de la pérdida de fuerza y sus alteraciones mecánicas. Este artículo resalta la importancia del sistema muscular como una pieza esencial en el equilibrio del metabolismo proteico y de la glucosa tanto como un modulador en el equilibrio de la respuesta inflamatoria.

De Jonghe y col, en uno de sus tantos trabajos relacionados con la debilidad adquirida, mostraron como el fracaso de pacientes en proceso de destete de la VM se relacionaba con una caída proporcional de variables que tenían relación con músculos respiratorios tanto con una variable (MRCS) que representaba la fuerza de la musculatura esquelética, comparados con aquellos que tenían éxito.

La mayor pérdida en el tejido magro ocurre en el músculo esquelético. Trabajos realizados en pacientes críticos muestran que el área de fibra de músculo esquelético disminuye de 2% a 4% diarios lo que significa que la atrofia está ocurriendo dentro de los primeros días del comienzo de la enfermedad crítica. Es creciente la evidencia que la movilización temprana y el ejercicio en el paciente con VM contribuyen a revertir los procesos recientemente explicados. Hay datos suficientes para pensar que se puede realizar un programa eficaz y seguro. Ya tenemos el porqué, en el tercer punto desarrollaremos las bases del cómo realizar un programa de rehabilitación dentro de un área crítica.

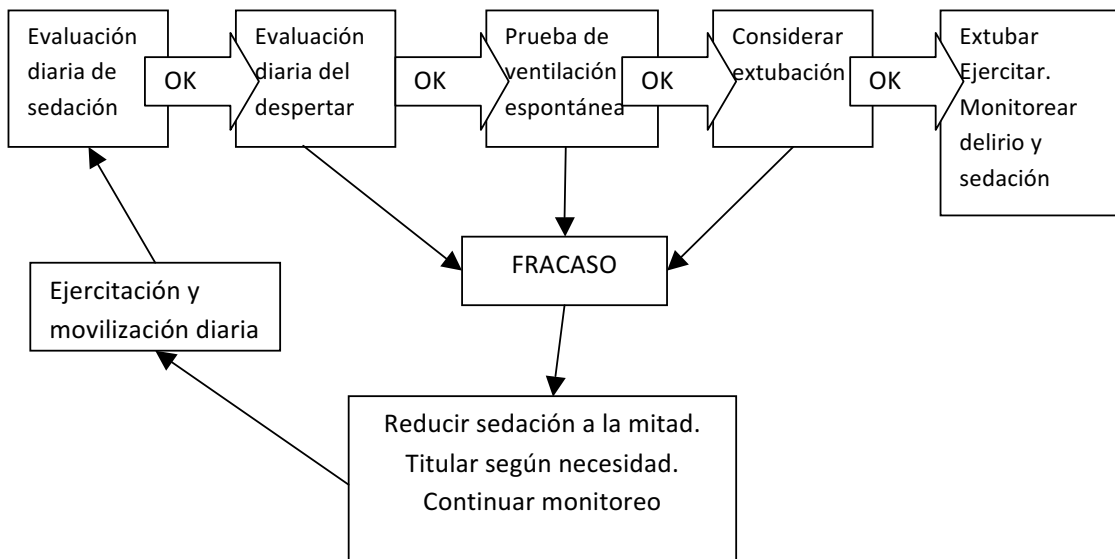
3. Las recomendaciones básicas de la declaración de la ESICM comprende los siguientes puntos:
- Evaluación diaria de las condiciones respiratorias, cardiovasculares y metabólicas del paciente en UTI.
 - Movilización activa – pasiva y entrenamiento muscular debe instaurarse precozmente.
 - Colocar férulas, posicionar, movilidad pasiva y elongaciones musculares en pacientes que no logran contracción muscular espontánea.
 - Utilizar electro estimulación neuromuscular (EENM) en pacientes que no logran movimientos voluntarios y tienen alto riesgo de desarrollar disfunción músculo-esquelética.

Ahora bien, enfáticamente, hay que dejar claro que todos estos programas, se realicen de la forma que se realicen,

con las variaciones que cada equipo de kinesiólogos y/o fisioterapeutas quiera crear deben estar asociados a otros protocolos básicos como el de vacación de sedación, elección de drogas sedantes y analgésicas, valoración del delirio y destete de la VM.

Para ello tan solo tener en cuenta el *ABCDE approach* de W. Ely donde los resultados: mejorar la liberación de la VM, altas más tempranas de la UCI y el hospital, mejor retorno de la función cerebral normal, mejorar la independencia funcional y aumentar la sobrevida, están asociados a esta cadena de protocolos y no a uno solo de ellos. El programa ABCDE responde a las siglas en ingles de lo que en español sería: coordinación en el despertar- respiración espontánea, monitoreo del delirio y ejercitación –movilización precoz. Esta propuesta puede resumirse en el siguiente gráfico:

Protocolo ABCDE como estrategia de disminución del delirio y debilidad muscular



Conclusiones

La debilidad adquirida del paciente crítico es una entidad de proporciones epidémicas que debería ser vista como potencialmente prevenible. Protocolos combinados que involucren el monitoreo diario de analgesia/sedación, delirio, fuerza muscular y ejercitación, son intervenciones de moderada complejidad y multidisciplinarias, que deberían comprometer a todo el equipo de salud. Estas evaluaciones constantes permitirán descubrir las falencias en las intervenciones, corregirlas, trabajar intensamente en la liberación de la ventilación mecánica, y disminuir las secuelas motoras y cognitivas de los pacientes en cuidados críticos: en realidad la sobrevida y calidad de vida a largo plazo de esta población de pacientes depende de ello.

Bibliografía

- William D. Schweickert, MD; and John P. Kress, MD, FCCP Implementing Early Mobilization Interventions in Mechanically Ventilated patients in the ICU CHEST 2011; 140(6):1612–1617.
- Selina M. Parry, BPhysio (Hons); Sue Berney, PhD; Catherine L. Granger, PhD; Renè Koopman, PhD; Doa El-Ansary, PhD; Linda Denehy, PhD Electrical Muscle Stimulation in the Intensive Care Setting: A Systematic Review; Critical Care Medicine: October 2013 • Volume 41 • Number 10.
- Pedro A Mendez-Tellez MD and Dale M Needham MD PhDEarly Physical Rehabilitation in the ICU and Ventilator Liberation. Respir Care 2012;57(10): 1663–1669.
- Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al . Earlyphysical and occupational therapy in mechanically ventilated,critically ill patients: a randomised controlled trial . Lancet .2009 ; 373 (9678): 1874 - 1882.

- Radha Korupolu, MBBS, MS, Jeneen M. Gifford, MD, and Dale M. Needham, MD, PhD. Early mobilization of Critically Ill Patients: Reducing Neuromuscular Complications after intensive care. *Contemporary Critical Care* 2009; 6 (9) 1-12.
- Christina D. Rukstele, MSN, RN; Mary M. Gagnon, BSN, RN- Making Strides in Preventing ICU-Acquired Weakness Involving Family in Early Progressive Mobility *Crit Care Nurs Q* 2013 Vol. 36, No. 1, pp. 141-147.
- Eddy Fan, MD, PhD; David W. Dowdy, MD, PhD; Elizabeth Colantuoni, PhD; Pedro A. Mendez-Tellez, MD; Jonathan E. Sevransky, MD, MHS; Carl Shanholtz, MD; Cheryl R. Dennison Himmelfarb, RN, PhD; Sanjay V. Desai, MD; Nancy Ciesla, DPT; Margaret S. Herridge, MD, MPH; Peter J. Pronovost, MD, PhD; Dale M. Needham, MD, PhD. Physical Complications in Acute Lung Injury Survivors: A Two-Year Longitudinal Prospective Study (*Crit Care Med* 2014; 42:849-859)
- Adam Lightfoot, MRes; Anne McArdle, PhD; Richard D. Griffiths, MD, FRCP. Muscle in defense (*Crit Care Med* 2009; 37[Suppl.]:S384-S390).
- Leanne Boehm and Robert S. Dittus, Eduard E. Vasilevskis, E. Wesley Ely, Theodore Speroff, Brenda T. Pun. Reducing Iatrogenic Risks: Delirium and Weakness - Crossing the Quality Chasm *Chest* 2010; 138; 1224-1233.

.....

NEFROLOGÍA Y MEDIO INTERNO

Terapia de Reemplazo Renal en Terapia Intensiva

VICENTE CAMPOLO GIRARD

Especialista en Cuidados Intensivos y Nefrología. Universidad de Buenos Aires – Hospital Británico de Bs. As.
Staff Servicio de Terapia Intensiva Clínica Pasteur. Neuquén

Ante la necesidad de una única definición/clasificación de falla renal aguda, el grupo de expertos ADQUI (Acute Dialysis Quality Initiative) ha desarrollado en consenso criterios para definir y clasificar a la injuria renal aguda (IRA). Estos criterios clasifican a la disfunción renal de acuerdo al grado de daño existente formando el acrónimo **RIFLE**: riesgo (R), injuria (I), falla (F), pérdida sostenida (L; *del inglés: loss*), enfermedad renal terminal (E; *del inglés: end-stage kidney disease*); y **AKIN** (Acute Kidney Injury Network), clasificación basada a partir de RIFLE con modificaciones destinadas a incrementar su sensibilidad y especificidad. A partir de este concepto, se plantea un amplio espectro de grados de disfunción renal, desde situaciones de riesgo precoz hasta una insuficiencia persistente.

La IRA es una de las numerosas condiciones que pueden afectar estructural y funcionalmente al riñón. Se define como un deterioro súbito en la función renal que incluye a la insuficiencia renal pero no se limita solamente a esta última situación. Es un amplio **síndrome** que abarca desde la injuria directa hasta la insuficiencia renal establecida; incluyendo distintas etiologías como patologías

renales específicas (ej nefritis intersticial aguda, glomerulopatías agudas, vasculitis), condiciones no específicas (isquemia, injuria tóxica), patología extrarenal (azoemia prerrenal, nefropatía obstructiva). Es común que en un paciente puedan coexistir distintas causas, presentando manifestaciones clínicas y consecuencias similares, independientemente de las mismas.

La IRA es una situación perjudicial, frecuente y potencialmente reversible; pero aún siendo leve y/o reversible ensombrece el pronóstico clínico e incrementa los riesgos de muerte, de requerir terapia de reemplazo renal (TRR), y de enfermedad cardiovascular e insuficiencia renal crónica (IRC) a largo plazo.

Se define por al menos **una de las siguientes** alteraciones:

- Incremento de la creatinina sérica (CrS) ≥ 0.3 mg/dL dentro de las 48 hs; o
- Incremento de la CrS ≥ 1.5 veces respecto al basal que se presume a ocurrido en los últimos 7 días; o
- Diuresis < 0.5 ml/kg/hora por 6 hs a 12 hs.

La estratificación de riesgo se realizará de acuerdo a los criterios AKIN o RIFLE (Tabla):

Estadio	Creatinina Sérica (CrS)	Diuresis (DU)
1	Incremento 1.5 – 1.9 veces del basal; o ≥ 0.3 mg/dL	< 0.5 ml/kg/hora por 6 hs a 12 hs
2	2 – 2.9 veces del basal	< 0.5 ml/kg/hora por ≥ 12 hs
3	3 veces el basal; o Incremento de CrS ≥ 4 mg/dL; o Inicio de terapia de reemplazo renal	Anuria por ≥ 12 hs
	TFG/CrS	Diuresis (DU)
R (Risk - Riesgo)	CrS incremento x 1.5 o TFG disminución $> 25\%$	DU < 0.5 ml/kg/hora por 6 hs
I (Injury – Injuria)	CrS incremento x 2 o TFG disminución $> 50\%$	DU < 0.5 ml/kg/hora por 12 hs
F (Failure – Falla)	CrS incremento x 3 o TFG disminución $> 75\%$ o CrS ≥ 4 mg/dL en contexto de un incremento agudo ≥ 0.5 mg/dL	DU < 0.3 ml/kg/hora por 24 hs o Anuria por 12 hs
L (Loss – Pérdida)	IRA persistente = pérdida completa de la función renal por > 4 semanas	
E (End Stage – Estadio Terminal)	Enfermedad renal estadio terminal (> 3 meses)	

La insuficiencia renal aguda afecta entre el 1 al 25 % de los pacientes en cuidados intensivos, presentando una tasa de mortalidad entre un 15 y 60 %; de aquí el hecho por el cual se considera a la IRA uno de los mayores síndromes que se observan en el área de terapia intensiva, en conjunto a la sepsis y al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Reconocer a los pacientes en riesgo

de desarrollar IRA, su detección precoz y tratamiento mejora el pronóstico. Por ende se recomienda:

- Evaluar al paciente rápidamente y determinar la causa, fundamentalmente aquellas que son reversibles.
- Realizar determinaciones de CrS y monitorear diuresis con el objetivo de estratificar la severidad.
- Manejar al paciente con IRA según la causa y el estadio.

ALTO RIESGO	1	2	3
Discontinuar todos los agentes nefrotóxicos siempre que sea posible			
Asegurar adecuada presión de perfusión y volumen circulante efectivo			
Considerar monitoreo hemodinámico funcional			
Monitorear creatinina sérica y diuresis			
Evitar hiperglucemia			
Considerar alternativas a procedimientos con contraste			
	Metodos de diagnóstico no invasivo		
	Considerar métodos de diagnóstico invasivo		
		Chequear cambios en dosis de drogas	
		Considerar TRR	
		Considerar ingreso a UTI	
		Evitar catéteres subclavios	

- Realizar evaluación clínica, historia de drogas (hierbas, ilícitas, fármacos).
- Contemplar aspectos epidemiológicos (roedores, viajes).

En el examen físico evaluar estado de hidratación, signos de insuficiencia cardíaca aguda o crónica, infección, sepsis. Se debe solicitar estudios de laboratorio: CrS, urea, electrolitos, hemograma, EAB, orina completa y sedimento; y todas aquellas determinaciones que se consideren útiles para investigar la causa de la IRA (laboratorio inmunológico, serologías virales, etc). Solicitar ecografía renal vesical.

Según contexto clínico utilizar métodos de monitoreo invasivo para medir gasto cardíaco, precarga, poscarga, variación de la presión de pulso (delta PP), presión intra-abdominal.

Se debe evitar el uso drogas nefrotóxicas (responsables de IRA en 20 – 30 % de los pacientes), particularmente antimicrobianos (ej: aminoglucósidos, anfotericina) y radiocontraste en pacientes con alto riesgo de IRA (ej: paciente crítico, inestable con sepsis). Evaluar riesgos – beneficios en caso de considerar su exposición, siendo prudente que la misma sea lo más limitada posible.

Adecuar el volumen circulante arterial efectivo y la perfusión renal. Para esto es necesaria la obtención de variables hemodinámicas. Las variables estáticas (ej: PVC) no son tan fidedignas ni útiles como las variables dinámicas, siendo estas últimas las recomendadas para la evaluación y guía del tratamiento (ej: delta P-P, llenado de VCI por ecografía, ecocardiograma).

Se sugiere iniciar la TRR en forma precoz de existir trastornos graves, potencialmente fatales (alteraciones seve-

ras del estado ácido base, electrolíticos y/o sobrecarga de volumen).

Si hay situaciones modificables, sospecha de recuperación espontánea o con tratamiento médico, alto riesgo de complicaciones relacionadas a la TRR (hipotensión, arritmias, membranas bioincompatibles), al acceso vascular y/o a la anticoagulación se sugiere diferir su indicación.

En el momento de indicar la TRR considerar: el contexto clínico, la presencia de condiciones que pueden ser modificadas con la diálisis, y la tendencia de los análisis de laboratorio, más allá de la creatinina y la urea.

El inicio tardío se considera como un predictor independiente de mortalidad, se asociaría con una mayor duración de la TRR, mayor tiempo de internación y mayor riesgo de requerir hemodiálisis crónica.

Se debe considerar a la diálisis como una terapia de soporte y no de reemplazo.

Las indicaciones tradicionales de la diálisis (ej. pericarditis urémica, encefalopatía) se debieran considerar como complicaciones de la IRA más que como indicaciones de TRR.

El inicio precoz de la TRR es plausible, una vez corregidos y/o modificados todos los factores que desencadenan o participan en el desarrollo de la IRA, y contribuiría a mejorar la evolución y la sobrevida. Debemos siempre considerar que **no se puede separar la dosis de la oportunidad de la iniciación del tratamiento** ya que, como con otras terapias (ej. antibióticos), el momento de la aplicación es fundamental. El concepto de *timing* u “oportunidad” es justamente encontrar la ventana de tiempo justa, si es demasiado precoz corremos el riesgo de aplicar el procedimiento innecesariamente a pacientes que hubieran mejorado solos y agregarles el riesgo del mis-

mo. Por el contrario, el comienzo demorado puede hacer que el proceso evolucione a un punto de irreversibilidad, donde no tiene sentido aplicarlo. Como la información que disponemos hasta la actualidad no es concluyente, debemos elegir arbitrariamente entre ambas opciones. Podemos tener una aproximación sobre este punto a partir del estudio del grupo BEST Kidney que evaluó la oportunidad de inicio por tres variables: pico de urea plasmática, creatininemia o tiempo de admisión a UTI. Se realizó un estudio observacional, prospectivo, multinacional y multicéntrico en pacientes críticos con IRA severa, enrolándose 1238 pacientes. La oportunidad estratificada en TEMPRANA y TARDIA por:

- **Urea:** ≤ 67.2 vs ≥ 67.2 mg/dl. No hubo diferencias significativas en la mortalidad cruda ni ajustada. El inicio tardío de la TRR se asoció con una mayor duración de la misma (P .004). También se asoció con una mayor tasa de dependencia de la TRR al alta y mayor estadía hospitalaria.
- **Creatinina:** > 3.49 vs ≤ 3.49 mg/dl al inicio de TRR. TRR tardía: > 3.49 mg/dl: menor mortalidad (53.4% vs 71.4%) (P < .0001). También se asoció a mayor dependencia de TRR al alta.

Probablemente una explicación de la menor mortalidad en los pacientes con mayor creatinina al inicio de la terapia, es que los pacientes más graves llevan más tiempo en la UTI, presentando mayor grado de desnutrición y generalmente tienen mayor balance hídrico positivo, lo cual se acompaña de niveles de creatinina sensiblemente menores. Por lo que podríamos asumir que el factor de mejor pronóstico fue la creatinina elevada y no el comienzo "tardío" medido por ese criterio.

Esto sería consistente con el último hallazgo del estudio respecto a la definición de temprano o tardío por tiempo:

- **Tiempo de la admisión UTI:** Temprana < 2 días, demorada 2-5 días, tardía > 5 días. TRR tardía: mayor mortalidad 72.8% vs 62.3% vs 59% (P < .001). TRR tardía: mayor duración de TRR, mayor estadía hospitalaria y mayor dependencia de diálisis.

El hallazgo quizá más importante del estudio es que, la influencia que ejerce el "timing" en la evolución clínica depende de cómo este se defina. Específicamente, hay una disociación cuando se usan biomarcadores séricos, dependientes de múltiples variables, comparados con definiciones temporales.

No hay una TRR ideal para todos los pacientes con IRA. Los médicos debemos ser conscientes de los pro y contra de las diferentes TRR y adecuarlas en base a las necesidades potencialmente cambiantes individuales de los pacientes. Además de las características individuales del paciente, la disponibilidad de experiencia y recursos puede también ser un determinante importante de la elección final.

El análisis de la literatura actual no permite guías basadas en la evidencia para la selección de la modalidad de TRR para el tratamiento de la IRA. Aunque es ampliamente percibido que la TRRC es superior a la HDI en pacientes críticamente enfermos hemodinámicamente inestables, distintos estudios prospectivos randomizados controlados han fallado en confirmar esta suposición.

En presencia de inestabilidad hemodinámica en pacientes con IRA la TRRC es preferible a la HDI. SLED es una variante híbrida que surge como una alternativa bien tolerada cuando otras formas de TRRC no estén disponibles. Una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica, se puede cambiar a HDI. La modalidad de TRR deba ser guiada por el estado clínico del paciente individualmente, la experiencia del personal médico y de enfermería y la disponibilidad de la modalidad. Es preferible optar por terapias continuas o al menos lentas (híbridas). De ser intermitentes, aplicarlas diariamente. Teniendo en cuenta la experiencia y medios del equipo terapéutico.

Los métodos comúnmente utilizados para cuantificar la dosis y la eficacia de la técnica, en la hemodiálisis, se basan en el modelo cinético de la urea, utilizando al clearance de esta molécula como representación de las toxinas urémicas de bajo peso molecular. Tanto la tasa de reducción de la urea (TRU) como el Kt/V han sido validados en la hemodiálisis de pacientes con enfermedad renal crónica en estadio terminal (ERCT), sin embargo en el marco de la IRA surgen muchas limitaciones y controversias. En la práctica se deberían seguir los siguientes lineamientos:

- La dosis debe ser indicada a partir de una evaluación global del paciente, *in the bedside*, antes de iniciar cada sesión de TRR. Debe ser reevaluada periódicamente con el objetivo de adecuar la prescripción.
- Brindar la TRR necesaria para optimizar y corregir trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico, en el estado ácido base y de solutos, a partir de los requerimientos del paciente.
- Para el cálculo de la dosis recomendamos determinar el peso del paciente en el día de la TRR. De no ser posible, basarse en el peso estimado, contemplando el peso de ingreso y siguiendo una apreciación uniforme.
- De utilizar una TRR intermitente o extendida para el tratamiento de la IRA recomendamos indicar una dosis para lograr un Kt/V de 3.9 semanal.
- En el caso de utilizar TRRC para el tratamiento de la IRA se recomienda una dosis de 20 – 25 ml/kg/hora de volumen de ultrafiltración.
- Respetar las dosis recomendadas como "piso", calculando un 20 a 30% más para asegurarnos que lo suministrado se aproxime a lo prescripto.
- En los grupos con experiencia en el uso de las TRR, siguiendo protocolos pre-establecidos; se podría en ciertos pacientes, modificar la prescripción de la técnica fuera de los límites habituales.

Referencias

- Recomendaciones Terapia de Reemplazo Renal en la Injuria Renal Aguda. Grupo de Trabajo IRA – SAN. (Dr. Vicente Campolo Girard, Dr. Fabián Chavez, Dr. Augusto Vallejos, Dr. Hector Lamacchia) 2014. 31-67 (aún no publicada).
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements(2012) 2,89–115.
- A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. Critical Care 2009, 13:317.
- Renal Replacement Therapy in Adult Critically Ill Patients: When to Begin and When to Stop. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2010, vol 165, pp 263-273.

- A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Karvellaset al. Critical Care 2011, 15:R72.
 - Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. Journal of Critical Care (2009) 24, 129–140. Sean M. Bagshaw et al. for the Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators.
 - RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Bellomo R, Cass A, Cole Let al. An observational study fluid balance and patient outcomes in the Randomized Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Replacement Therapy trial. Crit Care Med 2012; 12: 1753–1760
 - Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al: Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. N Engl J Med. 2008; 359(1):7-20.
-

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Titulación de presión positiva a fin de espiración (PEEP) en el síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS)

De la fisiopatología y la mecánica pulmonar al arte de proteger al pulmón y optimizar la oxigenación

ROBERTO SANTA CRUZ

Médico de Planta UCI. Hospital Regional de Río Gallegos. Provincia de Santa Cruz

FERNANDO VILLAREJO

Médico de Planta UCI. Hospital Nacional Prof. A Posadas. El Palomar. Provincia de Buenos Aires.

Jefe UCI Clínica Olivos. Olivos Provincia de Buenos Aires

Desde su descripción hacia fines de 1960 (1), el ARDS se ha caracterizado por constituirse en un desafío para los médicos tratantes debido a su alta mortalidad y a la complejidad de su fisiopatología. Además, la elección del nivel adecuado de PEEP, una de las estrategias descritas para su tratamiento, siempre ha sido motivo de discusión y controversia.

Habida cuenta de la heterogeneidad de la fisiopatología del ARDS, no resulta fácil establecer una recomendación general aceptable que sea útil para identificar el nivel de PEEP adecuado para el paciente individual. Entre las características fisiopatológicas del ARDS, se destaca la inundación alveolar difusa, producto de un incremento de la permeabilidad capilar por injuria inflamatoria, lo que determina una drástica reducción de la compliance pulmonar y grave deterioro de la oxigenación de la sangre arterial. Este proceso no afecta en forma homogénea al parénquima pulmonar, sino que existe un área funcionalmente respetada, variable en su extensión, que coexiste con el área injuriada configurando una estructura fisiopatológica pulmonar particularmente heterogénea (2).

De este modo, los objetivos de la ventilación mecánica (VM) en el ARDS consisten en mejorar la oxigenación arterial, intentando la apertura de las áreas alveolares colapsadas por la injuria, manteniéndolas asimismo abiertas en todo el ciclo respiratorio, evitando el colapso espiratorio y la sobredistensión inspiratoria y por sobre todo ejercer un efecto protector de la ventilación de aquellas unidades relativamente sanas, para que no se sumen al área injuriada, por efecto de una inadecuada estrategia

ventilatoria. Para lograr ambos objetivos deberán conjugar el uso de volúmenes corrientes relativamente bajos (6 ml/kg de peso teórico) y PEEP necesaria para lograr la apertura de las unidades colapsadas, mantenerlas abiertas en el ciclo espiratorio y evitar la sobredistensión de las mismas en inspiración(3).

La PEEP en los pacientes con ARDS, ha demostrado beneficios: Incrementa la capacidad residual funcional (CRF), a través del reclutamiento (apertura) de unidades alveolares previamente colapsadas y de la redistribución del agua extravascular pulmonar. Ello redundará en una mejoría de la relación V/Q, de la atenuación del shunt y mejoría de la compliance pulmonar, con la consecuente atenuación de la hipoxemia. Presenta efectos adversos: Puede incrementar el espacio muerto (VD/VT), producir un efecto variable sobre el gasto cardíaco, difícil de predecir y dependiente del nivel de PEEP aplicado, del estado de la volemia del paciente y de su performance cardiovascular. Si con la aplicación de PEEP se redujera la perfusión tisular, ello puede predisponer a la translocación bacteriana. Por último la PEEP, puede incrementar el riesgo de barotrauma (4).

Con el avance de las investigaciones sobre la fisiopatología del ARDS, se observó que los pacientes ventilados por esta causa, padecían un proceso de injuria pulmonar (VILI), en el que estaba implicada la forma de ventilar. Este proceso consiste resumidamente en dos tipos de injuria: la sobredistensión de determinadas áreas pulmonares, en el que adquiere trascendencia el VT utilizado y se denomina volutrauma (5) y la apertura y cierre cíclico

cos de las unidades alveolares durante el proceso de VM denominado atelectrauma (6) y a la consecuencia inflamatoria de esos procesos, biotrauma (7). Varios estudios de base experimental, demostraron que ambos procesos resultaban atenuados, con el uso de PEEP (8). De este modo, la VM en el ARDS, se caracterizó por la persecución de una nueva estrategia, ya no sólo consistente en revertir la hipoxemia grave que la enfermedad generaba, sino de impedir la inducción de VILI. La utilización de VT adecuados al nivel de la reducción del área pulmonar funcionalmente apta (6 ml/kg de peso teórico) y el uso de PEEP, demostraron su eficacia para combatir la VILI. Si decidir cuál era el nivel de PEEP óptimo para alcanzar objetivos de oxigenación, era de por sí complejo, el nuevo paradigma de su uso como estrategia de ventilación protectora pulmonar en el contexto de ARDS, contribuyó a complejizar aún más la tarea del médico tratante a la hora de decidir cómo titular PEEP, ya que los niveles de PEEP necesarios para lograr ambos objetivos, no necesariamente pueden ser los mismos, para determinado paciente.

Desde la década de 1970 hasta la fecha se han descrito varias estrategias para la titulación de PEEP en el ARDS. Ninguna es infalible y las que parecen más adecuadas, basadas en objetivos mecánicos o gasométricos, pueden resultar imprácticas, por su complejidad, a la hora de ser aplicadas en el paciente individual. De todos, modos haremos un breve repaso de las más utilizadas. Una combinación medida de todas ellas, probablemente nos acerquen a la adecuada elección de PEEP para determinado paciente:

En 1975 Suter y colaboradores (9) acuñaron el término de PEEP óptima. Basándose en el concepto de que la misma debería ser aquella que lograra la mejor disponibilidad de oxígeno tisular ($DO_2 = CaO_2 \times \text{gasto cardíaco}$). De este modo, se intentaba lograr la mejoría de la PaO_2 (CaO_2), sin deterioro significativo del gasto cardíaco. Si PEEP no lograba la apertura de unidades colapsadas, provocaba sobredistensión alveolar, con el consiguiente deterioro del gasto cardíaco, por lo que el objetivo no se cumplía, a la inversa si el reclutamiento prevalecía sobre la sobredistensión, la PaO_2 mejoraría sin el consecuente deterioro hemodinámico. Este método requiere de monitoreo hemodinámico invasivo, para determinar DO_2 , lo que lo hace impráctico.

Lemaire en 1981 (10) estableció que en el análisis de una curva de presión/volumen en su rama inspiratoria, podían identificarse dos puntos, que dividían la curva sigmoidea en tres porciones y permitir así, establecer las condiciones mecánicas del aparato respiratorio. Estos puntos se denominaron puntos de inflexión inferior (PII) y superior (PIS). La primera porción de la curva caracterizada por escaso volumen y altas presiones, definía una región pulmonar de baja compliance (colapso). Una segunda porción con gran incremento de volumen sin elevada presión que definía una área de compliance más adecuada y una tercera porción, en la que la compliance volvía a descender, definiendo un área de alto volumen y muy elevada presión (sobredistensión). La PEEP adecuada de acuerdo a este criterio se establecía 2 cmH₂O por encima de la localización del PII. Para que estas curvas

resultasen confiables se requería su evaluación en condiciones estáticas (eligiendo volúmenes aleatorios que se entregarán al sistema, midiendo presiones que los mismos generaban, a flujo cero) o cuasi-estáticas (con bajo flujo inspiratorio: 3 l/min, en ciertos ventiladores que pueden ofrecer este flujo reducido).

En el año 2000 el grupo de investigadores del ARDS Network (11), establecieron un modo de titular la PEEP de acuerdo a una tabla en la que se establecía un nivel propuesto de PEEP, para cada nivel de FIO_2 para lograr un nivel de PaO_2 entre 55 y 80 mmHg:

FIO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	0.9	1	1	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18	20	22	24

Esta estrategia constituye un mecanismo muy simple y accesible de titulación de PEEP. Su limitante estriba en que el objetivo de este método es sólo la oxigenación, no la mecánica pulmonar. No obstante, si se repara en el grupo tratamiento (bajo VT) del trabajo original que propone el uso de esta tabla, la recomendación es no superar una presión de meseta de 30 cmH₂O, lo que constituye un reparo mecánico útil para evitar la sobredistensión. Talmor y colaboradores (12), sugirieron titular el nivel de PEEP estimando la presión transpulmonar (PTP) (la diferencia entre la presión entre la vía aérea y la presión pleural). De este modo en situaciones en las que la compliance tóraco - abdominal pudiese verse reducida (derrame pleural, ascitis, obesidad, etc.), la PEEP puede optimizar el reclutamiento alveolar, evitando la hipoxemia que pudiese resultar de una subestimación de la PTP. En aquellos pacientes en los que tal compliance fuese normal, con la estimación de la PTP, se evitaría la sobredistensión. Es una teoría atractiva, porque sin estimar la presión pleural en los pacientes, es imposible predecir el valor de PTP, que puede generar un determinado valor de PEEP en el paciente individual. Para que esta técnica pueda llevarse a cabo debe colocarse un balón esofágico para estimar la presión pleural. La técnica para su colocación correcta y las mediciones de la presión pleural a través del balón, son esenciales para la confiabilidad del método.

Los trabajos científicos que han intentado demostrar que altos niveles de PEEP, son recomendables con respecto a los niveles de PEEP inferiores, han fracasado en su objetivo (13). Si es posible presumir a través de sus resultados que los ARDS más graves se benefician con PEEP elevada (mayor grado de reclutabilidad), nivel que a su vez puede ser deletérea en pacientes con ARDS leve (menor reclutabilidad).

Conclusión

La PEEP ideal no existe. El ARDS puede requerir un nivel ideal de PEEP para optimizar la oxigenación tisular y otro nivel si se la considera como herramienta de protección pulmonar. Si nos atenemos a objetivos mecánicos, será aquella que logre la mejor compliance pulmonar. Si lo planteamos en términos de oxigenación pulmonar, será la que logre la mejor PaO_2 , con el menor deterioro hemodinámico, el menor espacio muerto y un pH arterial seguro. Como se ve, demasiados objetivos y alcanzarlos

a todos, resulta más una quimera que una realidad. Sin dejar de tener en cuenta estas limitaciones, intentaremos otorgar algunas recomendaciones prácticas que puedan dar al médico que debe tratar un paciente con ARDS, un marco referencial para la elección de la PEEP adecuada. Estas recomendaciones deben estar al alcance de todos y si bien con monitoreo mecánico sofisticado, es posible que logremos acercarnos a la PEEP ideal desde el punto de vista mecánico, es posible también que tal aproximación no resulte práctica en todos los escenarios y en la cabecera del paciente. Por lo tanto, intentando cumplir con un concepto de practicidad, podríamos recomendar ventilar con un VT de 6 ml/kg de peso teórico, colocar PEEP de modo tal que la presión de meseta no supere los 28 - 30 cmH₂O, con un objetivo de oxigenación arterial (PaO₂) de 55-60 mmHg y sin que el pH arterial descienda por debajo de 7.30 a consecuencia de la hipercapnia que puede generar la estrategia ventilatoria (hipercapnia permisiva). En el proceso de VM en ARDS, deben evaluarse con frecuencia: el estado hemodinámico (diuresis, perfusión tisular, TAM, etc.) y la mecánica estática del sistema respiratorio, parámetros que pueden variar en forma dinámica en el curso de la evolución del paciente. Se deberán considerar como alternativas de tratamiento, la aplicación de posición prono y el uso de maniobras de reclutamiento, como adyuvantes del logro de las metas de oxigenación.

Si bien no hay apoyo científico para tal recomendación y ajustándose a una sugerencia de expertos recientemente publicada, podemos recomendar que en el ARDS leve (PaO₂/FIO₂ entre 300 y 200) podría sugerirse un nivel de PEEP entre 5 y 10 cm H₂O; para el ARDS moderado (PaO₂/FIO₂ entre 200 y 100) un nivel de PEEP entre 10 y 15 cmH₂O y para el ARDS grave (PaO₂/FIO₂ < 100) un nivel de PEEP superior a 15 cmH₂O. Esta recomendación es sólo una aproximación y se deberá evaluar en cada paciente, el impacto que estos niveles iniciales de PEEP, producen sobre la mecánica, la gasometría y sobre la clínica. (14)

Bibliografía

1. Ashbaugh DG, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319.
2. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med.* 2005;31:776-784.
3. Gattinoni L et al. Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care.* 2015; 21:50-7.
4. Villar J The use of positive end-expiratory pressure in the management of the acute respiratory distress syndrome
5. Dreyfuss D, et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-64.
6. Muscedere JG, et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-34.
7. Tremblay L, et al Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99: 944-52.
8. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 556-65.
9. Suter PM, et al. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292:284-289.
10. Lemaire F, et al Gas exchange, static pressure-volume curve and positive-pressure ventilation at the end of expiration. Study of 16 cases of acute respiratory insufficiency in adults. *Ann Anesthesiol Fr* 1981; 22:435-441.
11. 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;342:1301-8.
12. Talmor D, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008; 359: 2095-104.
13. Santa Cruz R, et al. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 6:CD009098.
14. Gattinoni L et al. Friday night ventilation: a safety starting tool kit for mechanically ventilated patients. *Minerva Anesthesiol* 2014; 80: 1046-57.

.....

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

¿VILI a mitad del camino?

LUCIO F. ESPINOSA

Terapia Intensiva Clínica Pasteur Neuquén

A más de 20 años de la introducción por Gatinoni del concepto de pulmón pequeño (Baby Lung) se han logrado avances significativos en la comprensión de la fisiopatología y la mecánica vinculada a la injuria pulmonar asociada a la Ventilación (VILI). La comprensión de la mecánica ventilatoria y la morfología dinámica del parénquima pulmonar permite en alguna medida comprender los mecanismos involucrados en la génesis de la lesión inducida por la ventilación mecánica.

Los estudios de Amato y el NIH ventilando pacientes con 6 ml/kg de peso predicho que evidenciaron una significativa disminución de la mortalidad, fueron sin duda hitos en el tratamiento. Sin embargo continuaba la incertidumbre acerca del rol de la PEEP en los resultados. El estudio ALVEOLI, diseñado con este fin, comparó los efectos del uso de dos tablas de PEEP/FiO₂ diferentes para yugular la hipoxemia (alta PEEP Vs. Baja PEEP) no pudo mostrar diferencias significativas en la mortalidad. Estudios posteriores con diferentes diseños (LOVIES y EXPRESS) también fueron negativos.

Gattinoni y col. Demostraron, usando tomografía computada que los pacientes con SDRA diferían en su potencial de reclutamiento y propusieron que debía ser este parámetro el que condicionara la estrategia de selección de PEEP. Sin embargo, pese al sustento fisiológico evidente y el entusiasmo con el que la idea fue acogida, a una década de haberse propuesto, su utilidad clínica sigue siendo incierta.

Más recientemente Guérin y col. demostraron por primera vez que más allá de su capacidad de mejorar la hipoxemia, el uso de Decúbito Prono en las primeras horas de ventilación mecánica en pacientes con Pa/FiO₂ menor de 150, producía una disminución en la mortalidad de los pacientes con SDRA. Esto ha llevado a especular con que la mejor distribución de las fuerzas tensionales en el parénquima pulmonar y los menores gradientes de presión pleural que se producen en Prono pudieran reducir la incidencia de VILI.

A principio del 2015 Amato y col. analizan una extensa base de datos correspondientes a nueve ensayos clínicos controlados previos en los que habían disponibles datos de ventilación mecánica y mortalidad, mediante un análisis estadístico complejo, establecen que las únicas variables que determinan un cambio en la mortalidad, son el APACHE II al ingreso y la diferencia de presión entre inspiración y espiración establecida (Driving Pres-

sure: DP). Los autores encuentran que la DP que separa a los pacientes con una mortalidad menor que la media de aquellos con una mortalidad mayor la media es de 16 cmH₂O. En su discusión, los autores plantean la interesante idea de que indexar el soporte ventilatorio al peso ideal, puede ser inadecuado porque no considera la cantidad de tejido pulmonar aireado disponible para recibir el VT. El uso de la DP en cambio, indexa el soporte a la distensibilidad del parénquima (como demostraron oportunamente Gattinoni y col. un sucedáneo del tejido pulmonar aireado remanente, el Baby Lung).

Sin duda se ha recorrido un largo camino, pero aún hay trayecto por recorrer. Deben determinarse todavía la importancia de algunos elementos como el rol de la hipercapnia (se ha postulado algún efecto sobre la inhibición de la activación del NFK β) o la utilidad de la oxigenación extracorpórea para dejar el parénquima en reposo.

Mientras tanto, parece prudente utilizar DP en forma temprana en pacientes con Pa/FiO₂ <150, utilizar la PEEP que sea necesaria para lograr una oxigenación adecuada con una FiO₂ segura y un VT de 6ml/kg de peso ideal, toda vez que para esto no haga falta emplear una DP >16 cmH₂O. Si esto ocurre, tal vez debería reducirse el VT todo lo necesario para que DP no supere este límite.

Bibliografía

- Gattinoni L, Cressoni M, Ranieri VM. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N.Engl.J.Med. 2006;354:1775-86.
- Gattinoni L, Pesenti A. The concept of <<baby lung>>. Intensive Care Med. 2005; 776-84
- Amato MB, Barbas CS, Madeiras DM. Effect of protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. N.Engl. J. Med. 1998;338:347-54
- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M. Relationships between lung computed tomographic density, gas Exchange and PEEP in acute respiratory failure. Anesthesiology. 1988;69:824-32.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N.Engl.J.Med.2013;368:2159-68.
- Amato M, Maureen O, Brochard L, Slutsky S. Driving pressure and survival in acute respiratory distress syndrome. N.Engl.J.Med.2015;372:747-55.
- Laffey JG. Hypercapnic acidosis attenuates ventilation-induced lung injury by a nuclear factor- κ B- dependent mechanism. Critical Care Med.2012;40:2622

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Disincronía Paciente-Ventilador

GASTÓN MURIAS

Coordinador de Terapia Intensiva de Clínica Bazterrica y Clínica Santa Isabel
Miembro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI

Introducción

La disincronía paciente ventilador es un problema prevalente en todo tipo de pacientes (1–3) y en todos los modos ventilatorios (4). Recientemente, usando un software dedicado sobre casi 9 millones de respiraciones, demostramos que ocurren en un 3,41% de todas las respiraciones que un paciente tendrá durante su período de ventilación mecánica, a toda hora, incluso en ventilaciones disparadas por la máquina y se asocian con un aumento de la mortalidad (5).

Mecanismo de las Disincronías

Para analizar la interacción Paciente-Ventilador usaremos un modelo bicompartimental del sistema respiratorio representado en la Figura 1 (6). Los dos compartimentos están dispuestos en serie y separados por la resistencia de la vía aérea. El compartimento central (CC) representa la vía aérea y el Compartimento Periférico (CP) representa a los alvéolos. La Presión en el CC (P_{CC}) puede calcularse como el producto del volumen en el CC (V_{CC}) y la Elastancia del CC (E_{CC}) mientras que la presión en el CP (P_{CP}) puede calcularse como el producto del volumen en el CP (V_{CP}) y la Elastancia del CP (E_{CP}). Mientras que la P_{CP} puede modificarse mediante un cambio de V_{CP} o de E_{CP} , la presión en el CC sólo depende de V_{CC} . En otras palabras, P_{CC} muestra los cambios en V_{CC} : toda vez que V_{CC} suba, subirá P_{CC} y toda vez que V_{CC} baje se reducirá P_{CC} . Durante la inspiración, P_{CC} es mayor que P_{CP} y el flujo se dirige del CC al CP de acuerdo a la ecuación:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

Donde F es flujo, R resistencia y ΔP representa la diferencia de presión entre los compartimentos. Durante la espiración, el cese de la actividad de los músculos inspiratorios determina que el retroceso elástico del sistema incrementa P_{CP} , invirtiendo el gradiente de presión y, consecuentemente, el flujo (también explicado por la ecuación previa).

En este modelo, todas las presiones son elásticas (aun cuando la resistencia pueda explicar diferencias de presión entre los compartimentos en presencia de flujo).

Disparo del Ventilador y esfuerzos inspiratorios inefectivos (EII)

El disparo del ventilador ocurre cuando P_{CC} cae una cantidad determinada o se produce una determinada diversión del flujo de base (sensibilidad de disparo). Como el paciente no puede modificar el comportamiento del

CC, este cambio en P_{CC} (o en el flujo) debe producirse mediante un cambio en el CP. Al final de una ventilación tranquila, el sistema respiratorio alcanza su capacidad residual funcional (CRF) y las presiones son las mismas en todo el sistema. La contracción de los músculos inspiratorios aumentan el tamaño del CP (reducen E_{CP}) y producen una caída de P_{CP} y un gradiente de presión con el CC. Este gradiente de presión moviliza gas del CC al CP. La disminución de V_{CC} produce una caída de P_{CC} y dispara el ventilador. Si el esfuerzo inspiratorio comienza cuando no se ha alcanzado la CRF (AutoPEEP), la primera parte del esfuerzo inspiratorio tiene que equalizar las presiones incrementando la carga elástica a vencer. Más aún, si el esfuerzo no es suficiente para vencer la AutoPEEP (y la sensibilidad de disparo) se produce un EII. La Figura 2 muestra los trazados de F arriba, P_{CC} (negro) y P_{PC} (gris) en el medio y presión esofágica (P_{ESO}) abajo durante un EII. La activación de los músculos inspiratorios reduce P_{ESO} y P_{PC} pero no es suficiente para invertir el gradiente de presión entre ambos compartimentos, reducir P_{CC} y disparar el ventilador. Sin embargo, la reducción en el gradiente de presión entre los compartimentos produce una reducción súbita del flujo espiratorio (Flecha) desviando el trazado del esperado (línea punteada). Los EII son un problema principal en disincronía pero en la medida que acumulan dos espiraciones sin una inspiración en el medio constituyen también una medida de reajuste del volumen de fin de espiración a un nivel más bajo limitando la AutoPEEP.

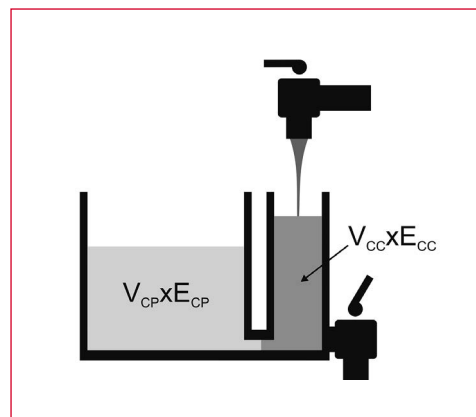


Figura 1.

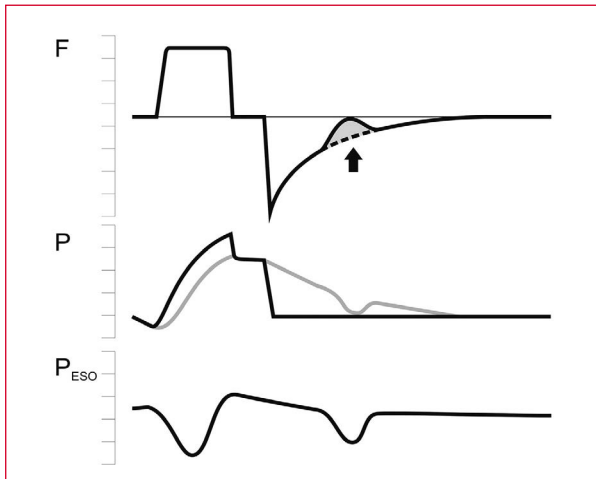


Figura 2.

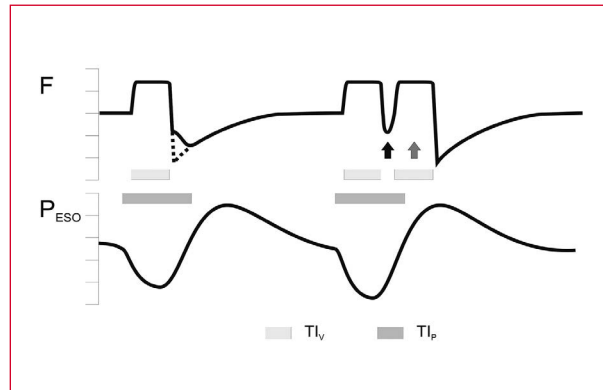


Figura 4.

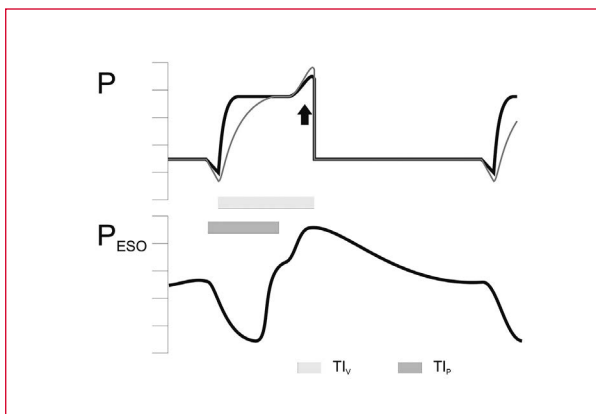


Figura 3.

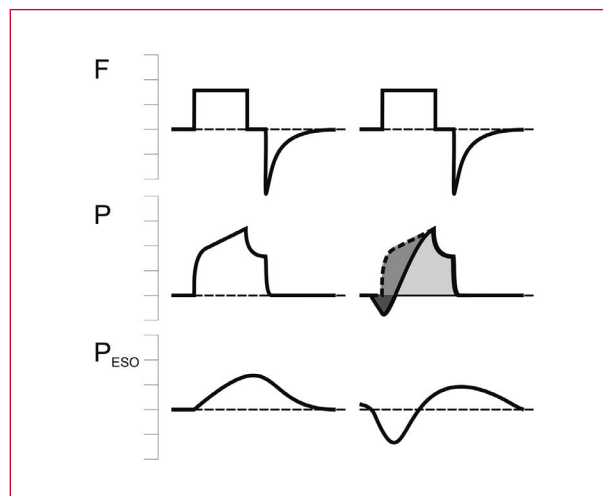


Figura 5.

Disincronía de fase

La disincronía de fase ocurre cuando no coinciden los tiempos inspiratorios del Paciente (TI_p) y del Ventilador (TI_v). La Figura 3 muestra el escenario en el que $TI_p < TI_v$. En la medida que el paciente intenta a exhalar cuando la vía aérea aún se encuentra presurizada, activa sus músculos espiratorios y P_{CC} muestra un incremento súbito (flecha). La Figura 4, por otro lado, representa la situación en la que $TI_p > TI_v$. Como los músculos inspiratorios del paciente están todavía activos al comienzo de la espiración, impiden que el retroceso elástico incremente P_{CP} y el pico de flujo espiratorio se aborta (izquierda). Si el esfuerzo es lo suficientemente intenso para invertir el gradiente de presión entre los compartimentos, puede producir una caída de P_{CC} y ocurre un doble disparo (dos inspiraciones sin una espiración en el medio) (derecha). En VCV y PCV donde el TI es fijo, esto duplica el TI. En VCV, además, duplica el VT. En PCV, sin embargo, cuando se relajan los músculos inspiratorios, PCP aumenta y el flujo cesa con lo que el VT es usualmente menos del doble.

Inicio

Disparo Invertido

Descripto originalmente hace más de 30 años (7,8) el disparo invertido (DI) es una forma frecuentemente no reconocida de disincronía paciente ventilador en la que el centro respiratorio del paciente es activado en respuesta a una insuflación pasiva de los pulmones (9). Durante el DI, el esfuerzo inspiratorio del paciente comienza después del inicio de TI_v y usualmente se prolonga más allá de su final llevando a la amputación del pico de flujo espiratorio o al doble disparo (Vea Disincronía de Fase).

Disincronía de flujo

Para reducir la carga ventilatoria, los ventiladores deben proveer una presión positiva durante la inspiración. Para ello, deben aumentar V_{CC} generando un flujo que debe ser mayor que el flujo inspiratorio del paciente. En VCV, donde el flujo es fijo, si el flujo inspiratorio del paciente es muy alto puede impedir la presurización de la vía aérea o incluso permitir una caída de P_{CC} . La Figura 5 muestra trazados correspondientes a VCV durante la ventilación controlada (izquierda) y asistida (derecha). El esfuerzo

Indice

inspiratorio modifica la P_{cc} con respecto a la correspondiente al trazado pasivo (línea punteada). Entre ambos trazados pueden definirse varias superficies que correlacionan con el trabajo respiratorio: a. en gris claro, el trabajo soportado por el ventilador, b. en gris medio, el trabajo realizado por el paciente, c. en gris oscuro un trabajo realizado también por el paciente pero que como puede verse no existe en el trazado original en la medida que es generado por el ventilador. En aquellos modos en los que el flujo no está limitado la disincronía de flujo no es posible.

Conclusiones

La disincronía paciente ventilador es un problema frecuente con consecuencias potencialmente graves. Una cuidadosa inspección de los trazados de presión y de flujo disponibles en todos los respiradores modernos permite identificar los mecanismos de disincronía. Su comprensión desde la mecánica ventilatoria facilita su solución.

Referencias

1. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Joliet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Nov 15;172(10):1283–9.
2. de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2009 Oct;37(10):2740–5.
3. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006 Oct;32(10):1515–22.
4. Mellott KG, Grap MJ, Munro CL, Sessler CN, Wetzel PA, Nilsson JO, et al. Patient ventilator asynchrony in critically ill adults: frequency and types. *Heart Lung J Crit Care*. 2014 Jun;43(3):231–43.
5. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med*. 2015 Feb 19;
6. Murias G, Villagra A, Blanch L. Patient-ventilator dyssynchrony during assisted invasive mechanical ventilation. *Minerva Anestesiol*. 2013 Apr;79(4):434–44.
7. Pettilo GA, Glass L, Trippenbach T. Phase locking of the respiratory rhythm in cats to a mechanical ventilator. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983 Jun;61(6):599–607.
8. Graves C, Glass L, Laporta D, Meloche R, Grassino A. Respiratory phase locking during mechanical ventilation in anesthetized human subjects. *Am J Physiol*. 1986 May;250(5 Pt 2):R902–9.
9. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Giraud R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuro-mechanical coupling. *Chest*. 2013 Apr;143(4):927–38.

.....

NEUMONOLOGÍA CRÍTICA

Síndrome de Asma Crítico

SERGIO EDUARDO GIANNASI

Subjefe del Servicio de Terapia Intensiva Hospital Italiano de Buenos Aires

Director de la carrera de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires

Coordinador del ciclo clínico de la carrera de medicina del Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción

Las exacerbaciones agudas de asma son frecuentes en los pacientes adultos. Si bien la mayoría de las consultas se resuelven en el ámbito ambulatorio o en la sala de de emergencia, un 25% requiere hospitalización, un 5% intubación y VM. Los pacientes que requieren cuidados intensivos (UCI) deben ser tratados con pautas claras y por un equipo de profesionales entrenados, con un profundo conocimiento de la fisiopatología del asma y de la mecánica pulmonar, ya que si bien la mortalidad es rara debería ser excepcional. En EEUU ocurren alrededor de 3000 muertes anuales por episodios agudos de asma, aunque la mayoría de los pacientes nunca llega al hospital.

Definición

Recientemente Nicolas Kenyon y col. propusieron el término de Síndrome de Asma Crítico (SAC) para definir los episodios críticos de asma y que, a modo de paraguas, abarca varios de los cuadros asmáticos descompensados Ver Figura 1. El SAC es un término general, que define a un deterioro grave y repentino del asma, que si bien necesita de un tratamiento agresivo y urgente para tratar la insuficiencia respiratoria aún no progresó a la hipoxemia irreversible y al paro cardiorespiratorio. Incluye a todos los cuadros asmáticos subagudos y agudos descompensados, donde predominan, pero no en forma excluyente, la dificultad para respirar, fatiga muscular respiratoria progresiva y el aturdimiento. El SAC no sinónimo de asma grave. El primero es un síndrome clínico agudo conceptualmente similar a un ACV o síndrome coronario agudo, mientras que el segundo describe un fenotipo específico de asma crónica destacado por la mala evolución crónica a pesar del uso de múltiples medicamentos. Presenta un alto riesgo de SAC, sin embargo las formas leves también pueden presentar eventos de SAC. Otros términos históricos se han utilizado para enmarcar el espectro del asma crítico, fueron, el estado de mal asmático, asma frágil, asma refractaria y asma casi fatal.

Clínica

Son pacientes requieren una estrecha vigilancia de los signos vitales y de la respuesta al tratamiento. En todos los casos, los SAC comienzan con lo que parece ser una exacerbación del asma ordinaria. Las formas de presentación son: la de instalación lenta y progresiva o la rápida. En la forma lenta el paciente lleva varios días de tratamiento antes de ser asistido en la UCI, predomina la inflamación de la vía aérea con hipertrofia y edema de la

mucosa y los tapones de moco espeso. Si bien da más tiempo para esperar la respuesta al tratamiento, si el paciente fue tratado previamente con corticoides y se presenta con fatiga muscular es poco probable que revierta y en general requiere intubación y VM. Una vez ventilado en general requiere más de tres o cuatro de días de tratamiento antes de comenzar el destete. La forma rápida, en cambio, en donde predomina la hiperreactividad bronquial, se instala muy rápidamente en hora o un día, puede revertir con el tratamiento médico, pero se debe estar muy alerta frente a los signos de fatiga muscular por el riesgo de paro cardiorespiratorio. Cuando requiere intubación y ventilación mecánica en general el atrapamiento aéreo revierte rápido y el paciente puede ser extubado más rápidamente. Ver Figura 2.

Los allegados de los pacientes y los médicos deben saber que no todos los pacientes asmáticos tienen los mismos síntomas y que la percepción de la disnea aguda es muy variable entre pacientes. En todos los casos el silencio auscultatorio, la fatiga muscular respiratoria, la diaforesis, el embotamiento y la hipoxemia son signos inminentes de muerte. Es recomendable realizar (sin demorar el tratamiento) PEF o FEV1 antes de iniciar el trata-

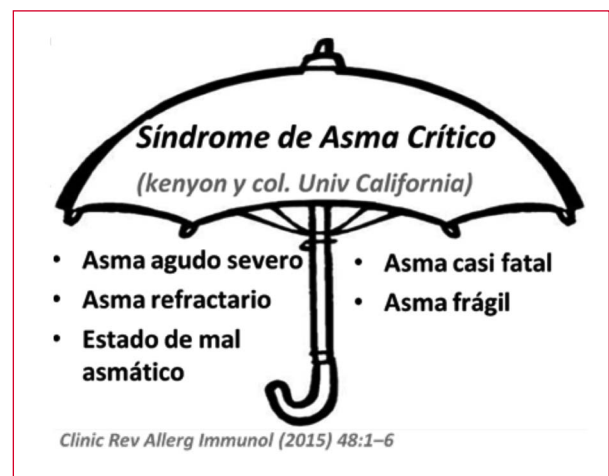


Figura 1. Diferentes términos que han sido usados para definir los episodios de exacerbaciones graves del asma que hoy podrían ser cubiertos por la definición de SAC. El asma severo, frágil y refractario no son sinónimos de SAC sino que tienen más riesgo de presentarlo. Las formas mas leves de asma también pueden evolucionar a SAC.

miento, y a intervalos regulares según la clínica. La SPO2 < 90% señala estado gravísimo. La gasometría arterial hay que considerarla en pacientes con un PEF o FEV1 <50% del previsto, o para aquellos que no responden al tratamiento inicial o con deterioro progresivo

Factores de Riesgo SAC

El principal de los factores de riesgo de muerte es la falta de control del cuadro crónico (tres o más visitas a emergencias en el último año, una hospitalización o visita emergencia en el último mes, historia de intubación o internación en UCI, uso excesivo de beta 2 agonistas acción corta), Otros indicadores son dificultad para percibir los síntomas del asma, falta de un plan de acción de tratamiento escrito por el médico que lo sigue en forma crónica, el bajo estado socioeconómico, mujeres, raza no blanca, fumador actual, o grandes problemas psicosociales, y la presencia de otras condiciones médicas tales como enfermedades del corazón.

Recomendaciones generales y farmacológicas según la Iniciativa global para el asma: (ver Figura 3)

- En pacientes sin soporte ventilatorio mantener oximetría de pulso entre 93 y 95% con cánula nasal o máscara.
- Siempre usar B2 agonistas de acción ultracorta. La forma más costoefectiva es mediante inhaladores de cartuchos presurizados. En pacientes que no se

adaptan, usar nebulizaciones. En pacientes hospitalizados el uso de tratamiento intermitente frecuente y bajo demanda es más efectivo que a intervalos regulares de 4 hs. No se deben usar los B2 agonistas en forma intravenosa.

- La administración de adrenalina intramuscular solo está indicada en los casos de asma aguda asociada con anafilaxia y angioedema.
- Los corticoides sistémicos ya se administrados en forma oral o intravenosa tienen evidencia tipo A1 de efectividad. Siempre que sea posible administrar dentro de la primer hora de inicio de los síntomas. La dosis diaria equivalentes a 50 mg de prednisolona, ya sea en dosis única por la mañana, o 200 mg de hidrocortisona en dosis divididas, son adecuados para la mayoría de los pacientes. Usar entre 5 y 7 días.
- La asociación de Ipratropio a los B2 agonistas se asocia con una mejoría del PEF y FEV1.
- Por el bajos perfil terapéutico no usar aminofilina o teofilina
- La administración de Sulfato de Magnesio en forma de una sola infusión de 2 g durante 20 minutos, reduce los ingresos hospitalarios, especialmente entre adultos con FEV1 <25 a 30% del valor teórico y que no responden al tratamiento inicial y tienen hipoxemia persistente. En general se usa al ingreso del paciente a la emergencia.

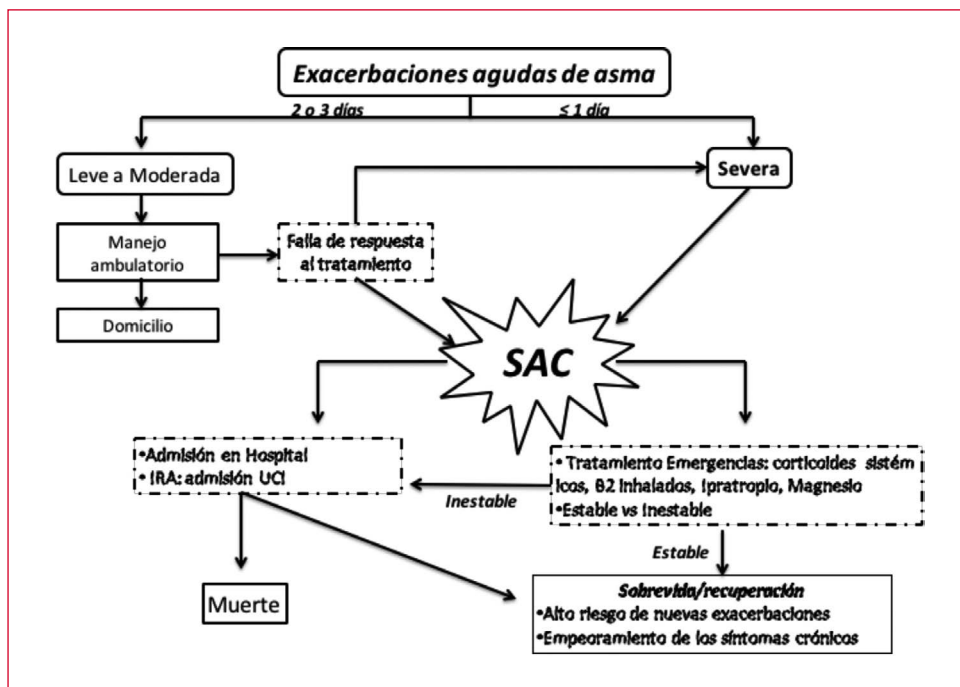


Figura 2. Progresión en el tiempo y evolución de la exacerbación aguda del asma hacia el SAC.

Se esquematiza la evolución de los pacientes con exacerbaciones del asma dependiendo de la velocidad de instalación del cuadro y de la respuesta al tratamiento. Tanto las formas leves como graves pueden evolucionar a SAC, en cuyo caso el tratamiento siempre debe ser agresivo y precoz para evitar la mala evolución. El antecedente de una SAC siempre conlleva peor evolución a futuro.

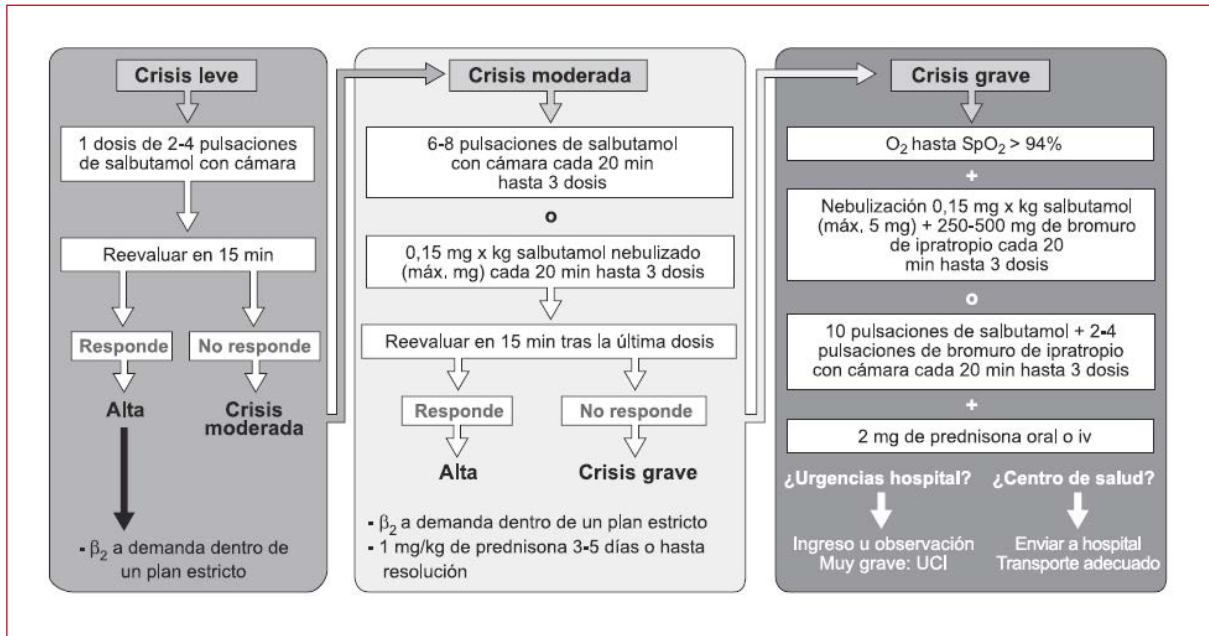


Figura 3. Recomendaciones de tratamiento según la gravedad del cuadro inicial.

- Helio no hay en la Argentina y es extremadamente caro.
- No están indicados los inhibidores de los leucotrienos en la emergencia ni los corticoides inhalados. Estos últimos se comienzan a administrar antes de externar para que el paciente se habitúe a su uso.

Indicaciones de intubación y ventilación mecánica

Actuar precozmente evitando llegar al deterioro de conciencia y al PCR. Intubar frente a la falta de respuesta rápida al tratamiento y/o la presencia de signos de alarma como la bradicardia, alteración hemodinámica, alteración del estado mental (confusión, somnolencia), signos de agotamiento diafragmático (respiración paradójal), tórax silente o alteración gasométrica severa (hipoxemia refractaria, acidosis MTB). La intubación debe ser realizada por un profesional entrenado a fin de evitar el laringoespasmo, la inestabilidad hemodinámica y el neumotórax. Usar técnica de secuencia rápida. Los objetivos de la VM son asegurar la correcta ventilación y oxigenación evitando el VILI. Usar ventilación protectora con Vt entre 5 y 7 ml/kg de peso teórico, con Pplateau: < 30 cm H₂O, la relación I:E que permita la mayor deflación). Siempre medir autoPEEP como guía de la respuesta al tratamiento, Asegurar una adecuada entrega de aerosoles y el reposo muscular respiratorio. Iniciar la desconexión cuando el atrapamiento aéreo sea mínimo.

Puntos Clave

- Emergencia médica que amenaza la vida.
- Requiere de un manejo integral y multidisciplinario del paciente.
- Requiere de un entorno seguro para su manejo (Central de emergencia o unidad de cuidados críticos).

- La evaluación inicial debe incluir la identificación de signos de mala evolución, antecedentes de crisis graves.
- Usar medidas objetivas de evaluación si el tiempo lo permite.
- Las conductas terapéuticas dependen del resultado de la respuesta al tratamiento, evaluación dinámica
- La droga broncodilatadora de primera línea son los B2 agonistas inhalados.
- Crisis moderadas a graves usar precozmente corticoides sistémicos y O₂ para mantener SaO₂ > 90%
- La intubación es un desafío.
- La estrategia ventilatoria debe estar destinada a disminuir el atrapamiento aéreo y en segundo lugar el reposo muscular.
- El seguimiento adecuado y la educación al alta, son fundamentales para evitar recaídas.

Bibliografía

1. Haselkorn T, Chen H, Miller DP, Fish JE, Peters SP, Weiss ST, et al. Asthma control and activity limitations: insights from the Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT) study. *Annals of allergy, asthma & immunology* : official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology. 2010;104(6):471-7. Epub 2010/06/24.
2. Moorman JE, Akinbami LJ, Bailey CM, Zahran HS, King ME, Johnson CA, et al. National surveillance of asthma: United States, 2001-2010. *Vital & health statistics Series 3, Analytical and epidemiological studies* / [US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, National Center for Health Statistics]. 2012(35):1-67. Epub 2013/11/21.
3. Wendt JK, Symanski E, Du XL. Estimation of asthma incidence among low-income children in Texas: a novel approach using Medicaid claims data. *American journal of epidemiology*. 2012;176(8):744-50. Epub 2012/10/02.
4. Wakeam E, Asafu-Adjei D, Ashley SW, Cooper Z, Weissman JS. The association of intensivists with failure-to-rescue rates

- in outlier hospitals: results of a national survey of intensive care unit organizational characteristics. *Journal of critical care*. 2014;29(6):930-5. Epub 2014/07/31.
5. Albertson TE, Schivo M, Gidwani N, Kenyon NJ, Sutter ME, Chan AL, et al. Pharmacotherapy of critical asthma syndrome: current and emerging therapies. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2015;48(1):7-30. Epub 2013/11/02.
 6. Schivo M, Phan C, Louie S, Harper RW. Critical asthma syndrome in the ICU. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2015;48(1):31-44. Epub 2015/03/12.
 7. Mannam P, Siegel MD. Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *Journal of intensive care medicine*. 2010;25(1):3-15. Epub 2010/01/21.
 8. Harper RW, Zeki AA. Immunobiology of the critical asthma syndrome. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2015;48(1):54-65. Epub 2014/01/09.
 9. Sandrock CE, Norris A. Infection in severe asthma exacerbations and critical asthma syndrome. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2015;48(1):104-13. Epub 2014/07/06.
 10. Albertson TE, Sutter ME, Chan AL. The acute management of asthma. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2015;48(1):114-25. Epub 2014/09/13.
 11. Franzese C. Management of acute asthma exacerbations. *International forum of allergy & rhinology*. 2015. Epub 2015/06/03.
-

NEUROINTENSIVISMO

Comas de Origen Tóxico

VIVIANA ROMERO

Jefa UTI Htal. Zonal Caleta Olivia - Santa Cruz

vromero@uolsinectis.com.ar

MÓNICA QUINTEROS

Médica de planta UTI Htal. Fernandez Bs. As.

miquinteros@gmail.com

SILVIA CORTESE

Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica. Médica Toxicóloga Htal. Fernandez Bs. As.

dra.s.cortese@gmail.com

Resumen

Los intensivistas se encuentran a diario con situaciones de depresión del sensorio que pueden ser de causa tóxica: intoxicaciones con psicofarmacos, sustancias de abuso, o exposiciones incidentales a tóxicos.

Por otro lado, la causa toxica, farmacológica y no farmacológica no descartan la asociación con causas de origen estructural o metabólicos. El reconocimiento de los toxidromes ayuda a la sospecha diagnóstica y al tratamiento. (Tabla 1)

Summary

Intensivists are confronted daily situations of decreased awareness and can produce toxic coma cause: overdose of psychotropic drugs, illegal drugs, suicide attempts, accidental exposure to toxicants.

Furthermore, toxic coma, pharmacological and non-pharmacological does not discard the not cause toxic (organic - metabolic disorders), and in some cases may coexist. The recognition of toxidromes helps diagnose suspected and treat. (Table 1).

Cualquier tóxico que produzca alteración importante en la oxigenación, en el estado metabólico o en la perfusión tisular puede ocasionar coma y requiere de una rápida intervención.

El 1% de las admisiones al departamento de emergencia son debidas a coma. El coma de origen no traumático puede ser expresión de diferentes condiciones. Si no se tratan o detectan pueden tener un resultado fatal. Las manifestaciones clínicas son muy variables. Las drogas, además de su efecto tóxico directo, presentan complicaciones indirectas como Insuficiencia renal, trast.hidroelectrolíticos, vasculitis- que deben diagnosticarse y tratarse.

El GCS a la admisión y sus componentes son una herramienta de valor pronóstico en pacientes con intoxicación con múltiples drogas. El paciente en coma por intoxicación tiene 8 veces mas probabilidad de despertarse cuando se compara con otras etiologías. GCS de 3-5 tienen mayor mortalidad que con GCS 6-8. El manejo inicial es independiente de su causa. El CBA, circulación ventilación asegurando la vía aérea del paciente, es prioritaria.

El examen neurológico es importante para identificar si tiene foco motor o disfunción del tronco cerebral. Podemos utilizar el GCS o la escala de FOUR. La escala de Glasgow ha sido adoptada de forma generalizada, a pesar de presentar importantes limitaciones, entre las que destacan la imposibilidad de valorar la respuesta verbal en pacientes intubados o afásicos, y la no valoración de los reflejos del tronco encefálico, que aportan importante información pronóstica. Debido a las limitaciones, se ha diseñado la escala FOUR para el coma, que incluye cuatro componentes: respuesta ocular, respuesta motora, reflejos de tronco y respiración, cada uno de los cuales puntúa de 0 a 4. Debemos tener en cuenta que cualquier tóxico que produzca alteración importante en la oxigenación, en el estado metabólico o en la perfusión tisular pueden ocasionar coma.

Independientemente de la etiología de la alteración del estado neurológico se deberá proceder como se mencionó anteriormente mantener una vía aérea permeable, asegurar la ventilación, oxigenación y la circulación. Tener en cuenta que los pacientes inconscientes pueden tener una lesión cervical por tal motivo se deben tomar todos los recaudos hasta que se descarte.

Manejo del paciente en coma intoxicado

1. Comprobar la ausencia de focalidad neurológica, característica principal y casi excluyente del coma tóxico exógeno.
2. Hacer el diagnóstico diferencial con otros comas sin focalidad:
 - El coma neurológico (hemorragia subaracnoidea, síndrome meníngeo).
 - El coma metabólico (hipoglucémico, cetoacidótico e hiperosmolar).
3. De forma simultánea se establecerá el grado-severidad del coma a través GCS -FOUR
4. Evaluar también (y anotar), otros signos de gravedad del intoxicado:
 - Función respiratoria (frecuencia, ventilación, cianosis).
 - Estado hemodinámico (tensión arterial, perfusión tisular).

TABLA I
Toxidromes

	Clinica	Drogas	Tratamiento
Anticolinérgico "seco como hueso, rojo como remolacha, ciego como murciélago"	Midriasis/ Visión borrosa Fiebre/ Piel seca Delirio Coma Mioclonias/ Convulsión HTA Ileo/ret urinaria	Antihistamínicos Atropina Baclofen Benzotropina Antidepresivos Tricíclicos Fenotiazidas Escopolamina	Fisostigmina si hay compromiso de vida. No usar en sobredosis de ATC
Adrenergico	ALFA HTA/ Bradicardia Midriasis BETA Taquicardia/ Hipotensión Temblor ALFA-BETA HTA/Taquicardia Midriasis Diaforesis/sequedad	Albuterol Cafeína Tebutalina Teofilina Fenilefrina Fenilpropranolamina Anfetaminas Cocaína Efedrina Fenilciclidina	ALFA b-bloqueante reposición K ⁺ BETA Tto de la HTA con fentolamina o NPS No BB solos ALFA-BETA Benzodiacepina
Hipnosedante "el mas frecuente"	Miosis Confusión Estupor Coma apnea	Anticonvulsivante Antipsicótico Barbitúrico Benzodiacepina Etanol Meprobamato Opiáceo GHB	Naloxona Flumazenil Alcalinizar la orina para el fenobarbital
Alucinogeno	Alucinación Psicosis Pánico Midriasis Sinestesia Fiebre ,hipertermia	Anfetaminas Cannabinoide Cocaína LSD Fenilciclidina	benzodiacepinas
Extrapiramidal	Rigidez Temblor Opistotonos Trismus Hiperreflexia coreoatetosis	Haloperidol Fenotiazidas Risperidona Olanzapina Litio	BZD
Narcotico	Alt de la conciencia Miosis Bradicardia Hipotensión Hipotermia Ileo Bradipnea	Opiáceos	Naloxona
Serotoninérgico	Irritabilidad Hiperreflexia Flushing Trismus Temblor Mioclonias Fiebre diaforesis	Fluoxetina Meperidina Paroxetina Sertralina Clomipramina Litio	Benzodiacepina ciproheptadina
Solventes	Letargo Confusión Cefalea Incoordinación Despersonalidad	Hidrocarburo Acetona Tolueno Naftalina Triclorometano Hidrocarburos clorados	Evitar catecolaminas
D-Fosforilacion	Hipertermia Taquicardia, Acidosis metabólica	CO Cianuro Salicilatos Fosforo de Aluminio	Tratamiento de la acidosis metabólica

5. Debe valorarse el intervalo transcurrido desde la exposición tóxica, para prever que la obnubilación o el coma actual pueda acentuarse si el tóxico no se ha absorbido completamente
6. Exploración de los signos clínicos acompañantes.
7. Paralelamente, realizar maniobras de soporte vital, incluyendo antídotos "reanimadores".

Fases del tratamiento

Las fases en que debe basarse el tratamiento de las intoxicaciones son cinco:

1. Medidas de diagnóstico y soporte vital:
 - Información toxicológica clínica.
 - Exploración física y enfoque toxidrómico.
 - Maniobras RCP-avanzada.
 - Uso de antídotos reanimadores.(Atropina, Flumazenil, Naloxona,Tiamina,glucosa,
2. Disminución de la absorción del tóxico:
 - Medidas de descontaminación digestiva.
3. Aumento de su eliminación.
 - Descontaminación digestiva.
 - Depuración renal.
 - Depuración extrarrenal.
4. Bloqueo de la acción sobre el órgano diana (uso de antídotos).
5. Medidas postintoxicación: valoración psiquiátrica, parte judicial, educación sanitaria, prevención laboral, etc.

Los antídotos se encuentran en 4to lugar pero están presentes en todos los pasos debido a que son sustancias capaces de neutralizar, revertir el efecto tóxico incluye a aquellas sustancias o fármacos que disminuyen la adsorción o incrementen la eliminación.El cocktail coma (Dx25%-Tiamina-Naloxona) consiste en la administración de 25-50 g de dextrosa en el adulto + Naloxona Esquema de uso :Dosis de 0.2-0.4 mgI-V o endotraqueal, con incrementos de 1-2 mg, cada 2 a 3 minutos hasta 10 mg –dosis altas pueden ser necesarias en intoxicación por propoxifeno, metadona, difenoxilato, pentazocina. Si se requieren más de 10 mg generalmente excluye la intoxicación con opiáceos o si existe una respuesta parcial se debe sospechar la coexistencia de otro tóxico., como la cocaína . El potencial efecto adverso es el síndrome de abstinencia.

Se debe administrar Tiamina 100 mg para tratar y o evitar el Síndrome de Wernicke-Korsakoff . La utilización de Flumazenil (Atg competitivo de BZD) es controvertida, con excepción de la intoxicación aguda por benzodiacepinas. DOSIS 0.2 mg para revertir la sedación, dosis de 0.3 a 0.5 mg hasta un máximo de 3 mg .

Está contraindicado en :

- Coingesta de antidepressivos tricíclicos, sospechada por historia clínica o ECG.
- Presencia de sustancias proconvulsivantes(cocaína, litio, IMAO, isoniacida,etc.).
- Coingesta de teofilina, carbamacepina, cloroquina.
- Historia de convulsiones o paciente con convulsiones.
- Uso crónico de benzodiacepinas.
- Adicción a drogas.
- Pacientes agitados.

- Hiperexcitabilidad cardiaca (QRS o QT aumentado, onda R en AVR > 40 mseg)

Recordar que luego de la reversión de su efecto los pacientes pueden presentar reedación.

La Hidroxocobalamina En megadosis es el antídoto de elección en la intoxicación por cianuro, principal compuesto tóxico del humo de los incendios junto con el monóxido de carbono.

Actúa mediante su unión al cianuro que bloquea la citocromo oxidasa 3^o mitocondrial, produciendo cianocobalamina, la cual es excretada vía urinaria.

Permite así que vuelva a estar activa la vía aerobia de la respiración mitocondrial.

Como efectos secundarios principales están la coloración rojiza de la orina (muy frecuente), la rubicundez facial y el rash cutáneo.

Indicaciones administración megadosis hidroxocobalamina en víctimas de incendios

- Los criterios de utilización megadosis de hidroxocobalamina en víctimas de incendios pueden ser clínicos y/o de laboratorio.
- La dosis a administrar es de 5 g en 30 minutos en adultos, o 75 mg/kg en niños.

Presencia de hollín en fosas nasales (o víctima rescatada del interior de un incendio)

Crterios clínicos	Crterios analíticos
1. Paro C.R./respiratoria o bradipnea	1. Acidosis metabólica con anion gap elevado
2. Alt.neurológicas	2. Lactato > 7,5-10 mmol/L (> 40 µmol/L CNH)
3. Inestabilidad hemodinámica: hipotensión, shock, etc.	3. COHb > 40-50%

Cuando recibimos un paciente en la unidad de emergencia con trastornos del estado de conciencia, debemos descartar si la causa es traumática o no traumática. Tóxica y no tóxica como, stroke, infecciones del SNC, trastorno hidroelectrolítico, hipotermia ,hipoxia o la coexistencia de ambas situaciones a la vez .Descartar lesiones estructurales por medio de la TC y tener en cuenta las lesiones asociadas.

Mientras investigamos la causa inicial de la depresión del sensorio, debemos tener en cuenta y reconocer los síndromes toxicológicos o toxidromes (Tabla 1) Son un conjunto de signos y síntomas que, conociendo o no el tóxico desencadenante, nos orientan hacia el origen tóxico del cuadro, o hacia el grupo toxicológico implicado Aunque no son patognomónicos, nos indican las pautas diagnósticas a seguir y el tratamiento inicial a efectuar Si estos no son evidentes sospecharemos en base a los signos vitales, tamaño pupilar, estado neurológico, tono muscular el tipo de tóxico. Las drogas de club de sust heterogéneas sicoactivas que son utilizadas por adolescentes y jóvenes en fiestas rave y de trance (GHB ,Ketamina y Rohipnol) también componen este grupo el éxtasis y la metanfetamina. GHB metabolito del GABA actua

en los rp A-B del GAB provocando sedación al coma con súbito despertar y amnesia anterógrada el cual no puede dosarse de rutina, simulando un stroke.

Es muy importante el interrogatorio ,examen físico, exámenes complementarios, Rx, Tc, Punción Lumbar, EEG,ECG .,Screening toxicológico de drogas abuso en orina (Anfetaminas, cocaína, BT, canabinoide, opiáceos, Fenciclidina y benzodiazepinas) y el dosaje de drogas o tóxicos según sospecha (CO, paracetamol, alcohol, AAS,cianuro, etc), Rx tórax (aspiración, neumonitis, perforación, etc.), Rx abdomen (ingesta neurolépticos, body hackers, TAC cerebro). La concentración de un fármaco es consecuencia de 5 procesos: Liberación de la forma farmacéutica, absorción, distribución, metabolismo y la excreción.

La descontaminación digestiva comprende el conjunto de técnicas que usamos para evitar o disminuir la absorción de un tóxico cuando ha sido ingerido. Las diferentes técnicas son:

- Eméticos; No recomendado
- Aspiración-lavado gástrico No recomendado
- Adsorbentes:
- Catárticos/Laxantes: Se indican cuando se dan dosis repetidas de carbón activado.

El beneficio de la administración de carbón activado, para disminuir la absorción o aumentar la eliminación, es dentro de los 60 minutos la dosis es de 25 a 50 g en casos graves diluidos ,en 250-300 ml de agua, debe administrarse en 2-3 minutos.. La indicación luego de este tiempo es para aquellas drogas que presentan circuito enterohepático.Su capacidad adsorptiva hace innecesaria la inducción del vómito y el lavado gástrico. Con respecto a dosis multiples de este último no es recomendado con excepción de sobredosis por carbamacepinas y fenobarbital dentro de las drogas depresoras. Si se imple-

menta este procedimiento en pacientes con depresión del estado de conciencia se deberá realizarlo con sonda nasogástrica y valorar la necesidad de intubación orotraqueal. No olvidar que se pueden broncoaspirar con carbón activado. Existen ciertas drogas que inicialmente producen excitación y convulsiones y la depresión del sensorio es una consecuencia indirecta del estado posictal como sucede con los simpaticomiméticos . Inclusive pueden potenciar los efectos serotoninérgicos. Recordar la ingesta de polisustancias en el paciente con depresión del estado de conciencia.

Bibliografía

1. Horsting.M.et al .The etiology and outcome of non - traumatic coma in critical care: a systematic review. BMC Anesthesiology (2015)15:65.
2. Babak Mokhlesi et al .Adult Toxicology in Critical Care: Part I: General Approach to the Intoxicated Patient *Chest* 2003;123;577-592.
3. N Wainsztein E San Roman Algoritmos en Medicina Critica, Trauma y Emergencias..Agosto 2008.
4. Wijdicks EF et al .Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: 585-593. [[PubMed](#)]
5. Adult toxicology in critical care. Part I. Babak Mokhlesi.*Chest* 123(2) Febrery 2003.
6. Liechti M Clinical features of gamma-hydroxybutyrate and gamma-butyrolactone toxicity and concomitant drugs and alcohol use.*Drugs and Alcohol depend.* 81(200) 323-326
7. National Institute on Drug Abuse.
8. George Ricaurte. Recognition and management of complications of new recreational drugs use. *Lancet* 2005; 365:2137-45.
9. M. Alapat et al. Toxicology in the Critical Care Unit Philip *CHEST* 2008; 133:1006–1013.
10. D.P.Betten, Vohra R. Antidote use in critically ill poisoned patient. *Journal of intensive care medicine.*2006;21;255.

NEUROINTENSIVISMO

Manejo de la Hiponatremia en la Hemorragia Subaracnoidea

EMILIA BISHELS

Médica Intensivista - Staff UTI Clínica Pasteur - Neuquén

BERNARDO DORFMAN

UTI Hospital El Cruce de Florencio Varela - Buenos Aires

La hiponatremia es la anormalidad electrolítica más común en los pacientes luego de una hemorragia subaracnoidea (HSA). En los distintos estudios se observa una frecuencia entre un 30% -56%.

La hiponatremia puede ser causa de herniación, edema cerebral y puede asociarse a una depleción de volumen llevando a una isquemia cerebral y si su corrección es rápida, podría producir una desmielinización osmótica.

En un estudio retrospectivo de 134 pacientes con HSA de causa aneurismática, 44 de ellos desarrollaron hiponatremia entre el 2° y el 10° día pos-HSA. 25 de estos pacientes cumplían criterios del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). 27 de los 44 pacientes con hiponatremia desarrollaron infartos cerebrales y solo 19 de los 90 pacientes con normonatremia, con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.001$).

El tratamiento adecuado podría reducir la duración en la internación hospitalaria, la morbilidad y la mortalidad asociadas.

La hiponatremia en la HSA puede definirse como leve (130-135 meq/l), moderada y grave (< 125 meq/l), temprana (dentro de los 3 días) o tardía (> 7 días), moderada o grave de acuerdo a las manifestaciones clínicas.

Dentro de las posibles causas se encuentran 4 grandes grupos:

- **SIADH:** La cual se caracteriza por un aumento de la secreción de dicha hormona, por estimulación del hipotálamo por varios factores (isquémicos o traumáticos), generando una reabsorción de agua en el túbulo distal, con retención de agua e hiponatremia dilucional. Sería la causa más frecuente de hiponatremia en la HSA.

- **Síndrome perdedor de sal:** La secreción de hormona antidiurética es normal, se produce un aumento de la excreción urinaria de sodio, con disminución del fluido extracelular y circulación sanguínea, debido a la secreción de factores natriuréticos, como el péptido natriurético atrial (ANP) y el péptido natriurético cerebral (BNP). Parece ser una causa poco frecuente de hiponatremia en la HSA.

- **Deficiencia de Glucocorticoides:** Entre el 7 y el 12% de los pacientes con HSA presentan un déficit de cortisol que podría dar como resultado un cuadro de hiponatremia.

- **Introgénica:** Una causa frecuente de hiponatremia en la HSA es la administración inadecuada de líquidos, con balances positivos de agua libre y la consecuente hiponatremia.

La separación entre SIADH y síndrome perdedor de sal puede no ser clara y la deficiencia de cortisol habitualmente no es investigada.

Algunos estudios demostraron que la hiponatremia de pacientes con HSA de mal grado y de inicio tardío se asociaban a un aumento del riesgo de vasoespasmo e infarto cerebral. De hecho, se observó una frecuencia elevada de hiponatremia en pacientes de mal grado, hasta en el 62.9% de los pacientes en un estudio.

Para establecer una diferencia diagnóstica se deben medir varios parámetros como Na plasmático, el cual estará disminuido, volumen urinario, natriuresis (siendo el volumen urinario bajo en el SIADH y alto en el perdedor de sal). Generalmente el SIADH cursa con balances positivos.

Se cree que la localización del aneurisma, podría jugar un rol importante, ya que se observó que la ruptura de aneurismas localizados a nivel de la arteria comunicante anterior generan hiponatremia en un 52%, debido a la cercanías con el hipotálamo, el cual se irriga en gran parte por los vasos perforantes originados en la arteria comunicante anterior, con el riesgo de vasoespasmo o isquemia ante la ruptura de un aneurisma en dicha localización, llevando a un aumento de la secreción de hormonas y generando hiponatremia.

Con respecto al tratamiento empleado (Clipado, coils, craneotomía descompresiva) no se observan diferencias significativas en la frecuencia de hiponatremia.

La hiponatremia generada luego de una HSA presenta un riesgo independiente de peor pronóstico.

Hiponatremia + vasoespasmo sintomático + restricción de fluidos aumenta el riesgo de déficit isquémico tardío.

Con respecto al tratamiento tener en cuenta que el chequeo diario de electrolitos debe ser rutinario. Ante un cambio en el estado mental o poliuria deberá valorarse la natremia de manera urgente.

- La corrección rápida de la hiponatremia nos puede llevar a una mielinolisis pontina.
- La insuficiente corrección generaría edema cerebral, convulsiones y muerte.

Pese a que la causa más frecuente de hiponatremia en la HSA es el SIADH, la restricción de fluidos en el periodo agudo de la HSA ha llevado a una frecuencia alta de infartos cerebrales, por lo tanto no se recomienda esta estrategia para la corrección de la natremia, que podría aumentar el riesgo de isquemia en caso de desarrollarse vasoespasmo cerebral.

Las alternativas de tratamiento son el uso de soluciones hipertónicas de sodio, usualmente al 3%, para mantener al paciente normohidratado y euvolémico, considerando la situación hemodinámica del paciente y el balance acumulado hasta ese momento.

Otro tratamiento coadyuvante es la administración del mineralocorticoide fludrocortisona para aumentar la reabsorción de agua y sodio por el riñón. Se utiliza por vía oral o sonda nasogástrica en una dosis de 0.2 a 0.4 mg/día.

El uso de un antagonista del receptor de vasopresina como el conivaptan, es atractivo, aunque aún se dispone de poca experiencia con el mismo y no está actualmente disponible para la venta en nuestro país.

La deficiencia de cortisol se resuelve con la administración parenteral de hidrocortisona, en una dosis de

200-300 mg/día, mientras dure la situación de stress para el paciente y después una reducción paulatina de la dosis.

Bibliografía

1. Wijdicks EF, Vermeulen M, Hijdra A, van Gijn J. Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful? *Ann Neurol*. 1985 Feb;17(2):137-40.
2. Sherlock M. et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clinical Endocrinology* (2006):64, 250–254
3. Zheng B., et al. A predictive value of hyponatremia for poor outcome and cerebral infarction in high-grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:213e217.
4. Hannon M. J. et al. Hyponatremia Following Mild/Moderate Subarachnoid Hemorrhage Is Due To SIAD and Glucocorticoid Deficiency and not Cerebral Salt Wasting. *J Clin Endocrinol Metab* 99: 291–298, 2014.
5. Marupudi N. I. and Mittal S. Diagnosis and Management of Hyponatremia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Clin Med*. 2015 ; 4(4): 756–767.

NEUROINTENSIVISMO

Monitorización Multimodal Neurológica

WALTER VIDETTAMédico de Planta, UCI, Hospital Nacional A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires, Argentina
Coordinador UCI, Hospital Municipal Eva Perón de Merlo, Buenos Aires, Argentina**GUSTAVO G. DOMENICONI**

Coordinador, Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio de la Trinidad San Isidro, Buenos Aires, Argentina

CESAR M. COSTILLA

Médico de Guardia, UCI, Hospital Nacional A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires, Argentina

Introducción

El resultado de pacientes que sufren eventos neurológicos catastróficos como trauma encefalo craneano grave (TECG), hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia intracerebral espontánea (HIC) o accidente cerebral isquémico (ACVI) está influenciado por dos tipos de mecanismos fisiopatológicos: la lesión primaria sostenida en el momento de ocurrido y el secundario daño causado por una cascada de insultos isquémicos, iónicos y neuroquímicos que evolucionan con el tiempo después de la lesión primaria. Dado que las lesiones primarias son irreversibles, el principal foco de atención neurocrítico es detectar y prevenir la lesión cerebral secundaria. Por lo tanto, una serie de diferentes técnicas de monitoreo para la evaluación de la presión intracraneal (PIC), el estado de oxigenación, y el metabolismo se ha desarrollado para poner en evidencia, visualizar, alteraciones locales y sistémicas ocultas del cerebro.

Dado que el tratamiento causal es deficiente hasta el momento, el objetivo principal de la atención neurointensiva es proporcionar un entorno fisiológico celular óptimo y para evitar la lesión secundaria y para facilitar la regeneración endógena del cerebro lesionado. Para lograr esta misión, una serie de dispositivos de monitorización técnicamente sofisticados de medición PIC, la oxigenación cerebral, el metabolismo del flujo sanguíneo cerebral, y la actividad electroencefalográfica (EEG) se han desarrollado recientemente. La interpretación de estos conjuntos de datos multimodal, hasta hoy está basado en la experiencia y la intuición adecuada del neurointensivista, que pueden estar enfrentando más de 200 variables por paciente.

Escala de Coma de Glasgow (GCS)

La escala del coma de Glasgow objetiva el nivel de conciencia. Mide el estado neurológico sin la influencia de variables sistémicas. Permite categorizar la gravedad del paciente. Debe medirse luego de la reanimación clínica y/o clínica/quirúrgica. Es simple y reproducible y es útil para establecer pronóstico, es más sensible en los extremos. La realización permite evaluar la evolución y respuesta al tratamiento. El 89% del valor predictivo de

la escala recae sobre la respuesta motora. Se destaca la asociación entre GCS y el estado de las pupilas. Un paciente con ambas pupilas dilatadas y fijas tendrá una probabilidad nula de supervivencia mientras que un GCS = 3 y una única pupila dilatada tiene más probabilidades de sobrevivir. El estudio IMPACT evidencia la consistencia entre la asociación del GCS y el diámetro pupilar en relación al pronóstico a largo plazo.

Tamaño y reactividad pupilar

La diferencia entre ambas pupilas, >1 mm, se considera anormal, así como cualquier alteración en la velocidad del reflejo foto motor. Se considera dilatación pupilar ≥ 4 mm. El *shock* es causa de hipo flujo a nivel del tronco, con ausencia de reflejo foto motor. Una pupila dilatada predice la presencia de una masa intracraneana. En 2/3 veces la lesión encefálica es homolateral a la pupila dañada. Una pupila dilatada señala un pronóstico peor y la asociación con el tiempo que se demore en revertirla, y en algunos casos el tipo de lesión. En el IMPACT se muestra una fuerte asociación entre el valor de una pupila dilatada y el pronóstico a 6 meses determinados por el GOS.

Presión Intracraneana (PIC)

La elevación de la PIC en los pacientes con patología neurocrítica es un fenómeno frecuente: TEC severo: 50%-75%, hemorragia intracraneana: 60%-66% de los casos. Es una causa frecuente de mortalidad o determinante de secuelas en los supervivientes. La elevación de la PIC ejerce un efecto deletéreo por el descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC), consecuentemente, descenso del flujo sanguíneo cerebral con isquemia cerebral secundaria. Y por el efecto de masa focal con desplazamientos entre compartimentos intracraneanos y generación de hernias cerebrales. El tiempo necesario y la magnitud de la elevación de la PIC, en respuesta a los cambios de volumen, dependerán de la capacidad de desplazamiento de los componentes buffers del volumen (LCR y volumen sanguíneo cerebral venoso) y de la distensibilidad intracraneana. En un paciente con compartimentos intracraneanos con baja distensibilidad, un

aumento de volumen pequeño tendrá un impacto importante sobre la estos cambios de presión.

El umbral de la PIC para iniciar un tratamiento parece ser de 20 mmHG y la PPC debe mantenerse alrededor de 60 mmHg para asegurar un adecuado FSC. En pacientes con patología intracraneana se aceptan 20 mmHg durante 5 minutos o más como el umbral para definir HEC, condicionando el inicio de medidas terapéuticas. Un valor añadido de la medición de la PIC es el cálculo de la PPC. Aunque los estudios en individuos sanos han demostrado que valores entre 40-50 mmHg permiten mantener un adecuado FSC, los pacientes con patología neurológica aguda, mucho más sensibles a la isquemia, suelen encontrarse en riesgo de isquemia cerebral (valorada mediante otros sistemas de estimación de flujo como el DTC, saturación yugular de oxígeno (SjO₂) o presión tisular de oxígeno (PtiO₂) aún con PPC = 60 mmHg.

En el análisis del registro de la PIC debe tenerse en cuenta: (1) El valor absoluto de PIC, y de la PPC, (2) El registro continuo de la PIC, estudiando la presencia de ondas patológicas, (3) El estudio de la onda de pulso intracraneal. La onda de PIC (registro de papel a 25 mm/seg) tiene un aspecto similar a la onda de presión arterial. La curva de la PIC tiene tres componentes bien diferenciados. Cuando la distensibilidad cerebral disminuye, los componentes P-2 y P-3 se destacan en la onda, por sobre todo el P-2. El aumento de amplitud de la onda de pulso intracraneana se observa en situaciones de incremento de la PIC y disminución de la distensibilidad.

La decisión de monitorizar la PIC se basa en evaluar las probabilidades de que el paciente en algún momento evolutivo pudiera presentar HEC, determinada por la evolución del daño inicial o por otras lesiones cerebrales o extracerebrales. La evaluación del riesgo de padecer HEC se puede basar en una combinación de características clínicas (coma, TEC severo) y de hallazgos en la TAC inicial (desvío de la línea media, lesión ocupante de espacio > 25 cm³, compresión o ausencia de la cisternas perimesencefálicas, signos compatibles con hidrocefalia, otros).

Los eventos no cíclicos son elevaciones transitorias de la PIC y tienen su origen en estímulos externos y se relacionan con muchas de las maniobras habituales en la UCI: aspiración de secreciones traqueobronquiales, inserción de un fibrobroncoscopio, desadaptación al respirador, colocación de una sonda nasogástrica, cambio de decúbito, intubación, etc. La duración de la elevación de la PIC es breve, con o sin hipertensión arterial y generalmente no necesita tratamiento alguno. Es necesario mejorar la técnica de realización de las tareas mencionadas. En el estudio de Chesnut y cols. (2012), que comparó dos modalidades de tratamiento en el TEC severo, guiado por PIC versus guiado por Clínica y TAC, no demostró diferencias significativas en términos de mortalidad y resultados funcionales a 6 meses en ambos grupos, aunque hay una tendencia a mejores resultados en subgrupos a favor del tratamiento guiado por PIC. En los resultados secundarios mostró menor estadía en UCI y menor cantidad de días ventilación mecánica, a favor del grupo guiado por PIC. Este estudio demuestra que la PIC sola-

mente, y tal cual la entendemos en estos días, y los tratamientos de los cuáles disponemos no son suficientes.

Neuroimágenes

Tomografía computarizada (TAC). La realización frecuente de la misma acerca a un método de monitorización. Representa un momento, un punto de la evolución de la lesión. La información obtenida de la primera lectura y sucesivas nos permitirá entender la razón anatómica del cuadro y la dinámica. Dependiendo de la enfermedad se deben realizar nuevos estudios para conocer la evolución de una contusión en el TEC, o reconocer los avances de una lesión hemorrágica localizada en el tálamo o la búsqueda del "spot sign" que permite inferir la evolutividad del sangrado primario.

Resonancia magnética (RM). La valoración estructural del encéfalo mediante RM en la etapa aguda tiene desventajas respecto a la TAC. Las secuencias T2 y FLAIR tienen mayor sensibilidad que la TAC para la detección de contusiones, lesión axonal difusa, edema y permite diferenciar lesiones hemorrágicas agudas de otras subagudas y crónicas. La secuencia denominada GRE o gradiente eco es la que muestra mayor sensibilidad para la detección de hemosiderina, lo que permite detectar acúmulo de este material en lesiones hemorrágicas antiguas, pequeñas burbujas llamadas *microbleeds*. La secuencia llamada difusión (DWI) muestra con claridad el territorio de isquemia en el paciente con accidente cerebro vascular, con lo que se puede hacer diagnóstico de certeza del ACV isquémico y definir el área llamada CORE o núcleo isquémico.

Doppler Transcraneano (DTC). Es fundamental conocer qué sucede con el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Este parámetro es importante, porque puede suceder que la medición de presiones se encuentre en rango normal, pero el cerebro se encuentre en una situación de déficit de flujo, o por el contrario, que el FSC sea inadecuadamente alto para una situación de HEC. De la relación entre velocidad, situación anatómica, profundidad y patrones sonográficos se puede establecer qué arteria se está insonando y como se comporta con respecto a la hemodinámica sistémica y cerebral. Se puede hacer diagnóstico de situaciones de alto flujo llamadas "hiperemia" y otras de bajo flujo llamadas de "oligoemia". De esas situaciones podrán establecerse, en relación al momento evolutivo, lo que se entiende de lo que está sucediendo y establecer conductas terapéuticas si correspondiera. Por ejemplo, en un paciente en el que se sospecha HEC, la presencia de un patrón de bajo flujo, es decir, velocidades medias bajas, asociado con un índice de pulsatilidad (IP) alto, llevarán a valorar la presencia de elementos nuevos dentro de la cavidad craneana, como una contusión en crecimiento o edema. Por el contrario, en un paciente con velocidades medias altas bilaterales e HIC se podrá pensar en un patrón de flujo elevado, con lo cual se establecerán las intervenciones dirigidas a limitarla (barbitúricos, hiperventilación, propofol, indometacina). En la hemorragia subaracnoidea (HSA) como su utilización al lado de la cama, de manera repetida y seriada colabora para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo (VE). El aumento de velocidades, general-

mente unilateral, asociado a IP bajo habla de este fenómeno. En la muerte cerebral también se han encontrado patrones característicos (espiga sistólica, reverberancia, ausencia de diástole) que pone en evidencia el cese del flujo circulatorio cerebral, patrones asociados con la muerte encefálica.

Presión Tisular de Oxígeno (PtiO₂)

La medición continua de la oxigenación cerebral con un sensor de PtiO₂ es un técnica segura y clínicamente aplicable. Se mide la concentración de oxígeno en un área del cerebro. Permite obtener información global en relación al equilibrio entre la oferta y la demanda del O₂ en el tejido neural y se debería colocar en las zonas cercanas a la lesión intracraneal o del territorio vascular que queremos medir. No se debe insertar el catéter en un área elocuente. Se debería corroborar la posición del catéter a través de una TAC. Asimismo, se recomiendan pruebas de aumento de la FiO₂ para comprobar su adecuado funcionamiento. Los niveles mínimos de PtiO₂ a mantener deberían ser >20 mmHg para asegurar una adecuada oxigenación.

Electroencefalografía continua (EEGc)

El uso de EEGc en la UCI tiene como objetivo detectar eventos neurofisiológicos productores de daño encefálico (lesión secundaria) y sobre los cuales se puede actuar precozmente. En la UCI se pueden observar crisis convulsivas clínicas, estado epiléptico (EE) primaria o secundariamente generalizado, crisis convulsivas subclínicas o sutiles, a veces sin ninguna manifestación clínica obvia a excepción de compromiso de conciencia y el EE no convulsivo. El EEGc es el único método que permite un diagnóstico precoz de las crisis y EE no convulsivo en la UCI. La mayoría de las crisis epilépticas en una UCI son subclínicas. La incidencia de convulsiones en los pacientes neurocríticos es variable del 2% al 28% de acuerdo a las distintas patologías y a las distintas definiciones utilizadas en los trabajos. El EEG continuo es esencial para determinar si el tratamiento fue adecuado. El paradigma es la titulación de los fármacos anticonvulsivantes para obtener un patrón de descarga supresión en el EEG de pacientes con EE refractario.

Micro diálisis (MD)

La MD permite monitorizar neurotransmisores como el glutamato, sustratos metabólicos como la glucosa, metabolitos como lactato y piruvato y otros como glicerol, acetilcolina y colina. Las mediciones pueden hacerse al lado de la cama. Moléculas de 10.000- 20.000 daltons difunden desde el espacio extracelular en el líquido de perfusión que se analiza. La difusión es cercana al 70%, caudal de 0,3 ml/m y se analiza por métodos enzimáti-

cos, espectrofotometría o cromatografía. La MD tiene el potencial es la posibilidad de individualizar terapéuticas y adaptarlas a los cambios neuroquímicos. Esta técnica permanece, mayormente, dentro del campo de la investigación.

Conclusiones

Monitorizar la PIC sigue siendo la modalidad neurologica mas frecuente y más importante de monitorización cerebral. Sin embargo, hay pruebas de contrastan sobre la asociacion de control de la PIC a un mejor resultado. Nadie puede esperar el resultado deba mejorar mediante la supervisión de un unico parametro. La PtiO₂, aparte del entusiasmo inicial, depende de la zona donde se coloca el cateter. La PPC optima parece ser una idea importante y prometedor, pero aún no se ha confirmado por un ECA. La "terapeutica dirigida" puede entenderse como un consenso entre la terapia orientada al CPP, donde se debe mantener el PPC alta, y el concepto de Lund, donde la PPC se puede mantener baja con el fin de reducir la fuga de transcapilar agua, menor edema y PIC. "PPC Optima" significa: no demasiado baja, no muy alta, justo, para mantener las necesidades del individuales.

Bibliografía

- J. Diedler and M. Czosnyka, "Merits and pitfalls of multimodal- ity brain monitoring," *Neurocritical Care*, vol. 12, no. 3, pp. 313– 316, 2010.
- M. Oddo, F. Villa, and G. Citerio, "Brain multimodality monitoring: an update," *Current Opinion in Critical Care*, vol. 18, no. 2, pp. 111–118, 2012.
- M. M. Tisdall and M. Smith, "Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions," *British Journal of Anaesthesia*, vol. 99, no. 1, pp. 61–67, 2007.
- K.E.Wartenberg,J.M.Schmidt,andS.A.Mayer,"Multimodal- ity monitoring in neurocritical care," *Critical Care Clinics*, vol. 23, no. 3, pp. 507–538, 2007.
- M.D.Sorani,J.C.HemphillIII,D.Morabito,G.Rosenthal,and G. T. Manley, "New approaches to physiological informatics in neurocritical care," *Neurocritical Care*, vol. 7, no. 1, pp. 45–52, 2007.
- J. C. Hemphill, P. Andrews, and M. de Georgia, "Multimodal monitoring and neurocritical care bioinformatics," *Nature Reviews Neurology*, vol. 7, no. 8, pp. 451–460, 2011.
- M. Czosnyka and J. D. Pickard, "Monitoring and interpretation of intracranial pressure," *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 75, no. 6, pp. 813–821, 2004.
- A. Bhatia and A. K. Gupta, "Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring," *Intensive Care Medicine*, vol. 33, no. 7, pp. 1263–1271, 2007.
- M. Oddo, E. Carrera, J. Claassen, S. A. Mayer, and L. J. Hirsch, "Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit," *Critical Care Medicine*, vol. 37, no. 6, pp. 2051–2056, 2009.

NEUROINTENSIVISMO

Reactividad Cerebral

CORINA PUPPO

Profesora agregada, Departamento de Emergencias - Htal. de Clínicas - Facultad de Medicina Universidad de la Republica - Montevideo, Uruguay

El aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro depende de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Este está controlado estrechamente por diferentes mecanismos regulatorios, entre ellos la autorregulación cerebral, o regulación presora de la circulación cerebral.

Un concepto más amplio es el de reactividad cerebrovascular: se define como la capacidad del lecho arteriolar cerebral de responder a distintos estímulos con cambios en las resistencias cerebrovasculares. Según cuál sea dicho estímulo, la reactividad cerebrovascular se puede clasificar en:

- reactividad al CO₂,
- reactividad metabólica,
- reactividad a fármacos,
- autorregulación cerebral.

La autorregulación cerebral mantiene constante la perfusión en un rango amplio de valores de presión arterial. Los límites superior e inferior de este amplio rango de presiones son los llamados umbrales autorregulatorios mínimo y máximo.

A diferencia del mecanismo autorregulatorio, existen otros mecanismos de reactividad cerebrovascular cerebral que también regulan la perfusión cerebral, fundamentalmente la reactividad al CO₂ y la reactividad metabólica cerebral, que **modifican la perfusión** cuando el estímulo cambia (pCO₂, actividad neuronal).

Bases fisiopatológicas de la reactividad cerebrovascular. El flujo sanguíneo cerebral (FSC), al atravesar el lecho circulatorio cerebral, encuentra diferentes resistencias. En condiciones normales la resistencia al FSC a nivel de los vasos de conductancia (arterias grandes y sus ramas principales) y en el sector venoso es baja. El principal sector generador de resistencia al flujo es el lecho arteriolar (arteriolas leptomeníngicas y esfínteres precapilares). Este sector tiene la capacidad de poder variar la resistencia (al flujo) por contracción o dilatación de los pequeños vasos que lo integran, regulando así el FSC según el estímulo al que respondan. Debido a esta peculiar capacidad vasomotora microvascular este sector es el principal determinante de las “resistencias cerebrovasculares”. En condiciones normales se genera allí una caída de la presión del 80%¹.

En los tres primeros casos, los cambios de las resistencias cerebrovasculares llevan a modificaciones en más o en menos del flujo, ya sea regional o global, de acuerdo a cuál sea y dónde actúe el estímulo. Por el contrario, en el caso de la autorregulación cerebral, el cambio de las resistencias tiende a mantener constante el FSC cuan-

do del estímulo (presión arterial o presión de perfusión) se modifica.

Esta reactividad de los pequeños vasos representa la base fisiológica que nos permite regular el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y consecuentemente la presión intracraneana (PIC), a través de diferentes estímulos, que actúan por lo tanto como medidas terapéuticas. **Por lo tanto la evaluación de la reactividad es útil para tener una idea de cómo responderán estas variables a distintas maniobras terapéuticas o fármacos. Además tiene implicancia pronóstica, ya que cuanto más grave está el paciente, menor capacidad reactiva (vasodilatadora y vasoconstrictora) tiene la microvasculatura.**

Estudio de la Autorregulación Cerebral

Para valorar la ARC es necesario contar con un método que evalúe cambios en la PPC, (o solamente en la PAM de no contar el paciente con monitoreo de PIC), y con otro que evalúe los cambios en el FSC. En este sentido se utiliza fundamentalmente el Doppler transcraneano. Este método mide velocidad de FSC (VFSC), no mide directamente el flujo. Sin embargo, los cambios en la VFSC que se evalúan son proporcionales a los cambios en el FSC, ya que la sección transversal de la arteria insonada no se modifica durante el estudio².

Hay otros métodos que evalúan indirectamente la autorregulación cerebral. Recordemos que si la ARC está mantenida, un ascenso de la presión generará un aumento de las resistencias cerebrovasculares, con vasoconstricción de los pequeños vasos cerebrales, lo que lleva a un descenso del volumen sanguíneo cerebral (VSC). Esto puede causar un descenso más o menos importante de la PIC, dependiendo de la porción de la curva presión volumen en que esté funcionando el sistema. Si por el contrario la ARC no funciona, un ascenso de PA generará una dilatación de los pequeños vasos, que llevará a un aumento del VSC y a un ascenso más o menos importante de la PIC dependiendo del factor ya descrito. De la misma manera, se ha estudiado la ARC por intermedio de otros parámetros que no miden directamente FSC ni VFSC, sino consecuencias de un aumento o disminución de FSC (oxigenación cerebral, por ejemplo).

Hay diferentes formas principales de abordar el estudio de la ARC “estática”, es decir, la magnitud de la respuesta del FSC en relación al grado de variación (gradual) de la PPC, sin considerar el tiempo en que esta respuesta aparece, y

- ARC “dinámica”, donde se valora, **además de la magnitud de la respuesta**, el tiempo en que ésta co-

mienza a actuar, es decir, la **latencia** que presenta la respuesta vasoactiva a las variaciones súbitas de PPC.

- ARC continua, que combina ambas formas de una manera muy interesante para la evaluación del paciente neurocrítico.

1. Autorregulación estática

La autorregulación estática se refiere a cambios independientes del tiempo, como los descritos por la curva clásica de autorregulación. Para estudiar este tipo de AR es necesario generar una variación gradual y duradera de la PAM y valorar la respuesta del FSC. En la práctica se genera un aumento de PAM de unos 20 mm Hg, mediante la administración de dosis crecientes de un fármaco vasoactivo sin acción directa en el SNC, de preferencia fenilefrina (FE), o noradrenalina (NA), tomando varios valores de PAM (ej. 10 valores) durante un tiempo aproximado de 20-30 minutos, midiendo simultáneamente la PIC, de contar con ella. Se obtiene de esta manera 10 valores de PPC. Se mide simultáneamente los valores correspondientes de VFSC. Es necesario mantener la pCO₂ constante, así como al paciente sedado y sin cambios en otras variables (puede ser necesario el uso transitorio de bloqueantes neuromusculares). La respuesta esperada frente a este estímulo hipertensivo es el aumento de las RCV, dado por la contracción de los pequeños vasos (arteriolas y esfínteres precapilares). Tiende a mantener el FSC constante.

Recomendamos, entre otras, las excelentes revisiones de los métodos de medida de la AR cerebral realizada por R. Panerai, de la Universidad de Leicester, UK^{3,4}

2. Autorregulación dinámica

La autorregulación cerebral dinámica (ARcd) evalúa la rapidez (latencia) y el grado de los cambios del FSC al producirse una súbita modificación de PPC del paciente. Enfatizamos que el DTC es ideal para esta evaluación ya que visualiza los cambios en las velocidades de flujo cerebral al momento de producirse el cambio de PPC. Dado que fue el primer método que permitió este abordaje, y es prácticamente el único que permite esta evaluación "on line" hasta la fecha, el concepto de ARcd y los métodos para su evaluación surgieron temporalmente casi en forma simultánea con el surgimiento del DTC. El cambio en la PPC teóricamente (experimentalmente) se puede generar mediante un cambio de PIC o de presión arterial. En investigación clínica solo puede generarse a través de un cambio de PA (ética médica). La autorregulación dinámica se estudia, por lo tanto, evaluando el cambio temporal en el FSC causado por un cambio escalonado, brusco, provocado, de la PA, o últimamente frente a oscilaciones menores, espontáneas, de ésta.

Dentro de los métodos usados para la evaluación de la ARcd señalamos:

- Test de compresión carotídea transitoria o maniobra de Giller⁵ (Test de Respuesta Hiperémica Transitoria: TRHT).** Este método se basa en la compresión brusca y corta de la carótida interna

extracraneana, evaluando simultáneamente el cambio que sufre la VFSC en su rama terminal, la arteria cerebral media homolateral. Para esto se comprime la carótida interna extracraneana durante 5 segundos mientras se observa los cambios de VFSC en la ACM homolateral. La compresión carotídea produce una reducción del flujo en la ACM, con la consiguiente reducción de la PPC en el territorio irrigado por la arteria; Si la ARcd está intacta, se produce como respuesta una vasodilatación rápida de los pequeños vasos responsables de la regulación de las resistencias cerebrovasculares, que tiende a mantener el FSC. La liberación brusca de la compresión (luego de 5 segundos) produce una hiperemia transitoria al normalizarse la presión de perfusión y actuar sobre un lecho vascular dilatado, lo que se expresa en un aumento en las velocidades de flujo a nivel de la ACM ipsilateral.

Si la capacidad autorregulatoria dinámica está alterada, la vasodilatación compensadora es mínima o no existe. Se aceptan como indicadores de AR dinámica conservada a valores mayores o iguales a 1.1 en la relación: velocidad de flujo sanguíneo cerebral (VFSC) post-compresión / VFSC pre-compresión.

La compresión se realiza según distintos autores en la base del cuello, o en la zona más alta posible, para evitar comprimir el bulbo carotídeo, o la bifurcación carotídea. El test de Giller es el más sencillo de los tests que evalúan autorregulación cerebral. Ha sido usado por múltiples autores.^{6,7,8,9} Sus resultados son reproducibles siempre que la duración de la compresión sea por lo menos de 5 segundos.

b. Test de Aaslid o de hipotensión transitoria

En este caso, la manipulación de la presión arterial se realiza con el método de los manguitos de PA en muslos: Se insuflan dos manguitos de presión a nivel de la raíz de los MMII del paciente (uno en cada miembro), en la zona más alta posible, por encima de la presión sistólica, manteniendo la insuflación durante 3 minutos y liberándola luego bruscamente.¹⁰ Esta maniobra genera una hiperemia reactiva en MMII, por lo que luego de liberar la compresión disminuye el retorno venoso por "pooling" a nivel de MMII, con vasodilatación y caída de la presión arterial sistólica inmediatamente luego de la liberación de la compresión. La magnitud del descenso de PA varía entre 20 y 40 mm Hg. Una caída tensional superior a 10 mm Hg es considerada un estímulo suficiente. Las velocidades de flujo en la ACM proporcionales al FSC, caen también, en grados variables, recuperándose en sujetos con ARC conservada (voluntarios sanos) antes de los 15 segundos, mientras que la presión arterial con una latencia de respuesta mayor demora más del doble en volver a sus valores basales. Es evidente que los mecanismos vasorreguladores normales a nivel cerebral se gatillan inmediatamente para preservar el FSC indepen-

dientemente del mecanismo de regulación de la presión arterial sistémica

Este test tiene ciertas limitaciones:

1. El paciente debe estar sometido a un método de monitorización continua de PA, lo que es frecuente en los pacientes críticos. Para pacientes que no tienen indicación de cateeterización arterial, existen dispositivos de monitorización continua de la presión arterial en forma no invasiva, que se basan en métodos pletismográficos, de tipo Finapres.
2. Incapacidad para inducir un descenso suficiente de PA, especialmente en pacientes con patología vascular periférica,
3. Está contraindicado en pacientes con fracturas de MMII, etc.

Sus resultados se evalúan de diferente forma: Aaslid, quien acuñó el término autorregulación dinámica, midió inicialmente la pendiente de la recuperación de las resistencias¹¹. El mismo grupo presentó posteriormente una comparación entre la caída de presión y los segundos iniciales de respuesta de las RCV, realizando, más que una evaluación absoluta del comportamiento de la VFSC, una comparación entre ambas respuestas¹². En nuestro medio, por carecer de un sistema de monitoreo que permitiera evaluar la respuesta inicial registrando cada variable 50 veces por segundo, comparamos la respuesta de la PPC y VFSC en base a la idea de Tiecks, pero a lo largo de un registro más lento, registrando PPC y VFSC cada 2.5 segundos (máximo permitido por nuestro equipo), a lo largo de un período total de un minuto. Pudimos de esa manera graduar también la respuesta en 10 niveles, desde un índice de AR dinámica mínimo de cero, a un máximo de 9¹³.

En pacientes con ARC alterada, la VFSC_{ACM} tarda más en recuperarse, siguiendo pasivamente la recuperación de la presión arterial sistémica en el caso de ausencia total de ARC. En pacientes con ARC alterada, menor a 5, la VFSC_{ACM} tarda más en recuperarse, siguiendo pasivamente la recuperación de la presión arterial sistémica en el caso de ausencia total de AR (índice AR de cero), o inclusive descendiendo aún más en porcentaje que la PPC.

c. Autorregulación Continua ante cambios espontáneos de presión

Investigadores de la Universidad de Cambridge han ideado un método por el cual la respuesta del FSC a **cambios espontáneos de presión (no requiere estímulos externos)** se evalúa calculando el coeficiente de correlación móvil entre la VFSC y la PPC, cada cuatro minutos. En cada período de cuatro minutos se correlacionan varios pares de valores simultáneos de PPC y VFSC (alrededor de 40-50). Si el coeficiente de correlación entre ambas variables (el coeficiente de correlación de Pearson varía entre +1 y -1; cero implica ausencia de correlación, +1 un cambio proporcional entre

ambas variables -1 un cambio proporcional, pero inverso entre ambas variables) es cercano a uno, significa que la VFSC varía con los cambios de PPC, por lo que la ARC es mala, ya que la respuesta es pasiva (no reactivo). Si en cambio el coeficiente de correlación es cero o negativo, esto evidencia una respuesta activa al aumento de presión, tratándose de una buena ARC. En este caso la VFSC es independiente de los cambios de presión. Los cuatro minutos iniciales se van deslizado a lo largo del período completo de evaluación, que es de alrededor de una hora. El promedio de todos los resultados se toma como valor del paciente.

PPC óptima

Para calcular la “**PPC óptima**” (PPCOpt) se mide cada uno de los intervalos de cuatro minutos, observando qué coeficiente de correlación corresponde a cada **intervalo de PPC (cada 5 mmHg)**, y se grafican ordenando cada intervalo en vez de en relación al tiempo, como inicialmente, en relación a intervalos de presión, cada delta PPC con su correspondiente coeficiente de correlación, **examinando a qué intervalos de presión corresponde el menor coeficiente de correlación**. Se puede evaluar así, gráficamente, la PPC óptima para cada paciente. Este método es de gran interés, porque permite guiar al médico tratante hacia la PPC en la que el FSC tiene mayor capacidad de mantenerse incambiado (“cerebro protegido”).

El estudio continuo de la ARCd ha permitido profundizar en algunos conceptos de circulación cerebral. Hoy sabemos que tanto valores de PA relativamente bajos o altos para cada paciente (en determinado momento) pueden generar lesión secundaria, sea por isquemia en el primer caso o rotura de la barrera hemato-encefálica (BHE) y edema vasogénico en el segundo. Así, los autores mencionados han encontrado que cuando el paciente es tratado con PPC alejada de su PPCopt (en más o en menos) sus resultados neurológicos, evaluados con el score de resultados de Glasgow (GOS) son peores. Pendiente hasta la fecha se encuentra un estudio prospectivo que compare un manejo guiado por PPCopt vs manejo convencional.

Como se puede ver, hay múltiples métodos de medir la ARC.

De no contar con un sistema de adquisición de datos, los métodos más fácilmente realizables al lado de la cama del paciente son: el test de Giller de autorregulación dinámica, y el test de autorregulación estática aumentando la PA con la ayuda de vasopresores y viendo el cambio en la VFSC.

Bibliografía

1. Narayanan N, Leffler CW, Daley ML. Assessment of cerebrovascular resistance with a model of cerebrovascular pressure transmission. *Med Eng Phys.* 2009;31:254-60.
2. Giller CA, Bowman G, Dyer H, Mootz L, Krippner W. Cerebral arterial diameters during changes in blood pressure and carbon dioxide during craniotomy. *Neurosurgery.* 1993 May;32(5):737-41; discussion 741-2

3. Panerai RB. Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans--a review of measurement methods. [Physiol Meas](#). 1998;19:305-38.
 4. Bor-Seng-Shu E, Kita WS, Figueiredo EG, Paiva WS, Fonoff ET, Teixeira MJ, Panerai RB. Cerebral hemodynamics: concepts of clinical importance. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70:352
 5. Giller CA. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;108:7-14
 6. Smielewski P, Czosnyka M, Kirkpatrick P, McEroy H, Rutkowska H, Pickard JD. Assessment of cerebral autoregulation using carotid artery compression. *Stroke*. 1996;27:2197-203
 7. Smielewski P, Czosnyka M, Kirkpatrick P, Pickard JD. Evaluation of the transient hyperemic response test in head-injured patients. *J Neurosurg*. 1997;86:773-8
 8. Hlatky R, Furuya Y, Valadka AB, Gonzalez J, Chacko A, Mizutani Y, Contant CF, Robertson CS. Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg*. 2002;97:1054-61
 9. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJ, Okonkwo DO, Robertson CS. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2008 25:E7.
 10. Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke*. 1989;45-52.
 11. Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke*. 1989;20:45-52
 12. Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell DW. Comparison of Static and Dynamic Cerebral Autoregulation Measurements. *Stroke* 1995; 26:1014-1019
 13. Puppo C, López L, Caragna E, Biestro A. One-minute dynamic cerebral autoregulation in severe head injury patients and its comparison with static autoregulation. A transcranial Doppler study. *Neurocrit Care*. 2008;8:344-52.
-

NEUROINTENSIVISMO

Trombolisis en pacientes mayores de 80 años

MARÍA CRISTINA ZURRÚ

Servicio de Neurología. Sección de Enfermedad Cerebrovascular. Hospital Italiano de Buenos Aires

SANTIAGO PIGRETTI

Servicio de Neurología. Sección de Enfermedad Cerebrovascular. Hospital Italiano de Buenos Aires

El accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) es la principal causa de discapacidad a nivel mundial. El objetivo del tratamiento en agudo es lograr el mayor grado de independencia funcional.¹

Junto al progreso continuo en el cuidado médico la expectativa de vida aumenta. En nuestro país, según datos del Ministerio de Salud de la Nación 2010 la expectativa de vida al nacer es de 79 años en mujeres y 72 años en hombres², habiendo aumentado en promedio 3 años en las últimas 2 décadas. Un 30% de los ACVI ocurren en pacientes mayores de 80 años (M80).³

La administración endovenosa de activador tisular del plasminógeno (rt-PA) es el tratamiento de primera elección para pacientes con ACVI. Recientemente se obtuvieron resultados favorables en terapias de rescate mecánico endovascular en pacientes con obstrucciones proximales intracraneanas de circuito anterior.^{4,5,6,7}

Los pacientes M80 están excluidos o sub representados en los ensayos clínicos de tratamiento agudo de ACVI debido al pronóstico desfavorable de la enfermedad, riesgo de sangrado y mayor mortalidad cuando son comparados con pacientes menores de 80 años (m80) Esto genera escasez de datos en seguridad y eficacia al momento de tomar una decisión en relación al tratamiento agudo del ACVI.³

Eficacia de trombolisis endovenosa en M80

Las descripciones originales del trabajo *NINDS and rt-PA STROKE STUDY GROUP* solo incluyeron 42 pacientes M80 años que recibieron rt-PA antes de las 3 horas de iniciados los síntomas (n =333). Los resultados fueron favorables en cuanto a reducción de discapacidad (mRankin 0-1) en grupo tratado vs placebo a 3 meses (39% vs 26% OR 1.7 p 0.01). Estas conclusiones fueron extrapoladas al uso del rt-PA dentro de las 3 hs de iniciados los síntomas a adultos > de 18 años sin un límite de edad.⁸ Posteriormente el estudio *ECASS III* demostró la eficacia del tratamiento con rt-PA endovenoso en la ventana terapéutica entre 3 y 4.5 hs pero la edad > a 80 años fue un criterio de exclusión.⁹

El estudio multicéntrico, randomizado y controlado IST-3 fue el primero en demostrar eficacia de trombolisis endovenosa dentro de las 3 hs en pacientes M80 (30.6% vs 22.7% OR 1.64 IC95 1.03-2.62). Meta análisis posteriores como el de *Mishra y colaboradores*¹⁰ demuestran menor

discapacidad (mRankin 0-1) en M80 años que recibieron trombolíticos dentro de las 3 hs vs los pacientes M80 años que recibieron tratamiento médico estándar (OR 1.4 vs IC95 1.3-1.6 p <0.001). Este beneficio se mantuvo en los pacientes entre 80 y 90 años, pero no en los pacientes ≥91 años (OR 1.2 IC 0.6-2 p 0.73) Tabla 1.¹¹

TESPI es un estudio italiano multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado que evalúa seguridad y eficacia en pacientes > de 80 años que reciben tratamiento trombolítico antes de las 3 hs vs. tratamiento médico estándar. Se encuentra en fase de reclutamiento (n 600) y sus resultados se esperan para este año.¹²

Seguridad de trombolisis endovenosa en mayores de 80 años

El efecto adverso más temido de la trombolisis endovenosa es la hemorragia intracraneana sintomática (deterioro ≥4 puntos en la escala NIH [NIHSS]) que se presenta en 6.4% de los pacientes que reciben el trombolítico vs 0.6% de los que no lo reciben (p< 0.001).⁸ El sangrado sistémico mayor (caída Hb≥2 mg/dl o necesidad de transfusión) y la hemorragia intracraneana asintomática no presentan diferencias significativas en pacientes sometidos a trombolisis sistémica vs tratamiento médico

TABLA 1
Beneficio de rt-PA vs grupo control según grupo etéreo

Grupo etéreo	Tratados/Controles (n)	Odds ratio (95%CI)	P valor
21-30	170/12	0.86 (0.29-2.6)	0.88
31-40	632/104	1.5 (1.0-2.1)	0.30
41-50	1642/358	1.5 (1.2-1.8)	<0.001
51-60	3658/830	1.6 (1.4-1.8)	<0.001
61-70	6193/1422	1.5 (1.4-1.7)	<0.001
71-80	8527/2203	1.6 (1.5-1.8)	<0.001
81-90	2069/1158	1.5 (1.3-1.7)	<0.001
91-100	133/77	1.2 / 0.69-2)	0.73

estándar. La edad no resultó ser un factor independientemente asociado a sangrado cuando se comparó este efecto adverso en pacientes M80 vs m80 (12% M80 vs 10% m80).¹³

Factores inherentes al grupo etéreo

Existen diferentes condiciones que se asocian a pronóstico en el grupo M80 y son independientes al tratamiento agudo instaurado. Los pacientes añosos tienen mayor tiempo de exposición a comorbilidades como fibrilación auricular e hipertensión arterial¹⁴ impactando en la morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular cuando se comparan con m80. El alta a domicilio en M80 es menor comparado con m80 (31.2% vs 45.3%) y el odds ratio de mortalidad en internación en M80 es de 2.5. Un 50 % de los M80 tienen un mRankin entre 2 y 5 al momento del evento índice.¹⁵

Con el incremento de la edad se requiere menor volumen final del infarto para lograr un buen resultado. Esto es debido a la pérdida progresiva de potencial para rehabilitar y las complicaciones de la internación. Los volúmenes de corte post tratamiento intraarterial para lograr un buen resultado clínico se estimaron en <50 cc para pacientes <70 años, <30 cc para pacientes entre 70-80 años y <15 cc para M80.¹⁶

La presencia de un grado favorable de colaterales (CTA score 2-3) se asocia a un menor volumen de infarto cerebral inicial. Si se logra una buena reperusión (TICI 2-3) el volumen final del infarto será menor y por lo tanto se obtendrán mejores resultados clínicos. Cada 10 años de edad se reduce a la mitad las posibilidades de tener buena colateralidad ante un infarto isquémico.¹⁶

Los pacientes con antecedentes de demencia o institucionalizados que son sometidos a trombolisis tienen mayores chances de mortalidad (OR 3.61 IC 1.39-9.37) y menor probabilidad de alta a domicilio (OR 0.37 IC95 0.14-0.97)¹⁷

Tratamiento endovascular

La información en relación a tratamiento endovascular en pacientes M80 es escasa.

El uso de trombolisis intraarterial en M80 comparado con m80 fue evaluado por Kim.D y colaboradores. Si bien se obtuvieron similares tasas de recanalización y sangrado intracraneano, los resultados a 90 días mostraron mayor discapacidad (mRankin ≤ 1 26% vs 40% p 0.02) y mortalidad (80% vs 57% p 0.01) en el grupo M80. Si bien el procedimiento es seguro y se logran similares tasas de recanalización en M80, la superioridad clínica comparada con el tratamiento médico debe ser aun demostrada.¹⁸ Recientemente han sido publicados 4 ensayos clínicos controlados en pacientes con ACVI y obstrucciones proximales de circuito anterior, que demuestran mejores resultados (Rankin modificado a 90 días) cuando se realiza trombectomía mecánica consecutiva a trombolisis sistémica vs trombolisis sistémica sola.^{4,5,6,7} Ninguno de estos enroló pacientes M80 si bien en 3 de ellos no hubo límite de edad para la inclusión. La explicación posible son los factores inherentes al grupo etéreo que se mencionaron con anterioridad.

Factores inherentes al procedimiento endovascular

Anestesia: EL uso de anestesia general ha sido asociado a peores resultados en pacientes sometidos a tratamiento agudo endovascular. Si bien no se conoce la causa con exactitud, se postula que la hipotensión post inducción o intra procedimiento genera detrimento de flujo en vasos colaterales. Otros factores adicionales estarían en relación a la demora al inicio de la punción inguinal, neurotoxicidad anestésica y mayor riesgo de neumonía por intubación.¹⁶

Tiempo de procedimiento: Habitualmente un indicador es el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta la punción inguinal para realizar el procedimiento endovascular. Sin embargo, no existen estudios que consideren las dificultades técnicas (tortuosidad y ateromatosis de vasos) que demoran la terapéutica (liberación de rt-PA o trombectomía) en pacientes M80. Las demoras en el inicio del procedimiento se asocian a peores resultados por aumento del tiempo de isquemia.¹⁶

Sangrado post procedimiento: El sangrado por reperusión es la complicación más temida posterior a un procedimiento endovascular. La edad no ha sido un factor asociado a esta complicación. Los factores independientemente asociados a hematoma intracraneano post procedimiento son NIHSS > 18 (OR 1.04) y presencia de fibrilación auricular (OR 1.61). Los factores independientemente asociados a transformación hemorrágica fueron: diabetes (OR 1.71), uso de MERCI (OR 1.47) y uso previo de rt-PA endovenoso (OR 1.43).¹⁶

Trombolisis en nonagenarios

La evidencia en pacientes mayores de 90 años (M90) es aún más escasa. Sarikaya y col. comparó de forma prospectiva trombolisis sistémica en el grupo M80 vs M90 años dentro de una ventana terapéutica de 3 hs. Los resultados favorables fueron menores en pacientes M90 (14% vs 30% p 0.049 y la mortalidad fue mayor (45% vs 22 % p 0.02). La tasa de sangrado intracraneano fue mayor en nonagenarios. La edad ≥ 90 años fue un predictor independiente de mortalidad. No existe evidencia que compare trombolisis vs tratamiento conservador en M90.¹⁹

Bibliografía

1. Davis SM, Donnan GA. Clinical practice. Secondary prevention after ischemic stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med. 2012 May 17;366(20):1914-22.
2. Indicadores básicos de Salud 2012. Ministerio de Salud de la Nación <http://www.msal.gov.ar/images/stories/pdf/indicadores-basicos-2012.pdf>
3. Chandra RV, et al. Clinical Outcome after Intra-Arterial Stroke Therapy in the Very Elderly: Why is it so Heterogeneous? Front Neurol. 2014 Apr 29;5:60.
4. Berkhemer OA, et al MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2015 Jan 1;372(1):11-20.
5. Goyal M, et al ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N Engl J Med. 2015 Mar 12;372(11):1019-30.
6. Campbell BC, et al EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N Engl J Med. 2015 Mar 12;372(11):1009-18.

7. Saver JL, et al SWIFT PRIME Investigators. Solitaire™ with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke (SWIFT PRIME) trial: protocol for a randomized, controlled, multicenter study comparing the Solitaire revascularization device with IV tPA with IV tPA alone in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2015 Apr;10(3):439-48.
8. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7.
9. Hacke W, et al ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 5;359(13):1317-29.
10. Mishra NK, Diener HC, Lyden PD, Bluhmki E, Lees KR; VISTA Collaborators. Influence of age on outcome from thrombolysis in acute stroke: a controlled comparison in patients from the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA). *Stroke*. 2010;41(12):2840–2848.
11. IST-3 collaborative group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 Jun 23;379(9834):2352-63.
12. Lorenzano S, et al TESPI trial Investigators. TESPI (Thrombolysis in Elderly Stroke Patients in Italy): a randomized controlled trial of alteplase (rt-PA) versus standard treatment in acute ischaemic stroke in patients aged more than 80 years where thrombolysis is initiated within three hours after stroke onset. *Int J Stroke*. 2012;7(3):250–257.
13. Pundik S, et al. Older age does not increase risk of hemorrhagic complications after intravenous and/or intra-arterial thrombolysis for acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17(5):266–272.
14. Fonarow GC, et al; Get With the Guidelines-Stroke Steering Committee and Investigators. Age-related differences in characteristics, performance measures, treatment trends, and outcomes in patients with ischemic stroke. *Circulation*. 2010;121(7):879–891.
15. Chandra RV, et al. Elderly patients are at higher risk for poor outcomes after intra-arterial therapy. *Stroke*. 2012;43(9):2356–2361.
16. Chandra RV et al Clinical Outcome after Intra-Arterial Stroke Therapy in the Very Elderly: Why is it so Heterogeneous? *Front Neurol*. 2014 Apr 29;5:60.
17. Busl KM, Prestroke dementia is associated with poor outcomes after reperfusion therapy among elderly stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. Epub December 17, 2011.
18. Sarikaya H et al. Intravenous thrombolysis in nonagenarians with ischemic stroke. *Stroke*. 2011 Jul;42(7):1967-70.

.....

NEUROINTENSIVISMO

Tratamiento en el TEC Grave

Aspectos Seleccionados - Neuroprotección

WALTER VIDETTA

Médico de Planta, UCI, Hospital Nacional A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires, Argentina
Coordinador UCI, Hospital Municipal Eva Perón de Merlo, Buenos Aires, Argentina

GUSTAVO G. DOMENICONI

Coordinador, Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio de la Trinidad San Isidro, Buenos Aires, Argentina

CÉSAR M. COSTILLA

Médico de Guardia, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional A. Posadas, El Palomar, Buenos Aires, Argentina

Introducción

Diferentes insultos secundarios pueden agravar el daño cerebral inicial. Prevenir o reducirlos al mínimo representa una forma de protección cerebral. Los efectos perjudiciales de la hipoxia y la hipotensión arterial en las primeras fases después de TEC. Los datos del Traumatic Coma Data Bank de Estados Unidos recogidos desde 1983 hasta 1988 mostraron que entre 717 pacientes, la hipoxia (que se define como la tensión arterial de oxígeno <60 mmHg, cianosis o apnea) y / o hipotensión (definida como presión sistólica <90 mmHg) se identificaron en el 45% de los casos y se asociaron en forma independiente con un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad. Estos resultados fueron confirmados en el IMPACT y otros informes recientes. Por lo tanto, la corrección de la hipotensión arterial y la hipoxia es obligatorio.

No hay evidencia que indique la superioridad de los nuevos enfoques como los fluidos hipertónicos con respecto a la solución salina isotónica para corregir la hipotensión. La intubación prehospitalaria fue cuestionado en el pasado, estudios más recientes sugieren que puede ser asociado con resultados más favorables. El aumento de la PIC, la reducción de la perfusión cerebral, convulsiones, entre otros, representan más insultos secundarios al cerebro. La detección temprana y el tratamiento intensivo temprano pueden contribuir a mejorar los resultados.

Hipotermia

Desde el siglo pasado la hipotermia se estudia como protectora de la injuria encefálica. En 1950 Bigelow reportó su experiencia disminuyendo la temperatura de perros hasta 20 grados y en los siguientes años aparecen reportes de pacientes con lesión traumática del cráneo con distintos grados de hipotermia.

La hipotermia ejerce una acción neuroprotectora importante siendo sus dos efectos el control de la hipertensión endocraneana y la disminución de la actividad de la cascada inflamatoria iniciada en el contexto de la injuria. Variaciones de tan solo 1°C determinan distintas formas de injuria como muestra el trabajo de Clifton en la década del 90. En una revisión se demuestra como la hipotermia se asocia con la reducción de un 19% del riesgo de

muerte y un 22% del riesgo de malos resultados neurológicos cuando se compara con pacientes normotérmicos. La temperatura objetivo de 32-33°C, duración de 24 horas y un recalentamiento lento se asocian con mejores resultados. El trabajo de Diringer muestra que la hipertermia es un determinante de malos resultados, prolonga la estadía en la UCI y se asocia a peores resultados al alta hospitalaria.

El inducir hipotermia implica vigilar y anticipar distintas complicaciones que podrían provocar malos resultados. La hipokalemia y la hipovolemia, a través de la poliuria y el aumento de permeabilidad capilar, tienen un impacto negativo en los resultados finales. Existen alteraciones en la coagulación que deben ser tenidas en cuenta. La aparición de infección debe ser vigilada atentamente Y además de los signos habituales el incremento del esfuerzo para sostener la temperatura elegida debe alertar acerca de este proceso..

El uso de la hipotermia en el TEC es controvertido. Se considera la utilización de hipotermia leve en un rango de 32-35°C. En las Guías de Manejo del TEC (Brain Trauma Foundation, 2007) se considera con un nivel de evidencia Clase III. Parece tener beneficios, pero no se puede realizar una recomendación formal para su uso. El último meta análisis publicado con el análisis de 14 estudios clínicos sugiere que la hipotermia reduce la mortalidad y se obtienen mejores resultados neurológicos cuando se mantiene >48 horas. Cuanto más rápido se inicie la disminución de la temperatura mejor serán los resultados obtenidos. Parece más efectivo el uso de una técnica endovascular que asegure un adecuado enfriamiento para alcanzar la temperatura deseada en un tiempo adecuado sin embargo el sistema con mantas térmicas también presenta beneficios. Es importante mantener la temperatura a niveles constantes.

En el área de de investigación del trauma raquimedular pocos estudios reportaron beneficios con el uso de hipotermia en conjunto con dexametasona y barbitúricos. Actualmente hay en marcha estudios en fase III. La aplicación de la hipotermia en el TRM no tiene beneficios clínicamente relevantes.

Hay un potencial considerable sobre el uso de la hipotermia en el resultado final de los pacientes con TEC, TRM, ACV hemorrágico y ACV isquémico. En la medida que nuevos estudios aporten más información y que los intensivistas adquieran más experiencia en el manejo de las complicaciones el uso de la hipotermia será más extendido. Requiere de una cuidadosa administración y ha demostrado en la injuria postanóxica ser eficaz. Resta aun definir que rol ocupa en la lesión traumática y en el ACV isquémico y hemorrágico.

Progesterona (PG)

La PG G fue probada en ensayos clínicos debido a su papel pluripotencial después de múltiples estudios en animales que apoyaron su uso en el TEC. Mostraron mejoras, disminución de la tasa de mortalidad y el aumento de las puntuaciones de independencia funcional en comparación con los controles de placebo o sanos, respectivamente, en TEC moderado y grave. En el PROTECT III, Wright y cols. Hallaron que luego de la estratificación de los pacientes según la gravedad de la lesión, no se observaron mejoras en la recuperación después de administrar progesterona o placebo a los pacientes dentro de las cuatro horas de la lesión, la continuación del tratamiento durante 96 h, y el estudio fue detenido. Otro estudio en fase III, Otra reciente Fase III, SYNAPSE, también concluyó que PG no tenía ningún beneficio en TCE grave, no mostraron diferencias significativas en la Glasgow Coma Scale (GCS) entre el tratamiento con placebo y la progesterona se administra dentro de 8 h de la lesión.

Oxígeno hiperbárico

En estudios experimentales en TEC, el oxígeno hiperbárico disminuyó el edema y la lesión neuronal. En un pequeño grupo de pacientes con TEC grave, el oxígeno hiperbárico mejoró el metabolismo y disminuyó la PIC. En un estudio de 42 pacientes, la combinación de hiperoxia hiperbárica y normobárica se asoció con beneficios de resultados significativos en comparación con la terapia estándar. La administración de oxígeno hiperbárico puede ser clínicamente difícil, ya que necesita que los pacientes sean trasladados fuera de la UCI y existen pocos centros donde realizarlo. Estos resultados necesitan ser confirmados en estudios más amplios.

Comentario

Los resultados de estos ensayos requieren la comunidad médica para repensar las medidas estandarizadas uti-

lizadas para cuantificar TEC (GCS y Marshall clasificación) y avanzar hacia un enfoque más multidimensional para un tratamiento individualizado. La dinámica del TEC va más allá de un enfoque monoterapéutico para apuntar los receptores individuales o mecanismos específicos. Se debería delinear un enfoque que incluya los mecanismos múltiples de lesión directos e indirectos con el fin de proporcionar un tratamiento eficaz en el TEC.

Bibliografía

- Franschman G, Peerdeman SM, Andriessen TM, Greuters S, Toor AE, Vos PE, et al. Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care. *J Trauma*. 2011;71:826-32.
- Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Woolford M, Scalea T. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. *Arch Surg*. 2012;147:1042-6.
- Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mirza KL, El Falaky OM. Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010;112:1105-12.
- Stocchetti N, Taccone FS, Citerio G, et al. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. *Critical Care* 2015;19:186 DOI 10.1186/s13054-015-0887-8
- Clifton, G.; Miller, E.; Choi, S.; Et Al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Eng J Med*. 2011;344:556-63
- Mc Intyre, L. ; Fergusson, D.; Hebert, P.; Et Al. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults. A systematic review. *JAMA*. 2003;289:2992- 9
- Polderman, K. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries *Lancet*. 2008;371:1955-69
- Hoop, R.G.; MacAllister, T.; Ward, J.D.; Nelson, N.R.; Stocchetti, N. A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury. *N. Engl. J. Med*. 2014, 371, 2467-76.
- Vlodavsky E, Palzur E, Soustiel JF. Hyperbaric oxygen therapy reduces neuroinflammation and expression of matrix metalloproteinase-9 in the rat model of traumatic brain injury. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2006;32:40-50.
- Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA, et al. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. *J Neurosurg*. 2001;94:403-11.
- Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Liu J. A prospective, randomized phase II clinical trial to evaluate the effect of combined hyperbaric and normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, oxygen toxicity, and clinical outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2013;118:1317-28.

NUTRICIÓN

Síndrome de Realimentación

ANDRÉS MARTINUZZI

Coordinador UTI Centro Médico del Comahue - Neuquén

CLAUDIA KESCKES

Médica. Sub Jefa UTI Hospital Italiano

Definición

¿De qué se trata este síndrome?

Por lo general usamos el término síndrome de realimentación (SR) para describir un grupo de alteraciones metabólicas que ocurren durante la realimentación (RA) (ya sea oral, enteral o parenteral), en individuos severamente desnutridos o privados de alimento durante un determinado periodo de tiempo. La alteración más importante y difundida es la hipofosfatemia (HP) severa, otras alteraciones presentes son: Anomalías en el balance de fluidos, Alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado (HC), déficit de tiamina (B1), hipopotasemia (HK) e hipomagnesemia (HM). Cuando se trata este tema se recuerdan los estudios presentados durante la Segunda Guerra Mundial, sobre personas recluidas en campos de concentración, y sometidas a ayuno casi total durante un largo periodo de tiempo, luego de su liberación se reintroducía la alimentación normal y se observaba una disminución de la reserva cardiovascular, insuficiencia cardíaca y en algunos casos muerte súbita. Posteriormente, con la aparición de la nutrición parenteral (NP) y enteral (NE) se observó el mismo tipo de complicaciones en pacientes desnutridos que recibieron soporte nutricional agresivo.

Epidemiología

¿Qué tan frecuentes es?

El SR es un fenómeno común en pacientes desnutridos con depleción previa de masa corporal magra. Su incidencia oscila entre el 25 al 80%, dependiendo de la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados. Flesher et al valoraron la aparición del SR en pacientes con NE en los que se alcanzó el objetivo nutricional rápidamente (<17 hs), el 80% de los pacientes presentaron depleción de fosfato, magnesio o potasio después del inicio de la NE. La incidencia osciló entre el 74 %, en el grupo de pacientes “no en riesgo”, y el 93 % en el grupo “en riesgo”.

La HP en sí, es un hallazgo frecuente en los pacientes hospitalizados, afecta del 3-42% de ellos, y esta incidencia es más alta en las UCIs. Es muy interesante que Marik detectara HP relacionada con la RA en el 34 % de los pacientes de cuidados intensivos después de un ayuno de tan sólo 48 h. Por todo lo anterior podemos concluir que “es una entidad infradiagnosticada” en nuestro medio.

Fisiopatología

¿Cómo se produce? Para eso hay que explicar que pasa en el ayuno y que pasa cuando se RA.

El ayuno: Los tejidos utilizan preferentemente hidratos de carbono (HC) para obtener energía. Nuestro organismo dispone de una reserva limitada, en forma de glucógeno. Durante el periodo inicial de ayuno se utilizan estos depósitos de glucógeno. Tras el agotamiento de los mismos se inicia la proteólisis, que suministra aminoácidos para la gluconeogénesis, lo que permitirá disponer de glucosa a los tejidos dependientes de la misma (cerebro, riñón, glóbulos rojos). Después de 72 h de ayuno y con el objetivo de evitar la movilización de proteínas del músculo esquelético, las rutas metabólicas derivan hacia la lipólisis para formar ácidos grasos libres (AGL). Estos AGL pueden seguir dos rutas: 1) A nivel periférico: Utilizados por las células para producir energía, 2) A nivel hepático como sustratos para la síntesis de cuerpos cetónicos mediante la cetogénesis. El cerebro puede utilizar los CC como fuente energética. Sin embargo, la capacidad de las células para oxidar CC es limitada, lo que conduce a una situación de cetosis y finalmente acidosis metabólica.

A Todo lo anterior se suman cambios hormonales encaminados a mantener las funciones vitales: descenso de insulina y aumento de glucagón, aumento de la secreción de hormona de crecimiento, descenso del factor de crecimiento insulino-simil (IGF-1), descenso de triyodotironina, aumento de la secreción de cortisol, descenso de las concentraciones de leptina y aumento de las catecolaminas.

Durante el ayuno además de la pérdida de peso se produce una disminución de la masa celular y un aumento del agua extracelular, que se asocia a la atrofia y la depleción de ATP en el miocito con alteración de la contractilidad. Los valores plasmáticos de electrolitos como el potasio (K+), el fósforo (P-) y el magnesio (Mg+2) se mantienen dentro de la normalidad; sin embargo, **su contenido corporal total (CCT) está disminuido**.

La RA: Cuando se inicia, intervienen cambios metabólicos y fisiológicos que conducen a alteraciones compartimentales de electrolitos, junto con alteraciones en el metabolismo de la glucosa y vitaminas y en el manejo del agua corporal. Cuando se reintroduce la alimentación se produce un aumento en la secreción de insulina que favorece el anabolismo y la entrada de P-, K+ y Mg+2 al interior celular, originando un descenso de sus concentraciones plasmáticas. Además la B1 es un cofactor esencial en el metabolismo de los HC, por lo tanto, el aporte de una cantidad elevada de éstos incrementa su demanda. Se cree que la deficiencia de B 1 puede de-

berse tanto a la RA como al estado de ayuno. Se produce también un aumento en la conversión de T4 a T3, que origina un incremento en el gasto energético.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SR se derivan de los efectos de las alteraciones hidroelectrolíticas y déficit vitamínicos descritos y a su efecto sobre los distintos órganos y sistemas.

Hipofosfatemia

El fosfato es el principal anión intracelular. La mayoría se encuentra depositada en el esqueleto, y sólo un 1% en el líquido extracelular. Se absorbe a nivel de yeyuno, y la principal vía de eliminación del fósforo es el riñón. El nivel de fósforo sérico normal va de 2,5 a 4,5 mg/dl, su concentración no siempre refleja el CCT. El fosfato tiene **dos papeles**, uno **estructural** como componente de fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos; y un papel **funcional** en rutas metabólicas: Glucólisis, fosforilación oxidativa, y control de procesos enzimáticos a través de la fosforilación de proteínas. Además actúa como cofactor de la gliceraldehído-3-fosfato-deshidrogenasa, por lo que en la HP, disminuye la producción de 2,3-difosfoglicerato (2-3DPG) y de ATP. La HP del SR típicamente aparece en los 3 primeros días tras el inicio del soporte nutricional (SN). Los factores que se han relacionado con su aparición son: 1) hipoalbuminemia y 2) Circunferencia del brazo inferior al percentil 5. Estos factores representen la gravedad de la desnutrición previa del paciente. En la HP por lo general aparecen síntomas con valores de fósforo <1,5 mg/dl, o con concentraciones mayores si el descenso es rápido. La tasa de mortalidad de los pacientes con HP grave es del 30%.

Las consecuencias de la HP: *Cardiovasculares:* En la 1ª semana de RA la HP severa, provoca alteración de la función cardíaca en relación con la depresión de la función miocárdica debida a la depleción de ATP y por daño directo del miocardio. *Clinica:* Hipotensión, derrame pericárdico, shock, arritmias y muerte súbita. La HP es causa directa de arritmias ventriculares; el riesgo aumenta en caso de HM e HK simultáneas. *Sistema hematológico:* La HP provoca un descenso en el ATP y 2,3-DPG intraeritrocitario, consecuentemente aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, desplazando la curva de disociación a la izquierda, con la consecuente disminución en la liberación de O₂ a los tejidos periféricos. La caída del ATP intraeritrocitario provoca esferocitosis reversible, con un incremento en la rigidez de la membrana celular. Esto contribuye a empeorar la hipoxia tisular, que dificulta el paso de los eritrocitos a través de los capilares, lo que, condiciona la aparición de anemia hemolítica junto con trombocitopenia, trastornos en la agregación plaquetaria y hemorragias secundarias. En la serie blanca puede alterarse la función quimiotáctica, fagocítica y bactericida, incrementando el riesgo de sepsis en pacientes de alto riesgo. *Aparato respiratorio:* La disfunción respiratoria en pacientes con HP es secundaria al descenso de la glucólisis y, a la caída en los valores de ATP en los músculos respiratorios. Esta altera la contractilidad diafragmática. *Sistema nervioso:* Se ha sugerido que la hipoxia

tisular secundaria a la anemia hemolítica y al aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno podría ser la causa de estas alteraciones neurológicas. Se han descrito: parálisis de pares craneales, parestesias, cansancio, tetania, alucinaciones, delirio, convulsiones, letargia, confusión y coma. En pacientes ocasionales puede aparecer un cuadro similar al síndrome de Guillain-Barré. *Sistema músculo-esquelético:* Puede manifestarse clínicamente como debilidad, mialgias, rabdomiólisis o debilidad diafragmática. Causada por la depleción de ATP en el miocito, y probablemente las alteraciones de la creatinasa, provocan la ruptura del sarcolema.

Hipopotasemia

Excedería este artículo desarrollar el metabolismo del K⁺, pero vale decir que este participa en el mantenimiento del potencial de membrana y en la regulación de la síntesis de glucógeno y proteínas. La HK altera el potencial de acción transmembrana, resulta en una hiperpolarización de ésta con alteración de la contractilidad muscular. La HK severa se asocia con la aparición de disfunción neuromuscular (parálisis arrefléxica, parestesias, rabdomiólisis, necrosis muscular, compromiso respiratorio, confusión) y trastornos en la contractilidad miocárdica y cambios electrocardiográficos, como descenso del segmento ST, aplanamiento o inversión de la onda T, o presencia de ondas U. El paciente puede presentar arritmias cardíacas, desde taquicardia auricular, bradicardia, bloqueo auriculoventricular y extrasístoles ventriculares, hasta taquicardia y fibrilación ventricular, e incluso muerte súbita.

Hipomagnesemia

El Mg²⁺ es el segundo catión intracelular más abundante. El 99% del magnesio corporal total se encuentra a nivel intracelular. Por ello las determinaciones séricas no reflejan su CCT. Actúa como cofactor de numerosas enzimas, participando entre otras de la regulación de la fosforilación oxidativa. La HM es frecuente en pacientes críticamente enfermos y se asocia a un incremento de la morbimortalidad. Aquellos con HM severa, presentan: disfunción neuromuscular (temblor, parestesias, tetania, hiperreflexia, fasciculaciones, convulsiones, ataxia, nistagmo, vértigo, debilidad muscular, depresión, irritabilidad, cuadros psicóticos, etc.), cambios electrocardiográficos (PR prolongado, ensanchamiento del complejo QRS, QT prolongado, descenso del ST, ondas T picudas o aplanadas), arritmias cardíacas (fibrilación auricular, taquicardia ventricular, torsade de pointes) e incluso la muerte.

Deficiencia de B1

Esta vitamina es necesaria en el metabolismo de los glúcidos, actúa como cofactor de la piruvato deshidrogenasa. La ingesta de HC aumenta las necesidades de B1, y su déficit provoca un aumento de la concentración de piruvato en sangre, que se transforma en lactato. Esta formación excesiva de lactato lleva a la aparición de acidosis láctica. Los depósitos corporales se deplecionan rápidamente en caso de desnutrición. Situaciones que se asocian a este déficit: 1) alcoholismo crónico, 2) sín-

dromes de malabsorción y 3) Embarazo. La deficiencia de B1 puede conducir a la aparición de ICC, encefalopatía de Wernicke (trastornos oculares, confusión, ataxia y coma) y síndrome de Korsakov (pérdida de memoria a corto plazo y fabulación).

Prevención

Lo ideal es prevenir su aparición, por lo cual se deberían seguir los siguientes pasos: 1) Valoración médica-nutricional completa del paciente antes de iniciar el SN. **Buscar factores de riesgo de SR** (Tabla). 2) Análisis de laboratorio: antes y durante la realimentación, incluyendo hemograma y bioquímica completa. *Niveles en sangre: P-, Mg+2 y K+ (que pueden no reflejar su CCT)*; la determinación en orina puede ser útil para detectar déficits. 3) Corregir el equilibrio hídrico y las anomalías electrolíticas (especialmente, HP, HM e HK) antes de iniciar el aporte de nutrientes. 4) Evitar la sobrealimentación. El requerimiento de glucosa mínimo de un adulto de 70 kg para suprimir la gluconeogénesis, ahorrar proteínas y aportar combustible al SNC es de 100-150 g/día. El objetivo de aporte proteico se sitúa en 1,2-1,5 g/kg/día, aunque habrá pacientes con requerimientos aumentados o disminuidos. 5) Iniciar la repleción nutricional con precaución (25 % de las necesidades calculadas en el primer día) e incrementar gradualmente el aporte hasta alcanzar el objetivo en 3-5 días. 6) Suplementación empírica de electrolitos antes y durante el soporte nutricional. Se necesita proporcionar un mínimo de 10-15 mmol de fosfato por cada 1.000 kcal para mantener concentraciones séricas normales en pacientes con función renal normal. Los pacientes con desnutrición severa, enfermedades críticas, traumatismos o quemaduras pueden tener una depleción del fosfato corporal total, lo mismo que de K+ y Mg2+, por lo que sus requerimientos serán más altos. Después del inicio del apoyo nutricional, los electrolitos se suplementarán en función de sus concentraciones

TABLA 1
Pacientes en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación

Kwashiorkor o marasmo
Anorexia nerviosa
Desnutrición ligada a enfermedades crónicas (caquexia cardíaca, EPOC, cirrosis)
Alcoholismo crónico
Pacientes oncológicos
Ayuno de 7-10 días asociado a estrés o depleción
Pacientes post-quirúrgicos
Obesos mórbidos tras pérdida de peso masiva o cirugía bariátrica.
Ayunos voluntarios por cuestiones solciales
Descompensaciones diabéticas hiperosmolares
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

séricas y de la respuesta al tratamiento. 7) Restricción de sodio (< 1 mmol/kg/día) y líquidos para evitar la sobrecarga de volumen. La restricción de líquidos será tal que permita mantener la función renal, sustituya las pérdidas y evite la ganancia neta de agua. 8) Suplementación de vitaminas: los preparados multivitamínicos parenterales aportan los requerimientos recomendados. Contienen 3 o 6 mg de B1. Debería administrarse B1 a dosis de 50-100 mg/día por vía intravenosa (iv), o 100 mg/día por vía oral (vo) durante 5-7 días en pacientes en riesgo de déficit de esta vitamina o de desarrollar SR. Esta es una práctica segura, barata y que puede prevenir complicaciones. 9) Estricta Monitorización clínica del paciente. **Objetivo:** Detectar de forma temprana datos de SR (véase la presentación clínica previamente desarrollada).

Tratamiento

Hecho el diagnóstico de SR debe suspenderse de forma inmediata el SN. El tratamiento incluirá las medidas de apoyo necesarias (AVM, drogas vasoactivas, etc) y la corrección de las anomalías electrolíticas. También debe administrarse una dosis de 100 mg de B1 iv en caso de cambios neurológicos. El SN podrá reintroducirse cuando el paciente esté estable. Se recomienda reiniciar el SN a un ritmo bajo (50 % del ritmo al que se había iniciado previamente), realizar una progresión lenta a lo largo de 4-5 días, suplementar electrolitos y vitaminas de forma apropiada y monitorizar estrictamente al paciente.

Conclusión

El SR de realimentación es un cuadro clínico potencialmente grave, no se requiere largos periodos de ayuno para estar en riesgo de padecerlo. Su prevención exige la detección de los individuos en riesgo, así como la realización del soporte nutricional de forma cuidadosa y con una monitorización adecuada. Una vez diagnosticado un paciente de SR habrá de suspenderse el soporte nutricional de forma inmediata, instaurar las medidas de apoyo necesarias y corregir las anomalías electrolíticas subyacentes.

Bibliografía

1. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:625-33.
2. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition.* 2001;17:632-7.
3. Solomon SM, Kirgy DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990;14:90-7.
4. Fernández López, López Otero, Álvarez Vázquez, et al. Rev. Síndrome de realimentación. *Farm Hosp.* 2009;33(4):183-193.
5. Martínez Núñez, Hernández Muniesa. Prevención del Síndrome de Realimentación. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):1045-1048.
6. Mehanna H, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it *BMJ* 2008;336:1495-8.
7. Goyale A, Ashley S, Taylor D, Elnenaei M. Predicting refeeding hypophosphataemia: insulin growth factor 1 (IGF-1) as a diagnostic biochemical marker for clinical practice *Annals of Clinical Biochemistry* 2015, Vol. 52(1) 82–87.

OBSTETRICIA CRÍTICA

Simuladores de la Enfermedad Preeclámptica

PATRICIA OKURZATY

Médica Intensivista Servicio de Terapia Intensiva Hospital Materno Infantil Ramón Sarda

JOSÉ LUIS GOLUBICKI

Jefe Servicio de Terapia Intensiva Hospital Materno Infantil Ramón Sarda

La enfermedad preeclámptica (EP), es un desorden multisistémico propio de la mujer embarazada, por lo general se inicia más allá de la semana 20 de gestación, con hipertensión asociada a proteinuria. Los valores de TA considerados anormales son iguales o mayores a **140/90 mmHg** tomados en dos ocasiones separadas al menos por 4 horas. Los valores de proteinuria límites son iguales o mayores a **300 mg/24 horas**.

Si bien, existen datos clínicos que caracterizaran a estas pacientes como “graves” el estudio bioquímico, es decir, los análisis de laboratorio, se consideran imprescindibles a la hora de medir el impacto de la enfermedad hipertensiva en los diferentes órganos de la economía, determinando así la severidad del cuadro.

Dependiendo de la presencia o ausencia de estas alteraciones bioquímicas, y la valoración clínica, la EP podrá clasificarse como:

- Preeclampsia: HTA + proteinuria.
- Eclampsia: presencia de convulsiones en contexto de EP.
- Síndrome HELLP

El síndrome HELLP, constituido por la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia, aparece como forma de expresión más grave de la enfermedad preeclámptica. Diversos autores han planteado la disfunción hepática presente en este síndrome de modo tal que el lector desprevenido podría confundirlas con otras enfermedades de impacto hepático en el curso del embarazo. El Hígado graso agudo del embarazo (HGAE), las hepatitis virales, la púrpura trombocitopenica trombótica (PTT), el síndrome urémico hemolítico del adulto (SUHA), la hiperémesis gravídica y la colestasis intrahepática del embarazo (CIHE) son las entidades que con mayor frecuencia plantean diagnósticos diferenciales con el síndrome HELLP.

El estudio de los marcadores bioquímicos, junto a ciertos datos clínicos como son la edad gestacional, la presencia de otros síntomas o fallos orgánicos serán los elementos de los cuales debemos valernos a la hora de diferenciar estas entidades frente a una paciente embarazada con disfunción hepática.

En el **síndrome HELLP**, la disfunción hepática manifiesta por elevación de TGO y TGP oscila en un rango de 70 a 400 U/ml, se acompaña por plaquetopenia y hemólisis determinada a través de la elevación de LDH. El aumento

de bilirrubina en el HELLP es moderado y a expensas de la fracción indirecta. Los valores de glucemia y colesterol en este síndrome podrán ser normales o discretamente elevados y la GGT (gama glutamil transpeptidasa) normal. El **HGAE** también se presenta con disfunción hepática y con valores de TGO y TGP similares al HELLP, aun así el hecho distintivo de esta entidad está dado por el aumento marcado de la bilirrubina, con cifras que rondan los 6 o 7 mg/, a expensas de su fracción directa, acompañada en formas graves de hipocolesterolemia e hipoglucemia, ictericia y aumento de GGT.

Las **hepatitis virales** cursan con disfunción hepática evidenciada por cifras enzimáticas muy elevadas respecto a los valores presentes en el HELLP y el HGAE, llegando a 1000-1500 U/ml de TGO y TGP aproximadamente. La serología con detección de antígenos virales o sus anticuerpos correspondientes confirmaran esta entidad como causante de la disfunción hepática.

Otra patología que puede presentarse en el periodo gestacional y generar dudas diagnósticas es la **PTT**. La forma de comienzo es en general hematológica: con anemia por hemólisis microangiopática y plaquetopenia, siguen lesiones dérmicas, pudiendo observarse petequias en piel o mucosas. Otros trastornos hemorrágicos como sangrado gastrointestinal o epistaxis pueden estar presentes, y la diarrea ser un síntoma prodromático. Las manifestaciones neurológicas de la PTT son frecuentes y consisten en letargia, cefalea, disartria y convulsiones. Las manifestaciones cardiovasculares y el fallo renal también se expresan como consecuencia de la trombosis microvascular presente. La disfunción hepática se instala finalmente como expresión del fallo orgánico múltiple secundario a la citotoxicidad endotelial del suero de estas pacientes.

El **SUHA**, si bien representó tradicionalmente un trastorno de la infancia, cuando ocurre en adultos, puede presentarse en el curso del embarazo o en los primeros días puerperales. Cuenta como signo cardinal la falla renal hiperaguda, siendo la disfunción hepática, de haberla, muy discreta. La necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal en estas pacientes es la terapéutica de regla.

El nivel de enzimas hepáticas presente en la **CIHE** es similar al presente en el HELLP y el HGAE, pero también aquí existen diferencias desde el punto de vista bioquímico y clínico. Los ácidos biliares primarios están elevados

en suero como expresión de un defecto en la excreción de bilirrubina por parte de los hepatocitos. La hiperbilirrubinemia es usualmente leve y se estabiliza en menos de 5 mg%. El prurito y la ictericia coexisten en más del 90% de los casos; y el primero jamás aparece en el HELLP o el hígado graso.

La **hiperemesis gravídica**, si bien puede cursar con ictericia y pruebas anormales de la función hepática, se distingue porque ocurre con mayor frecuencia en el

primer trimestre del embarazo y la manifestación clínica cardinal son las náuseas y vómitos prolongados, impidiendo la alimentación de la gestante. El ingreso hospitalario es motivado por la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas como la alcalosis metabólica hipocloremica. La bilirrubina en general, no sobrepasa los 3,5 mg/dL. Habitualmente este cuadro se presenta en primigestas jóvenes con sobrepeso y conlleva posibilidad de recurrencia en embarazos futuros.

Patología	Momento de aparición	TGO/TGP	Característica particular
HELLP	3er trimestre/postparto	x 5	HTA Plaquetopenia
HGAE	3er trimestre	x 5	Hipoglucemia/ hipocolesterolemia
Hepatitis virales	Indistinto	x 10	Serología viral positiva
PTT	Indistinto	Pueden ser normales	Diarrea (pródromo) sangrado digestivo, disfunción hepática tardía.
SUHA	Indistinto/ puerperio	Pueden ser normales	Necesidad de HD
CIHE	2do trimestre	x 5	Prurito /Ácidos biliares aumentados en suero
Hiperemesis gravídica	1er trimestre	x 3	Vómitos profusos y alteraciones del medio interno

En síntesis, a la luz de el análisis bioquímico completo y detallado de la función hepática y de la función renal, junto con la valoración de algunos otros datos clínicos, podemos sin dilaciones llegar al diagnóstico correcto de estas entidades que presentan como factor común la afectación en mayor o menor medida del funcionamiento hepático.

El intensivista debe procurar un reconocimiento certero y precoz de estas patologías a fin de escoger la estrategia terapéutica más adecuada con el objetivo de ofrecer al binomio madre-hijo las más altas probabilidades de supervivencia.

Bibliografía

1. Liver diseases and pregnancy. Guettrot-Imbert, G.; Plessier, A.; Hillaire, S.; Delluc, C.; Leroux, G.; Le Guern, V.; Costedo-

at-Chalumeau, N. Revue de Medecine Interne. Vol: 36 Nro: 3 Págs: 211 - 8 .

2. Advances in understanding and treating liver diseases during pregnancy: A review. Kamimura, K.; Abe, H.; Kawai, H.; Kamimura, H.; Kobayashi, Y.; Nomoto, M.; Aoyagi, Y.; Terai, S. World Journal of Gastroenterology. Vol: 21 Nro: 17 Págs: 5183 - 5190.
3. Acute fatty liver of pregnancy, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome, and long chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. Treem WR¹, Shoup ME, Hale DE, Bennett MJ, Rinaldo P, Millington DS, Stanley CA, Riely CA, Hyams JS. Am J Gastroenterol. 1996 Nov;91(11):2293-300.
4. Dr. José Luis Golubicki. Capítulo "Enfermedades hipertensivas del embarazo: Preeclampsia y Eclampsia". Libro Terapia Intensiva, 5ta edición 2015. Directora editorial: Dra. Elisa Estensoro. Editorial Médica Panamericana.

PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR

Troponina de alta sensibilidad en la evaluación del dolor precordial en la práctica diaria

GUILLERMO D. CASE

Especialista en cardiología - Servicio de Cardiología Clínica San Camilo

MARIO KENAR

Jefe Clínica San Camilo

El dolor torácico es una de las consultas más frecuentes en los centros de salud y tiene una prevalencia aproximada del 20% de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), lo que implica que debieron ser evaluados 10 pacientes para diagnosticar 2 eventos coronarios. En dicho contexto las enzimas cardiacas, principalmente la troponina (Tn) toma un rol preponderante para realizar el diagnóstico y predecir el pronóstico. En este capítulo comentaremos características fundamentales a saber de la Tn, cuando y como se debe realizar, y finalmente la interpretación de dichos valores.

Conceptos claves a tener en cuenta sobre la utilización de Tn

- La Tn es específica de músculo cardiaco por lo que cualquier elevación es debido a necrosis miocárdica, pero dicha suceso no indica cuál es su etiología.
- Es posible detectar Tn en todos los sujetos considerados sanos, pero el 99% de ellos tienen niveles por debajo de 10 ng/L. Este es el nivel que se denomina percentil 99 y se utiliza como límite de referencia para distinguir valores normales de valores patológicos.
- Es positiva a las 3 hs del daño miocárdico con una sensibilidad para el diagnóstico de IAM cercano al 100%. Puede persistir positiva hasta 14 días posteriores al inicio del cuadro, según el grado de necrosis.
- Su positividad tiene valor independiente e incremental de mal pronóstico.
- No se debe solicitar a todo paciente con dolor torácico. Solo a aquellos con angina definida (dolor típico) y aquellos cuadros dudosos (dolor atípico), quedando excluidos los cuadros de dolor torácico no coronario. La Tn no se pide... "por las dudas".
- Tn positiva (en ascenso o descenso) asociada a cuadro clínico compatible con isquemia es sinónimo de IAM, mientras que la ausencia de Tn en el mismo escenario implica la presencia de una angina inestable (lesión de placa, con isquemia pero sin daño miocárdico).

La elevación de Tn puede ser de causa isquémica, no isquémica, aguda o crónica. A continuación desarrollaremos cada de ellas una para la correcta comprensión

que ayudara a la interpretación de cada cuadro clínico en particular.

Elevaciones de troponina isquémicas y no isquémica

Es importante distinguir la elevación de Tn isquémica de la no isquémica debido a que de ello dependerán las conductas posteriores y el respectivo el tratamiento. La primera, como mencionamos anteriormente se produce en contexto de un "cuadro clínico compatible con isquemia miocárdica" y responde a dos formas fisiopatológicamente diferentes: como accidente de placa con obstrucción total de una arteria coronaria (IAM tipo I) y como desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno (IAM tipo II), como es el caso de taquicardia grave, hipertensión arterial, anemia, sepsis, tirotoxicosis, etc.

La cantidad de Tn liberada es proporcional a la cantidad de miocardio comprometido, oscilando entre un discreto aumento por encima del valor normal y una elevación del orden de miles de ng/L. Estas variaciones tienen un correlato clínico, ya que las elevaciones más ligeras se asocian con cuadros clínicos de isquemia menor, en tanto que las mayores elevaciones se observan en los grandes infartos transmurales.

Por otro lado, las situaciones clínicas asociadas con daño miocárdico no isquémico (Cuadro 1), representan pequeñas zonas de necrosis, sin un territorio delimitado, secundarias a daño difuso que pueden detectarse en casos de insuficiencia cardíaca, miocarditis, arritmias, tromboembolia pulmonar, sepsis, etc. En estos casos, la causa de la necrosis de los miocitos no es la hipoxia como sucede en la isquemia, sino otras noxas como virus, tóxicos, trauma, toxinas bacterianas o agresores físicos como la radioterapia. Esta combinación de Tn elevada asociada con patologías no isquémicas no debe rotularse como infarto de miocardio. La denominación que se ha propuesto para esta entidad es la de "daño miocárdico no coronario".

Una circunstancia especial es la insuficiencia renal crónica (IRC) ya que constituye el único falso positivo de la elevación de Tn. Esto se debe a que en dicha patología hay una disminución de la depuración de dicha enzima y no daño muscular como en el resto de las etiologías.

CUADRO 1
Causas de daño miocárdico no coronario

• Insuficiencia cardíaca congestiva grave, aguda y crónica
• Crisis hipertensiva
• Taquiarritmias o bradiarritmias
• Embolia pulmonar , hipertensión pulmonar grave
• Enfermedades inflamatorias, como miocarditis
• Enfermedad neurológica aguda, incluidos accidentes cerebrovasculares , o hemorragia subaracnoidea
• Diseccción aórtica , valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
• Contusión cardíaca , ablación, marcapasos, cardioversión o biopsia endomiocárdica
• Hipotiroidismo
• Síndrome de balonización apical (miocardiopatía de <i>tako-tsubo</i>)
• Enfermedades infiltrativas, como amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia
• Toxicidad farmacológica , como por adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, veneno de serpiente
• Quemaduras , cuando afectan a más del 30% de la superficie corporal
• Rabdomiolisis
• Pacientes críticos , especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis

En general, y utilizando una Tn de alta sensibilidad, las elevaciones no isquémicas suelen ser de baja magnitud (< 100 ng/L). Las elevaciones por encima de este nivel corresponden más frecuentemente a infartos de miocardio.

Elevaciones de troponina agudas versus crónicas

Muchas patologías clínicas no isquémicas generan elevaciones leves y sostenidas de Tn como expresión de una lesión miocárdica de tipo crónico. Usando Tn de alta sensibilidad, el 0,9% de los pacientes sin factores de riesgo de la población general, el 3,4% de los que presentan factores de riesgo, el 9% de los mayores de 65 años y el 50% de los portadores de insuficiencia cardíaca tienen crónicamente niveles anormales de Tn. La prevalencia es mayor aun en la población hospitalaria. Ante la consulta de un paciente por dolor torácico, se genera una situación diagnóstica compleja para los médicos de las áreas de emergencia, que deben distinguir si estas elevaciones de Tn son crónicas o agudas (Figura 1). El problema no es menor, ya que estos niveles crónicamente elevados pueden inducir un diagnóstico erróneo de isquemia en pacientes que se presentan con dolor torácico de otra etiología.

La forma utilizada para aumentar la especificidad de la Tn para el diagnóstico de lesión aguda es el dosaje seriado. El hallazgo de un cambio, ya sea aumento o disminución en el nivel sérico en muestras separadas por pocas horas se interpreta como indicador de lesión aguda, en tanto que el hallazgo de valores estables su-

giere que estas elevaciones son de tipo crónico. Una variación del 20% al 30% (o el aumento absoluto mayor a 9 ng/L) es el mínimo a considerar para aceptar que existe un cambio agudo (en 2 o 3 horas). Una variación del 50% en el nivel de Tn es más confiable que una del 20% para afirmar que existe un cambio agudo, pero implica mayor posibilidad de no reconocer un cuadro de isquemia (disminuye la sensibilidad). Dos valores por debajo del percentil 99 son muy sensibles para descartar la presencia de isquemia e indican un riesgo muy bajo de complicaciones en el seguimiento a 6 meses. También hay q reconocer que existen casos de isquemia con Tn reiteradamente negativa, cuadro que conocemos como AI, y que debido a la elevada sensibilidad de los nuevos marcadores se ha vuelto mucho menos frecuente (isquemia sin necrosis).

Además de establecer si la elevación de Tn es aguda o crónica, debe analizarse la naturaleza de estas alteraciones. En efecto, tanto los aumentos crónicos como los agudos pueden ser de tipo isquémico o no isquémico. Es decir, que algunos pacientes con enfermedad coronaria estable presentan elevaciones crónicas de Tn, que al igual que en cuadros agudos también posee valor pronóstico. Entre las patologías no isquémicas capaces de aumentar la concentración de Tn, algunas como la miocarditis o la tromboembolia pulmonar son de tipo agudo, en tanto que otras, como la insuficiencia cardíaca crónica o la IRC, son de naturaleza crónica. Por lo tanto, la entidad denominada ahora lesión miocárdica no coronaria incluye formas agudas y crónicas.

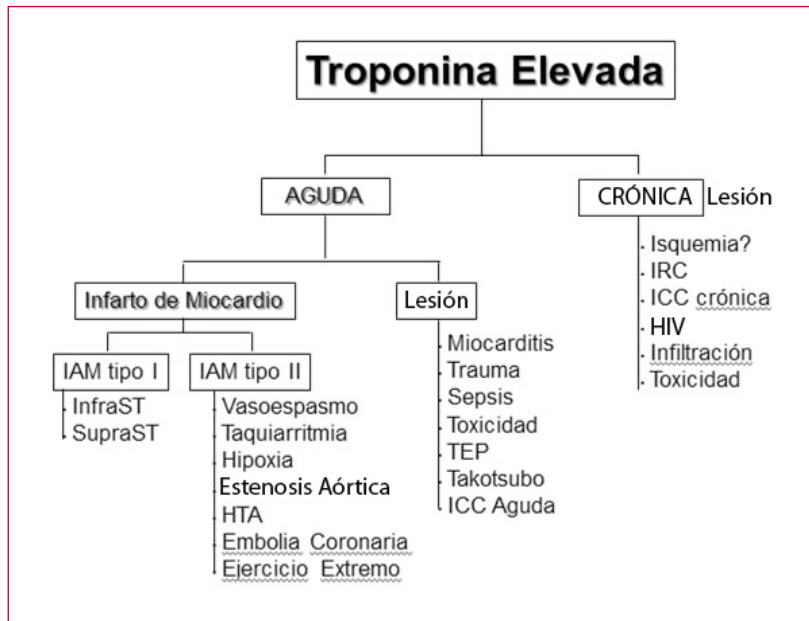


Figura 1. Causas de de elevación de troponina.

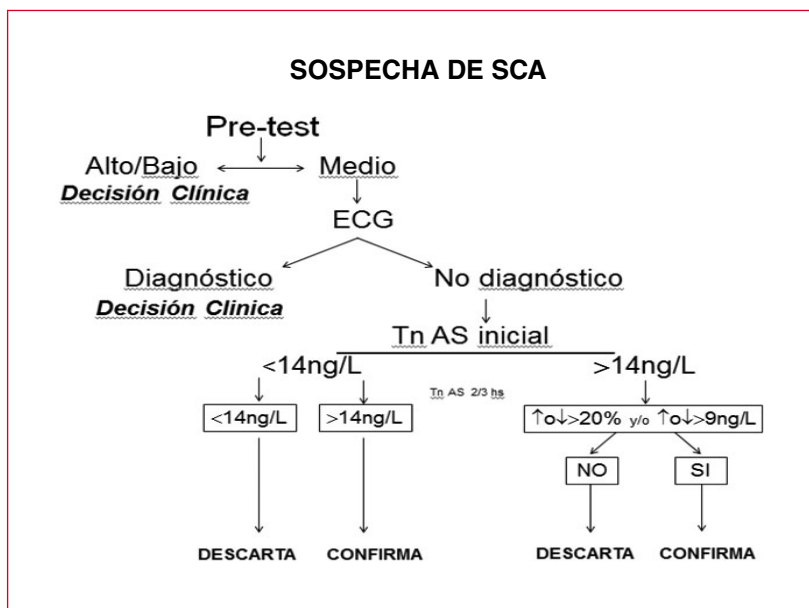


Figura 2. Algoritmo de utilización de Tn. Tn AS: Troponina de alta sensibilidad.

Resumiendo... cuando se presenta un paciente con dolor precordial de causa probablemente isquémica siempre debemos pedir dosaje enzimático con especial atención en la Tn de alta sensibilidad teniendo en cuenta que el solo valor positivo no implica evento coronario agudo. Siempre debe realizarse un segundo juego a las 2 o 3 horas del primero. Si estamos en presencia de un evento coronario agudo (IAM) el cuadro clínico debe

presentarse inevitablemente acompañado del aumento enzimático en la segunda muestra mayor al 20 % con respecto a la primera, o ser positiva si la primera era negativa. En caso de que el primer juego sea positivo y no presente aumento mayor al 20 % en la segunda muestra, estaremos ante un cuadro de aumento crónico de Tn que ameritará buscar su etiología fuera de la sospecha de un accidente agudo de placa (Figura 2).

Bibliografía

- Cardiología crítica. Enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave. SATI (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva) / Mario Roberto Kenar / Luis Alberto Flores / Julio Bono (2014).
- Guia de practica clinica de la ESC para el manejo del sindrome coronario agudo en pacientes sin elevacion persistente del segmento ST (2012).
- Consenso para el manejo de pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin Supradesnivel del Segmento ST (Angina Inestable e Infarto de Miocardio sin elevación del ST). Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. (2014).
- Manejo del dolor tarácico. Rev Argent Cardiol 2005 Vol 73 Suplemento 3 : 1 – 62.



PATOLOGÍAS DIGESTIVAS

Estenosis por colitis isquémica no oclusiva

JAVIER ORTEGA

Médico de UTI del HR Comodoro Rivadavia

JUAN DE PAULA

Médico Gastroenterólogo Htal. Italiano

Resumen

La colitis isquémica no oclusiva es una amplia gama de enfermedades en la que los factores asociados con su etiología son numerosos. Las manifestaciones clínicas pueden ir de leves a severas y el tratamiento dependerá de la etiología.

Objetivo: revisión de la bibliografía médica.

Conclusión: la colitis isquémica no oclusiva es idiopática. En pacientes quirúrgicos seleccionados puede considerarse la anastomosis primaria y la cirugía laparoscópica.

Palabras clave: colitis isquémica, necrosis del colon, estenosis isquémica, colectomía, colitis inespecífica, mesenteritis esclerosante.

La colitis isquémica se consideró, inicialmente, secundaria a la ligadura de la arteria mesentérica inferior de una cirugía de reconstrucción aórtica (1) y durante una colectomía. (2) Posteriormente, en 1963, Boley y sus colaboradores (3) describieron lesiones del colon no iatrogénicas y espontáneas en cinco pacientes, quizá debidas a isquemia. La colitis isquémica debida a oclusión del flujo sanguíneo (oclusión arterial durante la cirugía, trombosis o embolia mesentérica, aterosclerosis) o a múltiples factores en los que no se identifica oclusión vascular ni evidencia clara de isquemia, y que generalmente es de aparición espontánea y limitada, quizá secundaria a afección de la microcirculación que incluye a las enfermedades crónicas, en las que destacan: diabetes, hipertensión arterial, cardiopatías, coagulopatías, vasculitis, estados de choque o hipovolemia, medicamentos (antiinflamatorios no esteroides, estrógenos, vasoconstrictores, diuréticos), infecciones (bacterianas, parasitarias o virales por citomegalovirus) y por hemodiálisis.(4)

La colitis isquémica se manifiesta con un amplio rango de lesiones: edema, erosiones y ulceraciones, casi siempre con buen pronóstico. La forma no gangrenosa de la colitis isquémica representa 80-85% de los casos. (5) Incluso en 90% de los casos se observa en personas mayores de 60 años, sin predilección de sexo. De 45 a 60% de los casos son transitorias y reversibles. La forma crónica se caracteriza por úlceras en 20 a 25% de los casos y con estenosis en 10 a 15%; la necrosis se observa en 15 a 20% de las agudizaciones y la forma fulminante con colitis universal en 5%.(4)

Debido a que por lo general es leve y transitoria, su frecuencia real es subestimada porque la mayoría de los casos pasan inadvertidos y son tratados como colon irritable. En la agudización, los síntomas incluyen dolor abdominal de leve a moderado, tipo cólico, distensión abdominal, urgente necesidad de evacuar, hematoquezia y, en casos con necrosis, se agregan signos de peritonitis.(6) Es la segunda causa de sangrado del tubo digestivo bajo.(7)

Puesto que la presentación clínica es inespecífica y los síntomas son comunes a otras afecciones del colon, se requiere un alto grado de sospecha para llegar al diagnóstico. La colonoscopia con toma de biopsia es el método de elección para el diagnóstico, el colon por enema puede proporcionar datos hasta en 85% de los casos, la tomografía en 80% y la arteriografía no es de utilidad porque no suelen observarse cambios.(6)

En la mayoría de los casos con colitis isquémica el tratamiento es conservador y al evolucionar a necrosis la cirugía será urgente para reseca el segmento afectado, dejando márgenes libres de isquemia. Algunos pacientes con estenosis del colon también requerirán cirugía, en especial los sintomáticos o con datos de oclusión.(8) En cuanto a la localización, el lado izquierdo del colon es el más afectado (75%), con predominio de su parte descendente y sigmoides; el lado derecho del colon (25%). En 25% de los casos el ángulo esplénico estará afectado y en 3-5% la unión rectosigmoidea, la pancolitis es rara encontrándola sólo en 1% y el recto nunca se afecta. (5) Casi siempre es espontánea, de inicio agudo y alivio espontáneo que, a diferencia de otras enfermedades isquémicas, no hay recurrencia; se sugiere denominarla "colitis idiopática" e, incluso, que este patrón de comportamiento debe hacer pensar, más bien, en una causa infecciosa por organismos aún no detectados.(9)

Los antecedentes de colitis, estreñimiento y cirugías abdominales se asocian con colitis isquémica.(10-11) La estenosis y las adherencias firmes encontradas durante la cirugía podrían sugerir cronicidad. La forma crónica de colitis isquémica con estenosis se presenta en 10-15% de los casos.(5)

En la bibliografía médica revisada se reporta que en la mayoría de los casos se realiza resección del colon y estoma; en algunos casos es posible realizar anastomosis primaria.(12)

Los factores encontrados asociados con colitis isquémica fueron: consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos y cirugías abdominales previas. Está reportado que el colon derecho se afecta más en los casos relacionados con antiinflamatorios no esteroideos y las lesiones encontradas con más frecuencia son úlceras y erosiones, mientras que la estenosis sólo se observa en 11% de los casos.(14,15)

Otros factores asociados con colitis isquémica fueron: tratamiento con estrógenos e hipertensión arterial. Ésta puede encontrarse incluso en la mitad de los pacientes con colitis isquémica.(16)

El ángulo esplénico del colon y el rectosigmoides, a pesar de ser consideradas las más susceptibles a la isquemia son en las que con menor frecuencia se observan lesiones y, más bien, deben considerarse resistentes a la isquemia.(9,15) En las formas severas con gangrena el colon derecho se afecta con más frecuencia.(16)

La mortalidad reportada en varias series quirúrgicas va de 20 a 41%.(13,16,17) la morbilidad es de 28% si no hay perforación e incluso 53% con perforación (16) y la estancia hospitalaria requerida hasta de 30 días.(16) Sólo 15-20% de los pacientes con colitis isquémica requerirá cirugía y ésta generalmente es curativa.

Se insiste en la importancia de resear con márgenes libres de isquemia. Característicamente la colitis isquémica no tiene recurrencias. La gran mayoría de los casos de colitis isquémica no oclusiva no tiene una etiología clara y es multifactorial. En este grupo de pacientes se incluyeron todos los casos de afección colónica sin evidencia de oclusión arterial y sin diagnóstico claro, con un amplio número de factores relacionados. Es probable, como se ha sugerido, que se trate de diferentes enfermedades que por falta de diagnóstico se agrupan como colitis isquémica y, por lo tanto, lo correcto es el término "colitis idiopática".

La Mesenteritis Esclerosante (ME) es un raro trastorno, generalmente benigno que afecta al tejido de la grasa mesentérica. Esta enfermedad se presenta generalmente desde el mesenterio del intestino delgado y rara vez implica el mesocolon (18-19). La ME se puede expresar por lesiones microscópicas en la grasa de los tejidos (denominado paniculitis mesentérica) o lesiones fibróticas (mesenteritis retráctil). Presentaciones clínicas y patrones de imagen son inespecíficos, por lo que sólo el análisis histopatológico de piezas quirúrgicas proporciona el diagnóstico. Sobre el pronóstico, la ME puede mostrar desde una evolución favorable a un proceso fibrótico extendido que puede producir urgencias médicas o quirúrgicas. Es probable la asociación de cáncer a lesiones por ME, por lo que, aunque se han propuesto terapias médicas, sólo la completa eliminación quirúrgica puede resolver complicaciones, prevenir el progreso desfavorable, y se puede evitar el riesgo de cánceres ocultos.

Mesenteritis esclerosante (ME) es un proceso inflamatorio no neoplásico poco común en la grasa mesentérica que se eleva como un pseudotumor. Los adultos jóvenes se ven afectados principalmente, con más frecuencia los hombres que en las mujeres; 2-3: 1 (20-23), y la incidencia aumenta por encima de los 50 años (20) de

edad, aunque se han reportado casos raros también en niños (24).

Se proponen varios nombres para esta enfermedad, como ME, mesenteritis retráctil, paniculitis nodular mesentérica, enfermedad de Weber-Christian mesentérica, y la lipodistrofia mesentérica, pero representan variantes histológicas de una sola entidad patológica que sólo difiere en su proporción de fibrosis, macrófagos cargados de lípidos, necrosis adiposa e infiltración inflamatoria inespecífica. Dos patrones de expresión son conocidos: paniculitis mesentérica (si, en la histología, la lesión se caracteriza más por la inflamación y necrosis grasa que por fibrosis) y mesenteritis retráctil (cuando la lesión se caracteriza predominantemente por fibrosis) (18-27).

Existe una falta de consenso sobre la etiología de la ME. Varias causas se han propuesto como hipótesis, isquemia, infecciones, traumatismos, trastornos autoinmunes, la cirugía abdominal anterior, coexistiendo malignidad urogenital o linfomas gastrointestinales (18-19-27).

Establecer el diagnóstico de ME es un desafío clínico e histológico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y comunes con muchas otras enfermedades. Los pacientes con ME pueden presentar obstrucción intestinal o isquemia, dolores abdominales o distensión, masa abdominal, pérdida de peso, fatiga, fiebre de origen desconocido, enteropatía perdedora de proteínas con diarrea, y la nefropatía de cambio mínimo (28-31). También puede ser totalmente asintomática, y descubierta en la TC realizada por otros motivos. La duración de los síntomas puede variar de días a 10 años (promedio 12 meses) (26).

El diagnóstico diferencial tiene en cuenta lipomas mesentéricos y liposarcoma, pero las herramientas radiográficas (estudios de contraste, la TC o RM [32]), aunque muy útil en la detección de la masa, puede dar sólo una sospecha de esta entidad patológica, ya que proporcionan apariencias no específicas, por lo que el diagnóstico sólo pueden ser obtenido por histología.

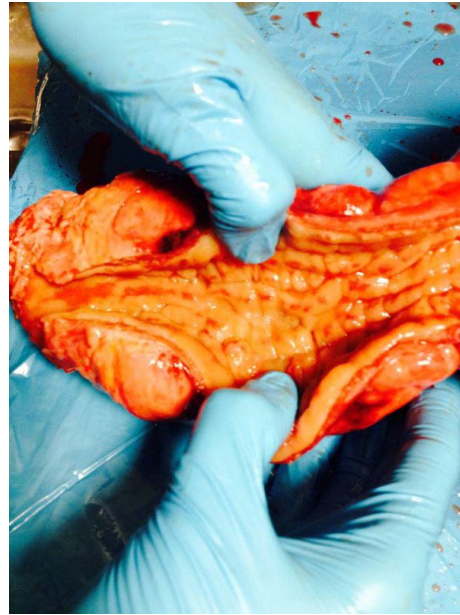
ME puede progresar de 3 modos: la resolución parcial o completa del proceso inflamatorio, un curso no progresivo, o un curso agresivo, caracterizado por una fibrosis progresiva. Eso puede causar acortamiento del mesenterio y compresión de los vasos mesentéricos y trombosis con hemorragia por varices secundaria, isquemia u obstrucción ureteral u obstrucción intestinal potencialmente mortal. Generalmente tiene un curso benigno con un resultado favorable (21-26). Se ha sugerido que las presentaciones en colon tienen un curso más agresivo y requieren tratamiento quirúrgico con más frecuencia que otras formas (22).

No hay ningún tratamiento específico para ME. Los tratamientos médicos con corticoides, colchicina, fármacos inmunosupresores y progesterona se han utilizado con diversos grados de éxito (25, 28,33). La resección quirúrgica completa laparoscópica es obligatoria en presencia de complicaciones como obstrucciones y afectación vascular, pero la cirugía tiene que ser también con el fin de permitir un diagnóstico definitivo por la histología y para evitar el riesgo de coexistir malignidad, que es difícil de saber en caso de estudios endoscópicos o biopsias laparoscópicas.

Conclusión

La colitis isquémica aguda no oclusiva, o colitis idiopática, no tiene una causa clara y la etiología es, generalmente, multifactorial. Cuando hay cronicidad se requiere un alto grado de sospecha para establecer el diagnós-

tico y la mayoría de los casos pasarán inadvertidos. El diagnóstico oportuno favorece la realización de una cirugía en mejores condiciones en cuyo caso algunos pacientes pueden beneficiarse de la anastomosis primaria y del abordaje laparoscópico.



Bibliografía

- Smith RF, Szilagyi DE. Ischemia of the Colon as a Complication in the Surgery of the Abdominal Aorta. *Arch Surg* 1960;80(5):806-809.
- Shaw RS, Green TH. Massive Mesenteric Infarction Following inferior mesenteric artery ligation in resection of the colon for carcinoma. *N Engl J Med* 1953;248:890-893.
- Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Ginecol Obstet* 1963;116:53-60.
- Brandt LJ. Intestinal Ischemia. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Vol. 2. Philadelphia PA; Saunders Elsevier, 2006. p. 2575-2579.
- Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: Clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008;14(48):7302-7308.
- Green BT, Tendler DA. Ischemic Colitis: A clinical Review. *South Med J* 2005;98(2):217-222.
- Simi M, Pietroletti R, Navarra L, Leardi S. Bowel Stricture due to Ischemic Colitis: report of three cases requiring Surgery. *Hepatogastroenterology* 1995;42(3):279-281.
- Strate LL. Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:643-664.
- Carlson RM, Madoff RD. Is "Ischemic" Colitis Ischemic? *Dis Colon Rectum* 2011;54(3):370-373.
- Villanueva SE, Sierra ME, Martínez HMP, Beitla JIE, Bolaños BLE. La colonoscopia en el diagnóstico de la hemorragia digestiva baja. Experiencia en 10 años. *Cir Gen* 2006;28(1):14-17.
- Habu Y, Tahashi Y, Kiyota K, Matsumura K, Hirota M, Inokuchi H, et al. Reevaluation of Clinical Features of Ischemic Colitis. Analysis of 68 Consecutive Cases Diagnosed by Early Colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1996;31(9):881-886.
- Beck DE, de Aguilar Nascimento JE. Surgical Management and Outcome in Acute Ischemic Colitis. *Ochsner J* 2011;11(3):282-285.
- Scharff JR, Longo WE, Vartanian SM, Jacobs DL, Bahadursingh AN, Kaminski DL. Ischemic colitis: Spectrum of disease and outcome. *Surgery* 2003;134(4):624-629.
- Stolte M, Karimi D, Vieth M, Volkholz H, Dirschmid K, Rappel S, et al. Strictures, Diafragms, Erosions or Ulcerations of Ischemic type in the Colon should always prompt consideration of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Lesions. *World J Gastroenterol* 2005;11(37):5828-5833.
- Glauser PM, Wermuth P, Cathomas G, Kuhnt E, Käser SA, Maurer CA. Ischemic Colitis: Clinical Presentation, Localization in Relation to Risk Factors, and Long-Term Results. *World J Surg* 2011;35:2549-2554.
- Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miro JR, Malagelada JR. Outcome of Patients with Ischemic Colitis: Review of Fifty-Three Cases. *Dis Colon Rectum* 2004;47(2):180-184.
- Guivarc'h M, Roulet-Audy JC, Mosnier H, Boché O. Ischemic colitis. A surgical series of 88 cases. *J Chir* 1997;134(3):103-108.
- Sabaté JM, Torrubia S, Maideu J, Franquet T, Monill JM, Pérez C. Sclerosing mesenteritis: imaging findings in 17 patients. *American Journal of Roentgenology*. 1999;172(3):625-629.
- Adachi Y, Mori M, Enjoi M, Ueo H, Sugimachi K. Mesenteric panniculitis of the colon. Review of the literature and report of two cases. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1987;30(12):962-966.

20. Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, et al. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *American Surgeon*. 1998;64(8):768–771.
21. Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery*. 1977;81(2):203–21122.
22. Ikoma A, Tanaka K, Komokata T, Ohi Y, Tahira A. Retractable mesenteritis of the large bowel: report of a case and review of the literature. *Surgery Today*. 1996;26(6):435–438.
23. Sheikh RA, Prindiville TP, Arenson D, Ruebner BH. Sclerosing mesenteritis seen clinically as pancreatic pseudotumor: two cases and review. *Pancreas*. 1999;18(3):316–321.
24. Jona JZ, Glicklich M, Cohen RD. Sclerosing mesenteritis in a child. *Archives of Surgery*. 1987;122(6):p. 735.
25. Cuff R, Landercasper J, Schlack S. Sclerosing mesenteritis. *Surgery*. 2001;129(4):509–510.
26. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *American Journal of Surgical Pathology*. 1997;21(4):392–398.
27. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *American Journal of Roentgenology*. 2000;174(2):427–431.
28. Venkataramani A, Behling CA, Lyche KD. Sclerosing mesenteritis: an unusual cause of abdominal pain in an HIV-positive patient. *American Journal of Gastroenterology*. 1997;92(6):1059–1060.
29. Williams RG, Nelson JA. Retractable mesenteritis: initial presentation as colonic obstruction. *Radiology*. 1978;126(1):35–37.
30. Höring E, Hingerl T, Hens K, von Gaisberg U, Kieninger G. Protein-losing enteropathy: first manifestation of sclerosing mesenteritis. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 1995;7(5):481–483.
31. Vernace MA, Bellucci AG, Mossey RT, et al. Minimal change nephropathy associated with sclerosing mesenteritis. *Nephron*. 1996;73(3):473–476.
32. Saadate-Arab M, Troufléau P, Depardieu C, et al. Mesenteric panniculitis. Aspects in X-ray computed tomography and MRI. *Journal of Radiology*. 1997;78(4):305–308.
33. Mazure R, Marty PF, Niveloni S, et al. Successful treatment of retractile mesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology*. 1998;114(6):1313–1317.

.....

PEDIATRÍA

Recuperación Postoperatoria Cardiovascular en Pediatría

EUGENIA CERDA

Intensivista Pediátrica. Hospital Provincial Neuquén

En el último tiempo en nuestro país, mayor cantidad de centros se han sumado a la realización de cirugía cardiovascular, por lo que la recuperación de estos pacientes en nuestras terapias es un hecho cada vez más frecuente. Las siguientes líneas tratan de expresar solo una ventana a un mayor estudio del diagnóstico y tratamiento de las complicaciones ante las que solemos enfrentarnos en el postoperatorio de estos pacientes, prestandole un particular interés a las arritmias precoces, complicación a la que quizás no siempre le damos la importancia que se merece pero que ha demostrado alterar significativamente la morbilidad y mortalidad en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.

Disfunción Ventricular Izquierda

Causas: Miocardio que llega a cirugía en malas condiciones (hipertrofia, alteración de su función).

Mala adaptación a los cambios en la precarga y/o poscarga tras la intervención.

Efectos nocivos de la hipotermia profunda y/o parada circulatoria en la función cardíaca.

Diagnóstico: Se puede efectuar una valoración no invasiva del fallo del ventrículo izquierdo (VI). La exploración física aportará los clásicos signos de bajo gasto (diuresis, perfusión, etc). La exploración ecocardiográfica permitirá evaluar posibles lesiones residuales y funciones posteriores a la cirugía. Laboratorio: evaluar existencia o no de acidosis metabólica como expresión de bajo gasto así como Acido láctico y otros marcadores de mala perfusión tisular.

Tratamiento:

- Normalizar frecuencia cardíaca y volumen de eyección, logrando así optimizar gasto cardíaco. El simple hecho de adecuar la frecuencia cardíaca a la edad del paciente y tratar las causas extracardíacas que la pueden provocar lleva consigo una llamativa mejora del gasto. Es preciso tener en cuenta el hecho de que la perfusión coronaria se efectúa en diástole ventricular, por lo que el mantenimiento de una frecuencia cardíaca elevada puede disminuir significativamente el tiempo de llenado coronario, reduciendo peligrosamente el flujo miocárdico. En este sentido, será importante vigilar y actuar sobre el dolor, la fiebre, la anemia, etc..
- Optimizar precarga ventricular para el mantenimiento de una función miocárdica normal. Pacientes con presiones en AI por debajo de 10 mmHg se bene-

ficiarán de un aumento del llenado ventricular mediante la infusión de volumen, como paso previo a la instauración de fármacos inotrópicos.

- Contractilidad: Valores de calcio adecuados son esenciales para una correcta función contráctil del miocardio. Es necesario un monitoreo estricto de calcio iónico durante el período postoperatorio inmediato, ya que las fluctuaciones en los valores de calcio pueden ser peligrosas. Inotrópicos: los más usados son dopamina, a dosis dopaminérgicas, y la dobutamina a dosis entre 5 y 10 mg/kg/min. La adrenalina, a causa de sus efectos de intensa vasoconstricción periférica y gran poder arritmogénico, no suele ser la sustancia de primera línea en el caso de fallo de VI, debiéndose reservar cuando el cuadro clínico sea refractario al tratamiento con dopamina-dobutamina.
- Otros fármacos que pueden ayudar a mejorar la función ventricular izquierda son aquellos con capacidad para disminuir la poscarga ventricular, facilitando así su eficacia contráctil. A este grupo pertenecen la amrinona y la milrinona, con efectos vasodilatadores periféricos y pulmonares, y el nitroprusiato, con menores efectos pulmonares que la amrinona o milrinona.
- Investigar lesiones residuales
- Otras medidas: Asistencia respiratoria mecánica, disminuir poscarga y mejora edema pulmonar. Diferir cierre esternal tracción de esternotomía. Resincronización cardíaca (utilizar marcapasos para mejorar el bajo gasto cardíaco. Soporte circulatorio mecánico. La técnica más usada en la edad pediátrica es la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) o el uso de dispositivos externos de soporte ventricular izquierdo.

Disfunción ventricular derecha

Causas: Varios factores pueden contribuir a su presencia en el posoperatorio:

- Ventriculotomía derecha tras corrección de una tetralogía de Fallot con ampliación del tracto de salida de ventrículo derecho con parche, cierre de una comunicación interventricular desde el ventrículo derecho,
- Miocardio ventricular derecho ya alterado previamente a la cirugía por dilataciones o hipertrofias excesivas, miocardiopatías, hipertensión pulmonar, etc.
- Sobrecargas de volumen o de presión tras la cirugía debidas a cortocircuitos izquierda-derecha residuales, insuficiencia pulmonar grave, hipertensión pulmonar,

primer tiempo de la operación de Norwood para la corrección del síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas

Diagnóstico: La relación entre ambos ventrículos hace que una disfunción ventricular derecha lleve consigo secundariamente a un fallo del VI, poniéndose así de manifiesto los síntomas y signos propios del bajo gasto cardíaco, incluyendo los propios del examen físico, saturación de oxígeno disminuida, oliguria, etc. Además, el aumento de presión retrógrada provocará la aparición de hepatomegalia y edemas. La ecocardiografía-Doppler puede demostrar la causa del fallo ventricular derecho, visualizando lesiones residuales, analizando la función y el tamaño del ventrículo derecho, y calculando el valor de la presión pulmonar.

Tratamiento:

- La opinión generalizada es que el VD es menos sensible al tratamiento con fármacos inotrópicos que el VI. Por tanto, se aconseja un abordaje del fallo ventricular derecho basado en el mantenimiento de una adecuada precarga y poscarga, y disminuyendo todo lo posible la resistencia a su eyección. Presión venosa Central 12-15mmHg, y uso de drogas vasodilatadoras que disminuyan la resistencia pulmonar óxido nítrico, sildenafil, nitroprusiato de sodio.
- Cuando el uso de sustancias vasoactivas es ineludible, se suelen requerir dosis algo mayores que en el fallo del VI. Se sospecha una menor sensibilidad del VD a la acción de estas sustancias.
- El uso de otras técnicas de sostén, como ECMO.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) es un episodio que se presenta frecuentemente en el postoperatorio de la cirugía de las cardiopatías congénitas. En la edad neonatal, los casos con cortocircuito de izquierda a derecha y flujo pulmonar elevado provocan un mayor riesgo de aparición de HTP tras la cirugía. Estos episodios deterioran de manera aguda la ya de por sí alterada función del miocardio ventricular izquierdo. La consecuencia final es la hipoxia y el bajo gasto, con toda su sintomatología.

Tratamiento:

- Un primer paso para mejorar el gasto ventricular derecho será ofrecer a esta cavidad una suficiente precarga. En este sentido, la presión de la AD, mayor de lo normal en estos enfermos, ha de corresponderse con un volumen de llenado adecuado, para alcanzar cifras de presión venosa central de 15 mmHg o incluso mayores.
- Manejo terapéutico con fármacos que actúen directamente sobre la vasculatura pulmonar. Pero hay que decir que los intentos para manejar farmacológicamente la presión pulmonar no han tenido el éxito que en principio se suponía. Los fármacos más usados en la actualidad son los correspondientes al grupo de los inhibidores de la fosfodiesterasa como la milirina.

En los últimos años han cobrado auge dos nuevas formas de tratar la HTP durante el postoperatorio:

- Vasodilatadores de acción inmediata. Aún poco usados, en este grupo se encuadran la adenosina y algunos compuestos ATP-like. No son sustancias selectivas del árbol vascular pulmonar. Actúan en segundos y su vida media es también de ese orden. Su infusión en el ventrículo derecho produce una instantánea y fugaz vasodilatación pulmonar, desapareciendo sus efectos cuando alcanzan la circulación sistémica.
- Óxido nítrico. Su uso es muy frecuente en los casos de crisis de HTP postoperatoria, sobre todo en los casos de cortocircuitos izquierda-derecha con HTP previa a la intervención. Aunque las revisiones al respecto no muestran resultados concluyentes.
- Prostaciclina inhalada: iloprost, epoprosterenol. La principal dificultad es definir la dosis en pacientes ventilados luego de Circulación extracorporea con el fin de prevenir lesiones endoteliales.
- Otra variante en el tratamiento farmacológico es extender el período de sedación hasta más allá de las primeras 24-48 h postoperatorias. La analgesia con fentanilo o fentanilo más midazolam es particularmente útil en los casos de HTP lábil. El bloqueo neuromuscular puede tenerse en cuenta en los casos de pacientes con gran agitación o con gran sensibilidad en los valores gasométricos (particularmente la PaCO₂), favoreciendo un mayor control de los mismos y una menor incidencia de episodios de HTP.
- Uno de los métodos más usados, y de mejores resultados, para combatir la HTP, es la manipulación del soporte ventilatorio mecánico. El objetivo es incrementar el valor del pH, disminuyendo la PaCO₂, y aumentando la PaO₂, manteniendo en todo momento la menor presión intratorácica posible. Numerosos estudios han demostrado que valores de PaCO₂ de 20 mmHg y de pH de 7,6 ocasionan un claro descenso de la resistencia vascular pulmonar en niños con HTP. Otros autores demuestran que la administración de bicarbonato para mantener el pH en torno a 7,6, aun con PaCO₂ de 40 mmHg, provoca una disminución en la presión arterial pulmonar. También es sabido que uno de los más potentes vasodilatadores pulmonares es el O₂ administrado a altas concentraciones, de ahí su gran utilidad tanto preoperatoriamente en la sala de hemodinámica como tras la intervención quirúrgica.
- Por último, la ECMO, como último recurso ante un tratamiento refractario, tiene buenos resultados, sobre todo en neonatos con casos seleccionados de HTP durante el período postoperatorio.

Arritmias

Las arritmias postoperatorias son frecuentes en la cirugía de cardiopatías congénitas. Aunque en la mayoría de los casos son transitorias y tratables, causan mayor morbilidad y mortalidad durante esta fase de inestabilidad hemodinámica. La incidencia de arritmias en forma precoz se relaciona con el contexto quirúrgico (CEC, cambios metabólicos, electrolíticos, aumento del tono adrenérgico, daño miocárdico, inotrópicos, dolor, ansiedad, mientras que las arritmias de aparición tardía se correlacionan más con la enfermedad de base y el sus-

trato quirúrgico (zonas de incisión y sutura, alteraciones hemodinámicas).

Factores de riesgo:

- menor edad
- mayor tiempo de circulación extracorpórea
- mayor tiempo de clamping aórtico
- uso de hipotermia profunda
- arresto circulatorio

Bradiarritmias:

- Bradicardia sinusal. Benigna. Secundaria a hipoxia, edema cardíaco posquirúrgico y edema cerebral. No suele precisar tratamiento.
- Enfermedad del nódulo sinusal. O también disfunción sinusal, síndrome taquibradicardia. Secundario a trauma atrial directo. Frecuencia auricular irregular. Pueden coexistir flúter o fibrilación auricular. Se describen casos de muerte súbita. P secundario a cirugías con colocación de parche intraatrial: cierre de CIA, Mustard, Senning, Fontan. Si se sospecha en el preoperatorio debe dejarse un electrodo auricular temporal. Es bien tolerada aunque a veces precisa marcapasos por bradicardia grave. Su aparición no suele ser inmediata, sino más bien tardía en el curso del postoperatorio.
- Bloqueo AV completo. Se presenta en el 1-2% de los casos tras cirugía extracorpórea. Si hay sospecha o diagnóstico preoperatorio han de dejarse los electrodos atrial y ventricular. La mayoría de las veces es un hecho pasajero y el ritmo sinusal reaparece a los pocos días de la intervención, pero en ocasiones la única alternativa es la implantación de un marcapasos definitivo. Suele ser suficiente un único electrodo ventricular en modo VDD. En casos de mala hemodinámica se indicará uno bicameral.
- Ritmo de la unión. Aparece en dilataciones auriculares importantes y tras cirugía con «manoseo» auricular (Mustard, corrección drenaje venoso pulmonar anómalo). No suele precisar tratamiento

Taquiarritmias:

- Flúter-fibrilación auricular. Es una de las arritmias más frecuentes y con incidencia mayor a la de los pacientes adultos suele aparecer tras cirugía de Senning o Mustard encontrándose en estos casos como factores de riesgos la hipertensión pulmonar, la disfunción del ventrículo izquierdo o la presencia de ritmo de la unión. También es frecuente tras la cirugía de Fontan con mayor incidencia en los pacientes intervenidos antes de los 4 años con alteración hemodinámica residual o con disfunción del nódulo sinusal. Tratamiento farmacológico se realiza con amiodarona con monitoreo ya que el único estudio aleatorizado a doble ciego muestra hasta un 39% de efectos adversos que suelen ser dosis dependientes. También esta indicada la sobreestimulación temporal (20 a 30 lpm sobre la taquicardia de cuatro latidos hasta 30 s a unos 5 mA) diviso tratamiento suele terminar hasta con el 95% de las taquicardias por reentrada. Si no responde, la cardioversión eléctrica puede ser considerada.
- Taquicardia automática auricular. Por foco ectópico diferente al sinusal. Puede ser primaria o secundaria

a cirugía cuando se ha operado cerca de las venas pulmonares. Tratamiento complicado. La cardioversión y la adenosina no suelen ser eficaces. Se aconseja amiodarona, betabloqueantes, etc. Se puede intentar ablación.

- Taquicardia ectópica de la unión (junctional ectopic tachycardia JET) es una arritmia frecuente en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca, con una incidencia entre 1-10.5% en pacientes con una edad media de 4-18 meses. Suele definirse como una taquicardia de complejo estrecho con disociación auriculoventricular (AV) o conducción retrógrada a una frecuencia ventricular al menos un 20% superior a la sinusal. Es frecuente tras circulación extracorpórea en la que se haya operado cerca de la unión AV (CIA, defecto del septo AV) con una frecuencia mayor en reparación de tetralogía de Fallot (21.9%) y cierre de canal AV (10.3%). Se han determinado como factores de riesgo para esta arritmia en particular edad menor de 6 meses, depleción de magnesio, mayor temperatura durante la CEC, el empleo de inotrópicos en el postoperatorio inmediato, y la resección muscular y corrección transauricular durante la Tetralogía de Fallot. Tratamiento escalonado: optimizar sedación y hemodinamia, disminuir catecolaminas exógenas, corregir fiebre, establecer norma a hipotermia moderada, amiodarona endovenosa, si es necesario llevar a hipotermia moderada (35-36), establecer sincronía AV (sobrestimulación auricular, marcapaseo secuencial.) Ingreso a ECMO si no responde a ninguna de las medidas previas.
- Taquicardias ventriculares. Suelen ser secundarias a ventriculotomía, ya sean por reentrada o por foco ectópico. La profilaxis de estas arritmias suele ser la optimización de los niveles de potasio y magnesio y la limitación del uso de fármacos colinérgicos en pacientes de alto riesgo se ha sugerido el uso de amiodarona de manera profiláctica tras el destete de CEC. Si aparece tras la cirugía, en pacientes enestables se debe intentar una cardioversión eléctrica. La *torsade de pointes* es una taquicardia ventricular polimorfa que expresa una gran alteración metabólica, hipoxia o acidosis graves, exposición a sustancias arritmogénicas o a síndrome de QT largo cuyo tratamiento de elección es el sulfato de magnesio y de segunda elección la lidocaína.

Bibliografía

1. Muñoz R; Morell V. Critical Care of Children with Heart Disease. 2010
2. Bano R A; Dominguez P F; Fernandez P L. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1496-1526.
3. Gorenflo M; Gu H; Xu Z. Peri-operative pulmonary hypertension in paediatric patients: current strategies in children with congenital heart disease. Cardiology 2010;116 (1):10-7.
4. Bizarro M; Gross I; Barboza FT. Inhaled nitric oxide for the postoperative management of pulmonary hypertension in infants and children with congenital heart disease. Cochrane Database Syst Rev, 2014 Jul 3;7

5. Kawek J; Kansy A; Miszczak-Knecht M. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:900-4
 6. Grosse-Wortmann L; Kreitz S; Grabitz R. Prevalence of and risk factors for perioperative arrhythmias in neonates and children after cardiopulmonary bypass: continuous holter monitoring before and for three days after surgery. Journal of Cardiothoracic Surgery 2010;5. 1-85
 7. Enriquez F; Jimenez A. Taquiarritmias postoperatorias en la cirugía cardiaca pediátrica. Cir cardiov 2010; 17 (3):283-6.
 8. Abdelaziz O; Deraz S. Anticipation and management of junctional ectopic tachycardia in postoperative cardiac surgery: single center experience with high incidence. Ann Pediatr Cardiol 2014 Jan-Apr; 7(1): 19-24.
-

PEDIATRÍA

Botulismo del lactante

SARA REGLINER

Sanatorio Juan XXIII. Gral. Roca. Río Negro

Introducción

El botulismo es una de las primeras causa de parálisis flácida en lactantes menores de un año. Es producido generalmente por el *Clostridium Botulinum*, pero también se han registrado casos de botulismo por *Clostridiumbutyricum* y *Cl. baratii*. Los síntomas que habitualmente presenta suelen ser: constipación, hipotonía generalizada, trastornos de la alimentación, sialorrea, ptosis, oftalmoplejía y dificultad respiratoria. El diagnóstico de inicio puede realizarse con electromiograma(EMG) y luego confirmarse por identificación de toxina en sangre y/o materia fecal. El tratamiento precoz suele ser con antitoxina específica, siendo más efectiva cuando se indica antes de los cinco días de iniciado el cuadro. En nuestro país sólo contamos con antitoxina equina; sin embargo en Europa y Norteamérica utilizan la antitoxina humana. Como parte del tratamiento también es fundamental el soporte nutricional y respiratorio. Es una patología que tratándose a tiempo, tiene muy buena evolución clínica con recuperación total en el transcurso de semanas, sin dejar secuelas neurológicas, salvo que aparezcan eventos de hipoxia.

Agente etiológico

Los clostridium son bacilos Gram positivos, no esporulados, anaeróbicos obligados. Se conocen ocho neurotoxinas, identificadas de la A a la G, de los cuales A, B, F, y E producen enfermedad en los seres humanos (1,3,5,14,15). En nuestro país, las toxinas frecuentemente encontradas son A y B, aunque en otros países se han encontrado neurotoxinas (BoNT) tipo F y E en lactantes pequeños tan precoz como 24 hs de vida (1,3) siendo éstas producidas por *Cl. butyricum* y *Cl. baratii*. Se han identificado dentro de los tipos A y B distintos subtipos, por ejemplo; Ab, Af, Ba y Bf, reportándose recientemente el primer caso de botulismo por la neurotoxina Af en nuestro país (14). El germen se encuentra distribuido por todo el mundo, y aunque el hábitat de las esporas por lo general el suelo, sobre todo en zonas de clima seco, también se lo ha identificado en leches en polvo, plantas medicinales (tilo, manzanilla, yerba del pollo), aguas contaminadas, miel, jarabe de maíz, cereales (1,2,7,11,15). Nuestra región (norte de la Patagonia, Alto Valle de Río Negro y Neuquén) presenta un clima propicio para la sobrevivencia de las esporas debido a la aridez del suelo, el polvo y la presencia de vientos que contribuyen a su dispersión. La presencia de esporas en la miel se debe a creación de condiciones de microanaerobiosis en asociación con el *Bacillusalvei*(contaminante habitual de este producto), yante la imposibilidad de ser destruidas por los tratamientos convencionales permanecen en la

misma, aumentando el riesgo de infección en lactantes menores de un año.

Mecanismo de acción y factores de riesgo

Las esporas ingresan al organismo por vía digestiva, ya sea por alimentos o productos contaminados. Una vez en el intestino se produce la multiplicación y su transformación a estado vegetativo. De esta manera las neurotoxinas (BoTN) llegan al torrente sanguíneo y luego se fijan en las terminaciones nerviosas en forma irreversible, tanto en el sistema nervioso motor como autónomo, inhibiendo de esta forma la liberación de acetilcolina. Una vez adherida en los receptores de las terminaciones nerviosas, la neurotoxina se introduce al citoplasma. Normalmente para que se produzca la neurotransmisión a través de la liberación de acetilcolina intervienen complejos proteicos denominados SNARE (Soluble N-ethylmaleimide sensitive fusion proteína Attachment Receptor) que son sinaptobrevina, SNAP-25 (synaptosomal-associated protein 25) y sintaxina. En el caso del botulismo la neurotoxina produce la inhibición de estos mecanismos, evitando la liberación de acetilcolina con la consecuente parálisis flácida que caracteriza el cuadro(5,15,16). Cada neurotoxina actúa en un receptor específico; la A, que es la más frecuente en nuestro país, actúa sobre los receptores SNAP-25. (Figura 1)

Existen varios factores de riesgo que contribuyen a la aparición de esta patología. La constipación se considera un factor importante ya que las esporas permanecen más tiempo en el intestino, lo que facilita su multiplicación a este nivel con mayor producción de neurotoxinas. En el lactante menor de 6 meses la presencia de un pH neu-

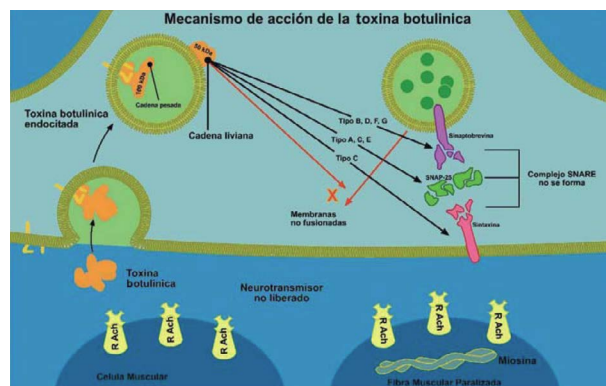


Figura 1. Arriagada SD, Wilhelm BI y Donoso FA. RevChillInfect 2009; 26: 162-167

tral o alcalino intestinal predispone a la germinación de las esporas. La lactancia materna se considera un factor de protección, ya que la leche de madre contiene IgA contra el antígeno de las esporas. Algunos autores consideran que la deficiencia de tiamina contribuye a aumentar el riesgo para la aparición del botulismo, asumiendo que el Cl. Botulinum puede producir tiamidasa I (6). Se ha observado que pacientes que recibieron antibióticos clostridias han presentado cuadros de botulismo fulminante, ya que la destrucción del germen produce liberación masiva de toxina al torrente sanguíneo (16). Otro de los factores de riesgo, son aquellos pacientes alimentados con leche en polvo, o lactantes que por cultura y tradición familiar reciben hierbas medicinales, como por ejemplo té de manzanilla, (muy usado para los cólicos), té de tilo (2,11). En nuestra región habitualmente observamos que los pacientes que habitan en cercanía de zonas de chacras o rural, donde existen colmenas, tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad. Dado las características de nuestro clima, con el viento las esporas migran a lugares más alejados, y no necesariamente el paciente tiene que vivir en esta zona, sino que muchos habitan en regiones urbanas cercanas. Se ha observado que hay pacientes donde no se evidencia la ingesta de las esporas, sobre todo en lactantes pequeños, y se ha atribuido el ingreso del patógeno al organismo por vía respiratoria contaminando las secreciones, que al ser deglutidas por el lactante ingresan al aparato digestivo y de allí al torrente sanguíneo.

Clínica

El lactante por lo general es traído a la consulta por presentar “decaimiento, rechazo alimentario (porque el paciente no puede succionar), tendencia al sueño”. En otros casos los motivos son episodios de ahogo con crisis de cianosis o cuadro respiratorio caracterizado por presentar pausas respiratorias o apneas, muchas veces referida por los padres como episodio convulsivo. La mayor parte de los pacientes tiene como antecedente constipación de más de 4 días de evolución (5). Lo habitual es que no se registre fiebre, salvo que se presente con una complicación habitual en estos casos, como la neumonía o broncoaspiración. Al examen clínico se observa hipotonía, sobre todo a nivel cefálico, que posteriormente se generaliza, llegando en algunos pacientes a la parálisis flácida completa (Figura 2). El reflejo nauseoso y



Figura 2.

tusígeno suele ser débil o ausente. La oftalmoplejía es frecuente, de la misma manera que la ptosis palpebral bilateral. También pueden presentar llanto monótono, reflejo pupilar lento, sialorrea, lago faríngeo (2,5,11, 13,15). A nivel respiratorio es poco frecuente encontrar signos clínicos de dificultad respiratoria, como tiraje o esfuerzo ventilatorio, ya que la parálisis afecta a los músculos intercostales y diafragmáticos, y el paciente presenta por lo general respiraciones ineficientes, bradipnea o apnea. Frente a un lactante con sospecha de botulismo, es importante tener en cuenta la triada de Arnold (5,13) que consiste en: A- Estimular el reflejo fotomotor por aprox. 1 a 3 min; será positivo si se produce el enlentecimiento del reflejo o la midriasis. B- Tratar de hacer girar la mirada hacia una fuente de luz fuerte, sin mover la cabeza; se considera positivo si presenta oftalmoplejia externa. C- Estimular el reflejo nauseoso y de succión; será positivo cuando el reflejo esté disminuido o ausente.

Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son varios, dependiendo de la forma de presentación. Se debe descartar: Guillain Barre, miastenia gravis, intoxicación, sepsis, cardiopatía, metabolopatía, enf. de Werding Hoffman, encefalopatía, tumor o hemorragia cerebral, síndrome de muerte súbita frustra (2,5,10,12,15,16). El último paciente que ingresó a nuestra institución este año fue un lactante de dos meses de edad derivado con diagnóstico presuntivo de hemorragia cerebral. El cuadro había comenzado 72 horas previas al ingreso y presentaba apnea, bradicardia, midriasis fija bilateral sin respuesta fotomotora y parálisis flácida completa. Se realizaron estudios de imágenes (TAC, RMN), punción lumbar y se descartó cuadro tumoral, hemorrágico o infeccioso. Frente al cuadro clínico y ante la sospecha de botulismo se realizó EMG, donde el primer informe mostró ausencia de transmisión neurológica; asumiendo que la misma era secundaria a la marcada parálisis motora del paciente se repitió EMG a las 48hs, presentando trazado compatible con botulismo debido a la frecuencia de esta patología en nuestra región, que se confirmó posteriormente por serología en Instituto Malbran.

Diagnóstico

El diagnóstico de botulismo se realiza por clínica, EMG e identificación de toxina en sangre y materia fecal. Ante un lactante menor de un año de edad previamente sano, que consulta con cuadro subagudo de deterioro neuromuscular caracterizado por hipotonía, pérdida de tono cervical y trastorno de la alimentación, el primer diagnóstico de sospecha en nuestra región, debido a la frecuencia de esta patología, es botulismo infantil. El EMG es un estudio neurofisiológico que muestra características específicas de este cuadro, donde se observa: A) Potenciales en escalera, que se producen por la estimulación repetitiva rápida a 20-50Hz, con intervalos cortos, lo que produce facilitación tetánica y posttetánica (amplitud mayor del 100% del basal). B) Potenciales polifásicos de baja amplitud en dos grupos musculares como mínimo. C) Facilitación tetánica y posttetánica definida por una amplitud mayor a 120% del basal (5,12). Se ha demostrado que el incremento de amplitud mayor a 25 % con estímulo supratetánico tiene sensibilidad

del 95,2% y especificidad del 100% para botulismo, teniendo la mayoría de los pacientes aumentos entre 40-200%; se asocian a mayor dificultad respiratoria aquellos que tienen más de 100%. Se ha validado al estímulo repetitivo supratetánico como una prueba simple y confiable de botulismo (5,12). (Figura 3)

El diagnóstico bacteriológico se basa en la identificación de toxina y se realiza por medio de la inoculación de material centrifugado (sangre o materia fecal) a ratones por vía intraperitoneal, considerándose positiva la presencia de parálisis en los mismos. El *Cl. botulinum*, en materia fecal puede identificarse en cultivos especiales, obteniendo resultados aproximadamente en cuatro a cinco días. Es importante tener en cuenta que se han descrito pacientes que han presentado eliminación del bacilo durante un periodo de siete meses desde el comienzo del cuadro (7), lo que contribuye al riesgo de diseminación del mismo, dato que se debería tener en cuenta en pacientes internados. Por esta misma causa es interesante destacar que un 10% de los pacientes con botulismo del lactante sufren recaídas, debiendo ingresar nuevamente a ventilación mecánica semanas después de haberse extubado, siendo la constipación inadvertida la causa más probable de esta complicación.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento consta de medidas generales y específicas. Entre las primeras es fundamental el manejo de la vía respiratoria, ya que dado la hipotonía y ausencia de reflejos protectores de la vía aérea tienen riesgo de presentar apneas, broncoaspiración y paro respiratorio. La mayoría de los pacientes ingresan a ARM (5,6,8,13,15,16), y si bien el tiempo de ventilación suele ser de aproximadamente 3 a 4 semanas por lo general no requieren traqueostomía. Es importante el soporte nutricional, que debe hacerse a través de SNG o transyeyunal, contraindicando la alimentación oral por succión; no es necesario indicar soporte parenteral. Las infecciones deben tratarse con antibióticos adecuados

evitando los aminoglucósidos, ya que estos compiten con los neuroreceptores. Tener en cuenta que los antibióticos clostridias pueden desencadenar un botulismo fulminante debido a la liberación masiva de toxinas (17). Algunos grupos de trabajo han obtenido buenos resultados utilizando lactulosa por SNG, que estimula el peristaltismo intestinal y puede disminuir el pH intraluminal inhibiendo el crecimiento de los clostridios (18). El tratamiento específico en nuestro país se realiza con antitoxina equina (EqBA) (10,14). Para que sea efectiva debe aplicarse en forma precoz, en lo posible antes de los cinco días del comienzo de la enfermedad. Se ha comprobado que dicho tratamiento disminuye el tiempo de ARM (11,1 días), de alimentación por sonda (24,4 días), de internación en UTI (11,2 días) y hospitalaria (23,9 días), registrándose por lo tanto disminución de la sepsis en un 47,3%. En EEUU y países de Europa se utiliza la antitoxina humana (BabyBIG) (5,8,9,13). El pronóstico de los pacientes es bueno, logrando la recuperación total en dos a tres meses y presentando una mortalidad menor al 5 %.

Conclusión

Ante la presencia de un lactante menor de un año de edad, previamente sano, que comienza con parálisis flácida cefalocaudal progresiva, asociada a compromiso de pares craneanos, debe pensarse en botulismo infantil. Su reconocimiento precoz y tratamiento adecuado aún sin antitoxina específica (ya que hay lugares donde es difícil conseguirla), contribuye a mejorar el pronóstico logrando recuperación total y sin secuelas neurológicas. Tener presente al EMG como herramienta diagnóstica precoz, útil para confirmar o descartar otro cuadro de parálisis flácida.

Bibliografía

1. Luquez C, Dykes J, Yu P, Raphael BH, Maslanka S E. First Report Worldwide of an Infant Botulism Case Due To Clostridium Botulinum Type E. *J Clin Microbiol* 2010;48:326-8.
2. Barasch J, CLS, MT (ASCP), Hsia J, MPH, Arnon S, MD. 2010. Presence of Soil-Dwelling Clostridia in Commercial Powdered Infant Formulas. *J. Pediatr* 2010; 156:402-408.
3. Shelley, E.B; O'Rourke, D, Grant, K; McArdle, E, Capra, L; et al. Infant botulism due to *C. butyricum* type E toxin: a novel environmental association with pet terrapins. *Epidemiol Infect*. 2015;143:461-9.
4. Lopez-Laso E, Roncero-Sanchez-Cano E, Arce-Portillo E et al. Infant botulism in Andalusia. *Eur J Paediatr Neurol* 2014;18:321-6.
5. Rosow L. MD, Strober J. MD. Infant Botulism: Review and Clinical Update. *Pediatr Neurol*. 2015;52:487-92
6. Ringe H, Schuelke, M, Webe S et al. Infant Botulism: Is there an Association with Thiamine Deficiency?. *Pediatrics* 2014;134:e1436-40.
7. Derman Y, Korkeala H, Salo E et al. Infant botulism with prolonged faecal excretion of botulinum neurotoxin and Clostridium Botulinum for 7 months. *Epidemiol. Infect* 2014; 142: 335-339.
8. Underwood K, Rubin S, Deakers T, Newth C. Infant Botulism: A 30 year Experience Spanning The Introduction of Botulinum Inmune Globulin Intravenous in the Intensive Care Unit at Childrens Hospital Los Angeles. *Pediatrics* 2007; 120:e1380-e1385.

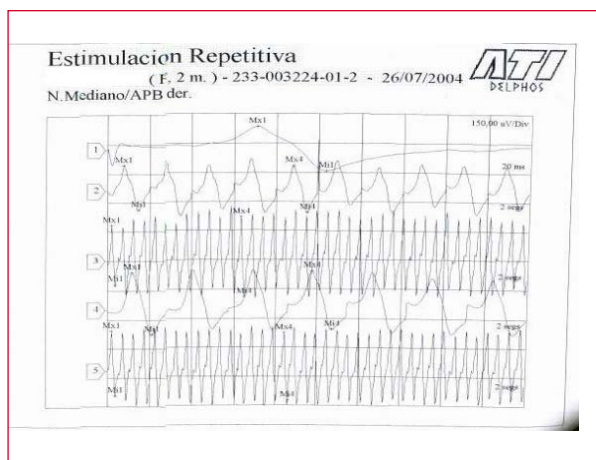


Figura 3.

9. Ramroop S, Williams B, Vora S, Moshal K. Infant botulism and botulism immune globulin UK, a case series of four infants. *Arch Dis Children* 2012; 97:459-460.
10. Vanella de Cuetos E, Fernandez R, Bianco M et al. Equine Botulinum Antitoxin for the Treatment of infant Botulism. *Clin Vaccine Immunol* 2011;18:1845-9.
11. Bianco M, Luquez C, Jong L, Fernández RA, Flower L. (t-laspp) as potential vehicle of *Clostridium botulinum* spores in the transmission of infant botulism. *Rev Argent Microbiol* 2009;41:232-6.
12. Witoonpanich R, Vichayanrat E, Tantisiriwit K, Rattanasiri S, Ingsathit A. Electrodiagnosis of botulism and clinical-electrophysiological correlation. *Clin Neurophysiol* 2009;120:1135-8.
13. Chalk CH, Benstead TJ, Keezer M. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Feb 20;2:CD008123.
14. Jong L, Fernández R, Pareja V et al. First report of an infant botulism case due to *Clostridium botulinum* tipo Af. *J Clin Microbiol* 2015;53:740-215.
15. Brown N, MD and Desal S. Infantile botulism: A case report and review. *J Emerg Med* 2013; 45:842-5.
16. Kobayashi T, Haginoya K, Morimoto T, Hatakeyama T, Tsuchiya S. A case of infant botulism infection due to Consumption of Untreated well-water. *J Pediatric* 2014;164:931-3.
17. Mitchell W, MD, Tseng-Ong L. Catastrophic Presentation of Infant Botulism. *Pediatr* 2005; 116:e436-8.
18. Allende DE. Botulismo. En Paganini RH (coord), *Infectología Pediátrica*, Buenos Aires, Científica Interamericana 2007, Cap 141, 1075-1083.

.....

PEDIATRÍA

Ventilación no invasiva en Bronquiolitis

MDA. LAURA FIGUEROA

Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital Castro Rendón. Neuquén

La Ventilación no invasiva (VNI) es una técnica de soporte respiratorio en la cual no se utiliza para la conexión paciente-respirador una vía aérea artificial.

Una de sus indicaciones en pediatría es la insuficiencia respiratoria aguda, y definiendo a esta en base a criterios fisiopatológicos ubicamos a la bronquiolitis dentro del tipo II. (Hipoventilación).

La bronquiolitis es la infección respiratoria baja más frecuente en menores de 2 años. Los niños con factores de riesgo presentan internaciones más prolongadas, con más días de tratamiento con oxígeno y riesgo de ARM. Los pacientes con bronquiolitis tienen evidencia de obstrucción bronquial severa con marcado aumento de la resistencia del sistema respiratorio, atrapamiento aéreo y disminución de la compliance dinámica (1). La consecuencia es un alto riesgo de falla ventilatoria secundaria a un excesivo trabajo de los músculos respiratorios, los cuales son más susceptibles de fatiga (2).

Aunque la mayoría de los casos son relativamente moderados y responden a cuidados de soporte (oxígeno e hidratación), la admisión a una unidad de cuidados intensivos por distrés respiratorio es requerida en un 2-6 % De las modalidades de VNI el CPAP ha demostrado ser efectivo para disminuir el trabajo de los músculos respiratorios en niños con obstrucción mecánica de la vía aérea (3). La presión continua del CPAP mantiene la vía aérea abierta, aumenta la capacidad residual funcional, disminuye el colapso alveolar y disminuye el cortocircuito intrapulmonar (4). Asimismo, mejora el intercambio gaseoso, aumenta la PaO₂ y disminuye la P_cO₂ (5). Un estudio demostró que el CPAP nasal puede disminuir adecuadamente el esfuerzo respiratorio en lactantes con BQL severa por RSV y que este esfuerzo se constata con una reducción significativa en el score de dificultad respiratoria (uso de músculos accesorios y sibilancias espiratorias), sin mostrar efectos adversos (6). Se utiliza CPAP de 6 cm de agua debido a que este nivel demostró ser efectivo y seguro en lactantes con dificultad respiratoria moderada (7). Se cree que el CPAP es beneficioso en la bronquiolitis debido a los resultados de los estudios que utilizan PEEP o CPAP en el asma. En estos estudios el uso de niveles de PEEP de 5 a 10 cm de H₂O en pacientes asmáticos ventilados mecánicamente mejoraron la resistencia espiratoria sin aumentar drásticamente la presión pico inspiratoria

Los niveles de PEEP menores o iguales que la auto-PEEP podrían revertir la compresión de la vía aérea y

en consecuencia reclutar las vías respiratorias colapsadas y sus correspondientes alvéolos para participar en la ventilación. Esto iguala la distribución de la ventilación, disminuyendo así la resistencia media de la vía aérea, mejora la hiperinsuflación y en última instancia el trabajo respiratorio. (8-9)

La modalidad BLPAP puede ser una ayuda importante en la obstrucción de la vía aérea superior a través de la aplicación de presión positiva espiratoria (EPAP) mientras que la presión positiva inspiratoria (IPAP) ayuda a disminuir la carga de la musculatura evitando su fatiga. Se ha utilizado en algunos trabajos como primera estrategia ventilatoria en el manejo de lactantes con bronquiolitis severa, en los cuales se observó que la tasa de intubación fue reducida, disminuyó la tasa de neumonía asociada a respirador, así como también los requerimientos de oxígeno (10-11).

Contraindicaciones

Alteración profunda del estado de conciencia con ausencia del reflejo de la tos, inestabilidad hemodinámica (sin respuesta a la resucitación inicial con fluidos), claudicación respiratoria inminente, ARDS con PAFi <175 y neumotórax (si no está drenado).

Modalidades

CPAP (ventilación con un nivel de presión):

Se genera un nivel de presión positiva en la vía aérea mediante un flujo continuo, la respiración del paciente es espontánea.

BLPAP (ventilación con dos niveles de presión):

Modalidad de presión producida mediante una turbina que administra dos niveles de presión (IPAP durante la inspiración y EPAP durante la espiración) y que permite la sincronización con la respiración espontánea del paciente mediante un trigger de flujo muy sensible, así como la compensación de las fugas alrededor de la mascarilla.

Respiradores específicos de VNI:

S (espontánea): es igual a una presión de soporte con flujo continuo. El respirador mantiene una CPAP (EPAP) y cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio le ayuda con una presión soporte (PS). La IPAP es la presión máxima programada (la PS es la diferencia entre la IPAP y la EPAP). El paciente realiza todas las respiraciones.

S/T (espontáneo/programado): en las respiraciones espontáneas del paciente el respirador actúa como una PS. Si el paciente no hace un número mínimo de respiracio-

nes (o el respirador no detecta la respiración espontánea del niño), el aparato cicla con una frecuencia y un Ti programado (presión controlada). Éste es el modo más usado en VNI, tanto aguda como crónica.

T (programado): el respirador administra el número de respiraciones programadas independientemente de lo que haga el paciente. Se suele usar en pacientes incapaces de activar la sensibilidad inspiratoria, como lactantes menores de 6 meses o con hipoventilación central.

Aplicación de la VNI en bronquiolitis (Evaluar modos según edad del paciente y gravedad del cuadro)

1. CPAP: es razonable iniciar el tratamiento con CPAP y en base a los estudios el nivel recomendable de inicio es de 6-7 cm H₂O. (7-13-14)

2. BLPAP: importante: disminuir las fugas para lograr una buena sincronización inspiratoria y espiratoria

S/T: los triggers son automáticos y deberán pautarse Fr y Ti de rescate. En pacientes por encima de 3 – 6 meses (dependiendo del respirador utilizado) el trigger inspiratorio es suficientemente sensible y la sincronización será prácticamente perfecta, por lo que la Fr de rescate deberá pautarse al mínimo para que no cause asincronía. La rampa inicialmente debe ser suficientemente lenta para evitar el disconfort del paciente.

Parámetros iniciales: IPAP: 8 cm H₂O. EPAP: 4 cm H₂O. Rampa lenta (0,2 s). Trigger inspiratorio automático. Trigger espiratorio automático.

PS: (convencional con módulo VNI) la diferencia de presión inicial debe ser pequeña y la rampa lenta. PEEP 4 cm H₂O, rampa lenta, trigger inspiratorio mínimo. Si el paciente presenta asincronía espiratoria aumentar el trigger espiratorio a más del 60 % para acortar el tiempo inspiratorio.

Aumentar IPAP 2 cm H₂O cada 5 minutos hasta Volumen Corriente (Vc) objetivo, aumentar EPAP según reclutamiento y oxigenación. Aumentar rampa según tolerancia y Vc conseguido.

Objetivos: VC 6-8 ml / k, disminución de FC y FR en 2-6 hs, mejoría del cociente SF en las siguientes horas.

IPAP: 10-18 cm h₂O. EPAP: 5-8 cm H₂O. Rampa: 0, 05-0.1 s.

Recordar que en VNI no se puede modificar la frecuencia respiratoria con la programación del respirador, ya que trabajamos con la Fr espontánea del paciente. La rampa se deberá ajustar para conseguir un cambio de presión lo más rápido posible sin que exista un disconfort del paciente. Una rampa más corta prolonga la duración del periodo en IPAP, recibiendo el paciente más volumen corriente con el mismo gradiente de presión.

Monitorización

Clínica: el descenso de la Frecuencia respiratoria (Fr) será el parámetro que mejor valore el éxito o el fracaso de la misma (12).

Otros trabajos describen la disminución de la Frecuencia cardíaca (Fc) en la primera hora. (15)

Gasometría arterial: En algunos pacientes, sobre todo los más pequeños y graves realizar gasometría arterial es complicado y además podría causar un empeoramiento del estado clínico del paciente. Se debe dife-

renciar a los paciente que fisiopatológicamente tengan una IRA I y se debe descartar un SDRA. Podría considerarse que el cociente saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (SF) puede ser muy útil para realizar un cribado inicial e incluso para valorar la evolución del paciente. En caso de dudas deberá realizarse una gasometría. (16-17)

Saturometría: debe emplearse de forma sistemática y continua en pacientes sometidos a VNI. SF ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de SDRA en pacientes adultos. Este cociente puede ser calculado repetidamente para aquellos pacientes con riesgo de desarrollar un SDRA, evitando prolongar innecesariamente la VNI y pasar precozmente a ventilación invasiva.

Fracaso de la VNI

La respuesta clínica suele producirse en las primeras horas, reduciéndose la taquipnea y la dificultad respiratoria o bien en caso contrario, precipitándose la intubación por el incremento de trabajo respiratorio inducido por la desadaptación a la VNI o la progresión de la enfermedad de base. Los parámetros que han demostrado mayor sensibilidad para determinar la eficacia de la VNI son el descenso de la FiO₂, el descenso de la frecuencia respiratoria y el aumento del volumen corriente administrado, así como la mejoría del pH y el cociente PAFI o el cociente SF. En los pacientes con SF > 100 o pH entre 7,15- 7,25 se recomienda una evaluación en 2 – 6 horas tras el uso de BLPAP con unos valores mínimos de EPAP de 6 cm H₂O. Los pacientes con bronquiolitis (IRA tipo II) pueden presentar una hipoxia secundaria a hipoventilación o a un shunt intrapulmonar. En este tipo de pacientes muchas veces encontramos que al inicio de la VNI la FiO₂ puede ser superior a 0,8 (lo que correspondería con un SF < 120), pero a los 15 – 30 minutos, en un elevado porcentaje de los mismos se ha conseguido disminuir la FiO₂ por debajo de 0,6 (SF > 160), al haber conseguido mejorar la ventilación y/o disminuir el atrapamiento. La variable SF nos ayuda a identificar groseramente los pacientes con un riesgo superior de fracaso, pero deberán tenerse en cuenta medidas indirectas del trabajo respiratorio, como la Fr y la Fc a las 2 horas, valores superiores de IPAP, que también han demostrado ser variables predictoras independientes de fracaso. (18)

Complicaciones

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran: intolerancia, causada por el aumento del flujo secundario a compensación de fugas, dermatitis irritativas, en las zonas de apoyo de la interfase, conjuntivitis irritativa, hipercapnia (por espacio muerto en las interfaces), distensión gástrica, asincronías, aspiración alimentaria.

La complicación más grave asociada a la VNI es su uso en pacientes con contraindicaciones para la misma, o la demora en establecer una ventilación mecánica convencional en aquellos pacientes en los que la VNI no está siendo efectiva o les surge una contraindicación durante el tratamiento.

Bibliografía

1. Hammer J, Numa A, Newth CJ (1997) Acute respiratory distress syndrome caused by respiratory syncytial virus. *Pediatr Pulmonol* 23:176–183
2. Stokes GM, Milner AD, Groggins RC (1981) Work of breathing, intrathoracic pressure and clinical findings in a group of babies with bronchiolitis. *Acta Paediatr Scand* 7:689–694
3. Essouri S, Nicot F, Clement A, Garabedian EN, Roger G, Lofaso F, Fauroux B (2005) Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Med* 3:574–580
4. Gregory G.A., Kitterman J.A., Phibbs R.H., Tooley W.H., Hamilton W.K. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971; 284: 133.
5. Saunders R.A., Milner A.D., Hopkin I.E. The effects of continuous positive airway pressure on lung mechanics and lung volumes in the neonate. *Biol Neonate* 1976; 29: 178-186.
6. Pirret Alison, M, Sherring Claire L, Tai , Judith A, galbraith Nadine E, Patel Reena, Skinner Sarah M. Local experience with the use of nasal bubble CPAP in Infants with bronchiolitis admitted to a combined adult/paediatric intensive care unit. *Intensive and Critical care Nursing* (2005) 21,14-319
7. Cambonie Gilles, milesi Christophe Milesi, jaber Samir, Amallem Francis, Barbotte Eric, Picaud Jean-Charles, Stefan Matecki. Nasal continuous positive airway pressure decreases respiratory muscles overload in young infants with severe acute viral bronchiolitis. *Intensive Care Med* (2008) 34:1865-1872
8. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988;65:1488–1499.
9. Marini JJ. Positive end-expiratory pressure in severe airflow obstruction: more than a “one-trick pony?” *Crit Care Med* 2005;33:1652–1653
10. Etienne Javouhey, Audrey Barats, Nathalie Richard, Didier Stamm, Daniel Floret. Non-invasive ventilation as primary ventilator support for infants with severe bronchiolitis. *Intensive Care Med* (2008) 34:1608–1614 DOI 10.1007/s00134-008-1150-4
11. Vignaux L, Grazioli S, Piquilloud L, Bochaton N, Karam O, Levy-Jamet Y, Jaecklin T, Tourneux P, Jolliet P, Rimensberger PC. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist in infants and children *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14:e357-64.
12. Essouri S, Chevret L, Durand P, et al. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7:329-34.
13. Essouri S, Durand P, Chevret L, et al. Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Med*. 2011; 37:2002-7.
14. Milési C, Matecki S, Jaber S, et al. 6 cmH₂O continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: a randomized trial. *Pediatr Pulmonol*. 2013; 48:45-51.
15. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz JJ, Concha A, Los Arcos M, Menéndez S. Predictive factors of non-invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2009; 35:527-36.
16. Mayordomo-Colunga J, Pons M, López Y, et al. Predicting non-invasive ventilation failure in children from the SpO₂/FiO₂ (SF) ratio. *Intensive Care Med*. 2013; 39:1095-103.
17. Spada C, Gandhi R, Patel SR, Nuccio P, Weinhouse GL, Lee PS. Oxygen saturation/fraction of inspired oxygen ratio is a simple predictor of noninvasive positive pressure ventilation failure in critically ill patients. *J Crit Care*. 2011; 26:510-516.
18. Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Brines J, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2010; 11:675-80.
19. 13.3ª Edición del Manual de Ventilación Mecánica Pediátrica y Neonatal. En: Alberto Medina y Javier Pilar Orive. Madrid: Ergon, 2015. pp 231-246. ISBN: 978-84-16270-12-5.

.....

PEDIATRÍA

Modos Ventilatorios en Pediatría

JUAN P. ALCONADA MAGLIANO

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Español de Buenos Aires

Aproximadamente el 50% de los pacientes tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) recibe algún tipo de soporte ventilatorio mecánico. (1) (2) El objetivo de la ventilación mecánica (VM) es asegurar que el paciente reciba la ventilación requerida para satisfacer sus necesidades mientras se evitan el daño pulmonar, el deterioro circulatorio y la asincronía con el ventilador. Un modo de ventilación es la manera en que un ventilador interacciona con el paciente para lograr estos objetivos. Los factores que determinan el modo ventilatorio resultan de la combinación de los posibles tipos de ventilación (controlada o espontánea), la variable primaria de control (volumen o presión), las variables de fase (trigger, límite, ciclado y basal) y de que la sustitución de la ventilación sea total o parcial. (3) El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), o aplicando una presión positiva al interior de la vía aérea (ventilación con presión positiva) durante la fase inspiratoria. (4) En ambos casos, la espiración se produce de forma pasiva. En el niño críticamente enfermo sólo se utiliza la ventilación con presión positiva, restringiéndose casi exclusivamente el uso de la ventilación con presión negativa para algunos pacientes con enfermedad neuromuscular que requieren ventilación en forma crónica.

Dependiendo del requerimiento o no de una vía aérea artificial, la VM con presión positiva puede clasificarse como invasiva o no invasiva (VNI), respectivamente. El uso de ventilación no invasiva puede tener éxito en algunos pacientes con condiciones patológicas rápidamente reversibles, tales como la insuficiencia respiratoria crónica reagudizada y la insuficiencia cardíaca, o en las etapas iniciales de la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y/o hipercápnica, presentando múltiples ventajas sobre el soporte ventilatorio invasivo. (4) Sin embargo, cuando es necesario aplicar niveles elevados de presión en la vía aérea para asegurar un intercambio gaseoso satisfactorio y en situaciones donde la ventilación no invasiva se considera inapropiada o ha fracasado, se requiere la intubación endotraqueal y el inicio de VM invasiva.

Los modos de VM pueden clasificarse en convencionales, no convencionales y especiales, de acuerdo con la frecuencia en que se utilizan, el uso en determinadas fases de la patología pulmonar o su empleo en pacientes concretos. (4) (5) Con el desarrollo de los ventiladores

controlados por un microprocesador han surgido nuevos métodos de ventilación mecánica, algunos de ellos exclusivos de una marca concreta de ventilador, que tienen la particularidad de adaptarse mejor a los cambios que pueda experimentar la mecánica ventilatoria del paciente. Sin embargo, los modos ventilatorios convencionales continúan siendo los más utilizados, y los demás se reservan para situaciones puntuales. (1) (3) (4)

Las estrategias ventilatorias actuales se basan en la protección pulmonar, utilizando volúmenes corrientes relativamente pequeños y el nivel necesario de PEEP. Las mismas buscan no generar hiperoxia e hipocapnia, mantener y soportar los ciclos espontáneos, y prevenir el trauma por atelectacia. Estas estrategias han demostrado mejorar los resultados a través del incremento del intercambio gaseoso, disminuyendo el tiempo de soporte ventilatorio y previniendo la injuria pulmonar inducida por el ventilador. (1)

La insuficiencia respiratoria aguda es la forma más común de fallo orgánico en los pacientes críticos, y la injuria pulmonar aguda (IPA) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) representan aproximadamente el 25% de los casos. En la población pediátrica la mortalidad por IPA es del 18%. La evidencia existente es suficiente para sugerir que la "protección pulmonar" constituye una estrategia superior a las utilizadas en el pasado, principalmente en relación a los resultados comparativos obtenidos. Sin embargo, no está claro cuál es el modo de ventilación que se asocia con mejores resultados. Los datos que provienen de ensayos clínicos controlados aleatorios disponible son insuficientes para confirmar o refutar si, en algún caso, hay alguna ventaja en utilizar la ventilación controlada por presión o la ventilación controlada por volumen en los pacientes, adultos y pediátricos, que padecen IPA/SDRA. (6)

Al objetivo primario de mejorar el intercambio gaseoso por medio del soporte ventilatorio mecánico, se le suman los objetivos de minimizar la injuria pulmonar iatrogénica y de proporcionar confort al paciente. (4) Más que con el modo ventilatorio utilizado, el alivio de la disnea se relaciona con el nivel de asistencia ventilatoria, el patrón de flujo inspiratorio y el esfuerzo requerido para el gatillado de la inspiración. La ventilación con volúmenes corrientes pequeños y presiones bajas minimiza la injuria asociada a la VM. Pero cuando la hipoxemia es severa y la "estrategia de protección pulmonar" no es posible con los modos convencionales, se recurre a modos no

convencionales que presumiblemente permiten minimizar la injuria pulmonar asociada a la VM, tales como la Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO) y la Ventilación por Liberación de Presión (APRV, por su sigla en inglés). (7)

La VAFO difiere de la ventilación convencional en que entrega un volumen corriente muy pequeño a una frecuencia respiratoria muy alta. La VAFO facilita la re-expansión del tejido pulmonar colapsado a una presión media de la vía aérea constante. Se la considera una alternativa a la ventilación convencional para el tratamiento de los pacientes con IPA/SDRA, pero sus efectos clínicos y fisiológicos son aún controversiales. La revisión sistemática de los ensayos clínicos controlados aleatorios que evalúan los resultados clínicos de la VAFO, en comparación con la ventilación convencional, disponibles hasta el año 2011, destaca que la VAFO, tanto en adultos como en niños con IPA/SDRA, fue un tratamiento promisorio antes de la adopción generalizada de las estrategias de protección pulmonar, pero que, para hacer actualmente una recomendación a favor o en contra de su uso se requiere de estudios de mayor envergadura. (8) Recientemente, Grupta y cols. (9) comunicaron un estudio observacional realizado en pacientes pediátricos (1 mes a 18 años de edad) comparando el uso de VAFO con la ventilación convencional, cuyos resultados muestran que la aplicación de VAFO en comparación con la ventilación mecánica convencional en niños con insuficiencia respiratoria aguda se asocia a peores resultados, incluido un incremento en la mortalidad estandarizada, un incremento del tiempo en VM y de la estadía en UCIP. Los resultados de este estudio son similares a los reportados en estudios recientemente publicados realizados en adultos con SDRA.

La APRV es un modo controlado por presión, con relación I:E invertida y ventilación espontánea irrestricta sobre dos niveles de presión, que permite ventilar en forma protectora a determinados pacientes con hipoxemia refractaria. Es un modo ventilatorio creado hace casi 20 años, pero que se ha difundido más recientemente, siendo muy reducida la experiencia pediátrica. (10)

Los modos duales permiten controlar presión y volumen/flujo, aunque en una parte dada de la fase inspiratoria solo la presión o el volumen/flujo es verdaderamente controlado. La nomenclatura de los modos duales es aún más confusa que la de los modos convencionales, pudiendo cambiar de ventilador a ventilador. En casi todos los modos duales la presión de vía aérea es la variable controlada que se ajusta para lograr un volumen corriente determinado, ya sea dentro de una sola inspiración o ciclo a ciclo. Con ellos se pretende mejorar la interacción paciente-respirador aunque existe la posibilidad de que el paciente desarrolle un patrón respiratorio inadecuado. La Presión de Soporte con Volumen Asegurado (VAPS, por su sigla en inglés), es un ejemplo de modo dual que se adapta dentro de un ciclo. El Soporte de Volumen (VS, por su sigla en inglés) y la ventilación de Soporte Adaptable (ASV, por su sigla en inglés), son ejemplos de modos duales con adaptación ciclo a ciclo. (5) La experiencia clínica publicada con estos modos es escasa y más aún en Pediatría.

En la búsqueda de sincronizar la asistencia del respirador a la función del diafragma, se ha desarrollado en los últimos años la Asistencia Ventilatoria Proporcional (PAV, por su sigla en inglés) y la Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuralmente (NAVA, por su sigla en inglés), que son modos ventilatorios que brindan un soporte ventilatorio directamente proporcional al esfuerzo del paciente y que por lo tanto posibilitan una mejor correlación con las necesidades del paciente y mejorar su confort. Se necesita de nuevas investigaciones para determinar el lugar de estos nuevos modos en el cuidado crítico pediátrico. (5) (7)

En un terreno más experimental, ha sido propuesta la ventilación parcial líquida con perfluorocarbono como una alternativa menos injuriante, en comparación con otros modos de soporte ventilatorio utilizados en niños con IPA/SDRA. Sin embargo, no hay ensayos clínicos controlados aleatorios que sustenten o refuten el uso de la ventilación líquida parcial en niños con SDRA. (11)

Alander y cols. (1) realizaron una encuesta en 17 hospitales de Finlandia, con el propósito de determinar las características del soporte ventilatorio en las unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales de todo el país. En los recién nacidos la principal indicación de ventilación mecánica fue la patología pulmonar (64%), y en los niños más grandes lo fue la recuperación posoperatoria (68%). En casi la mitad de los casos, tanto en neonatos como en niños mayores, el modo ventilatorio más utilizado fue la Ventilación Sincronizada con Presión de Soporte (SIMV+PS, por su sigla en inglés). En la población neonatal, fue predominante el uso de ventilación ciclada por tiempo y con límite de presión, mientras que en los niños mayores fue predominante el uso de ventilación ciclada por tiempo y con límite de volumen. En aquellos pacientes en que fue necesario modificar el modo durante el soporte ventilatorio, se usó NAVA (27%) o VAFO (20%). En cambio, en nuestro país la epidemiología de la ventilación mecánica presenta otro patrón. Así lo demuestra un estudio de cohorte prospectivo realizado por Farias y cols. (2) en España, Portugal y diferentes países de Latinoamérica, incluida la Argentina, que describir las características y los resultados de la VM en las UCIPs durante el brote estacional de infecciones respiratorias bajas. Las principales indicaciones de VM fueron la insuficiencia respiratoria aguda (78%), la alteración del estado de conciencia (15%), y la agudización de la enfermedad pulmonar crónica (6%). Los modos ventilatorios utilizados al inicio de la VM fueron la Ventilación Asistido/Controlada Limitada por Presión (47%), Asistido/Controlada Limitada por Volumen (17%), SIMV (11%), VNI (11%), SIMV+PS (9%), y modos duales (5%).

En síntesis, con el desarrollo de la tecnología una amplia variedad de nuevos modos no convencionales de ventilación mecánica se encuentran disponibles para la atención de los niños críticamente enfermos. Todos ellos tienden a minimizar la injuria asociada a la ventilación mecánica y a mejorar la interacción paciente-ventilador. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para determinar el impacto global de los mismos en los niños en estado crítico. Además, es necesario destacar que nuestro medio asistencial todavía ofrece un amplio

espacio para mejorar y optimizar el uso de los modos convencionales.

Bibliografía

1. Ålander M, Peltoniemi O, Saarela T, Anttila E, Pokka T, Kontiokari T. Current trends in paediatric and neonatal ventilatory care – a nationwide Survey. *Acta Paediatrica* 2013; 102:123-8.
2. Farias JA, Fernández A, Monteverde E. Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection. A multicenter study. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13(2):158-64.
3. Kezler M. State of the art in conventional mechanical ventilation. *J Perinatol* 2009; 9:262-75.
4. Mesiano G, Davis GM. Ventilatory strategies in the neonatal and paediatric intensive care units. *Pediatr Respir Rev* 2008; 9:281-9.
5. Haas CF, Bauser KA. Advanced Ventilator Modes and Techniques. *Crit Care Nurs Q* 2012; 35(1):27-38.
6. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, John G, Jeyaseelan L. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD008807.
7. Turner DA, Rehder KJ, Cheifetz IM. Nontraditional modes of mechanical ventilation: progress or distraction. *Expert Review of Respiratory Medicine* 2012; 6(3):277-84.
8. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Wunsch H, Meade MO, Ferguson ND, Adhikari NKJ. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD004085.
9. Gupta P, Green JW, Tang X, Gall CM, Gossett JM, Rice TB, et al. Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatr* 2014; 168(3):243-9.
10. Modrykamien A, Chatburn RL, Ashton RW. Airway pressure release ventilation: An alternative mode of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Cleve Clin J Med* 2011; 78(1):101-10.
11. Kaushal A, McDonnell CG, Davies MW. Partial liquid ventilation for the prevention of mortality and morbidity in paediatric acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD003845.

.....

PEDIATRÍA

Transporte inter-hospitalario del niño cardiópata en estado crítico

JUAN P. ALCONADA-MAGLIANO

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Español de Buenos Aires.

Jpam63@hotmail.com

El autor manifiesta no tener conflictos de intereses.

Resumen

La atención integral de los niños con cardiopatía congénita (CC) comprende diversas cuestiones destinadas a mejorar los resultados, y a reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a las mismas.

Los avances en cardiología, cuidados intensivos, y en las técnicas quirúrgicas han llevado a la sobrevivencia de niños que anteriormente tenían un destino fatal. Con frecuencia estos niños son estabilizados inicialmente en centros de mediana complejidad, para luego ser transportados a centros de atención terciaria en busca de un diagnóstico más ajustado, cuidados críticos y/o tratamiento quirúrgico. El transporte debe ser seguro y oportuno. Por lo tanto, se requiere disponer de un equipo pediátrico capaz de brindar cuidados intensivos de calidad durante el transporte hacia el centro de mayor complejidad. El diagnóstico prenatal de las CC complejas permite una acción preventiva y una estabilización precoz, lo cual se asocia a un mejor estado clínico. Sin embargo, la cuestión referente al lugar en qué debe nacer el bebé con diagnóstico prenatal de CC compleja y cuando es el momento apropiado para el transporte, continúan siendo un debate abierto. Además, los riesgos de la intubación profiláctica previa al transporte de pacientes estables con infusión de prostaglandinas, requieren ser cuidadosamente sopesados versus los posibles beneficios.

Palabras clave: transporte neonatal, transporte pediátrico, cardiopatía congénita.

Summary

The comprehensive attention of children with congenital heart disease (CHD) involves several key issues to improve the outcomes, and reduce the morbidity and mortality associated with them.

Advances in cardiology, intensive care, and surgical techniques have led to the survival of children with previously lethal CHD. A large number of these children present to local community hospitals for their initial stabilization before being transferred to regional tertiary care centers for more invasive diagnostic, surgical, and/or critical care intervention. The transport must be safe and arrive on time

to a center specialized in the required care. Then, is necessary a team capable of providing an extension of the pediatric cardiac critical care unit to the referring hospital. Antenatal diagnosis of CHD allows early pre-emptive stabilization, and is associated with improved early clinical status. However, the question of where to deliver the baby with antenatal diagnosis of mayor congenital heart disease and when the local neonatal team should transfer the babies remains open. Moreover, the risks of prophylactic intubation before the transport of otherwise stable infants on prostaglandin must be weighed carefully against possible benefits.

Key words: neonatal transport, pediatric transport, congenital heart disease.

La atención integral del paciente pediátrico con cardiopatía congénita constituye una compleja problemática sanitaria que abarca aspectos tan variados como, la regionalización de los servicios, el diagnóstico prenatal, la elección programada del sitio de nacimiento, el transporte inter-hospitalario, la creación de centros cardiovasculares, y la formación de un recurso humano multidisciplinario para la atención del mismo. Todos estos aspectos no se encuentran libres de controversia y se discute permanentemente sobre cuál es la mejor respuesta para cada uno de ellos.

El transporte inter-hospitalario del paciente pediátrico con cardiopatía congénita, se encuentra fuertemente imbricado con el resto de los aspectos mencionados anteriormente.

Las cardiopatías congénitas representan el 10% de las malformaciones congénitas, y el 70% requerirá tratamiento quirúrgico en algún momento de su vida. La mayoría en el primer año de vida. (1)

La estrategia de regionalización de los servicios de atención del niño con cardiopatía congénita, se fundamenta en la idea de que concentrar los recursos de alta tecnología y la práctica de las intervenciones altamente especializadas en unos pocos centros, geográficamente seleccionados, resulta en mejores resultados, menor morbilidad, y menores costos. (2) Se han reportado datos

que avalan dicha estrategia, demostrando los beneficios médicos y económicos de la misma. (2) La centralización de la atención, requiere del transporte prenatal o posnatal del neonato con cardiopatía congénita compleja hacia centros de atención terciaria que, con frecuencia se ubican a varios cientos de kilómetros del centro de origen. (2)

El vertiginoso desarrollo de los métodos diagnósticos, las técnicas quirúrgicas, la circulación extracorpórea, la anestesiología y los cuidados intensivos cardiovasculares, permite que en la actualidad sea posible corregir la mayoría de las cardiopatías congénitas en los primeros meses de vida, lo cual se asocia a una menor morbilidad y a una mayor sobrevida. (1) En este contexto es necesario concebir al transporte inter-hospitalario como una extensión de los cuidados intensivos neonatales y pediátricos, y tener presente su significativa influencia en la sobrevida del niño cardiópata. (3) (4)

Sin embargo, no todas las cardiopatías congénitas deben ser ponderadas de igual manera al abordar la cuestión del traslado inter-hospitalario, ya que determinadas patologías deben nacer en centros asistenciales que puedan brindar rápidamente una cirugía de urgencia o un cateterismo terapéutico. (1) (4) Como es el caso de la Anomalía Total del Retorno Venoso Pulmonar Obstrucciona y la Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo con septo interauricular intacto. (1) Otras, en cambio, aún siendo complejas y ductus dependiente, permiten, en situaciones ideales, el nacimiento en centros no cardiovasculares, siempre y cuando se haya establecido adecuadamente el plan de acción a seguir. (5) Dicha planificación debe involucrar a obstetras, neonatólogos, cardiólogos pediátricos, cirujanos cardiovasculares pediátricos, y obviamente a los padres. (6)

El diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas puede ser realizado a través de la ecocardiografía fetal. (5) Pero lamentablemente, muchos niños con cardiopatías severas nacen sin diagnóstico en sitios alejados de los centros cardiovasculares, que no están en condiciones de brindar sin dilaciones un tratamiento apropiado. (2) (7)

La decisión sobre donde debe nacer el bebe con diagnóstico de malformación cardiaca compleja, puede verse afectada por una variedad de factores. Desde la subjetiva percepción de inseguridad en base a anécdotas, o la existencia de antecedentes desafortunados adecuadamente constatados, hasta la falta de certeza sobre la capacidad institucional de garantizar la estabilización inicial de un neonato con una patología de alto riesgo. (6) Pero también es necesario señalar que la derivación a instituciones de alta complejidad que cuentan en su interior (muy pocos) o en su cercanía, con un centro cardiovascular pediátrico, se relaciona con una mayor incidencia de partos inducidos antes de término y/o cesáreas programadas. Lo cual aumenta los riesgos para el recién nacido y su madre, además de incrementar los costos hospitalarios. (8)

Existen datos que evidencian mejores resultados globales, clínicos y quirúrgicos, cuando el nacimiento de neonatos con diagnóstico fetal de cardiopatía compleja se produce cerca de un centro cardiovascular que cuenta con los recursos necesarios para proveer cuidados mé-

dicos y quirúrgicos acordes a la gravedad de la patología. Por lo tanto, en pacientes con diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita de alto riesgo, se requiere planificar adecuadamente el sitio de nacimiento. (9)

Si bien es frecuente el transporte inter-hospitalario de pacientes con cardiopatía congénita compleja, la repercusión del diagnóstico prenatal sobre las características del transporte del neonato y el niño pequeño portador de la misma, es un tema aún no debidamente explorado. Aunque si se dispone de cierta evidencia que refuerza la hipótesis de que un adecuado diagnóstico prenatal permitiría un transporte más seguro, y un uso más racional de los recursos disponibles. (10)

La confirmación clínica de la sospecha de cardiopatía congénita ductus dependiente (CCDD), sin el auxilio de la ecocardiografía y el especialista, requiere de la interpretación conjunta de diferentes manifestaciones clínicas, fisiológicas y radiológicas. (7) Una vez asumido el diagnóstico de CCDD e iniciada la infusión de prostaglandinas, se presenta para el profesional actuante un nuevo dilema, intubar o no al paciente ante la inminencia de su transporte a un centro asistencial de mayor complejidad. Dado que la apnea es un efecto adverso frecuente en los pacientes con CCDD que reciben prostaglandinas, es que muchos profesionales proceden a la intubación profiláctica de los mismos. Sin embargo, dicha conducta no tiene en cuenta la repercusión hemodinámica deletérea que puede tener la presión positiva en este grupo de pacientes, como tampoco las complicaciones que se pueden presentar durante el transporte inter-hospitalario asociadas a la intubación y a la ventilación mecánica. La intubación profiláctica se asocia a la ocurrencia de complicaciones severas durante el transporte, como la extubación accidental, el desplazamiento del tubo endotraqueal y el neumotórax, por lo que ante cada caso en particular, se requiere sopesar los riesgos de la intubación profiláctica contra los posibles beneficios de la misma. (11)

En síntesis, el transporte inter-hospitalario constituye un eslabón fundamental en la cadena de la atención integral del niño con cardiopatía congénita compleja, cuestión íntimamente ligada a la regionalización de los servicios, al diagnóstico prenatal y a la selección del sitio de nacimiento. La calidad del mismo debe garantizar los estándares establecidos para el cuidado intensivo neonatal y pediátrico. El uso precoz de prostaglandinas es de vital importancia ante el diagnóstico clínico de CCDD. La intubación profiláctica de estos pacientes debe sopesar los beneficios y los riesgos que la misma implica. Finalmente, la cuestión del transporte del niño cardiópata en estado crítico es una debate que continua abierto, y si bien es trascendente considerar la experiencia internacional en el tema, es imprescindible tener presente que no es posible extrapolar recomendaciones sin considerar el contexto local.

Bibliografía

1. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Recomendaciones para la práctica del traslado neonatal. Capítulo 9: Estabilización y traslado del recién nacido con Cardiopatía

- Congénita; pp. 79-90. Ministerio de Salud de la Nación. Buenos Aires, 2012.
2. Yeager SB, Horbar JD, Greco KM, Duff J, Thiagarajan RR, Laussen PC. Pretransport and posttransport characteristics and outcome of neonates who were admitted to a cardiac Intensive Care Unit. *Pediatrics* 2006; 118(3): 1070-1077.
 3. Bigham MT, Schwartz HP; Ohio Neonatal/Pediatric Transport Quality Collaborative. Quality metrics in neonatal and pediatric critical care transport: a consensus statement. *Pediatr Crit Care Med* 2013 Jun; 14 (5):518-24.
 4. Stroud MH, Trautman MS, Meyer K, Pediatric and Neonatal Interfacility Transport: Results From a National Consensus Conference. *Pediatrics* 2013; 132:359-66.
 5. Anagnostou K, Messenger L, Yates R, Kelsall W. Outcome of infants with prenatally diagnosed congenital heart disease delivered outside specialist paediatric cardiac centres. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013; 98(3):F218–F221.
 6. Platt MPW. The antenatal diagnosis of fetal anomaly: where to deliver the baby? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013; 98:F190–F191.
 7. Gupta N, Leven L, Stewart M, Cheung M, Patel N. Transport of infants with congenital heart disease: benefits of antenatal diagnosis. *Eur J Pediatr* 2014; 173:655-660.
 8. Bu'Lock FA. Transporting babies with known heart disease; who, what and where? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92:F80–F81.
 9. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:2183-2242.
 10. Gupta N, Kamlin CO, Cheung M, Stewart M, Patel N. Improving diagnostic accuracy in the transport of infants with suspected duct-dependent congenital heart disease. *J Paediatr Child Health*. 2014; 50(1):64-70.
 11. Meckler GD, Lowe C. To Intubate or Not to Intubate? Transporting Infants on Prostaglandin E1. *Pediatrics* 2009; 123:e25–e30.
-

RESIDENTES

Limitación del esfuerzo terapéutico en Unidades de Cuidados Intensivos

VALERIA ALDANA

Residencia de Terapia Intensiva del Hospital López Lima. General Roca. Río Negro

ROSAURA MONTENEGRO

Residencia de Terapia Intensiva del Hospital López Lima. General Roca. Río Negro

A lo largo de la historia de la medicina se han producido importantes progresos, como el desarrollo tecnológico y la creación de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), generando un avance en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, con la consiguiente mejoría en la supervivencia de los mismos. Las UCI han alcanzado un elevado grado de complejidad, brindando medidas de soporte vital para las distintas fallas orgánicas en el paciente crítico. Esto ha llevado a situaciones como intervenciones prolongadas, tratamientos ineficaces o desproporcionados, planteando dilemas éticos al equipo tratante al momento de definir las intervenciones terapéuticas adecuadas e intentando evitar llegar a la futilidad o al encarnizamiento terapéutico. Como consecuencia de ello surge la necesidad de considerar e implementar la Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET) en las UCI.

El paciente crítico se caracteriza por presentar una alteración aguda y grave del estado de salud con riesgo de vida, requiriendo en forma urgente la implementación de medidas terapéuticas, con el objetivo de la recuperación del mismo. Este conjunto de medidas que se denominan Soporte Vital, incluyen toda técnica o tratamiento que aplicado al organismo puede sustituir la función fisiológica de un órgano, cuando su afectación ponga en peligro la vida. Comprenden la ventilación mecánica, el sostén hemodinámico, la diálisis, la oxigenoterapia, la nutrición e hidratación parenteral, entre otros. Se mantienen hasta que se produzca la mejoría o recuperación de la situación patológica que las motivó.

Se define Futilidad terapéutica como aquel acto médico cuya aplicación esta desaconsejada en un caso concreto porque no es clínicamente eficaz, al no mejorar los síntomas o el pronóstico del paciente, o porque previsiblemente produce perjuicios personales, familiares, económicos o sociales, desproporcionados al beneficio esperado.

El encarnizamiento terapéutico u obstinación profesional es la aplicación de medidas desproporcionadas para la situación clínica del paciente, con la intención de prolongar la vida.

La LET es una decisión clínica consensuada entre el equipo asistencial, el paciente y la familia, de no iniciar

o retirar los tratamientos ya instalados, al considerar que son fútiles y no conllevan a un beneficio significativo para el paciente.

Las formas de LET son:

- No iniciar tratamientos (del inglés withholding)
- Retirar tratamientos instaurados (del inglés withdrawing)
- Limitar el ingreso a la UCI

El retiro y el no inicio de un soporte se consideran éticamente equivalentes, a pesar de que los médicos tengan mayor dificultad frente al retiro de medidas terapéuticas que a su no implementación.

Por el contrario, si bien la palabra Eutanasia proviene del griego (eu: bien y thanatos: muerte) y significa buena muerte o buen morir, tiene como objetivo provocar la muerte del paciente y en todas sus formas es ilegal en nuestro país.

La LET es una práctica frecuente en la actualidad pero no existen consensos o guías que ayuden a su implementación y hay una insuficiente formación del equipo de la UCI en este tema.

Cuando creemos que debemos realizar LET, el proceso de toma de decisión debe ser guiado por el contexto clínico, la calidad de vida previa, el pronóstico, los recursos disponibles y los principios éticos que rigen la buena práctica médica.

Como primer requisito debe haber acuerdo del equipo tratante. Posteriormente hay que involucrar al paciente o la familia (en la UCI el estado de los pacientes hace que en general la autonomía sea subrogada a la familia o representante legal). La decisión debe ser consensuada con el paciente y/o la familia, respetando los valores y deseos del mismo. Es indispensable una adecuada comunicación entre las partes. Las habilidades y estrategias comunicativas son fundamentales.

Cuando existe desacuerdo entre el equipo tratante y la familia, se requiere la intervención de otros actores como el Comité de Bioética y/o el equipo de Cuidados Paliativos, desarrollando un proceso de resolución de conflictos. Si no se logra un acuerdo, se debe informar a los familiares de su derecho a solicitar una intervención legal y el equipo médico debe ofrecer y facilitar la derivación a

otro centro asistencial que acepte realizar el tratamiento solicitado por los mismos; mientras tanto debe brindar la asistencia médica hasta su traslado.

Cuando el principio ético que genera el dilema es el de justicia distributiva, se debe tener en cuenta en el proceso de toma de decisiones que los recursos, que resultan siempre escasos, deben destinarse a aquellos pacientes que tengan mayores posibilidades de recuperación, con un criterio de equidad.

Una vez definida la LET es importante reorientar la terapéutica hacia el confort y el bienestar del paciente, otorgando cuidados paliativos y una muerte digna. El tratamiento del dolor y otros síntomas en un paciente moribundo es parte de estos cuidados, aun cuando el uso de analgésicos y sedantes acelere la muerte. Nos apoyamos en estos casos en el principio moral del doble efecto, es decir, el efecto perseguido es bueno y la muerte no es directamente buscada. La muerte es la evolución natural del cuadro irreversible.

Cabe destacar que existen diferencias, tanto en la aceptación de la LET como la forma de aplicarla, en las diferentes culturas. En países como los Emiratos Árabes, no existen políticas de salud y marco legal para el uso de estas prácticas, por lo que los médicos se ven obligados a intervenciones agresivas, aun cuando la posibilidad de recuperación de los pacientes sea muy reducida. En estos países, los valores culturales, éticos y morales juegan un rol fundamental en la toma de decisiones. No iniciar medidas de soporte vital es la forma más usada de LET, consensuada con el equipo y la familia, mientras que el retiro del soporte no es aceptado por ninguna de las partes.

En los países anglosajones entre un 40 a 60% de las muertes en las UCI son por LET. La LET y sus diferentes formas de aplicarla son más aceptadas en los países occidentales.

Sin embargo, un estudio realizado en las UCI de Alemania demostró que la forma más frecuente de LET fue no realizar reanimación cardiopulmonar, decisión más fácil que la de retirar un soporte vital. Para algunos médicos alemanes, suspender la ventilación mecánica es considerada una forma de eutanasia activa.

Algunos reportes demuestran que los profesionales que asisten a pacientes con patologías neurológicas con graves secuelas, trastornos de conciencia, demencia avanzada, coma o estados vegetativos, presentan menos dificultad para decidir la LET.

En Argentina la Ley N° 26742 garantiza los derechos de los pacientes y establece que "el paciente que presente una enfermedad irreversible, incurable o en estadio terminal, tiene derecho a rechazar procedimientos quirúrgicos, de reanimación artificial o al retiro de medidas de soporte vital cuando sean extraordinarias o desproporcionadas en relación con la perspectiva de mejoría, o produzcan un sufrimiento desmesurado", respetando el principio de Autonomía. La negativa o el rechazo de estos procedimientos no significaran la interrupción de aquellas medidas y acciones para el adecuado control y alivio del sufrimiento del paciente. Esta decisión podrá ser revocada por el paciente, en cualquier momento del proceso de atención médica. Las directivas anticipadas

y el consentimiento informado son puntos importantes en la Ley, debiendo ser registrados en forma escrita y adjuntados a la historia clínica del paciente, así como las decisiones tomadas. Las directivas anticipadas y los deseos del paciente deben ser aceptadas por el médico a cargo, a excepción de las que impliquen prácticas eutanásicas. En el caso en que el paciente se encuentra incapacitado para brindar su consentimiento a causa de su estado físico o psíquico, el mismo podrá ser dado por quien ejerza la autonomía subrogada. Los profesionales intervinientes que hayan obrado de acuerdo con las disposiciones de la Ley no están sujetos a responsabilidad civil, penal ni administrativa, derivadas del cumplimiento de la misma.

A modo de conclusión, la LET es éticamente correcta y aceptable en aquellos pacientes en situación de enfermedad irreversible, irrecuperable o terminal. En la actualidad no se disponen de protocolos o guías para su implementación. El proceso de toma de decisión es muy complejo y particular en cada situación, resultando difícil poder enmarcarlo en protocolos rígidos. Se debe proponer el desarrollo de espacios de reflexión, donde el equipo de la UCI pueda abordar la problemática y generar un modelo de toma de decisión compartida por ellos, el paciente y su familia.

Se debe promover una relación de confianza, fortaleciendo el vínculo médico-paciente o médico-familia a través de la comunicación, del apoyo y la empatía, evitando conflictos y previniendo la implementación o el mantenimiento de intervenciones inadecuadas.

Es importante promover la formación médica en Bioética, en el pregrado, en la formación de posgrado del médico intensivista y durante la práctica diaria en las UCI. Los cuidados del final de la vida deben ser parte del conocimiento y habilidades del equipo de la UCI.

El objetivo primordial de la LET es hacer lo adecuado para el paciente, evitando el encarnizamiento terapéutico y el abandono, reorientando el tratamiento hacia los cuidados paliativos, brindando un buen morir, acompañando al paciente y su familia, apoyados en los principios bioéticos, los valores morales, la buena práctica médica y cumpliendo con la responsabilidad profesional.

Bibliografía

1. Falco-Pérgolas A. "La enfermera frente a la limitación del tratamiento de soporte vital en las Unidades de Cuidados Intensivos. Aspectos técnicos y prácticos a considerar." *Enfermería Intensiva* 2009; 20: 104-109.
2. Betancourt Betancourt GdJ. "Limitación del esfuerzo terapéutico y principios bioéticos en la toma de decisiones." *Humanidades Médicas* 2014; 14: 407-422.
3. Rossini JP, Butera JM, Gherardi C, et al. "A 10 años de la publicación de las pautas de abstención y retiro de medidas de soporte vital". Comité de Bioética de la SATI. 2009.
4. Rubio O, Sánchez JM, Fernández R. "Criterios para limitar los tratamientos de soporte vital al ingreso en unidad de cuidados intensivos: resultados de una encuesta multicéntrica nacional. *Medicina Intensiva* 2013; 37: 333-338.
5. Jox RJ, Mirjam Krebs MA, Martin F, et al. "Limiting life-sustaining treatment in German intensive care units: A multiprofessional survey." *Journal of Critical Care*. 2010; 25: 413-419.

6. Cochrane TI. "Withdrawing and withholding life- sustaining treatment.". Handbook of Clinical Neurology, Vol 118. Ethical and Legal Issues in Neurology. Elsevier 2013.
7. Masood UR, Said A, Faris C, Mousab AM, Amer AJ. "Limiting intensive care therapy in dying critically ill patients: Experience from a tertiary care center in United Arab Emirates. International Journal of Critical Illness and Injury Science. 2013; 3:200- 205.
8. Betancourt GJ. "Limitación del esfuerzo terapéutico versus eutanasia: una reflexión bioética." Humanidades Médicas 2011; 11: 259-273.
9. Poder Legislativo Nacional. Ley 26742. Ley sobre derechos del paciente, historia clínica y consentimiento informado. Promulgado: 24/05/12. (Argentina).
10. Douglas B White, MD, MAS. "Ethics in the intensive care unit: Responding to requests for futile or potentially inappropriate therapies in adults". Internet. [Mayo 2014]. Disponible en: www.uptodate.com
11. Douglas B White, MD, MAS. "Withholding and withdrawing ventilator support in adults in the intensive care unit". Internet. [Abril 2014]. Disponible en: www.uptodate.com

.....

TRAUMA

Shock hemorrágico y transfusión en el paciente traumatizado

JORGE NEIRA, FCCM, FFAST

Médico intensivista

Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina

Jefe UCI, Sanatorio de la Trinidad Palermo

Presidente, Fundación Trauma

PABLO PARDO

Médico Intensivista

Coordinador UCI, Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción

La hemorragia es una causa significativa de muerte prevenible en trauma. Es la segunda causa de muerte después del traumatismo encefalocraneano (TEC) y es responsable de 30-40% de las muertes. Es la segunda causa de muerte en la escena, la primera entre los que llegan al hospital y en quirófano y hasta 80% de las muertes precoces intrahospitalarias (primeras horas) se deben a hemorragia. Cerca de 25% de pacientes con TEC tienen shock asociado y la presencia de hipotensión incrementa su mortalidad entre 2 y 3 veces. De los pacientes con trauma, 30-60% sangran, 50% será transfundido y 3% presentará sangrado masivo (> 10 UGRD). Mientras que la supervivencia global es de 96%, los pacientes con trauma y sangrado masivo tienen 30-60% de mortalidad. Spahn (2013) presentó las guías europeas para el manejo del sangrado en trauma con nivel de evidencia (GRADE) que serán considerados en este artículo.

Diagnóstico y valoración del shock traumático hemorrágico

El shock hemorrágico es el más frecuente en el paciente traumatizado, siendo las prioridades en su tratamiento la resucitación con fluidos y el control del foco hemorrágico. Spahn propone el Acrónimo STOP (Seleccionar pacientes con sangrado; Tratar el sangrado y la coagulopatía; Observar la respuesta y Prevenir el sangrado secundario) para enfatizar la importancia de su control. El tiempo entre la lesión y la cirugía debe ser minimizado (Grado 1A) y el uso de torniquete en lesiones abiertas de extremidades tiene evidencia Grado 1B. También, son útiles los apósitos hemostáticos (Grado 1B) y se está evaluando la utilidad de polímeros de policarbonato para el tratamiento prehospitalario de la hemorragia abdominal severa.

Una vez **cohibida la hemorragia**, la resucitación completa incluye: reparación de la deuda de oxígeno, eliminación de la acidosis tisular y restauración del metabolismo aeróbico en los tejidos. Algunos pacientes pueden impresionar como adecuadamente resucitados (“norma-

lización de los signos vitales”) aunque presentan hipoperfusión tisular oculta (shock inminente) que de persistir conduce a disfunción multiorgánica y muerte. Es clave entonces su reconocimiento precoz.

El diagnóstico de shock hemorrágico al ingreso al área de admisión se efectúa por la presencia de **signos clínicos de hipoperfusión tisular** (trastorno del sensorio, frialdad acral, palidez, sudoración, taquicardia) y no por los valores de la TAS (< 90 mmHg o < 30% de la TAS habitual) u oliguria (signos tardíos). La hipotensión prehospitalaria es un fuerte predictor de necesidad de intervención quirúrgica, en pacientes con TAS normal al ingreso a área de admisión. Debe alertar al personal de emergencias a trasladar al paciente al hospital con la complejidad adecuada para su atención. Trabajos recientes han mostrado cambios en la hemodinamia tan precozmente como cuando la TAS es < 110 mmHg.

La **hemorragia es la pérdida aguda de sangre circulante**. Si el paciente pierde > 30% de su volemia (70 ml/kg PCT, adulto) presenta signos de shock (hipoperfusión tisular). Puede presentar lesiones con **sangrado visible** (hemorragia externa) u **oculto** (fracturas cerradas o en cavidades torácica o abdominal). La tasa de sangrado varía entre 60-200 ml/min (fractura severa de pelvis 1500-2000 ml, fémur 800-1200 ml, c/costilla 100-150 ml, tibia y peroné 300-500 ml, cavidad pleural hasta 3000 ml y abdominal 2-4 litros de sangre). El retroperitoneo es fuente común de hemorragia oculta. La ultrasonografía (FAST, EFAST, FASTER) al ingreso tiene gran relevancia (Grado 1B) en pacientes inestables, para diagnóstico precoz del foco hemorrágico.

La **hemorragia** puede estar **controlada** (sangrado en trauma contuso, usualmente venoso/capilar, **compresible**) o **no controlada** (lesiones penetrantes de torso, fracturas pelvianas c/sangrado arterial, **no compresibles**). En casos de **hemorragia no controlada**, se priorizará el control quirúrgico de la hemorragia (control del daño, cirugía precoz) a la reposición de volumen que debe administrarse en forma limitada (**resucitación hipotensiva**)

para permitir una TAM compatible con la vida (\approx 50-70 mmHg). La reanimación prehospitalaria en pacientes con lesiones severas debe basarse en la presencia o ausencia de hipotensión. Se recomienda en pacientes con sangrado sin TEC, mantener una TAS de 80-90 mmHg y en pacientes con sangrado y TEC severo ($GCS \leq 8$) una TAM ≥ 80 mmHg (tienen evidencia Grado 1 C). En pacientes con TEC deben evitarse las soluciones hipotónicas (RL), evidencia Grado 1C. En casos de **hemorragia controlada** (compresible), la reposición de volumen debe ser precoz y agresiva (colocación de vías de gran calibre y administración de fluidos **simultáneamente** con el control del foco hemorrágico). La correlación de TAS, FC, SaO₂ y etCO₂, en pacientes con hemorragia aguda, es tardía (cuando se alteran, la hemorragia ya tiene una magnitud considerable; son muy específicos pero poco sensibles). Existe marcada correlación con nuevos índices relacionados con el volumen sistólico (VS): variación (tiempo real) de la presión del pulso (VPP), relación PP/FC, variabilidad del período cardíaco (SDRRI), barorreflejo cardíaco espontáneo y oscilaciones de la TAS. La saturación tisular de oxígeno (StO₂) parece tener mayor correlación con la hemorragia y la generación de deuda de O₂.

Control del daño quirúrgico

Táctica quirúrgica empleada (Grado 1C) para tratar pacientes "in extremis" (alteraciones graves en órganos y/o sistemas y altas "chances" de fallecer). Su objetivo es revertir el estado hemodinámico/metabólico acortando el tiempo operatorio mientras continúa la reanimación perioperatoria. El objetivo de la **1ª etapa (quirófano)** es controlar lesiones potencialmente mortales. Para el sangrado, se recomienda solo reparar grandes vasos, ligadura de toda vena por debajo de las renales, sutura (temporaria) y/o colocación de shunts o parches heterólogos en arterias madres, packs en superficies sangrantes y cierre temporario de la pared. Para la fuga de material contaminante se recomienda: cierre en monoplano de perforaciones, ligaduras temporarias (evitar resecciones y/o cierres lentos), ostomías y lavado profuso de cavidades con solución salina a 37-40°C. La **2ª etapa (UCI)** continúa la reanimación perioperatoria (especial énfasis en tratar acidosis, coagulopatía e hipotermia, "**tríada de la muerte**"). El cirujano debe estar atento a dos probables complicaciones: persistencia de sangrado y/o síndrome compartimental abdominal y acelerar la vuelta a quirófano para corregirlas. La **3ª etapa (quirófano)** consiste en efectuar reparaciones definitivas (anastomosis), retirar "packs", e intentar el cierre definitivo de la pared (el paciente no debe estar coagulopático, hipotérmico ni acidótico). Se reconstruye el tránsito intestinal, se reevalúa la hemostasia y se repara definitivamente la pared. La mitad de estos pacientes se complica y su mortalidad oscila entre 45-66%. La toracotomía de emergencia en pacientes con trauma torácico penetrante y paro cardíaco presenciado pre o intrahospitalario o la utilización del balón intraaórtico oclusivo (REBOA) en el área de admisión son alternativas a tener en cuenta en pacientes con hemorragia exsanguinante.

Adecuación de la resucitación

Existe correlación entre valores de exceso de base (EB normal ± 3 mEq/l) y los valores de lactato y la magnitud del shock hemorrágico (EB Leve -2 a -5 mEq/l; Moderado -6 a -10 mEq/l y Severo < -11 mEq/l). La reducción de la DO₂ en el lecho esplácnico puede ocurrir aun cuando los índices de oxigenación tisular parezcan adecuados ("shock oculto"). La tonometría gástrica (pgCO₂) y su relación con la petCO₂ permiten conocer el estado de perfusión de la mucosa gastrointestinal. La terapéutica adecuada disminuye la morbimortalidad del paciente. No está disponible actualmente en la práctica diaria. La StO₂ (tiempo real) es un parámetro que parece muy promisorio.

Reposición inicial en paciente hipotenso (Grado 1A)

Se utilizan soluciones electrolíticas isotónicas (Grado 1B). La solución de Ringer Lactato (L-Lactato) es la de elección (bolo de 2000 ml). La solución salina isotónica es de segunda elección (riesgo potencial de acidosis hiperclorémica, sobre todo si existe compromiso de la función renal y se ha asociado a mayor mortalidad). Evitar, en consecuencia el uso excesivo de cristaloides. No se recomienda administrar coloides en las primeras 48 horas. Luego de la infusión inicial se debe evaluar la respuesta hemodinámica: (Respuesta rápida: pérdida $< 20\%$ del VSC, permanece estable y no requiere transfusión; Respuesta transitoria: pérdida entre 20-40% VSC, primero estable y luego se deteriora = hemorragia continua, requiere transfusión y cirugía para control de foco hemorrágico y Respuesta mínima/nula: $> 40\%$ de pérdida VSC, hemorragia exsanguinante, cirugía precoz (eventual cirugía de control del daño o toracotomía de emergencia o REBOA), habitualmente es necesaria la transfusión masiva de hemocomponentes. No se recomienda hoy la utilización de las soluciones salinas hipertónicas (resucitación con pequeños volúmenes) excepto en pacientes con TEC. La hipotermia debe ser prevenida y tratada enérgicamente mediante medidas para reducir la pérdida de calor y de recalentamiento en pacientes hipotérmicos para lograr la normotermia (Grado 1C). A efectos de maximizar su utilización, se propone la terapéutica con hemocomponentes individuales (en lugar de sangre entera) mediante administración de glóbulos rojos desplasmatisados (GRD), plasma fresco congelado (PFC), crioprecipitados (Crios) y plaquetas. Puede obtenerse sangre completamente clasificada y compatibilizada con pruebas cruzadas en una hora y sangre tipo específico (ABO) con pruebas cruzadas en solución salina en 10 min. Existen incompatibilidades con anticuerpos menores. En casos extremos (hemorragia exsanguinante), se utiliza sangre tipo 0 (-) en mujeres en edad fértil y tipo 0 (+) con anticuerpos irregulares negativos en el resto de los pacientes.

Umbral de transfusión

La práctica habitual es comenzar con la reposición de GRD a partir de 1.5-2 litros de resucitación, de acuerdo a la respuesta hemodinámica. El nivel funcional de hemoglobina (TO₂) se sitúa entre 6-8 g/dL. La ETO₂ se mantiene, con una reducción de 80% de la masa eritroide, si

se sostienen la volemia y el flujo. En sangrado masivo, los eritrocitos tienen acción prohemostática (se observa con Hb 10g/dL o Hto 30% mejoría de la hemostasia primaria, acortamiento del ACT y mejoría del TEG). Se define **transfusión masiva (TM)** cuando se repone una volemia (para algunos, una volemia y media) o el doble de unidades de glóbulos desplasmáticos, en menos de 24 horas. Se han publicado otros criterios como: > 10 UGRD/24 horas; > 20 UGRD/24 horas; > 30 UGRD/24 horas o, incluso, 1 volemia en 12 horas. **Para situaciones agudas es mucho más útil considerar como criterio de TM a la pérdida de la mitad de la volemia en menos de 3 horas.** También se han propuesto otros criterios similares como: sangrado > 150 ml/min; > 4 UGRD c/4 horas o > 10 UGRD desde el DE hasta la UCI. En sangrado exsanguinante, la intuición clínica (antes que la cuantificación del sangrado) es fundamental. La dificultad metodológica de la autotransfusión determina que del total de sangre transfundida, la autotransfundida raramente llegue al 25%, aún en los grandes centros de trauma. En base a lo expuesto, hemos propuesto sendos algoritmos de manejo y reposición de volumen de acuerdo a la posibilidad de control o no del foco hemorrágico (hemorragia compresible vs. no compresible).

Coagulopatía en trauma

La inmensa mayoría de sangrados coagulopáticos son consecuencia directa de la resucitación convencional (hemodilución, consumo en sitios de lesión, sangrado, hipotermia y acidosis): **coagulopatía secundaria**. El sangrado continuo genera más transfusión (> dilución) y perpetúa la hipoperfusión. El aporte de más hemocomponentes no puede restaurar la hemostasia. Esta etapa final recuerda (clínica y humoralmente) a una CID. Todo sangrado incoercible llega a un punto de no-retorno (el aporte no puede corregir la coagulopatía). Este momento crítico (**crossover time**) se alcanza cuando se reemplazó una volemia para TP y fibrinógeno y dos volemias para plaquetas y factor V. Se alcanza rápidamente en sangrados masivos (ej.: trauma militar). Una relación PFC/GRD de 1:1 o 2:3 o 3:4 y una relación Plaquetas/GRD de 8:10, logra mantener la coagulación por debajo del *crossover time*.

Recientemente, se ha descrito la **coagulopatía primaria en trauma (CPT)** denominada coagulopatía aguda del trauma, TIC (trauma induced coagulopathy) o ACoTS (acute coagulopathy of trauma shock) asociada a **hipoperfusión tisular aguda severa, independientemente del mecanismo de trauma**. Se presenta al ingreso en 25% de pacientes con trauma e ISS > 15 y en 60% con ISS > 45. A similar ISS, la presencia de coagulopatía aumentó 4 veces la mortalidad. El déficit de base, el pH y el lactato sérico correlacionan con la presencia de coagulopatía, sugiriendo que la **hipoperfusión tisular** es la causa de la coagulopatía temprana. La CPT se instala precozmente (30 minutos del trauma) y **está presente antes de la resucitación**. Se produce por activación de la Proteína C que **inhibe a los Factores V y VIII** prolongando el TP y el APTT, generando un estado de hipocoagulabilidad y consumiendo el PAI-1 (su inhibidor natural). La trombina "distráida" hacia la vía TM-PC no activa al

TAFI (inhibidor de fibrinólisis activado por trombina) ni forma fibrina. La disminución de PAI-1 y la falta de TAFI generan un estado de **hiperfibrinolisis** (el descenso de PC se acompaña de caída de PAI-1, aumento de t-PA y aumento del DD). La aparición de CPT aumenta la mortalidad más aún que la TM (los que requirieron < 4UGRD mostraron una mortalidad de 0.6%, los que requirieron TM 5%, los que requirieron TM + alteraciones del RIN o plaquetas, 30% de mortalidad).

Las **pruebas convencionales de coagulación** (APTT, TP, fibrinógeno y plaquetas) son poco sensibles, se alteran tardíamente y demoran (Grado 1C, cuando se utilizan en forma seriada). El TP y el APTT son más sensibles a deficiencias múltiples que individuales. Evalúan sólo una porción del mecanismo de hemostasia y ninguna de ellas evalúa la unidad vasculoplaquetaria, los inhibidores de la cascada o la fibrinólisis. Las **pruebas globales** de hemostasia en sangre entera explican mejor y más precozmente las causas del sangrado asociado al trauma. **La tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (RoTEM)** brindan información rápidamente (a partir de 10-15 min.) sobre las diferentes etapas de formación y lisis del coágulo (Figura 1) y sirven para guiar el tratamiento (Grado 1C). Pueden reproducirse a la T° central del paciente (en lugar de la estándar a 37°C). En trauma leve, con ISS bajo, 20% de los pacientes tiene TEG/TEM normal y 45%, hipercoagulabilidad. En trauma grave, 25% de los TEG muestra hipocoagulabilidad y un 10% hiperfibrinolisis. En sangrado postoperatorio, cuando el TEG fue normal, 97% de las reoperaciones mostraron una causa quirúrgica. RoTEM es útil para detectar casos graves de CPT e hiperfibrinolisis precoz.

Resucitación convencional secuencial y normotensiva

Un esquema convencional, tal como se emplea en numerosos centros de trauma nivel 1 y según normas ATLS® se presenta en la Figura 2.

La resucitación convencional secuencial suele ser suficiente para el "paciente promedio". Sin embargo, en

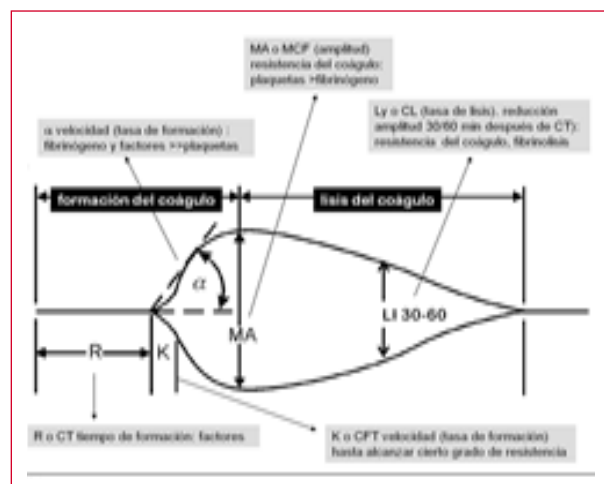


Figura 1. Tromboelastografía y RoTEM: qué se mide y qué evalúan las mediciones.

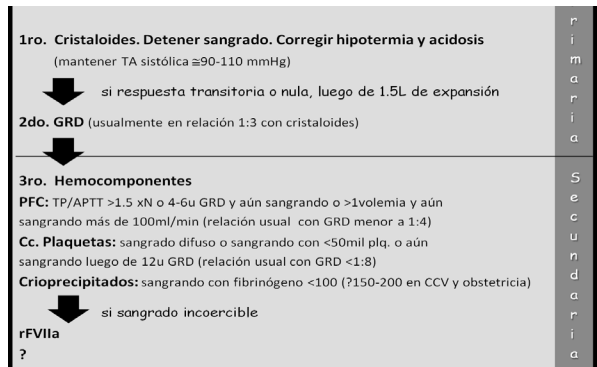


Figura 2. Resucitación convencional (secuencial).

pacientes con sangrado exsanguinante, se observó una mortalidad de hasta 50%. Estas circunstancias se ven en hasta 30% de casos de trauma grave (trauma de guerra) y < 5% de trauma civil. El **control del daño resucitativo hemostático** enfatiza que, en algunas situaciones, la resucitación convencional puede *agravar la coagulopatía* en vez de mejorarla. Este daño hemostático resucitativo resulta de la expansión normotensiva con solución salina y se explica por: agravamiento de la acidosis (hiperclorémica), profibrinólisis, “pop up” de coágulos incipientes + SRIS (adhesinas, citoquinas) + apoptosis (pulmonar, esplácnica). El **control del daño resucitativo hemostático** (Figura 3) consiste en restaurar el volumen con expansores que no perjudiquen la hemostasia. Se minimiza el uso de cristaloides y, en su lugar, se utiliza una relación PFC/GRD de 2:3 o 1:1 mostrando una reducción significativa de la mortalidad a 24 hs y 30 días (trauma de guerra y trauma civil). Se sugiere que todo centro de trauma diseñe y adhiera estrictamente a un **Protocolo de Transfusión Masiva** (Grado 1 C), como por ejemplo: 5U GRD + 5U PFC + 8U Plaquetas o 6U GRD + 6U PFC + 6U Plaquetas + 10U crioprecipitados. El calcio iónico debe ser monitoreado y mantenido en valores normales (Grado 2C). La utilización de PFC además de aportar factores lábiles (FV y FVIII) reduce la pérdida de Syndecán-1 (proteoglicano expresado en la célula endotelial) producida por el shock y reconstituye el glycocálix endotelial.

Otras medidas hemostáticas: El **rFVIIa** se utilizó *off label* en sangrado traumático continuo luego de haberse intentado todas las maniobras hemostáticas quirúrgicas y no quirúrgicas (Grado 2C). Sin embargo, el estudio CONTROL (multicéntrico, aleatorizado, fase III), en pacientes con trauma, fue cerrado debido a futilidad terapéutica. Actualmente, se lo considera como probablemente ineficaz en pacientes con shock hemorrágico traumático, (especialmente, con acidosis y trombocitopenia) y sin diferencias en la mortalidad ni en las complicaciones.

Actualmente, el estudio CRASH-2 mostró que el uso de **ácido tranexámico** (1 g/100 ml en 10 min + 1 g en 8hs) dentro de 8 horas del trauma (Grado 1A) en pacientes con signos de sangrado significativo (TAS < 90 mmHg y/o FC > 110 x min) o con riesgo de hemorragia severa

- Minimizar cristaloides
- Hipotensión permisiva (TAS 80-90)
- Restaurar la coagulación normal
- Uso proactivo (precoz) de hemocomponentes
 - o Resucitar de inicio con PFC (rel 1:1 o 2:3 con GRD)
- Si continúa sangrando:
 - o “Packs” de GRD + PFC + Plaq +/- Crioprecipitados
 - o r-FVIIa
- Reposición “a ciegas” (sin laboratorio)

Figura 3. Control del daño resucitativo hemostático.

se acompañó de una disminución significativa de mortalidad total (RR 0.91), de mortalidad por sangrado (RR 0.85) pero no de mortalidad por otras causas distintas al sangrado. La reducción de la mortalidad por sangrado fue mayor en pacientes tratados ≤ 1 hora desde el trauma (RR 0.68) y aún fue evidente (RR 0.79) entre 1-3 horas (Grado 1B), pero fue mayor (RR 1.44) en aquellos tratados > 3 horas. Se encuentra en evaluación la administración prehospitalaria en ruta al hospital (Grado 2C). En casos de hipofibrinogenemia, se puede utilizar **concentrados de fibrinógeno** (HaemocomplettanP®), en dosis de 50-70 mg/kg (equivalentes a 15-20UCrio), para sustituir la reposición de Crios para mantener valores de FI entre 150-200 mg% (Grado 1C). Se recomienda su administración precoz, en particular, con concentraciones de fibrinógeno (FI) < 100 mg%. La administración adecuada de FI se asocia a la formación de un coágulo con una red densa de fibrina. Las tasas de FI de 100-480 mg/UGRD se asociaron con una disminución significativa de la mortalidad, no solo de la global sino de la relacionada con la hemorragia. El uso de **complejo protrombínico** tiene indicación en la reversión de emergencia de ACO (Grado 1B), en pacientes con retardo en la iniciación del TEG/TEM o con evidencia de actividad antiX (Grado 2C). El **control del daño resucitativo hemostático** representa un gran impacto en el uso de hemocomponentes (recurso siempre escaso). La resucitación proactiva mostró beneficios sólo en aquellos pacientes que requirieron > 8 UGRD. La transfusión de grandes cantidades de PFC, y en menor medida de plaquetas, no está exenta de riesgos: se ha calculado un exceso de 10 muertes asociadas por c/5000 pacientes con trauma que pueden salvarse. Es imprescindible identificar tempranamente a esa minoría de pacientes con sangrado masivo que se beneficia con un manejo proactivo. Existen diferentes **scores predictivos de necesidad de TM**. La mayoría incluyó marcadores de anemia, hipovolemia (frecuencia cardíaca, TAS), hipoperfusión (EB, pH, hipotermia) y coagulopatía. Otros incorporaron aspectos anatómicos: severidad del trauma, trauma penetrante, presencia de fractura, FAST (+). El VPP de estos scores va desde 66% a 80%. Por ejemplo, el score TASH va de 0-28, un score de 16 predice una probabilidad de TM > 50%.

Métodos globales de coagulación

Las pruebas de coagulación global en sangre entera identifican precozmente la presencia de coagulopatía, incluyendo condiciones como la CPT y la hiperfibrinólisis precoz, no fácilmente evidentes con otras pruebas. Una MCF (*máximal clot firmness*) disminuida (RoTEM) predijo en forma independiente la necesidad de TM. Varias publicaciones muestran la eficacia del tratamiento sustitutivo y/o farmacológico guiado por TEG/TEM. Existen algoritmos guiados por TEG/TEM para la administración de drogas antifibrinolíticas y de rFVIIa, así como de concentrados de factores (FI, CCP) y hemocomponentes. El estudio CRASH-2 mostró que, a la hiperfibrinólisis inicial sucede, luego de pocas horas, un estado de hipofibrinólisis: en este sentido, la administración tardía de antifibrinolíticos aumentó la mortalidad. Los pacientes que muestran hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis son quienes más se beneficiarían del uso de ácido tranexámico, mientras que, en hipofibrinólisis, su uso resultaría fútil y aún peligroso.

Conclusiones

La coagulopatía es un evento frecuente en trauma grave. En la mayoría de los casos, es secundaria a la resucitación, y se debe a una combinación de dilución, hipotermia y acidosis. El manejo tradicional asume que la coagulopatía del trauma grave se debe a consumo y dilución, instalándose a lo largo de horas. De ahí la práctica habitual de transfundir hemocomponentes *a posteriori* y siguiendo los resultados de las pruebas de coagulación. Esta actitud conservadora ha mostrado ser ineficaz en los sangrados más graves. La resucitación proactiva por medio de relaciones de infusión de PFC/GRD cercanas a 1:1 es más efectiva y apunta al control agresivo y precoz de la coagulopatía, además de la acidosis e hipotermia. Esta estrategia debe comenzar en el *área de admisión* y prolongarse en el quirófano y la UCI. El uso precoz de PFC se asoció con menor mortalidad. Plaquetas y Crios tienen lugar cuando el sangrado se prolonga a pesar del uso de GRD + PFC. Su objetivo es prevenir la instalación de una coagulopatía, alcanzando y manteniendo niveles de factores entre 30-50% y de plaquetas entre 50-100 mil/μl. La terapia de reemplazo debe llegar en cantidad y tiempo adecuados: una vez pasada la ventana de oportunidad, es muy difícil detener el sangrado a pesar del uso agresivo de hemocomponentes. Una minoría de pacientes más severamente traumatizados, presenta coagulopatía antes de la resucitación (pacientes severamente hipoperfundidos y acidóticos). La causa de esta coagulopatía primaria no está del todo elucidada: parece debida a combinación de formación de PCa + hiperfibrinólisis. Estos pacientes pueden beneficiarse del uso precoz de antifibrinolíticos. La ventana de oportunidad es estrecha ya que ese estado inicial evoluciona en pocas horas a otro de hipofibrinólisis. Evidencia reciente favorece seleccionar la terapia de reemplazo en base a los resultados de métodos viscoelásticos (TEG/TEM rotacional). Actualmente se encuentra en evaluación la administración del equivalente de PFC como plasma liofilizado o secado por pulverización (spray dried plasma)

y de plaquetas liofilizadas para facilitar la administración de hemocomponentes y ofrecer ventajas logísticas.

Lecturas sugeridas

1. Asehounne, K; Faraoni, D; Brohi, K. What's new in management of traumatic coagulopathy? *Intensive Care Med.* 2014; 40:1727-1730.
2. Blackburne, L; Rasmussen, T. Combat Prehospital Resuscitation. *Supplement. J Trauma Acute Care Surg.* 2011;70S1-S67.
3. Brown, J; Cohen, M; Minei, J; Maier, R; West, M et al. Goal-directed resuscitation in the prehospital setting: A propensity-adjusted analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74: 1207-1214.
4. Cap, A; Pidcoke, H; DePasquale, M; Rappold, J; Glassberg, E et al. Blood far forward: Time to get moving! *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78: S2-S6.
5. Davenport, R. Coagulopathy following major trauma hemorrhage: lytic, lethal and a lack of fibrinogen. *Critical Care.* 2014; 18:151.
6. Cotton, B; Jerome, R; Collier, B; Khetarpal, S; Holevar, M et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Clinical practice guidelines: prehospital fluid resuscitation in the injured patients. <https://www.east.org/education/practice-management-guidelines/prehospital-fluid-resuscitation-in-the-injured-patient>. Acceso Junio 2015.
7. Gando, S; Wada, H; Thachil, J. Differentiating disseminated intravascular coagulation (DIC) with the fibrinolytic phenotype from coagulopathy of trauma and acute coagulopathy of trauma-shock (COT/ACOTS). *J Thromb Haemost.* 2013; 11:826-35.
8. Holcomb, John B.; Fox, Erin E.; Wade, Charles E. The PROspective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion (PROMTTT) study. *Supplement. J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 75:S1-S103.
9. Kaafarani, H; Velmahos, G. Damage Control Resuscitation in Trauma. *Scandinavian Journal of Surgery.* 2014; 103:81-88.
10. Kozar, R; Pati, S. Review: Syndecan-1 restitution by plasma after hemorrhagic shock. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015 Volume 78, Number 6, Supplement 1.
11. Mackenzie, C; Wang, Y; Hu, P; Chen, S; Chen, H et al. Automated prediction of early blood transfusion and mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76: 1379-1385.
12. Mahambrey, T; Pendry, K; Nee, A; Bonney, S; Nee, P. Critical care in emergency department: massive hemorrhage in trauma. *Emerg Med J* 2013; 30:9-14.
13. Marik, P; Monnet, X; Teboul, J. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011, 1:1
14. Neira J y col. Consenso Intersocietario para la recomendación del uso de factor VII recombinante activado (rFVIIa) en pacientes con sangrado crítico. *Medicina Intensiva* 2008, 25 (2): 49-86.
15. Neira J; Tisminetzky G (eds). Atención inicial de pacientes traumatizados. 1ªed. Buenos Aires: Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma-Fundación Pedro Luis Rívero; 2010.
16. Neira, J Fondevila, C. Shock hemorrágico y coagulopatía en el paciente traumatizado. En PROATI. Ceraso, D; Chiappero, G (eds). Editorial Médica Panamericana. Decimosexto ciclo. Módulo 3. Buenos Aires, 2011. Pp. 159-204.
17. Oshiro, A. Hemostasis during the early stages of trauma: comparison with disseminated intravascular coagulation. *Critical Care.* 2014, 18:R61.
18. Pidcoke, H; Aden, J; Mora, A; Borgman, M; Spinella, P et al. Ten-year analysis of transfusion in Operation Iraqi Freedom

- and Operation Enduring Freedom: Increased plasma and platelet use correlates with improved survival. Supplement. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73: S445-S452.
19. Pottecher, J; Chemla, D; Xavier, L; Liu, N; Chazot, T et al. The pulse pressure/heart rate ratio as a marker of stroke volume changes during hemorrhagic shock and resuscitation in anesthetized swine. J Trauma Acute Care Surg. 2013; 74:1438-1445.
 20. Potter, D; Baimukanova, G; Keating, S; Deng, X; Chu, J et al. Fresh frozen plasma and spray-dried plasma mitigate pulmonary vascular permeability and inflammation in hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg. 2015;78: S7-S17
 21. Rappold, J; Glassberg, E. Remote Damage Control Resuscitation Symposium. Supplement. J Trauma Acute Care Surg. 2015; 78:S1-S86.
 22. Rentas, F; Lincoln, D; Harding, A; Maas, P; Giglio, J et al. The Armed Services Blood Program: Blood support to combat casualty care 2001 to 2011. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73: S472-478.
 23. Spahn, D; Bouillon, B; Cerny, V; Coats, T; Duranteau, J et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline, Crit Care. 2013; 17:R76.
 24. Tanczos, K; Nemeth, M; Molnar, Z. What's new in hemorrhagic shock? Intensive Care Med. 2015; 41:712-714.
 25. The CRASH-2 Collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomized, controlled trial. The Lancet. 2011 Marzo 26; 377 (9771): 1096-101.
 26. Valle, E; Allen, C; Van Haren, R; Jouria, J; Li, H et al. Do all trauma patients benefit from tranexamic acid? J Trauma Acute Care Surg. 2014; 76: 1373-1378.
 27. Zander, A; Olson, E; Van Gent, J; Bandle, J; Calvo, R et al. Does resuscitation with plasma increase the risk of venous thromboembolism? J Trauma Acute Care Surg. 2015; 78:39-44.
-

TRAUMA

Recalentamiento en víctimas de Hipotermia y Trauma

HÉCTOR CANALES

Médico de planta del Hospital San Martín - La Plata

canaleshector@hotmail.com

Declaro no tener conflicto de intereses

Resumen

La hipotermia accidental severa, es una problemática que se debe incluir en el manejo de los cuidados críticos. Forma parte de la triada letal junto a la coagulopatía y a la acidosis y se la clasifica de acuerdo a la temperatura corporal. Para su manejo se exponen diferentes medidas, que van desde el recalentamiento pasivo externo hasta medidas de recalentamiento activo interno, según la gravedad de la misma. La velocidad que se logre dicho recalentamiento dependerá del grado de hipotermia, como así del método de recalentamiento que estemos usando. Se describen aquí el análisis de algunos de ellos con sus ventajas y desventajas.

Palabras claves: Hipotermia accidental. Clasificación hipotermia. Parada cardíaca. Recalentamiento. Efecto de recaída.

Summary

Severe accidental hypothermia is a problem that must be included in the management of critical care. Is part of the lethal triad by the coagulopathy and acidosis and is classified according to body temperature. There are different measures to follow, ranging from the external passive rewarming until internal active rewarming measures, depending on the seriousness of it is exposed. The speed is achieved that overheating will depend on the degree of hypothermia, as well the method of warming that we used. Analysis of some of them with their advantages and disadvantages are described.

Keywords: Accidental hypothermia. Classification hypothermia. Cardiac arrest. Overheating. Relapse effect.

Introducción

La hipotermia accidental severa ha dejado de ser solo una problemática pre-hospitalaria para hacerse patrimonio de la terapia intensiva, pudiendo provocar víctimas fatales cada año. En los seres humanos, la hipotermia se define como temperatura central menor de 35°C.

La hipotermia accidental primaria, ocurre cuando una persona sana es expuesta a condiciones ambientales de frío extremo, como inmersión en agua helada.

La hipotermia accidental secundaria, es debida a enfermedad o inducida por cambios en la termorregulación

y producción de calor (hipotiroidismo, intoxicación por drogas y trauma).

La hipotermia inducida (HI) es definida como la reducción controlada de la temperatura corporal central para objetivos terapéuticos de conseguir una temperatura inferior a 34°C lo más rápido posible. Luego una fase de mantenimiento generalmente de 72 hs, y luego recalentamiento lento y controlado (con incrementos de temperatura de 0.1 y 0.2 °C por hora).

La hipotermia se ha clasificado en escalas de severidad de acuerdo con los cambios fisiológicos que ocurren en la medida que desciende la temperatura:

Hipotermia leve: 35°C a 32°C. Hay cambios cardiovasculares leves, como vasoconstricción, taquicardia, aumento en la presión sanguínea, todos orientados a mantener la temperatura corporal. Otros cambios son de tipo neurológico: disartria, amnesia, alteración del juicio y ataxia. Todos estos cambios son reversibles con medidas básicas de recalentamiento.

Hipotermia moderada: 32°C a 28°C. Se presentan cambios en la conducción cardíaca.

Hipotermia severa: 28°C a 20°C. La producción de calor y los mecanismos de conservación térmica comienzan a fallar.

Trauma

Según diversos estudios realizados con víctimas traumáticas, la mortalidad de las víctimas hipotérmicas comparada con las normotérmicas, aumenta hasta 50%. En otro estudio retrospectivo Jurcovich y col. de 71 pacientes con injuria de tronco y score de severidad de la injuria mayor de 25, quienes tuvieron una temperatura menor de 34°C presentaron una tasa de mortalidad del 40%, mientras que quienes tuvieron una T° menor de 33°C, 69%, y menor de 32°C, del 100%. Son especialmente propensas aquellas víctimas que presentan quemaduras, traumatismos craneoencefálicos o lesión medular alta. La edad debe ser tenida en cuenta, siendo más susceptibles tanto las víctimas muy jóvenes como las más ancianas por su escasa respuesta frente a la pérdida de calor. Entre los factores de riesgo para hipotermia en trauma, están la intoxicación alcohólica, enfermedad psiquiátrica, colisión con vehículos a motor y las caídas.

Afterdrop se llama así al efecto o fenómeno de recaída, con descenso adicional de la T^a corporal, una vez que ya se ha protegido a la víctima del frío y se ha iniciado el recalentamiento. Esta complicación tradicionalmente se ha relacionado con la vasodilatación periférica, el retorno al núcleo central de la circulación de la sangre fría estancada en las extremidades y el recalentamiento externo activo. Aunque actualmente esta teoría ha cambiado, la recaída de la temperatura corporal central parece ser un fenómeno natural y habitual durante el recalentamiento independientemente del tipo que se utilice. El colapso por recalentamiento, más que un fenómeno debido a la vasodilatación periférica secundaria al recalentamiento activo, se debería posiblemente a cambios en el intercambio de calcio++ intracelular que disminuiría el gasto cardiaco, y se trataría de un shock de origen cardiogénico.

Para su correcto diagnóstico y tratamiento son necesarios termómetros específicos que midan la temperatura central. En pacientes que necesiten tener aislada la vía aérea se empleará la sonda esofágica, especialmente en los centros hospitalarios. En pacientes con hipotermia moderada, la medición epitimpánica parece suficiente, salvo en circunstancias donde exista obstrucción del canal auricular y en entornos muy hostiles donde las escalas clínicas serán suficientes para tomar decisiones rápidas, sobre todo en grados de hipotermia leve.

El tratamiento inicial consiste en medidas de soporte vital, valoración de las lesiones que puedan comportar riesgo vital y recalentamiento. El aislamiento de la vía aérea es necesario en pacientes sin reflejos protectores de la vía aérea. En los pacientes hipotérmicos, los movimientos bruscos pueden desencadenar una fibrilación ventricular que no responda al tratamiento médico ni a la desfibrilación hasta que no se alcancen los 30°C, por lo que se aconseja mantener las medidas de soporte vital hasta alcanzar esta temperatura.

El recalentamiento externo pasivo es apropiado para todos los pacientes, independientemente de la gravedad. Este es el método de elección en la hipotermia leve y es un método suplementario en la hipotermia moderada y grave. Se hace a través de mantas, que previenen pérdidas adicionales de calor. Hay que tener en cuenta. Recordar que el calor específico es la cantidad de calor requerida para elevar la T^o de 1 Kg. de una sustancia, a 1° C. En el cuerpo humano es de 0.83 kcal/kg/°C. Un paciente de 70 kg. debe adquirir 58.1 kilocalorías para elevar la T^o corporal en 1° C. El recalentamiento pasivo logra una tasa de recalentamiento en hipotermia leve entre 0.5 a 2° C/hora.

El recalentamiento externo activo es el método de elección en la hipotermia moderada o leve refractaria al recalentamiento externo pasivo y es un método suplementario en la hipotermia grave. Se realiza aplicando calor mediante el uso de agua caliente, aire caliente, mantas térmicas o calor radiante infrarrojo. El aire forzado, es la técnica más práctica, el aire a 43° C pasa a un flujo de 24.000 l/hora. La densidad del aire es de 0.0012 kg/l= 28.8 kg de aire por hora. Aporta 6.9 calorías de calor. La ventaja es de fácil colocación, existe disponibilidad, es de relativo bajo costo y es un método no invasivo. Desventajas: vasodilatación = "shock por recalentamiento". Caída posterior de la temperatura central.

El recalentamiento interno activo está indicado en la hipotermia grave o moderada refractaria al recalentamiento externo activo. Este tipo de recalentamiento se inicia con técnicas mínimamente invasivas, como la infusión de sueros calientes, y se continúa con técnicas más invasivas según la respuesta del paciente. Estos son la hemodiálisis, útil en pacientes con falla renal asociada, el recalentamiento veno-venoso, canulando la vena femoral y utilizando una bomba, la sangre del paciente se pasa a través de un calentador y luego se re infunde, necesita heparina, el recalentamiento arterio-venoso, similar procedimiento al anterior, pero sin necesidad de bomba, ni heparina, ambos pueden llegar a una tasa de recalentamiento de 2 a 4° C/hora.

Los pacientes con hipotermia grave, parada cardiorrespiratoria y K inferior a 12mmol/l pueden requerir by-pass cardiopulmonar, puede llegar a recalentamiento de 8° C/hora. La velocidad y tipo de recalentamiento depende del grado de hipotermia y de la severidad de la misma. En el caso de la hipotermia terapéutica, la velocidad de recalentamiento debe ser lenta, en ningún caso se deberá llegar a la hipertermia.

Bibliografía

1. Avellanas ML, et al. Management of severe accidental hypothermia., *Med Intensiva*. 2012 Apr;36(3):200-12.
2. Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010; 81:1400-33.
3. Steinemann S., et al.. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma*. 1990; 30:200-2.
4. Jurkovich GL et al.: Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019-24.
5. Krenzischeck DA et al. *J Postaneth Nurs* 1995; 10: 69-78
6. Cheng C et al. *Anesthesiology* 1995; 82: 1160-8.
7. Steele MT, et al. Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 479-84.
8. Koller R, et al. Deep accidental hypothermia and cardiac arrest-rewarming with forced air. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 41: 1359-64.
9. Fleisher LA, et al. A Perioperative cost-finding analysis of the routine use of intraoperative forced-air warming during general anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 1357-64.
10. Soreide E, et al. A novel technique for treatment of hypothermia: The combined application of negative pressure and heat to specific surfaces areas (abstract). *Proceedings of the 10th Annual Trauma and Critical Care Symposium*, Baltimore, 1997.
11. Lloyd EL. Accidental hypothermia treated by central rewarming through the airway. *Brit J Anaesth* 1973; 45: 41-5.
12. Gentilello LM, et al. Continuous arteriovenous rewarming: experimental results and thermodynamic model simulation of treatment for hypothermia. *J Trauma* 1990; 30: 1436-49.
13. Gentilello LM, et al. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critical ill patients. *J Trauma* 1992; 32: 316-25.
14. Lloyd EL. Accidental hypothermia. *Resuscitation*. 1996;32: 111-24.
15. Kondratiev TV, et al. Myocardial mechanical dysfunction and calcium overload following rewarming from experimental hypothermia in vivo. *Cryobiology*. 2008;56:15-21.

VÍA AÉREA E INTERFACES RESPIRATORIAS

MACOCHA: Puede mejorar nuestra práctica de intubación en la UCI

DANIEL DUARTE

Cuidados Críticos Clínica CEMeP Río Grande – Tierra del Fuego

GERARDO FILIPPA

Cuidados Críticos Clínica CEMeP Río Grande – Tierra del Fuego

Introducción

El manejo de la vía aérea es un procedimiento habitualmente realizado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Las complicaciones iniciales más graves son la hipoxemia y el colapso cardiovascular, que sumado a la presencia de una vía aérea dificultosa aumentan la morbilidad y mortalidad del paciente crítico [1] - [4]. Para prevenir y limitar la incidencia de complicaciones potencialmente mortales se han propuesto diferentes técnicas de preoxigenación y algoritmos de intubación.

Los objetivos del presente artículo son:

1. Describir nuevas herramientas (por ejemplo, la puntuación Macocha) para identificar mejor a los pacientes con alto riesgo de intubación dificultosa y las complicaciones asociadas.
2. Establecer nuevas estrategias para mejorar la preoxigenación antes de la intubación (por ejemplo, la ventilación no invasiva de presión positiva continua [CPAP] o [NVI]).
3. Desarrollar un paquete de medidas para la intubación (el algoritmo intubación Montpellier-UCI) para limitar las complicaciones relacionadas con el procedimiento.
4. Reportar datos recientes sobre el papel del videolaringoscopia en la UCI
5. Proponer un algoritmo para el manejo de la vía aérea segura en la UCI (algoritmo UCI Montpellier).

• ¿Qué pacientes tiene riesgo de complicaciones durante la intubación?

Todos los pacientes de la UCI deberían ser considerados en situación de riesgo de complicaciones durante la intubación. La principal indicación de intubación en la UCI es la insuficiencia respiratoria aguda [1] - [4]. En estos casos, el riesgo de hipoxemia y colapso cardiovascular durante el proceso de intubación se eleva de un 15 a 50% [3]. A menudo están presentes la debilidad muscular respiratoria ('insuficiencia ventilatoria') y el deterioro del intercambio gaseoso ('insuficiencia respiratoria'), por lo que debemos prever las complicaciones potencialmente letales [6].

La **obesidad y el embarazo** constituyen dos poblaciones especiales (reducida capacidad residual funcional -CFR-) [6], al igual que los pacientes que no pueden tolerar un grado leve de hipoxemia (**epilepsia, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial coronaria, enfermedad de células falciformes**, etc).

• ¿Cómo identificar los factores de riesgo para intubación dificultosa en la UCI?

En el campo de la anestesia, se han identificado varios factores de riesgo de intubación dificultosa, pero no se había desarrollado un escore clínico para pacientes de UCI. Sin embargo, un estudio reciente, evaluó los factores de riesgo para la intubación dificultosa en la UCI [3] y desarrollaron una puntuación predictiva de intubación dificultosa, la puntuación **MACOCHA** (Tabla 1).

TABLA 1
Escore MACOCHA

	PUNTOS
Factores relacionados al paciente	
Escore Mallampati III o IV	5
Sind. Apnea Obstructiva del Sueño	2
Reducida movilidad de columna cervical	1
Limitada apertura bucal (<3 cm)	1
Factores relacionados a la patología	
Coma	1
Hipoxemia severa (<80%)	1
Factores relacionados al operador	
No Anestesiólogo	1
Total	12

0: Fácil 12: muy dificultosa

Un valor de corte de 3 o mayor parece apropiada, para el diagnóstico de vía aérea dificultosa, proporcionando un valor predictivo negativo óptimo (97% y 98% en las cohortes originales y validación, respectivamente) y sen-

sibilidad (76% y 73% en las cohortes originales y validación, respectivamente).

• ¿Cómo mejorar la pre-oxigenación antes de la intubación?

Ventilación espontánea

Existen diversas maniobras con ventilación espontánea (Por ejemplo, 3-8 capacidades vitales vs 3 minutos de respiraciones a volumen tidal) para mejorar la pre-oxigenación antes de la intubación y parecen ser igualmente efectivas [8]. Sin embargo deben tenerse en cuenta algunos detalles técnicos:

- Máscara adecuada para la morfología facial
- Flujo de aire: debe ser elevado para homogeneizar la ventilación y disminuir las fugas.
- Fugas: se deben evitar y detectar (una bolsa de reservorio flácida o ausencia de onda normal en el capnógrafo), para evitar el deterioro de la preoxigenación [9], [10].

En los pacientes críticos, la ventaja de un período de pre-oxigenación prolongado no se ha demostrado claramente. La mayoría de estos pacientes presentan insuficiencia respiratoria aguda con una cierta cantidad de shunt, una CRF reducida, y no responden a la administración de oxígeno [12]. Mort y colab. han demostrado un aumento moderado de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) después de 4 minutos de preoxigenación antes de la intubación (62-88 mmHg antes y después de la terapia de oxígeno) [12]; a pesar de la pre-oxigenación, la mitad de los 34 pacientes incluidos en el estudio experimentó hipoxia severa durante la intubación.

Posición del paciente

La posición del paciente es un factor importante y limita la disminución de la CRF. Existen estudios que revelan que la oxigenación en la posición semi-sentado o en posición de semisentado de 25 ° puede lograr una PaO₂ más elevada [14]. Hasta ahora sólo un estudio, realizado en pacientes no obesos sometidos a cirugía, se ha informado de un beneficio en la posición semisentada (20 ° cabeza hacia arriba) durante la pre-oxigenación en términos de tiempo de desaturación [15]. En el paciente crítico, hasta ahora ningún estudio pre-oxigenación que evalúan las posición semi-sentado frente a la posición supina.

La ventilación no invasiva con presión positiva al final de la espiración (VNI +PEEP)

La VNI + PEEP con oxígeno a alto flujo se ha evaluado como método de pre-oxigenación en los obesos mórbidos. El objetivo de este método de pre-oxigenación es aumentar la proporción de pulmón ventilado, limitando con ello la disminución de la FRC. El primer estudio se realizó en la década del 2000 y encontró que la aplicación de 7 cmH₂O de CPAP durante 3 minutos no prolonga el tiempo de desaturación en mujeres con obesidad mórbida [17]. En comparación con sólo O₂, CPAP de 10 cm de H₂O + O₂ durante 5 minutos aumentó el tiempo para desaturar y redujo la cantidad de atelectasia después de la intubación [18], [19]. Inmediatamente

después de la intubación, la cantidad de atelectasia medido por tomografía computarizada (CT) fue 10% en el grupo de oxígeno en comparación con sólo 2% en el grupo CPAP10 [18]. Otro grupo demostró que la VNI utilizando un nivel de presión de soporte (PSV) de 8 cm de H₂O y PEEP de 6 cm H₂O durante 5 minutos era segura, factible y eficiente [20]. La VNI como una maniobra de preoxigenación también ha sido evaluada en pacientes en estado crítico [21]. De hecho, en un ensayo controlado aleatorizado incluyendo pacientes hipoxémicos, la incidencia de hipoxemia grave (SpO₂<80%) a los 30 minutos después de la intubación fue de 7% en el grupo de VNI (PSV 5-15 cm H₂O, PEEP 5-10 cm H₂O, FiO₂ = 100 %), en comparación con 42% en el grupo de oxígeno. Para realizar VNI durante 3 a 5 minutos en pacientes en estado crítico, la máscara facial debe estar disponible en todas las habitaciones de la UCI. El paciente debe estar en la posición semi-sentada, FiO₂ 100%, la presión inspiratoria configurada para lograr un volumen tidal de 6 a 10 ml / kg y la frecuencia respiratoria de 10 a 25/min. La duración del procedimiento por lo general se corresponde con el tiempo necesario para preparar los medicamentos y equipos para la intubación. En un estudio multicéntrico la VNI fue incluido en un paquete de medidas y se asoció con una disminución en la hipoxemia grave después de la intubación [1], [2] (Tabla 2).

Maniobra de reclutamiento

Como se discutió anteriormente, la justificación del uso de la VNI durante la preoxigenación es reclutar tejido pulmonar disponible para el intercambio gaseoso: **Abrir el pulmón con PSV y mantener el pulmón abierto con PEEP**. En pacientes obesos con pre-oxigenación sin presión positiva, la proporción de la atelectasia después de la intubación puede representar el 10% del volumen pulmonar total [18]. Una maniobra de reclutamiento (MR) se compone de un aumento transitorio en la presión inspiratoria. Existen varias maniobras, como aplicar una CPAP de 40 cm de H₂O durante 30 a 40 seg. [22] - [24]. En una UCI, se realizó un ensayo controlado aleatorizado en 40 pacientes en estado crítico que requirieron intubación por insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda [22]. Se compararon con y sin MR. Aquellos que le realizaron MR inmediatamente después de la intubación presentaron una PaO₂ superior (FiO₂ >100%) 5 min (93 ± 36 vs 236 ± 117 mmHg) y 30 min (110 ± 39 y 180 ± 79 mmHg).

Un estudio en pacientes quirúrgicos evaluó el impacto de diferentes valores de PEEP, y evidenció que valores de 10 cmH₂O mejoraron el volumen pulmonar de fin de espiración, la elastancia estática, el intercambio de gaseoso y el espacio muerto, en pacientes obesos y no obesos [24].

Otro estudio aleatorizado 66 pacientes con obesidad mórbida [23] demostró que la combinación de pre-oxigenación con VNI + MR postintubación contribuyó a mantener los volúmenes pulmonares y la oxigenación durante la inducción de la anestesia en comparación a los otros grupos.

TABLA 2
Algoritmo de intubación en UCI de Montpellier (adaptado)

Preintubación
1. Presencia de dos operadores
2. Carga de flúidos (solución salina isotónica 500 ml o coloides 250 ml) en ausencia de edema cardiogénico.
3. Preparación de sedación de larga duración.
4. Preoxigenación durante 3 min con VNI en caso de insuficiencia respiratoria aguda (FIO ₂ 100%, PS entre 5 – 15 cmH ₂ O, para obtener un VT expiratorio entre 6-8 ml/kg y PEEP de 5 cmH ₂ O).
Perintubación
5. Secuencia de Intubación Rápida <ul style="list-style-type: none"> - Etomidato 0.2-0.3 mg/kg o ketamina 1.5-3 mg/kg) - Succinilcolina 1 – 1.5 mg/kg (en ausencia de alergia, hiperkalemia, acidosis severa, enfermedad neuromuscular crónica, quemaduras de >48 hs de evolución y trauma medular) - Roncuronio: 0.6mg/kg EV en caso de contraindicaciones para succinilcolina o estadía prolongada en UCI o con factores de riesgo para neuromiopatía
6. Maniobra de Sellick
Postintubación
7. Confirmación inmediata por capnografía de ubicación de TET
8. Noradrenalina si PAD es < 35 mmHg
9. Iniciar sedación de larga duración
10. Ventilación inicial protectora: VT 6-8 ml/kg, PEEP <5 cmH ₂ O y FR entre 10-20 x', FIO ₂ 100% con presión plateau <30 cmH ₂ O.
11. Maniobras de reclutamiento: CPAP 40 cmH ₂ O durante 40 seg, FIO ₂ 100% (si no presenta inestabilidad cardiovascular).
12. Mantener la presión del balón entre 25-30 – cmH ₂ O.

Paquetes de medidas (Bundle) para limitar las complicaciones relacionadas con la intubación (algoritmo intubación Montpellier-UCI)

El manejo de la vía aérea de los pacientes críticos, presentan desafíos para el anestesiólogo/intensivistas. Todo el proceso (pre-, intra y post-intubación) debe estar guiado por protocolos orientados a la seguridad del paciente. El algoritmo intubación Montpellier-UCI, se resume en la Tabla 2.

Dispositivos de intubación: papel de videolaringoscopios en la UCI

Los Videolaringoscopios son laringoscopios rígidos con una cámara de vídeo montada en el extremo de la rama, que permiten mejorar el manejo de la vía aérea, tanto en Anestesia como en UCI [25].

Recientemente, videolaringoscopios, como C-Mac[27], [28] o Glide-Scope[29] [30], han demostrado su eficacia en la UCI. Además, un estudio reciente [31] evaluó un nuevo Videolaringoscopio mixto que se puede utilizar como una vista de laringoscopio directa o indirecta y mostró que el uso sistemático de un Videolaringoscopio mixto mediante un algoritmo de manejo de la vía aérea redujo significativamente la incidencia de la laringoscopia dificultosa y/o intubación dificultosa. En el subgrupo

de pacientes con intubación difícil predicho por la puntuación MACOCHA [3], la incidencia de intubación difícil era mucho mayor en el grupo de laringoscopio estándar (47%) que en el grupo Videolaringoscopio mixto (0%).

Algoritmo de manejo de la vía aérea

Como se recomendó previamente en la sala de operaciones [32], se aconseja un algoritmo de manejo de la vía aérea en la UCI (Figura 1).

Conclusiones

La preoxigenación es una acción básica en la de la intubación tanto en la sala de operaciones como en la UCI. El objetivo es aumentar las reservas de oxígeno en los pulmones. La combinación de oxígeno puro, NVI y maniobras de reclutamiento post-intubación supera el riesgo potencial de atelectasia postintubación.

Un paquete de medidas (bundle) para la intubación debe ser aplicado con el fin de reducir las complicaciones de la misma. Un algoritmo de manejo de la vía aérea es muy recomendable en la UCI, como en la sala de operaciones.

Referencia

- De Jong *et al.* *Critical Care* 2014, 18:209 <http://ccforum.com/content/18/2/209>.

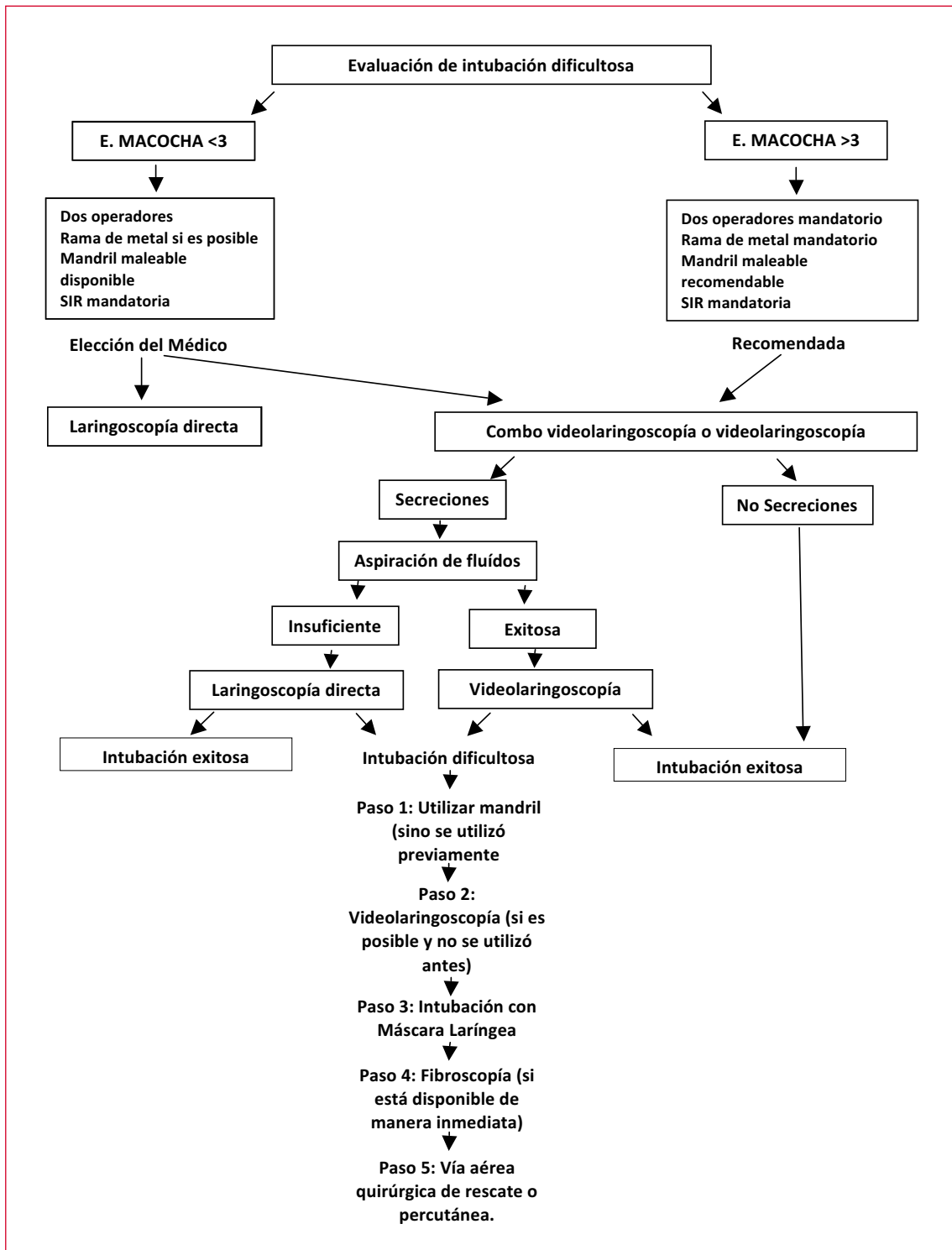


Figura 1. Algoritmo de manejo de la vía aérea en UCI.

VÍA AÉREA E INTERFACES RESPIRATORIAS

Disfagia postraqueostomía

Lic. NÉSTOR E. VICENTE

Servicio de Kinesiología UTI. Hospital Francisco López Lima. General Roca. Río Negro

Lic. MARCO GIL

Servicio de Kinesiología UTI. Hospital Francisco López Lima. General Roca. Río Negro

La disfagia es un síntoma que se define como la sensación de dificultad en el avance de la saliva o bolo alimenticio desde la boca hacia el estómago, en sus distintos estados (líquidos o sólidos). Puede ocasionar múltiples complicaciones, en algunos casos graves, y derivar en situaciones donde la tasa de mortalidad es elevada debido a la deshidratación, desnutrición y/o aspiración traqueobronquial. Estas aspiraciones o penetraciones de secreciones orofaríngeas, de alimentos o contenido gástrico, este último a causa del reflujo, ocasionan a nivel de la zona bronquial una irritación con respuesta inflamatoria de la mucosa que recubre todo el árbol bronquial superior. Esto tiene como resultado un mayor estímulo de secreciones que pueden provocar distintas afecciones, algunas de buen pronóstico, como las atelectasias y la neumonitis química, y otras de pronóstico reservado, como el Síndrome de Distress Respiratorio Agudo.

La alteración deglutoria puede producirse en una o varias etapas deglutorias. Se puede clasificar, según el lugar de afección, en disfagia esofágica y disfagia orofaríngea.

Disfagia orofaríngea secundaria a la vía aérea artificial

La disfagia orofaríngea es la dificultad en la formación del bolo alimenticio desde la boca hacia el esófago, en el primer segundo de la deglución. No hay estudios suficientes en la actualidad, sin embargo existe evidencia que posterior a 48hs de intubación orotraqueal se alteran los mecanismos propioceptivos, mecanorreceptores y quimiorreceptores, de la faringe y la laringe a nivel de la región glótica y subglótica. La falta de estímulo propio-

ceptivo sobre los mecanorreceptores de la faringe e hipofaringe, hace que disminuya la sensibilidad alterando de esta manera el complejo mecanismo de la deglución. La disfagia orofaríngea prevalece en mayores de 75 años de edad, portadores de cuadros neurológicos (Accidente Cerebro Vascular, Traumatismo Craneoencefálico, etc.) y en pacientes que han requerido instrumentación de la vía aérea, con una incidencia del 40% en pacientes post-extubación y 50-80% en los portadores de cánulas de traqueostomía, afectando indirectamente la respiración – deglución.

El TOT mantiene abierta la glotis durante su presencia, edematiza la zona y afecta el cierre glótico reflejo durante la deglución (Figura 1).

Disfagia post traqueostomía

La traqueostomía es una vía aérea artificial definitiva. Si se realiza luego de intubación orotraqueal prolongada, provoca una alteración del mecanismo de la deglución y altera la coordinación respiración-deglución. Disminuye la elevación de la laringe y el cierre glótico, dificulta la tos y la movilización de secreciones, alterando la sensibilidad y la coordinación faríngea-laríngea. Constituye un sitio de fuga de presión, interfiriendo en las distintas etapas de la deglución y facilitando así la aspiración. Con la presencia de la cánula de traqueostomía, las cuerdas vocales se encuentran en abducción, lo que ocasiona la ausencia de presión subglótica, alterando los reflejos normales de protección de la vía aérea y aumentando el riesgo de aspiración.

El paciente inspira y expira solo por la cánula de traqueostomía, evitando el pasaje del aire hacia la vía aérea superior a causa del neumotaponamiento; alterando los sentidos del gusto y del olfato, disminuyendo el apetito y dificultando de esta manera una correcta nutrición (Figura 2). El uso de estos tipos de cánulas, genera atrofia muscular, disminuye la respuesta motora y acorta el tiempo del reflejo de abducción laríngea, alterando la propiocepción por falta de estímulo en el paso del aire en las terminaciones nerviosas de la región glótica y subglótica. La musculatura no solo se afecta por la debilidad adquirida del paciente crítico, sino también por el desuso de esta zona por la falta de paso de aire, siendo este último uno de los factores principales de la disfagia post traqueostomía. Como conclusión, los trastornos deglutorios están presentes en un alto porcentaje de pacientes críticos, siendo necesario para su resolución el abordaje multidisciplinario (kinesiólogos, fonoaudiólogos, nutricionistas etc.).



Figura 1.

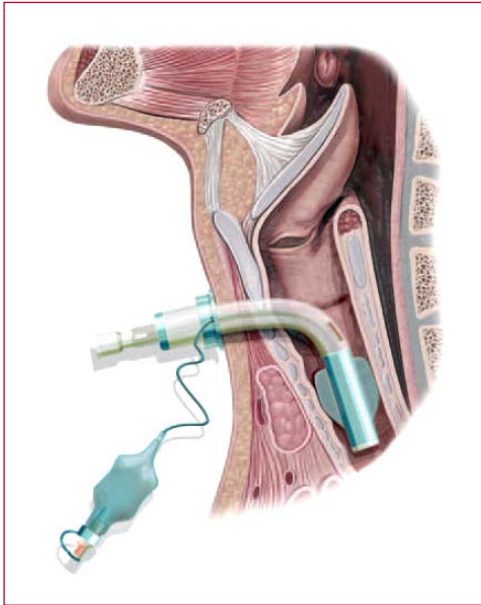


Figura 2.

La bibliografía demuestra que el restablecimiento del paso de aire por la glotis, usando cánulas fenestradas y válvulas fonatorias tipo Biesalski, permite la rehabilitación y posterior recuperación de dichas alteraciones, así como la corrección de los mecanismos de la deglución y de la fonación.

Bibliografía de referencia

- Campora H, Falduti A. Deglución de la A a la Z. Fisiología. Evaluación. Tratamiento. Journal. 2014.
- Fernández Carmona A , Peñas Maldonado L, Yuste Osorio E, Díaz Redondo A . Exploración y enfoque de la disfagia vía aérea artificial. Med. Intensiva. 2012; 36 (6): 423-33.
- Velasco M, Arreola V, Clavé P, Puiggrós C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento. Nutrición clínica en Medicina. 2007; 1, 3, 174-202
- Goldsmith T. Evaluation and treatment fo swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy. Int anesthesiol Clin. 2000; 38; 219-242
- Skoretz S.A, Flowers H.L, Martino R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. Chest. 2010; 665-673
- Romero C.M, Marambio A, Larrondo J, Warlker K, Lira M.T, Tobar E. Swallowing dysfunction in nonneurologic critically ill patients who requiere percutaneous dilatational tracheostomy. Chest. 2010; 1278-1282
- De Larminat V, Montravers P, Dureuil B, Desmonts J. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. Crit Care Med. 1995; 23, 486-490.