

XXXVIII CONGRESO NACIONAL DE LA SEMICYUC

Martes 10 de junio

Sesión temática

11:30 h - Sala Menor
Lesión pulmonar aguda 35-38

11:30 h - Sala Castilla
Control de la infección en UCI 39-42

11:30 h - Sala León
Detección y tratamiento de la isquemia miocárdica 43-46

Comunicaciones orales

16:00 h - Sala Menor
Donación y trasplantes 47-52

16:00 h - Sala Castilla
Neumonía asociada a ventilación mecánica 53-61

16:00 h - Sala León
Diagnóstico y pronóstico en patología neurocrítica 62-68

16:00 h - Sala Zamora
Síndrome coronario agudo II 69-75

Pósters

10:30-11:30 h - Sala Póster
Síndrome coronario agudo I P93-P-111
Neurointensivismo y trauma P112-P140

Infección nosocomial P141-P158
Cirugía cardíaca P159-P174

CON PRESENTACIÓN ORAL

Control de calidad y pronóstico en patología crítica P175-P190

Lesión pulmonar aguda

035

036

FLUJO INSPIRATORIO Y LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR EN UN MODELO DE ATELECTASIA

A. Villagrà, J. López Aguilar, F. Bernabé, E. Camponovo, E. Piacentini, R. Peña, A. Artigas y L. Blanch
Centre de Crítics. Hospital de Sabadell. I.U. Parc Taulí. UAB, Sabadell.

Objetivo: Evaluar el efecto del flujo inspiratorio en el desarrollo de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI). La hipótesis era que el uso de un flujo inspiratorio más elevado contribuye al desarrollo de la VILI.

Métodos: Ventilamos mecánicamente a 12 conejos de raza New Zealand en la modalidad de volumen control (volumen corriente (VC) = 10 ml/kg, presión positiva al final de espiración (PEEP) = 0 cmH₂O; frecuencia respiratoria necesaria para obtener normocapnia y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) = 0,4) durante un período basal de 30 minutos. Después se aumento la FiO₂ a 1 durante 60 minutos para inducir atelectasias de absorción. Los animales fueron aleatorizados al grupo de flujo constante (FC) o flujo decelerado (FD) (modalidad de presión control con la presión pico necesaria para mantener el VC previo) y ventilados durante 3 horas. Se recogieron los parámetros de intercambio gaseoso y mecánica pulmonar basales, tras inducir la atelectasia y 3 horas después de la aleatorización. Los datos están expresados como media e intervalo de confianza al 95% y comparados con el ANOVA de variables repetidas. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados:

	Basal	FC FiO2 1	3 horas	Basal	FD FiO2 1	3 horas	p
PaO ₂ (mmHg)	144,0 (136,3-151,6)	420,7 (383,4-458,0)	421,4 (486,1-474,7)	156,6 (151,5-161,6)	394,3 (361,0-427,5)	330,1 (276,8-386,4)	0,007
PaCO ₂ (mmHg)	39,2 (35,5-43,0)	39,2 (36,1-42,3)	42,6 (36,6-48,7)	40,2 (37,8-42,6)	37,9 (35,5-40,2)	51,3 (45,2-57,3)	0,040
VC (ml/Kg)	10,3 (9,7-11,0)	11,7 (10,9-12,5)	11,8 (11,0-12,6)	10,0 (9,8-10,1)	10,9 (10,3-11,4)	8,4 (7,6-9,2)	< 0,0001
Crs (ml/cmH ₂ O)	2,4 (2,2-2,5)	2,7 (2,5-2,8)	2,6 (2,3-2,8)	2,4 (2,3-2,5)	2,5 (2,4-2,7)	2,1 (1,8-2,3)	0,005

Conclusiones: En estas condiciones experimentales el FD deterioró el intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. El FD puede inducir colapso pulmonar y favorecer el desarrollo de la VILI al aumentar la transferencia de energía al inicio de la inspiración.

Financiado por las becas Lilly 2002 y FIS PI 021820.

DECÚBITO SUPINO VERSUS PRONO EN EL SDRA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL

J. Mancebo, G. Rialp, R. Fernández, F. Gordo, L. Blanch, F. Rodríguez, P. Garro, P. Ricart, I. Vallverdú, M. Ferrer, J. Castaño, P. Saura, A. Bonet y R. Albert

Medicina Intensiva. Sant Pau, Barcelona. Medicina Intensiva. General de Mallorca, Palma de Mallorca. Medicina Intensiva. Sabadell. Medicina Intensiva. Alcorcón. Medicina Intensiva. Virgen Camino. Pamplona. Intensivos. Granollers. Intensivos. Can Ruti. Badalona. Intensivos. Sant Joan. Reus. UVIR. Clínic. Barcelona. Intensivos. Virgen de las Nieves, Granada. Intensivos. Manresa. Intensivos. Hospital Dr. Trueta, Girona. Intensivos. Denver Health, Denver.

En pacientes con SDRA, el decúbito prono (DP) mejora la oxigenación en comparación con el decúbito supino (DS) y puede proteger de las lesiones inducidas por la ventilación.

Objetivo: Demostrar un descenso relativo de mortalidad en UCI del 40% (mortalidad estimada 50% en DS y 30% en DP).

Métodos: Estudio multicéntrico, prospectivo (Dic. 1998 - Sep. 2002) y aleatorizado. Tamaño total estimado de muestra: 200 pacientes (riesgo alfa 0,05, riesgo beta 0,20). El estudio fue autorizado por el CEIC pertinente y se obtuvo consentimiento informado firmado en todos los casos. Los pacientes con SDRA fueron aleatorizados en las primeras 48 h. La ventilación y su retirada fueron protocolizadas. El DP se mantenía unas 20 h diarias. Estadística: t de Student, chi cuadrado o test exacto de Fisher, y curvas de supervivencia (Kaplan-Meier y test log-rank).

Resultados: El estudio se interrumpió tras análisis intermedio de 133 pacientes (58 DS, 75 DP). Los grupos fueron estadísticamente idénticos a la entrada del estudio (p: ns para todas las variables, DS vs DP). Cifras en paréntesis son la desviación standard. Edad: 54(17) vs 55 (17) años. SAPS II: 38 (15) vs 43 (15). FiO₂: 0,77 (0,25) vs 0,83 (0,22). PaO₂: 128 (95) vs 108 (66) y PaCO₂: 43(11) vs 45 (9) mmHg. PEEP 12 (2) vs 12 (2) y Pplat 32 (4) vs 33 (5) cmH₂O. VT 8 (1) vs 8 (2) ml/kg. Mortalidad UCI: 59% DS vs 44% DP (p = 0,12), y log-rank p = 0,4.

Conclusión: Aunque el DP dio lugar a un descenso relativo de mortalidad del 25%, la diferencia no fue suficiente para alcanzar significancia estadística.

Financiación FIS 01/0541.

037

UTILIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POST-EXTUBACIÓN

A. Esteban, N. Ferguson, F. Frutos Vivar, I. Alía, S. Nava, S. Epstein, A. Anzueto, C. Apezteguía, M. González y Y. Arabi
UCI. Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Objetivo: La VNI se utiliza con frecuencia para tratar la insuficiencia respiratoria tras la extubación, pero su eficacia no ha sido bien evaluada. Nuestra hipótesis es que puede reducir la frecuencia de reintubación.

Métodos: Hemos analizado un ensayo clínico randomizado comparando la VNI con el tratamiento convencional en los pacientes con insuficiencia respiratoria (acidosis respiratoria, aumento trabajo respiratorio, taquipnea o hipoxemia) en las siguientes 48 horas tras la extubación. El objetivo principal fue la necesidad de intubación de acuerdo a criterios preestablecidos.

Resultados: Se incluyeron 993 pacientes con ventilación mecánica mayor de 48 h. Admitidos en 37 UCI (8 países). 228 pacientes cumplieron los criterios y fueron randomizados (108 control; 120 VNI). Los grupos (control vs VNI) estuvieron bien distribuidos en edad (59 vs 61), SAPS II (36 vs 36), duración VM (10 vs 11 días), motivo de VM y variables previas a la extubación. No encontramos diferencias en el objetivo primario de reintubación (49% control vs 50% VNI; $p = 0,89$). La mortalidad en la UCI fue significativamente más alta (14% vs 25%; $p = 0,038$) y el tiempo de la reintubación más prolongado en el grupo VNI (10,6 vs 21,2 horas; $p = 0,041$). No hubo diferencias significativas en la mortalidad en el hospital (24,8% vs 33,3%; $p = 0,17$) y de estancia en la UCI (20 vs 26 días; $p = 0,11$).

Conclusiones: La utilización de la VNI retrasa unas pocas horas la reintubación pero no altera su necesidad. Este retraso parece tener efectos deletéreos.

Financiado con FIS 00/0316.

038

DETECCIÓN DE PEQUEÑOS INCREMENTOS DEL AGUA PULMONAR MEDIANTE TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR

E. Fernández Mondéjar, J. Castaño, R. Rivera, F. Guerrero, J. Machado y M. Chavero

Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Hospital de Traumatología), Granada.

La exactitud del método de termodilución transpulmonar para detectar grandes incrementos del agua pulmonar extravascular (APE) varía según se trate de pulmón normal o pulmón edematoso (Intensive Care Med 2001;27:S250). Sin embargo, clínicamente, puede tener más trascendencia la posibilidad de medir variaciones pequeñas del APE ya que en este caso, otros medios diagnósticos como la Rx de tórax son de poca ayuda.

Objetivo: analizar la exactitud del método de termodilución transpulmonar para detectar pequeños incrementos de agua pulmonar.

Material y Método: Se han realizado 11 determinaciones de APE mediante termodilución transpulmonar (PICCO®) en 4 cerdos de 29-32 Kg antes y después de introducir a través del tubo traqueal 50 ml de suero salino. Se han realizado 6 determinaciones en pulmón normal y 5 en pulmón edematoso.

Resultados: En pulmón normal al introducir 50 ml de suero salino el APE pasó de 279 + 22 ml a 322 + 19 ml ($p < 0,001$) lo que supone que de los 50 ml introducidos, 43 (86%) fueron detectados (rango 29-58). En pulmón edematoso, al introducir 50 ml, el APE pasó de 517 + 126 ml a 562 + 144 ml ($p < 0,001$), lo que supone que de los 50 ml introducidos 44 (88%) fueron detectados (rango 19-67).

Conclusión: El método de termodilución transpulmonar presenta una extraordinaria exactitud para detectar pequeñas variaciones del APE, lo que lo convierte un arma muy sensible para el diagnóstico y seguimiento del edema pulmonar.