

Tercera Reunión Nacional de Residentes de Medicina Intensiva

Madrid, 26 y 27 de octubre de 2001

CASOS CLÍNICOS

Hemorragia subaracnoidea. Complicaciones

G. Añel, A. Gómez, R. Galeiras, F. Mosteiro, B. González y P. Rascado

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

Varón de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA) sin tratamiento, fumador de 40 cigarrillos al día y bebedor moderado. Es trasladado a urgencias tras sufrir pérdida de conciencia en la vía pública. En la anamnesis refirió cefalea brusca holocraneal no pulsátil horas antes, que toleró sin analgesia, y amnesia del episodio de pérdida de conciencia. En el examen físico se encontró una presión arterial (PA) de 200/130 mmHg, hematoma palpebral derecho, rigidez de nuca, GCS (Glasgow Coma Scale) de 15 puntos y resto de exploración normal. La hematimetría, la bioquímica, el electrocardiograma y la radiografía de tórax eran normales. En la tomografía computarizada (TC) sin contraste se objetivó una hemorragia subaracnoidea (HSA) con discretos signos localizadores en el territorio de la arteria comunicante anterior (grado 3 de la escala de Fischer). Ingresa en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de HSA grado II en la escala de Hunt y Hess. A las 24 h se realizó arteriografía cerebral (AC) detectándose, en la unión A₁-A₂ de la arteria cerebral anterior derecha, un aneurisma de

4 mm con amplia base de implantación. Se procedió a la embolización subtotal (80%) del mismo quedando un remanente en el cuello. En el sexto día de evolución presentó desorientación con agitación psicomotriz sin focalidad neurológica, detectándose en el Doppler transcraneal (DTC) velocidades de flujo elevadas en arteria cerebral anterior y media derechas, con cifras entre 120 y 200 cm/s, compatible con vasospasmo, a pesar de tratamiento con nimodipino (Nimotop®), por lo que se inició terapia con expansión de volumen y aminos. Diez días más tarde presentó una pérdida brusca de conciencia, evidenciándose en el TC resangrado, hidrocefalia y áreas hipodensas frontales bilaterales. Se realizó una nueva AC y se encontró un grave vasospasmo en segmentos C₁, A₁ y M₁ derechos, y el saco aneurismático se había modificado aumentando a 9 mm. En el mismo acto se embolizó el 95% del aneurisma intentando evitar la oclusión del vaso parental. Posteriormente, se colocó un catéter de drenaje ventricular por hidrocefalia. Presentó varios episodios de enclavamiento que respondieron a drenaje de líquido cefalorraquídeo y manitol. El deterioro neurológico fue progresivo hacia un estado de coma con apertura ocular espontánea y respuesta motora al dolor en extensión (GCS = 7 puntos). En las TC cerebrales de control se detectaron zonas de infarto en ambos lóbulos frontales, hidrocefalia comunicante y hemorragia en el área subcallosa, la rodilla de cuerpo calloso y el *septum pelucidum*. Presentó, además, como complicaciones, una neumonía asociada a ventilación mecánica por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y colonización de catéter central por *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente. A los 37 días se retira el drenaje ventricular sin em-

*Organizado por la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Los objetivos, bases y el programa de las Jornadas fueron publicados en MEDICINA INTENSIVA 2001;25:254. Los casos clínicos presentados por los residentes versaron sobre los siguientes temas: hemorragia subaracnoidea, fracaso renal agudo, ventilación no invasiva y futilidad terapéutica en UCI.

peorar la clínica neurológica ni la TC cerebral. Se trasladó, tras 59 días de evolución, al servicio de cuidados continuos con un Glasgow Outcome Scale (GOS) de 2 (estado vegetativo). A las 48 h del traslado fallece por un cuadro de tromboembolismo pulmonar confirmado por estudio necrópsico.

Vicisitudes de la hemorragia subaracnoidea espontánea. A propósito de un caso

A. Ansotegui, J.M. Guergué, N. Villanueva, M. Loinaz, J. Roldán y I. Osés

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Navarra. Iruñea-Pamplona.

Introducción: Presentamos un caso de hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea (Hunt-Hess: V) por aneurisma de arteria comunicante anterior (AcoA), con datos clínicos y evolutivos representativos de la complejidad de esta patología que obliga a una estrecha neuromonitorización y estrategia terapéutica.

Caso clínico: Varón de 63 años que presenta pérdida súbita de conciencia. Es intubado *in situ* y trasladado al servicio de urgencias. Presenta un nivel de conciencia en la escala de Glasgow (GCS) de 4 puntos (O1M2V1). Pupilas isocóricas y normoreactivas. TC craneal: HSA masiva con inundación de valle silviano izquierdo y hematoma en *septum pellucidum* (grado 4 de Fischer).

Ingresa en UCI en situación neurológica similar a la descrita. Se realiza Doppler transcraneal (DTC) que demuestra datos de hipoperfusión cerebral con velocidad media (Vm) en arteria cerebral media (ACM): 28 cm/s y diástole aplanada sugestiva de hidrocefalia. Se inicia perfusión de volumen y norepinefrina. Una nueva TC objetiva un tamaño ventricular aumentado, por lo que se coloca drenaje ventricular con salida de LCR hemático a presión. El control posterior mediante DTC demuestra una mejoría de la Vm (ACM 50 cm/s, IP 1,10). Se realiza una angiografía que demuestra un aneurisma sacular de la arteria comunicante anterior que se nutre exclusivamente desde la arteria carótida interna derecha. Al tercer día de ingreso, se realiza embolización del aneurisma mediante 6 *coils*. Signos incipientes de espasmo arterial en la porción A1 de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda. Este dato se confirma en registro de DTC que presenta un patrón de vasospasmo en ACM y ACA izquierda: ACMI: 170 cm/s, ACAI: 132 cm/s, zona de intensa turbulencia con IP 0,25. Mejoría neurológica, GCS: 11 puntos (O4 M6 V1). Hemiplejía derecha. Terapia con triple H y fármacos vasoactivos. Drenaje de LCR para control de PIC (340 ml/día). El quinto día de ingreso presenta un deterioro de la oxigenación, confirmándose la presencia de un edema pulmonar que limita el objetivo de hipervolemia. Ventilación mecánica prolongada (12 días). A pesar de la hemi-

plejía derecha, en las TC craneales sucesivas, no se confirma la presencia de infarto cerebral. Se retira el drenaje ventricular al día 15 de ingreso, habiendo presentado ventriculitis por *Staphylococcus* coagulasa negativo tratada con vancomicina.

Es dado de alta de la unidad a los 20 días de ingreso consciente y desorientado (GCS: 14 puntos), con buena utilización de lenguaje y hemiparesia derecha (3/5).

Conclusiones: En las HSA graves (grado IV-V), el abordaje intravascular precoz del aneurisma y la neuromonitorización permite una terapia agresiva del vasospasmo con buenos resultados clínicos.

Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea

R. Aragonés, M. Delgado, A. M. Muñoz, D. Arias, E. Curriel y F. García

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Mujer de 62 años, hipertensión arterial con cardiopatía asociada, diabetes tipo 2, obesidad grave, dislipemia. Padre con ictus cerebral. Acude al hospital por cefalea occipital (3 h), fonofobia, fotofobia y náuseas. PA 205/100 mmHg. TC craneal: hiperdensidad en surcos de ambos hemisferios, y cisternas de la base en relación con hemorragia subaracnoidea masiva. Fisher III. Hunt-Hess II. Se prescribe nimodipino (2 mg/h). La arteriografía a las 48 h demuestra un vasospasmo difuso, sin evidenciar lesión aneurismática, sospecha de aneurisma en comunicante posterior izquierda (ACoPI), por lo que se decide repetir el estudio pasadas dos semanas. El Doppler transcraneal (DP) revela unas velocidades medias elevadas en la arteria cerebral media (ACM) derecha 112, izquierda 99. Índice de pulsatilidad (IP), 0,95 y 0,69, respectivamente. El undécimo día presenta cefalea súbita con progresivo descenso del nivel de conciencia (Hunt-Hess III). PA 230/120 mmHg.

Ingresa en UCI: TC urgente con hemorragia subaracnoidea y edema cerebral. DP ACM derecha 52, izquierda 45 con IP 1,51 bilateral. Angio-TC sin hallazgos. Evoluciona favorablemente (5 días) con medidas antiedema, alta de UCI con hemiparesia y facial central derechos y afasia. Infección urinaria (*Pseudomonas*, *Proteus mirabilis*).

El día 21 de su ingreso se repite la arteriografía, confirmándose un aneurisma en ACoPI. El día de su intervención, previa a la inducción anestésica, entra en coma de manera brusca (escala de coma de Glasgow 7: verbal 1, ocular 2, motor 4), con hemiplejía derecha (Hunt-Hess IV). La TC craneal objetiva una hidrocefalia tetraventricular. Se decide la colocación de un drenaje ventricular externo, apreciándose salida de líquido ligeramente hemático a presión moderada. A los pocos minutos salida de sangre roja, con mayor deterioro neurológico (escala de Glasgow 3), se repite la TC, apreciándose una hemorragia del lóbulo temporal izquierdo e inunda-

ción ventricular. Se recoloca drenaje ventricular, e ingresa en UCI. DC velocidad media ACM derecha 45, izquierda 38 con IP 1,41 y 1,37, respectivamente. La paciente evoluciona obedeciendo órdenes, afásica con hemiplejía derecha, poco reactiva, extubándose a las 36 h. En los días siguientes, hallándose en la planta de neurocirugía, presenta secreciones bronquiales mucopurulentas, crepitantes y roncus diseminados. Radiografía de tórax normal. Hemocultivo y cultivo de secreciones bronquiales positivo a *S. aureus*. Se inicia tratamiento con vancomicina y ceftazidima. Se cambia la vía central. Citología del LCR 85 células, administrándose vancomicina intratecal. Cultivo negativo. Mejoría neurológica, movilizándose miembros derechos, disfasia y más reactiva. A los 45 días de su ingreso hospitalario presenta nueva hemorragia por el drenaje, entrando en coma profundo y parada cardiorrespiratoria, que no responde a maniobras de RCP.

Insuficiencia renal aguda por uropatía obstructiva

N. Villanueva Martínez, J. Barado Hualde,
A. Ansotegui Hernández, M. Loinaz Bordonabe,
J. Roldán Ramírez y I. Osés Munárriz

Medicina Intensiva. Hospital de Navarra. Iruña-Pamplona.

Introducción: Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia renal aguda originada por una uropatía obstructiva y su evolución tras cateterización ureteral doble J.

Caso clínico: Varón de 72 años, con antecedentes personales de carcinoma epidermoide de pulmón estadio III-B tratado con radioterapia; tromboembolismo pulmonar en tratamiento con anticoagulantes orales e intervenido quirúrgicamente de *bypass* ileofemoral derecho. Acude a urgencias de otro hospital por cuadro de dolor y distensión abdominal con vómitos. Refería disnea y sensación de cansancio. Diez días antes se realizó un control analítico sin alteraciones destacables.

Estando en urgencias presentó un cuadro de mareo, sudación y síncope. Se objetivó un bloqueo AV completo, con ritmo de escape ventricular a 28 lat/min. Analítica: actividad de protrombina 14%; INR 5,9; APTT 76,1 s; urea 237 mg/dl; creatinina 13,4 mg/dl; K 6 mEq/l. Se trasladó a nuestro hospital para hemodiálisis aguda. Previo al traslado se realizó una ecografía abdominal, en la que se apreciaba una ligera dilatación del sistema pielocalicilar izquierdo, con riñón derecho normal, sin lograrse la visualización de la vejiga. Se inició una perfusión de isoproterenol a 5 µg/min.

A su ingreso en UCI se realizó una ecografía y una TC abdominal, en las que se apreciaba una uropatía obstructiva bilateral, grado II/IV. Con posterioridad, presentó un deterioro global respiratorio,

neurológico y hemodinámico, que obligó a la intubación orotraqueal, la conexión a ventilación mecánica, la colocación de marcapasos transcutáneo y un soporte vasopresor con dopamina y adrenalina en perfusión intravenosa. Anuria. Nuevo control analítico con creatinina 13,9 mg/dl y potasio 6,3 mEq/l.

Ante la inestabilidad hemodinámica se optó por iniciar hemodialofiltración venovenosa continua y se colocó un marcapasos endocavitario temporal. A las pocas horas mejoró la situación hemodinámica, pudiendo retirarse los fármacos vasoactivos y se recuperó el ritmo sinusal. Se procedió a la cateterización ureteral doble J, tras lo cual el paciente recuperó la diuresis con poliuria y progresiva normalización de los valores de urea, creatinina y potasio. No necesitó con posterioridad depuración extrarrenal y se pudo extubar de forma precoz. Al alta de nuestra unidad los valores analíticos de función renal eran: urea 34 mg/dl; creatinina 1,2 mg/dl; potasio 3,7 mEq/l. Asimismo, se practicó un estudio electrofisiológico de conducción cardíaca, sin lograrse reproducir bloqueos, en la conducción cardíaca. No volvió a presentar episodios de bloqueo cardíaco.

Conclusiones: Aunque no es una causa frecuente de insuficiencia renal aguda, ante un paciente en situación de fallo renal agudo se debe descartar la etiología posrenal.

Hemofiltración en paciente con fracaso multiorgánico

G. Hernández, G. Sirgo y J.A. Sánchez-Izquierdo

Hospital Universitario 12 de Octubre. Departamento de Medicina Intensiva. Madrid.

La hemofiltración venovenosa continua, como parte del manejo de los pacientes con fracaso multiorgánico sin fracaso renal, continúa siendo una terapia de indicación controvertida, dada la disparidad de resultados en diversos estudios clínicos y experimentales.

Presentamos el caso de un paciente varón de 24 años de edad, ingresado por accidente de tráfico. Como único antecedente de interés presenta un soplo cardíaco no filiado. En la asistencia prehospitalaria se objetiva un traumatismo facial con hemorragia activa y abundante que condiciona la inestabilidad hemodinámica, y disnea progresiva que requiere intubación orotraqueal. A su ingreso se constata, además, hipoventilación en hemitórax izquierdo con derrame y contusión pulmonar bilateral, ensanchamiento mediastínico, deformidad en muslo izquierdo y orina hematurica. Creatinina a ingreso: 0,87 mg/dl; Na: 139 mEq/l; potasio: 2,9 mEq/l; CPK: 1.688 U/l, y alteración importante del estado de la coagulación. Requiere fármacos vasoactivos a dosis altas para el mantenimiento de la situación hemodinámica, así como taponamiento facial y fijación de fémur izquierdo. Se realiza arteriografía que descarta una afección aórtica y tomografía computarizada abdo-

minal, que descarta lesión del aparato genitourinario. En las siguientes horas de evolución desarrolla fracaso multiorgánico (FMO) con distrés respiratorio del adulto (SDRA) pero sin deterioro de función renal, iniciándose hemofiltración venovenosa continua en las primeras 48 h desde el ingreso. Existe una mejoría inicial en las 48 h siguientes, con deterioro tras retirada de HFVVC tras una semana de tratamiento. Se reinicia un nuevo ciclo de HFVVC con nueva mejoría, progresiva hasta el alta. En ambos ciclos se emplearon flujos altos de hemofiltración, con recambios frecuentes de filtros (cada 24 h) y anticoagulación con heparina. Después del primer ciclo de HFVVC, no se demuestra microbiológicamente la presencia de ninguna complicación infecciosa, aunque recibe antibioterapia con ceftazidima, ampicilina y vancomicina los primeros días del ingreso. Las lesiones traumáticas son resueltas antes de finalizar el primer ciclo y los valores de CPK se normalizan durante en primer ciclo de la HFVVC. Después del segundo ciclo de HFVVC el paciente mejora, permitiendo la retirada gradual de medidas, tan sólo requerimientos de ventilación mecánica prolongados.

Síndrome compartimental y fracaso renal agudo

E. Jimeno Lecina, M.E. Yuste Ossorio, I. Macías Guarasa, A. Estivill Torrús, S. Narbona y J. Martos López

*Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*

Introducción: El fracaso renal agudo (FRA) es la complicación más importante de la rhabdomiólisis (30%). Mecanismo de producción: depósito de mioglobina en túbulo en presencia de aciduria, la vasoconstricción renal, la formación de microtrombos y las lesiones producidas por liberación de radicales libres. Cursa con oliguria. Predictores de desarrollo: cifras de potasio, fosfato y albúmina (no cifras de CPK). Tras monitorizar presión venosa central (PVC), el objetivo es conseguir un gasto urinario ≥ 200 ml/h con fluidoterapia, manitol y furosemida y alcalinizar la orina si pH urinario < 6 . Diálisis necesaria (45-75%).

El diagnóstico y tratamiento del síndrome compartimental (SC) causante del FRA debe ser prioritario. El dolor, debilidad, hiper/hipoestesia y parálisis, aún con pulsos distales, debe hacernos pensar en él. Se debe monitorizar la presión compartimental (PC) y existe indicación de fasciotomía precoz (6-12 h) si hay clínica neurológica y/o PC > 40 mmHg.

Causas frecuentes de SC: fracturas y/o contusiones musculares, convulsiones, hipertermia maligna, síndrome de reperfusión, iatrogénicas por anticoagulación o yesos que comprimen miembros excesivamente, drogas y otras causas.

Caso clínico: Varón de 36 años con obesidad mórbida hipogonadismo (fenotipo masculino con genitales de características mixtas), fumador de 40 cigarrillos al día, consumidor ocasional de drogas (cocaína, hachís).

Tras consumo importante de alcohol, metadona, cocaína y hachís pierde el conocimiento, la familia lo encuentra inconsciente sobre hemicuerpo derecho. En el hospital comarcal ingresa con deterioro del nivel de conciencia con respuesta a naloxona y flumazenil i.v., insuficiencia respiratoria aguda oliguria y coluria: urea 139 mg/dl y creatinina 4,7 mg/dl, potasio 5,9 mEq/l. Ingresó en UVI con anuria sin respuesta a fluidoterapia ni furosemida i.v. PA 100/60 mmHg, SatO₂ 98% (ventimask con reservorio), 105 lat/min, fiebre y dolor intenso en miembro inferior derecho con afección sensitivo motora en territorio del nervio ciático poplíteo externo derecho, tumefacción en raíz de muslo posterior y zona glútea con pulso distal conservado y PVC +25 cmH₂O. Radiografía de tórax: cardiomegalia global y redistribución vascular y condensación basal derecha.

Hemograma: leucocitos $24,3 \times 10^9/l$ (PMN 86%). Bioquímica: CK 92.679 IU/l, LDH 6.311 U/l, calcio 7,9 mEq/l.

Se inicia tratamiento con dopamina y noradrenalina, furosemida en perfusión continua tras carga inicial, bicarbonato sódico y gluconato cálcico, sin obtener respuesta. Se dializa de urgencia y se consulta con cirugía para valorar fasciotomía descartándose ante la existencia de pulsos distales. Ante la tórpida evolución con parálisis ciática derecha, aumento de la miólisis y empeoramiento del fracaso renal se realiza fasciotomía en ambos glúteos y cara externa del muslo derecho.

Evoluciona satisfactoriamente pudiéndose retirar los fármacos inotropos, recuperando la diuresis y con impotencia funcional del MID. Alta a los 20 días con función renal recuperada y pendiente de rehabilitación.

Conclusiones: a) El diagnóstico precoz de un síndrome compartimental y su tratamiento, fasciotomía precoz, podrían evitar serias complicaciones como parálisis neuromusculares, y FRA. b) El FRA secundario a rhabdomiólisis y SC suele requerir hemodiálisis.

Retraso en el inicio de ventilación mecánica invasiva en paciente con leucemia mieloide aguda

M. Cubedo, F. Sánchez, E. Bisbal, S. Mas y A. Belenguier

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Castellón.

Varón de 59 años, sin antecedentes de interés, en estudio por leucopenia con linfocitosis y síndrome tóxico de 4 meses de evolución, que ingresa en el servicio de hematología procedente de urgencias por proceso febril. Se diagnostica de leucemia mieloide aguda (LMA) y se inicia tratamiento con idarrubicina y arabinósido de citosina.

A los 2 días del ingreso inicia dificultad respiratoria progresiva acompañada de fiebre y taquipnea. A la exploración, consciente y orientado, presenta edemas generalizados con fóvea. A la auscultación, tonos cardíacos rítmicos sin soplos y crepitantes bi-

basales. En la gasometría arterial (GSA) se objetiva hipoxemia y normocapnia, y en la radiografía de tórax una cardiomegalia con patrón intersticial bilateral y una condensación en LID. La ecocardiografía no evidencia derrame pericárdico. En analítica destaca únicamente discreta plaquetopenia ($33 \times 10^9/l$) y $9,7 \times 10^9/l$ leucocitos con 63% de monocitos.

Ingresa en UCI iniciándose ventilación no invasiva (VMNI) con CPAP durante unas horas, que por agotamiento del paciente se cambia por modo BiPAP (presiones iniciales: IPAP 20 y EPAP 12; FiO_2 0,8) con mejoría inicial clínica, gasométrica y radiológica (PaO_2/FiO_2 225). Tras 6 días de estabilización, en los que el paciente permanece en aislamiento y se inicia tratamiento antibiótico de forma empírica con piperacilina-tazobactam, vancomicina y anfotericina B, desarrolla un nuevo deterioro clínico, gasométrico y radiológico acompañado de fiebre mantenida, a pesar del cual se continúa el mismo modo ventilatorio para evitar el riesgo de infección asociado a ventilación mecánica en pacientes inmunodeprimidos. En GSA sucesivas se objetiva hipoxemia e hipercapnia, y pH mantenido entre 7,4 y 7,5.

Durante los días que se prolongó la VMNI, aumentaron las necesidades de FiO_2 hasta 1, el paciente permaneció taquipnéico y sin respuesta a las modificaciones de BiPAP, con relaciones PaO_2/FiO_2 progresivamente decrecientes, llegando incluso a PaO_2/FiO_2 de 57. Tras 8 días de VMNI se decide IOT por empeoramiento clínico, gasométrico y radiológico del paciente y tras ella, el paciente presenta franco deterioro hemodinámico con altas necesidades de sustancias vasoactivas (dopamina 12 mg/kg/min y noradrenalina 20 mg/min), fracaso renal agudo con anuria e hipoxemia refractaria a FiO_2 de 1. Los hemocultivos resultaron negativos, y en el broncoaspirado extraído el octavo día se obtuvo un resultado positivo a *Pseudomonas maltophilia* resistente a la antibioterapia pautada. Fallece el undécimo día de ingreso en UCI, en situación de fallo multiorgánico.

Conclusión: Prolongar la VMNI en ausencia de mejoría a corto plazo puede representar el fracaso del tratamiento de la insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica.

Ventilación mecánica no invasiva en paciente con insuficiencia respiratoria crónica reagudizada e insuficiencia cardíaca aguda

A. Calvo, A. Moreno, I. Saralegui, S. Bravo y U. Salinas

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital San Millán. Logroño.

Motivo de ingreso: Varón de 69 años de edad, que ingresa procedente del servicio de neumología de nuestro hospital con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria crónica (IRC) reagudizada.

Antecedentes personales: Alergia a penicilina y derivados. Hipertensión arterial mal controlada. Fumador importante. Obstrucción crónica al flujo

aéreo (OCFA) en tratamiento con inhaladores: beclometasona y salbutamol. Artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato. Situación basal funcional: disnea de pequeños-moderados esfuerzos.

Enfermedad actual: En los 4 días previos al ingreso en el servicio de neumología el paciente presenta aumento de su disnea habitual que progresa hasta hacerse de reposo, acompañado de tos, expectoración abundante, ortopnea de más de 2 almohadas y disminución de la diuresis. El paciente ingresa con diagnóstico de OCFA reagudizada por infección respiratoria. En las horas posteriores se produce un empeoramiento progresivo del nivel de conciencia secundario a hipoventilación y retención de CO_2 y oliguria (100 ml de orina en 10 h), por lo que se decide ingreso del paciente en la UMI.

Exploración física al ingreso en UMI: Constantes mantenidas, $SatO_2$: 91% con FiO_2 de 0,35: consciente y obnubilado. Cianosis acra y diaforesis intensa. Sin ingurgitación yugular. AP: hipofonosis global muy importante con crepitantes bibasales. AC: tonos rítmicos sin soplos. Abdomen: muy globuloso, blando y con peristaltismo presente. Extremidades inferiores con discretos edemas bilaterales.

Exploraciones complementarias: Bioquímica: urea 142 mg/dl, creatinina 2,3 mg/dl. Gasometría venosa: pH 7,24, $PaCO_2$ 67 mmHg, bicarbonato 29 mmol/l. Radiografía de tórax: infiltrados intersticiales bilaterales de predominio bibasal e infiltrado alveolar difuso.

Diagnóstico clínico: IRC reagudizada, insuficiencia cardíaca aguda y fracaso renal agudo leve.

Evolución y tratamiento: Se comenzó tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (BiPAP) con IPAP de 12 cmH₂O y EPAP de 5 cmH₂O con buena tolerancia de la mascarilla nasal durante 48 h ininterrumpidas, que después se fue espaciando con descansos de 1 h, debido a la mejoría de la situación respiratoria y a la intolerancia parcial de la mascarilla nasal por erosión cutánea. Debido a la mejoría clínica y gasométrica, se retira BiPAP en 72 h. Al ingreso se pautó tratamiento con claritromicina, ciprofloxacino y furosemida, consiguiendo balances negativos en 24 h y apreciándose una mejoría progresiva del patrón infiltrativo alveolar en la radiografía de tórax. Ante la situación de estabilidad hemodinámica, buena función respiratoria y resolución de la insuficiencia renal, se decide el alta a planta hospitalaria a las 96 h de su ingreso.

Empleo de ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria postextubación

D. Ballesteros, A. Abella, D. Mateo, J. Blanco y E. Antón

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Mujer de 81 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular

crónica, bronquiectasias bilaterales, episodio de accidente isquémico transitorio y nefrectomía, con situación de basal de independencia para actividades cotidianas, sin deterioro mental, disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea. Ingresó el día 24 de enero por un episodio de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a intoxicación por sotalol, acompañada de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal, deterioro cognitivo y distensión abdominal. Tras normalización de la IRA, 3 días después del ingreso presenta un episodio de insuficiencia respiratoria hipercápnica y acidosis grave (FiO_2 0,7 pH 7,09 PaCO_2 128 mmHg, PaO_2 107 mmHg, HCO_3 39 mEq/l, exceso de bases (EB) 5,3, por lo que precisa de traslado a UCI y ventilación mecánica tras intubación. Al ingreso presenta somnolencia, caquexia, mala perfusión de piel y mucosas, tonos cardíacos arrítmicos sin presencia de soplos, auscultación pulmonar con roncus y sibilancias bilaterales, abdomen sin datos patológicos y en miembros inferiores edemas con fovea hasta rodilla. La presión venosa central era 18 cmH_2O . En las exploraciones complementarias presenta: glucosa 219 mg/dl, creatinina 5,1 mg/dl, urea 219 mg/dl, Na 128 mEq/l, K 5 mEq/l. Radiografía de tórax: bronquiectasias bilaterales, cardiomegalia y derrame pleural derecho.

Después de 18 días de ingreso realizando balance hídrico negativo y cumpliendo criterios de destete, se procede a extubación, permaneciendo en respiración espontánea únicamente 9 h precisando reintubación y conexión a ventilación mecánica, por hipercapnia, gran trabajo respiratorio y edema de glotis. Permanece en esta situación 4 días más, extubándose el día 18 de febrero, teniendo como valores gasométricos pH 7,44, PaCO_2 48 mmHg PaO_2 138 mmHg, HCO_3 32 mEq/l, EB 7 mEq/l con FiO_2 de 0,4. Cinco horas postextubación vuelve a presentar una acidosis respiratoria (pH 7,33 PaCO_2 57 mmHg, PaO_2 103 mmHg, HCO_3 30 mEq/l), optándose en este momento por ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión de soporte +15 cmH_2O y PEEP +5 cmH_2O con FiO_2 de 0,4, mejorando clínica y analíticamente (pH 7,42, PaCO_2 47 mmHg, PaO_2 130 mmHg bicarbonato 31 mEq/l, EB 5,8 mEq/l). Desde entonces se mantiene a la paciente con VMNI alternando con mascarilla de alto O_2 al 35%, y realizando un balance hídrico negativo con furosemida, con buena evolución, pudiendo ser dada de alta a planta el día 21 de febrero, permaneciendo hemodinámicamente estable, con buena función respiratoria (gasometría FiO_2 0,28: pH 7,42, PaCO_2 47 mmHg, PaO_2 96 mmHg, bicarbonato 31 mEq/l, EB 6,1 mEq/l), y recuperación de la función renal (creatinina 0,9 mg/dl, urea 64 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 3,35 mEq/l, cloruros 102 mEq/l).

Futilidad de la ventilación mecánica como tratamiento de paciente con diagnóstico de fibrosis pulmonar

A. Calvo, A. Moreno, I. Saralegui, S. Bravo y U. Salinas

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital San Millán. Logroño.

Motivo de ingreso: Mujer de 72 años de edad que ingresa procedente del servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar insuficiencia respiratoria aguda (IRA) secundaria a broncospasmo grave.

Antecedentes personales: Hipertensa y diabética, en tratamiento farmacológico. En agosto de 1999 la paciente ingresó en este hospital por infarto talámico, con diplopía residual, siendo diagnosticada en este mismo ingreso de fibrosis pulmonar, arritmia completa por fibrilación auricular y miocardiopatía hipertensiva grado III. En tratamiento habitual con enalapril, torasemida, glimepirida, amiodarona y AAS.

Enfermedad actual: En los 6 días previos al ingreso la paciente sufre un aumento de su disnea habitual que progresa hasta hacerse de mínimos a moderados esfuerzos y abundante tos no productiva, más frecuente por la noche. La tarde del ingreso sufre cuadro de disnea de reposo, con situación clínica de broncospasmo y afección del estado general: cianosis central, taquipnea intensa, diaforesis y tiraje supraclavicular siendo valorada en el servicio de urgencias de nuestro hospital y tratada con: eufilina, salbutamol, adrenalina, furosemida, hidrocortisona y ventilación mecánica no invasiva (CPAP con PEEP de +5 cmH_2O), mejorando de su situación clínica e ingresando en UMI para tratamiento y control.

Exploración física y pruebas complementarias al ingreso en UMI: PA: 110/70 mmHg; FC: 110 lat/min; FR: 40 rpm. AP: sibilancias espiratorias y crepitantes en ambas bases pulmonares más evidentes en pulmón derecho. AC: tonos rítmicos sin soplos. Manos con dedos en palillo de tambor y deformidad por artrosis. Radiografía de tórax: infiltrado alveolar difuso bilateral, con derrame pleural bilateral e infiltrado intersticial de predominio perihiliar. Hemograma con leucocitosis. Gasometría arterial con O_2 administrado en mascarilla con bolsa reservorio: pH 7,31; PaCO_2 38,9 mmHg, PaO_2 47 mmHg exceso de base -5 mEq/l y SatO_2 79,2%.

Evolución y tratamiento: Durante los 6 días del ingreso la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable. Tuvo una situación de inestabilidad con frecuentes crisis de disnea paroxística nocturna que mejoraban con CPAP con PEEP de +5 cmH_2O , manteniendo durante el día SatO_2 de 94-99% con O_2 en gafas nasales a 3 l/m. En la radiografía de tórax existió una progresiva desaparición del edema pulmonar, persistiendo el patrón de fibrosis pulmonar de base. Se comentó con la paciente y su familia la futilidad de utilizar, llegado el caso, la ventilación mecánica como tratamiento, mostrándose en conformidad con el planteamiento y aceptando la CPAP como única forma de ventilación.

Futilidad terapéutica en enfermedad de Duchenne

S. Mas Font, E. Bisbal Andrés, H. Cubedo Bort, F. Sánchez Morán y R. Reig Valero

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Castellón. Castellón.

Se trata de un varón de 20 años que ingresa en UCI por un cuadro clínico de disnea súbita, taquipnea y cianosis en el contexto de una infección respiratoria.

Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas. Distrofia muscular progresiva tipo Duchenne diagnosticada a la edad de 7 años con un nivel funcional limitado a silla de ruedas. Sin oxigenoterapia domiciliaria. Sin hábitos tóxicos ni tratamiento farmacológico habitual.

Anamnesis: Cuatro días antes de su ingreso presenta clínica compatible con sobreinfección respiratoria, iniciándose tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico. Acude a urgencias por presentar aumento de disnea, taquipnea y cianosis, mejorando inicialmente tras administración de oxigenoterapia, con persistencia de trabajo respiratorio aumentado, decidiéndose ingreso en UCI. Dado de alta a las 12 h del ingreso tras realización de espirometría objetivándose insuficiencia ventilatoria mal definida de muy grave intensidad, compatible con enfermedad neuromuscular. Se pautó oxigenoterapia y fisioterapia respiratoria con mala respuesta clínica, reingresando a las 48 h.

Evolución: Desde su ingreso disnea, taquipnea y postración progresiva con mejoría de saturación percutánea de oxígeno. El paciente se encuentra consciente, orientado, colaborador; en la auscultación respiratoria se aprecia un murmullo vesicular conservado en hemitórax derecho, estertores basales e hipofonesis basal izquierda. En la radiografía de tórax se objetiva un derrame pleural bilateral. Se realiza espirometría manual con los siguientes parámetros: capacidad vital 450 ml, volumen tidal (Vt) 250 ml, presión inspiratoria máxima (PIM)–25 cmH₂O. Función hemodinámica: taquicardia sinusal 130-150 lat/min e hipotensión arterial. Oliguria. Analítica de ingreso: hipoproteinemia e hipoalbuminemia, sin leucocitosis ni neutrofilia. Progresivamente, desarrolla una acidosis metabólica, un aumento de la frecuencia respiratoria y un fracaso muscular progresivo. Se administra bicarbonato 1 M y se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Se realiza toracocentesis evacuadora en hemitórax derecho obteniéndose 1.500 ml de aspecto ambarino y características bioquímicas de trasudado. Inestabilidad hemodinámica progresiva, hipotensión arterial, aumento de frecuencia cardíaca y anuria. Dada la evolución clínica, el pronóstico y la calidad de vida del paciente, se plantea la situación a la familia (padre y madre), decidiéndose de forma conjunta y consensuada con el equipo asistencial limitar el esfuerzo terapéutico (LET), adoptando las siguientes medidas: aumentar dosis de fármacos sedantes hasta alcanzar un nivel de sedación según la escala de Ramsay de VI; reducción de FiO₂ a 0,21; reduc-

ción de Vt a 250 ml, no iniciar soporte vasoactivo, a pesar de la presencia de hipotensión progresiva, y se decidió no instaurar RCP. Se produce el fallecimiento a las 6 h de la toma de decisión de LET.

Fracaso multiorgánico, éxito terapéutico y fallecimiento

*S. Rodríguez Fernández, L. Ortín Katnich, F.J. Murcia Paya, et al
Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia.*

Mujer de 73 años que ingresa en UCI procedente de otro hospital para control postoperatorio.

Entre sus antecedentes están la alergia a penicilina y sulfamidas, un infarto de miocardio hace 4 años, y haber sido histerectomizada. En tratamiento con bloqueadores beta, antagonistas del calcio y nitratos. Vida basal activa. De nacionalidad finlandesa.

El día de su ingreso, se realizó una laparotomía por abdomen agudo, encontrándose una peritonitis difusa por impactación de fitobezoar en unión yeyuno-ileón. Se realizó resección intestinal y anastomosis termino-terminal. Ingresó en UCI intubada y con inestabilidad hemodinámica, precisó aporte de volumen e inotrópicos, pudiendo ser extubada al tercer día. Veinticuatro horas más tarde presentó un edema agudo de pulmón por crisis hipertensiva que requirió nueva intubación, repitiéndose el mismo episodio al día siguiente.

La evolución posterior fue tórpida, presentando múltiples complicaciones: shock séptico; episodios repetidos de fibrilación auricular; sepsis por catéter; fungemia; neumonías de repetición asociadas a ventilación mecánica; síndrome de distrés respiratorio del adulto; fallo renal multifactorial; íleo intestinal prolongado; anemia sin sangrado evidente, y polineuropatía del enfermo crítico.

Se realizaron múltiples procedimientos: intubaciones orotraqueales, ventilación mecánica, traqueostomía, hemodiálisis, TC toracoabdominal, ecografías abdominales, ecocardiografía, Swan-Ganz, electrocardiografía, transfusiones múltiples, nutrición parenteral, desensibilización a penicilina y tratamiento antifúngico con anfotericina B liposomal.

La actitud terapéutica a seguir y el uso de determinadas medidas extraordinarias fue causa de discusión diaria durante la sesión clínica.

Después de 60 días de estancia en UCI fue dada de alta a planta de medicina interna, con respiración espontánea a través de traqueostomía, tolerancia oral, levantada a sillón, precisando rehabilitación.

A las 48 h del alta de UCI la paciente falleció en planta.

Durante su prolongada estancia la paciente no sólo consumió gran cantidad de recursos económicos (materiales y humanos), sino que también generó un gran desgaste emocional en todo el personal de su entorno. ¿Fue útil?