

SDRA - Miscelánea

167

CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS DE LAS NEUMONÍAS ÚNICAS Y MÚLTIPLES, ASOCIADAS A VENTILACIÓN MECÁNICA

M. Palomar, E. Díaz, F. Álvarez Lerma, M. Sa y Grupo de Estudio de la NAV Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Objetivo: Estudiar las posibles diferencias microbiológicas de las neumonías asociadas a ventilación (NAV) según sean únicas o múltiples.

Método: Estudio prospectivo, multicéntrico (17 UCIs) de las NAV desarrolladas por 1.704 pacientes (pts) consecutivos sometidos a ventilación mecánica > 12 h. Se determina el t° de aparición, métodos diagnósticos (MD), etiología de los diferentes episodios. Estadística: medias; test Ji cuadrado.

Resultados: 353 pts desarrollaron 403 NAV (23,65 episodios X 100 pts).

	Total	1ª NAV	2ª NAV	≥ 3ª NAV	
Día aparición	19,6 ± 12,1	8,4 ± 9,9	23,7 ± 13,7	37 ± 17,7	
Nº	403	359	42	8	
Microorg. (n)	431	78	44	9	
No diagn. N (%)	55 (13,6)	354 (15,3)	1 (2,3)	0 (0)	p = 0,036
Polimicro. N (%)	71 (17,6)	67 (18,9)	3 (7,1)	1 (12,5)	ns
ETIOLOGÍA					
<i>S. aureus</i> (%)	21,35	21,92	15,91	22,22	
<i>P. aerugin</i> (%)	21,30	19	31,82	66,67	
<i>A. baumannii</i> (%)	11,1	8,73	31,82	11,11	
<i>H. influenzae</i> (%)	8,35	9,52	0	0	
<i>S. pneumoniae</i> (%)	6,26	7,14	0	0	
<i>E. coli</i> (%)	4,87	5,29	2,27	0	
<i>S. maltophilia</i> (%)	2,78	2,38	6,82	0	

La proporción de SARM aumentó del 43,3% a 71% y 50% en las 2ª y 3ª VAP. Los MD utilizados: Asp simple 35%, asp cuantit 33,5%, hemoc. 6,2%, mét invasivos 17,6% y ninguno 5,7%, fueron similares en todos los episodios.

Conclusiones: Las NAV iniciales presentaron un mayor nº de episodios sin diagnóstico etiológico. Los 3 microorganismos globalmente más frecuentes, lo fueron en todos los casos, aunque en diferente proporción. El tiempo de aparición de la NAV no comportó variaciones en la actitud diagnóstica.

169

LA HIPEROXIA PERINATAL, CONDICIONA A POSTERIORI LA RESPUESTA DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR A LA HIPOXIA

F.J. Castañeda, A. Marcos, A. Garrido y M.R. García

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: Se ha demostrado que la hipoxia precoz incrementa la vasoconstricción pulmonar a la hipóxica (VPH). Con objeto de estudiar los posibles componentes en el desarrollo de los sensores que condicionan el reflejo de la VPH, se analiza la respuesta a la hipoxia de la circulación pulmonar en ratas que han permanecido en ambiente hiperóxico (O₂, 60%) desde la fase fetal hasta 15 días después del nacimiento.

Método: Se efectuó este estudio en dos camadas de ratas, pulmonar engendradas en las mismas fechas. Una constituye el grupo experimental y estuvo tratado en hiperoxia continua en jaulas a presión atmosférica normal. La otra, el grupo testigo, estuvo en jaulas iguales pero normóxicas. Se estudia la VPH, en preparaciones pulmonares aisladas y perfundidas, cuando las ratas tienen una edad entre 3 y 4 meses en un modelo experimental ya descrito entre otros por nosotros. Los pulmones aislados son perfundidos con sangre y Krebs a un hematocrito de 30%. Los pulmones aislados, son ventilados con una bomba Harvard con una mezcla de gases normóxicos con CO₂ al 5% para generar una PCO₂ en el líquido de perfusión de 4 mmHg. Se efectúan fases de ventilación hipóxica con O₂ al 2% de 6 minutos de duración intercaladas con períodos de 10 minutos de ventilación normóxicas, registrándose en comportamiento de la presión arterial pulmonar. Tras esta fase se analiza la respuesta de la presión arterial a 4 aminopiridina a la dosis de 5 mM, con objeto de bloquear los canales de K⁺ que median por este mecanismo la respuesta de los vasos pulmonares a la hipoxia y comprobar el correcto funcionamiento del sistema contráctil de los vasos pulmonares.

Resultados: El incremento de la presión en la arteria pulmonar del grupo control (n = 15) fue de 5,4 ± 0,9 mmHg, frente 1,03 ± 0,23 mmHg, en la camada hiperóxica (p = 0,00152, en t-Test v. Independientes). La respuesta a 4 aminopiridina fue de 7,31 ± 1,4 mmHg en el grupo control frente a 7,41 ± 1,2 mmHg en el grupo hiperóxico (n.s.)

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que la hiperoxia perinatal, disminuye muy considerablemente la VPH. Estos datos parecen demostrar que para el desarrollo del sensor que provoca la VPH, son precisos unos niveles determinados de oxígeno en el período perinatal. Además estos datos parecen indicar que el canal de K⁺ que se activa normalmente por hipoxia existe también en las ratas hiperóxicas, ya que es activado por 4 aminopiridina igual que en las normales y por tanto avalaría la hipótesis de que el canal de K⁺ no es el sensor de la VPH propiamente dicho, sino un efector final.

168

COMPLICACIONES DE LA NEUMONÍA NOSOCOMIAL ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA PRECOZ Y TARDÍA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

M.D. Rincón Ferrari, J.M. Flores Cordero, M.J. Román Millán, P. Díaz Parejo y F. Murillo Cabezas

Servicio Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital U. Virgen del Rocío (HRT). Sevilla.

Objetivo: Conocer si la frecuencia de complicaciones asociadas a la neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica (NNVM) en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es diferente según el momento en que se desarrolle la misma.

Método: Estudio observacional prospectivo, realizado desde enero-1998 a diciembre del 2000 en una UCI neurotraumatológica, incluyéndose todos los TCEG (Glasgow Coma Scale-GCS- ≤ 8) que desarrollaron NNVM en cualquier momento de su estancia en UCI. La NNVM se clasificó en 2 grupos: Neumonía precoz (NP): aquella NNVM desarrollada durante las primeras 72 horas de evolución y Neumonía tardía (NT): la NNVM diagnosticada a partir del 4º día. Los criterios utilizados para el diagnóstico de NNVM fueron clínicos, según los criterios del CDC, y microbiológicos. Las variables estudiadas en ambos grupos fueron: aparición de insuficiencia respiratoria aguda -IRA- (considerada cuando la pO₂/FIO₂ es < de 250), desarrollo de síndrome distrés respiratorio del adulto (SDRA), de shock séptico o de fracaso multiorgánico (FMO), según los criterios de Moore. Análisis estadístico: prueba de la Chi cuadrado con p < 0,05

Resultados: De los 310 TCEG ingresados en UCI, se incluyeron los 72 que desarrollaron NNVM (23,2%). Treinta fueron NNVM de aparición precoz (41,6%) y 42 (58,4%) de aparición tardía. Hubo 15 de las 30 (50%) NP que desarrollaron IRA frente a 26 de 42 (61,9%) en las NT (p = 0,87). La NN se asoció a shock séptico en 12/30 (40%) de las NP frente a 16/42 (38,1%) en las NT (p = 0,48). Tampoco hubo diferencia significativa en la proporción de SDRA (7/30-23,3%- vs 7/42-16,7%-, p = 0,48) ni de FMO (9/30-30%- vs 15/42-35,7%-, p = 0,61) entre ambos grupos.

Conclusiones: En nuestra experiencia, no encontramos diferencias significativas en las complicaciones asociadas a la NNVM en los pacientes con TCEG, según el momento de aparición de la misma.

170

LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON UN VOLUMEN TIDAL (VT) ELEVADO INDUCE LIBERACIÓN DE CITOKINAS PRO-INFLAMATORIAS, Y DAÑO PULMONAR Y HEPÁTICO

J. Blanco, P. Fernández-Segoviano, M. de Paula, J.A. Valero y J.A. Lorente

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital de Getafe. Madrid.

Objetivo: Demostrar que la ventilación con Vt elevado produce -además de lesión pulmonar- daño de órganos no pulmonares. Previos estudios en modelos *in vivo* no han demostrado que esta estrategia ventilatoria se asocie con daño de órganos no pulmonares o liberación de citocinas pro-inflamatorias (AJRCCM 2001;163:1176-1180).

Métodos: Ratas Wistar macho, sanas y anestesiadas, se ventilaron durante 1 h con Vt = 9 ml/kg ó Vt = 35 ml/kg. Se midieron parámetros séricos (Tabla 1), la presencia de mRNA de NFκB, MIP-2, IL-1, IL-6 y TNFα (RT-PCR), y signos de apoptosis (MO, TUNEL) en el hígado.

Resultados: Ratas sometidas a ventilación con Vt = 35 ml/kg presentaron edema alveolar, necrosis de los neumocitos tipo I y formación de membranas hialinas, así como elevación sérica de IL-6 y signos bioquímicos de daño hepático, cambios no observados en el grupo ventilado con Vt = 9 ml/kg (Tabla). Los valores son medias ± DE. Los valores de p se refieren a la significación de la interacción tratamiento*tiempo. No se observaron signos de apoptosis ni diferencias en la expresión de los genes estudiados entre los dos grupos.

	Vt = 9 ml/kg		Vt = 35 ml/kg		P
	Antes	Después	Antes	Después	
AST (U/L)	75 ± 31	72 ± 23	102 ± 23	242 ± 100	0,01
ALT(U/L)	49 ± 24	49 ± 24	54 ± 18	85 ± 35	0,01
Bicarbonato (mEq/L)	15,8 ± 2,4	15,5 ± 1,1	19,4 ± 3,9	10,0 ± 3,9	0,01
IL-6 (pg/mL)	36 ± 45	58 ± 58	36 ± 42	250 ± 160	0,01
MIP-2 (pg/mL)	10 ± 0	35 ± 14	18 ± 18	86 ± 67	0,12
PaO ₂ /FiO ₂	405 ± 39	411 ± 33	385 ± 69	186 ± 71	0,01

Conclusiones: En este modelo, la ventilación con Vt elevado induce daño pulmonar y hepático, así como liberación de citocinas proinflamatorias. Financiación: FIS 00/316.

SDRA Y TRAUMATISMOS GRAVES. FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS

P. Navarrete Navarro, M. García Delgado, R. Rivera Fernández, F. Manzano Manzano, M.D. Rincón Ferrari, P. Fernández Ortega y Grupo GITAN.

Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivo: Analizar los factores que se asocian al desarrollo de distrés respiratorio agudo (SDRA) en los pacientes traumatizados graves en Andalucía, según el registro multicéntrico del proyecto GITAN.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional y prospectivo, realizado durante 6 meses. Se analizaron variables demográficas, clínicas y de gravedad del traumatismo. Análisis estadístico: Para las variables cuantitativas se empleó una t de Student y para las cualitativas una χ^2 . Se utilizó análisis multivariante con regresión logística. Se consideró $p < 0,05$ como significativo.

Resultados: De los 592 enfermos analizados, 42 (7%) desarrollaron SDRA. La presencia de SDRA se asoció a un mayor APACHE II ($16,4 \pm 7,3$ vs $12,9 \pm 7,2$ puntos); en los 51 pacientes con < 5 puntos no hubo ningún SDRA, en los 134 pacientes con puntuación entre 5-9 se presentan 6 casos (4,5%) y en los 345 pacientes con puntuación ≥ 10 puntos, 36 casos (10,4%); $\chi^2 = 8,5$, ($p = 0,003$). Presentaron mayor ISS ($31,9 \pm 13,1$ vs $25,1 \pm 10,7$, $p = 0,002$); en los 427 pacientes con < 30 puntos se presentaron 18 casos (4,2%) y en los 145 con puntuación ≥ 30 puntos hubo 24 (16,6%), $\chi^2 = 24,2$, ($p < 0,001$). Se asoció con la presencia de fractura de fémur, en 12 casos (19,4%) de los 62 pacientes con fractura y solo en el 5,7% de 530 casos sin fractura, $\chi^2 = 15,7$ ($p < 0,001$). También se asoció con la presencia de traumatismo torácico con hemotórax y/o neumotórax, así se vio en 21 pacientes (18,6%) de los 113 pacientes con este proceso y en 23 pacientes (4,7%) de los 487 enfermos sin hemo-neumotorax, $\chi^2 = 25,9$, ($p < 0,001$).

El análisis multivariable mostró la asociación del SDRA con la presencia de hemo-neumotorax (OR = 5,46), fractura de fémur (OR = 4,53) y APACHE II mayor o igual a 10 puntos (OR = 3,15).

Conclusiones: En los traumatismos graves, el desarrollo de SDRA se asocia con la presencia de traumatismo torácico, fractura de fémur y gravedad medida con el APACHE II.

SDRA VENTILADO CON PROTOCOLO SDRA-NET E INSUFLACIÓN DE GAS INTRATRAQUEAL (TGI): VALORACIÓN DE SU EFICACIA

M. Cidoncha, C. Martínez, E. Flores, J. Manzanares, M.C. Soriano, E. Herrero, S. Yus y M. Jiménez

Hospital La Paz, Madrid.

Objetivos: Cuantificar la reducción del espacio muerto en pacientes con SDRA ventilados con insuflación de gas intratraqueal (TGI).

Pacientes y métodos: Se incluyen en el estudio pacientes con criterios de SDRA, ventilados según protocolo ARDS-net. Se aplicó TGI por sonda de Boussignac y ventilador TGI Air Liquid® a flujos de 2, 5 y 8 lpm, en la fase espiratoria, durante 30' en cada modalidad. Se controló: Hemodinámica, CO, capnografía (EtCO₂ y VCO₂) y cálculo del Vd/Vt. Se realizó estudio estadístico; los datos se expresan en M \pm SD.

Resultados: n = 5, H 4/M 1, edad media 59 años (rango: 45-74), APACHE II medio 25, Score Murray medio 3. Relación PaO₂/FiO₂ de 142 ± 40 . La media de los resultados obtenidos fue:

Flujo TGI	Basal	2 LPM	5 LPM	8 LPM
CO l/m	7,5 \pm 1,77	6,92 \pm 1,46	6,76 \pm 1,35	6,5 \pm 1,53
TAM	76 \pm 11,9	80,2 \pm 6,67	82 \pm 5,43	77 \pm 5,89
Vd/Vt %	71 \pm 9	68,5 \pm 7	62,4 \pm 8	55,2 \pm 8
PCO ₂	75 \pm 7,61	65,6 \pm 3,96	58,5 \pm 4,04	48,8 \pm 3,36
pH	7,21 \pm 0,06	7,26 \pm 0,06	7,32 \pm 0,08	7,33 \pm 0,08

Conclusiones: Nuestro estudio demostró una disminución progresiva del espacio muerto y la normalización del pH en relación directa con los flujos de TGI empleados.