

GLICEMIA Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON NEUMONÍA Y SHOCK SÉPTICO

A. Rosselló Ferrer*, A. Rodríguez**, J.I. Ayestaran**, E. Ruiz***, J.M. Raurich** y J. Ibáñez**

*Medicina Intensiva, **UCI, ***Microbiología Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivo: Determinar la relación entre la glicemia y la mortalidad hospitalaria en pacientes con neumonía y shock séptico.**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de 102 pacientes que ingresaron en la UCI por neumonía y desarrollaron un cuadro de shock séptico. Las variables analizadas fueron: edad, antecedente de Diabetes Mellitus, SAPS II, tratamiento antibiótico correcto, evolución a fracaso de más de dos órganos, glicemias medidas al ingreso y a las 08:00 horas durante la primera semana y mortalidad hospitalaria. Análisis estadístico: t de Student, Chi-cuadrado y regresión logística [OR (IC 95%)].**Resultados:** La mortalidad hospitalaria fue del 57%. La glicemia de ingreso en UCI fue más elevada en los pacientes que fallecieron (181 ± 86 mg/dl) que en los supervivientes (149 ± 62 mg/dl), $p = 0,04$. La glicemia de ingreso fue > 180 mg/dl en 34 pacientes (33,3%). Los factores pronósticos relacionados con la mortalidad hospitalaria fueron: el tratamiento antibiótico inadecuado [OR = 4,6 (1,0-20,6)], el fracaso de más de dos órganos [OR = 4,1 (1,5-11,4)], la glicemia de ingreso > 180 mg/dl [OR = 3,8 (1,2-12,0)] y la edad > 65 años [OR = 3,7 (1,4-9,9)].**Conclusión:** Los pacientes que fallecieron presentaron mayor hiperglicemia. La regresión logística identificó, entre otros, a la glicemia de ingreso en la UCI > 180 mg/dl como factor pronóstico de mortalidad hospitalaria.**Shock séptico**

028

FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE SHOCK SÉPTICO EN PACIENTES CRÍTICOS CON BACTERIEMIA

A. Artero Mora*, R. Zaragoza Crespo**, S. Sancho Chinesta**, E. Porcar Rodado**, J.J. Camarena Miñana*** y J.M. Nogueira Coito***

*Medicina Interna, **Medicina Intensiva, ***Microbiología H.U. Dr. Peset. Valencia.

Objetivos: Conocer los factores clínicos, epidemiológicos y microbiológicos asociados al desarrollo de Shock séptico en pacientes con bacteriemia ingresados en una UCI.**Material y métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo y analítico de las bacteriemias clínicamente significativas en una UCI polivalente durante 6 años y medio (1996-2002). Se definió shock séptico según los criterios de la ACCP 1992. Se realizó un análisis uni y multivariante para identificar los factores asociados al desarrollo de Shock séptico (SS)**Resultados:** De un total de 263 casos de bacteriemias clínicamente significativas en UCI, el 31,1% se presentaron como SS. Mediante análisis univariante se identificaron como factores clínicos asociados con SS pacientes quirúrgicos ($p = 0,02$), EPOC ($p = 0,001$), alcoholismo ($p < 0,0001$), cirrosis hepática ($p = 0,01$), hábito tabáquico ($p = 0,002$), uso de catéter central ($p = 0,001$) y necesidad de ventilación mecánica ($p = 0,02$), la ausencia de microorganismos de riesgo ($p = 0,01$) y la etiología por *Escherichia coli* ($p = 0,07$). El análisis multivariante permitió confirmar como factores asociados a SS, la cirrosis hepática ($p = 0,02$; OR = 10,02; IC95%: 1,3 -75,4), la presencia de catéter central ($p = 0,007$; OR = 10,02; IC95%: 1,3 -8,2), y su origen comunitario ($p = 0,007$; OR = 3,6; IC95%: 1,4 - 9,5) y como factor protector la recuperación de microorganismos de riesgo ($p = 0,007$; OR = 0,32; IC95%: 0,14 -0,73).**Conclusiones:** Debemos considerar como factores de riesgo asociados al desarrollo de SS en pacientes bacteriémicos a la cirrosis hepática, la presencia de catéter venoso central, el origen comunitario de la bacteriemia y el aislamiento de "microorganismos clásicos". Una nueva definición de microorganismos de riesgo se hace necesaria.

030

NEUMONÍA COMUNITARIA GRAVE. IMPACTO DEL SHOCK Y EL TRATAMIENTO INADECUADO EN LA SUPERVIVENCIAA. Rodríguez^a, L. Vidaur^a, F. Barrachina^b, G. Masdeu^c, M.J. López Pueyo^d, N. Carrasco^e y M. Bodí^a, Grupo de Estudio Multicéntrico de Neumonía Comunitaria Grave.^aSMI H.U. Joan XXIII. Tarragona, ^bSMI H. de Vinaroz. Vinaroz,^cSMI H. Verge de la Cinta. Tortosa, ^dSMI Hospital General Yagüe. Burgos,^eSMI H. de la Princesa. Madrid.**Objetivo:** Evaluación del impacto del desarrollo de shock y del tratamiento antibiótico inadecuado en la evolución de los pacientes con neumonía comunitaria grave.**Material y métodos:** Estudio multicéntrico, prospectivo, observacional de pacientes ingresados en 34 UCIs españolas con el diagnóstico de neumonía comunitaria grave.**Resultados:** La mortalidad cruda fue del 27,8%. El shock séptico aconteció en 252 pacientes (51,2%). Los microorganismos más frecuentemente aislados en los pacientes con shock séptico fueron *Streptococcus pneumoniae* (27%), *Legionella* sp. (5,5%), y *Pseudomonas aeruginosa* (5,5%). El tratamiento antibiótico fue inadecuado en el 11,6% de los casos. En el subgrupo de pacientes en shock y tratamiento antibiótico inadecuado la mortalidad fue superior (47,4%). Las variables que de forma independiente predijeron una mayor mortalidad fueron: el shock séptico (OR 14,8; IC95%: 7,61-28,9), APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation) score $> / = 25$ (OR 3,22; IC95%: 1,46-7,07), la inmunodepresión (OR 2,79; IC95%: 1,35-5,78) y la edad $> / = 70$ años (OR 2,75; IC95%: 1,56-4,85). El análisis multivariado identificó una asociación significativa entre el desarrollo de shock séptico y dos variables: APACHE II $> / = 15$ (OR 2,60; IC95%: 1,63-4,15) y el tratamiento antibiótico inicial inadecuado (OR: 2,20; IC95%: 1,12-4,30).**Conclusión:** El shock séptico es el factor que más influye en la evolución del paciente con neumonía comunitaria grave. La prescripción de un correcto tratamiento antibiótico puede disminuir la incidencia de shock séptico y mejorar la supervivencia.

SHOCK SÉPTICO: MORTALIDAD Y CAPACIDAD PREDICTIVA DEL MODELO SECUENCIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT

J. Martínez Alario, R. Galvan, C. García, J. Villegas y M.L. Mora
Medicina Intensiva Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

Objetivos: El shock séptico es una de las principales causas de muerte en las UCIs no coronarias y se asocia con un elevado consumo de recursos. El objetivo de este trabajo fue estudiar la mortalidad del shock séptico y evaluar y validar la capacidad del modelo Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) para predecir dicha mortalidad.

Métodos: Estudio prospectivo observacional de 227 pacientes con shock séptico definido según la Conferencia de Consenso del American College of Chest Physicians y de la Society of Critical Care Medicine, en un hospital universitario. Las variables del modelo fueron recogidos aplicando los criterios descritos por los autores. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (SPSS 11.0 inc. Chicago IL). La mortalidad hospitalaria predicha fue calculada y comparada con la mortalidad real. La capacidad predictiva fue estudiada evaluando la calibración mediante el test de bondad de ajuste global de Lemeshow-Hosmer, y la discriminación mediante el área bajo la curva ROC (receiver operating characteristic).

Resultados: Mortalidad hospitalaria global: 45,4%. SOFA medio 12 ± 4 (rango 6-22). Distribución por sexo: varones 62,1%, mujeres 37,9%. Edad media 59,4 ± 19 años. Calibración: Lemeshow-Hosmer chi-square fue 3,510. Discriminación: El área bajo la curva ROC fue 0,908 (IC 95% 0,871-0,944).

Conclusiones: La mortalidad del shock séptico continúa siendo elevada. En nuestra experiencia el modelo SOFA predice muy bien la mortalidad de los pacientes con shock séptico, con gran capacidad de calibración y de discriminación, y es un índice muy útil para evaluar dicha mortalidad y ayudar a optimizar la utilización de recursos.

EFECTO PROTECTOR DE LA PEEP EN UN MODELO DE VILI CON FLUJO VASCULAR ELEVADO EN ÓRGANO AISLADO

J. López-Aguilar, E. Piacentini, A. Villagrà, S. Pascotto, G. Murias y L. Blanch
Centro de Críticos Hospital de Sabadell. Institut Universitari Parc Taulí. UAB. Sabadell.

Introducción: El flujo sanguíneo pulmonar (Q) y la presión transalveolo-capilar (PTAC = Pcapilar - Palveolar) elevados son factores favorecedores de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Se desconoce como contribuye cada uno de ellos en el desarrollo de VILI.

Objetivo: Determinar la interacción entre el Q y la PTAC en el desarrollo de VILI. Evaluar el papel protector de la PEEP para evitar el desarrollo de VILI al reducir la PTAC y el Q.

Métodos: Modelo de bloque corazón-pulmón aislado de conejo, perfundido y ventilado. Se aleatorizaron 32 animales en 4 grupos (n = 8) según los valores de PEEP, presión de arteria pulmonar (PAP) y presión de aurícula izquierda (PAI) descritos en la tabla. Tras la extracción del bloque los pulmones fueron perfundidos con el flujo constante necesario para mantener el nivel de Pcapilar (Pcap) correspondiente calculado según la ecuación de Gaar [Pcap = PAI + índice de Gaar · (PAP - PAI)] y ventilados en presión control (presión pico = 30 cm H₂O, frecuencia respiratoria = 20 rpm y PEEP según grupo) durante 30 minutos. Se determinó la aparición de edema pulmonar con la ganancia de peso durante la ventilación mecánica. Los datos están expresados como media ± SD. Se compararon los grupos con el análisis de la varianza (ANOVA) de una vía considerando significativa una p < 0,05.

Resultados:

Grupo	PEEP cm H ₂ O	Flujo ml/min	PAP mmHg	PAI mmHg	Pcap mmHg	Δ peso g/g pulmón
I	5	40	20	10	12	0,04 ± 0,11*
II	5	600	35	10	20	4,43 ± 2,90
III	15	600	35	10	20	1,06 ± 1,35*
IV	5	40	20	20	20	0,73 ± 0,82*

*p < 0,05 respecto al grupo II.

Conclusiones: En estas condiciones experimentales el Q y la PTAC elevados son factores determinantes independientes en el desarrollo de VILI. Cuando ambos factores están presentes actúan de forma sinérgica aumentando la lesión. El uso de PEEP, al disminuir la PTAC y el Q, disminuye la formación de edema pulmonar.

Proyecto financiado por Red GIRA G03/063, FIS 01/0947, Marató TV3, SAT. Inversores financiados: 99/3091 y 01/F015

Fisiopatología de la lesión pulmonar aguda

EFECTO DE LA EDAD EN RATAS SOMETIDAS A VENTILACIÓN MECÁNICA CON VOLUMEN TIDAL ELEVADO

N. Nin*, M. de Paula**, O. Peñuelas*, P. Fernández-Segoviano***, A. Sánchez-Ferrer**, J.A. Lorente* y A. Esteban*

*Unidad de Cuidados Intensivos, **Unidad de Investigación, ***Anatomía Patológica, H. U. de Getafe. Getafe.

Objetivo: La ventilación mecánica con volumen tidal (V_T) elevado induce fallo multiorgánico en ratas normales. Nuestra hipótesis plantea que el envejecimiento aumenta la susceptibilidad al daño producido por la ventilación mecánica con volumen V_T elevado.

Métodos. Ratas Wistar normales jóvenes (edad 4 ± 0,5 meses, peso 450 ± 50 g) y ratas normales viejas (24 ± 2 meses, peso 530 ± 40 g) fueron anestesiadas y ventiladas 75 min con V_T = 9 mL/kg + PEEP 5 cm H₂O o V_T = 35 mL/kg + ZEEP. La presión arterial media (PAM), presión pico (P_p), compliance (C_v), gases en sangre arterial y AST, ALT, creatinina séricas, y lactato se midieron a los 75 minutos. Los pulmones fueron extraídos para su estudio morfológico. Las aortas se montaron en baño de órganos para registro de la tensión isométrica y en ellas se analizó función endotelial mediante el registro de la relajación por acetilcolina (ACh) en anillos precontractados con norepinefrina (NE) (10 nM-10 μM); así como la contracción a NE (1nM-10 μM). Los datos se presentan como valor medio ± SE. Las medias se analizaron mediante ANOVA para medidas repetidas.

Resultados: La ventilación mecánica con V_T elevado induce la formación de membranas hialinas tanto en las ratas jóvenes como en las viejas. Los cambios en PAM, P_p, C_v, lactato y AST fueron más marcados en las ratas viejas como muestra la interacción significativa "edad x V_T". La edad y V_T muestran un efecto muy significativo (p < 0,0001) en la respuesta a ACh y NE. El efecto de V_T fue significativamente diferente en los dos grupos de edad respecto a la respuesta a ACh (p = 0,018 para la interacción "edad x V_T") y NE (p < 0,0001 para la interacción "edad x V_T").

Conclusiones: La edad no se asocia a una diferente respuesta histológica a la ventilación con V_T elevados pero incrementa significativamente la susceptibilidad a la disfunción orgánica inducida por la ventilación mecánica. FIS RED RESPIRA C11/03

EFECTOS FISIOPATOLÓGICOS, INMUNOQUÍMICOS E HISTOLÓGICOS DE LA SOBREDISTENSIÓN ALVEOLAR DURANTE 30 MINUTOS

M. García Delgado*, I. Navarrete Sánchez*, M. Colmenero Ruiz*, L. Hassan Montero**, J. Esquivias López-Cuervo*** y E. Fernández Mondéjar*

*Unidad de Cuidados Intensivos, **Unidad Experimental, ***Servicio de Anatomía Patológica. H.U. Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivo: Determinar los efectos de una maniobra de sobredistensión alveolar en un modelo animal, a través del análisis de diferentes parámetros respiratorios, marcadores inflamatorios y el estudio histológico.

Material y métodos: Estudio experimental realizado sobre cerdos de raza mixta, divididos en dos grupos: grupo control (n = 5) y grupo de alto Volumen tidal (Vt) (n = 5), ambos anestesiados y ventilados durante 4 horas con Vt = 10 ml/kg, FR = 18 rpm y FiO₂ = 1. El grupo de alto Vt fue sometido inicialmente a una maniobra de sobredistensión intermitente durante 30 minutos (Vt = 50 ml/kg, FR = 8 rpm y FiO₂ = 1). Se realizaron determinaciones horarias de las presiones en vías aéreas, gasometrías arteriales, y del agua pulmonar extravascular (APE) por termodilución transpulmonar (PICCO®). Se midieron los niveles basales, a 1 h y 4 horas de IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF-α e ITF-γ en sangre y en lavado broncoalveolar (BAL) por citometría de flujo. Los pulmones fueron extraídos, fijados con formal 10% y posteriormente analizados. Los resultados se expresan en media ± desviación estándar. Se empleó el test no paramétrico de Mann-Witney para comparación de medias cuantitativas.

Resultados: Durante la maniobra de sobredistensión alveolar, los animales del grupo alto Vt tenían mayores presiones en vías aéreas que los del grupo control (Pr pico: 53,8 ± 2,6 vs 19,8 ± 2,6, p < 0,01; Pr meseta: 39,2 ± 5,6 vs 12,2 ± 1,3; p < 0,01), así como mejor oxigenación (PaO₂: 443,8 ± 55,3 vs 194,4 ± 76,9, p < 0,01). Una hora después de la maniobra, las presiones eran significativamente inferiores en el grupo alto Vt (Pr pico: 16,0 ± 1,8 vs 20,2 ± 2,7; p < 0,05; Pr meseta: 9,8 ± 1,1 vs 12,6 ± 1,5, p < 0,01). Posteriormente ya no hubo diferencias entre ambos grupos ni en las presiones en vías aéreas ni en el intercambio gaseoso. Hubo un leve incremento del APE durante las 4 horas de duración del experimento, que fue paralelo en ambos grupos y sin diferencias significativas (a las 4 h: grupo control, 326 ± 40,7 vs grupo alto Vt, 296 ± 84,6). Ambos grupos mostraron niveles similares de todas las citoquinas estudiadas, tanto en sangre como en BAL. Pendiente de resultados histológicos.

Conclusiones: En este modelo animal, una maniobra de sobredistensión alveolar intermitente durante 30 minutos no produce lesión pulmonar significativa. Red GIRA (G03/063) y proyecto FIS 01/1287

035

LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON VOLUMEN TIDAL ALTO AUMENTA LA DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA INDUCIDA POR SEPSIS Y ES ATENUADA POR DEXAMETASONA

N. Nin*, M. de Paula**, O. Peñuelas*, P. Fernández-Segoviano***, J.A. Lorente* y A. Esteban*

*Unidad de Cuidados Intensivos, **Unidad de Investigación, ***Anatomía Patológica, H.U. de Getafe, Getafe.

Objetivo: Demostrar que la ventilación mecánica con volumen tidal (V_T) elevado aumenta la disfunción multiorgánica inducida por la sepsis y puede ser atenuada por dexametasona.**Métodos:** Ratas Sprague-Dawley (n = 7) con sepsis (ligadura y punción cecal de 48 h de evolución), fueron ventiladas durante 75 min con $V_T = 9$ mL/kg + PEEP 8 cm H₂O (grupo control séptico, S), $V_T = 35$ mL/kg + ZEEP (grupo sepsis + sobreventilado, S+35 mL/kg), y $V_T = 35$ mL/kg + ZEEP+ dexametasona (6 mg/kg, 30 min antes) (S+35 mL/kg +DXM). Ratas sanas ventiladas con $V_T = 9$ mL/kg + PEEP 8 cm H₂O se utilizaron como controles (C). La presión arterial media (PAM), flujo aórtico abdominal (Q_{AO}), gasometría, AST, ALT, IL-6 y lactato se midieron a t = 75 min. Tras sacrificar los animales se midió la concentración de proteína en lavado broncoalveolar (BAL). Los pulmones fueron extraídos para su estudio morfológico.**Análisis estadístico.** Los datos se presentan como valor medio \pm SE. Las medias se analizaron mediante ANOVA.**Resultados:** Todas (100%) las ratas S+ 35 mL/kg presentaron membranas hialinas, con la administración de dexametasona sólo el 25%. Los grupos C y S no presentaron lesiones histológicas. El grupo S+ 35 mL/kg presentó hipoxemia, hipotensión, disminución de Q_{AO} , e incremento en AST, ALT, IL-6, y proteína en BAL, en comparación con S (Tabla). La dexametasona atenuó las disfunciones y la respuesta inflamatoria significativamente.

	C	S	S+ 35 mL/kg	S+35 mL/kg+DXM
PaO ₂ (mmHg)	181 \pm 6	180 \pm 3	137 \pm 7 (*)	184 \pm 9 (*)
PAM (mmHg)	141 \pm 6	136 \pm 11	109 \pm 13 (*)	152 \pm 10 (*)
Q_{AO} (mL/s)	16,9 \pm 1,5	8,2 \pm 0,9 (*)	4,4 \pm 0,7 (*)	10,2 \pm 1,7 (*)
AST (U/L)	97 \pm 13	137 \pm 17	233 \pm 33 (*)	131 \pm 3 (*)

Conclusión: La ventilación mecánica con V_T elevado empeora la disfunción cardiovascular, pulmonar y hepática inducida por la sepsis. La dexametasona atenuó el efecto deletéreo de la ventilación mecánica.

FIS RED GIRA G03/063

037

INFLUENCIA DEL POLIMORFISMO GENÉTICO DEL PAI-1 EN EL INFARTO PERIOPERATORIO Y EN EL SÍNDROME DE BAJO GASTO TRAS LA REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREAF. Martínez Sagasti^a, J.L. Iribarren Sarrías^a, D. Prieto Merino^b, A. Torres Ramírez^c, E. Salido Ruiz^d y M.L. Mora Quintero^a^aMedicina Intensiva Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife, ^bDepartamento de Ciencias Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, ^cUnidad de Investigación Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife, ^dLaboratorio de Genética Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.**Objetivo:** Estudiar el efecto del polimorfismo 4G/5G del gen del PAI-1 en el infarto de miocardio perioperatorio (IMPO) y en el bajo gasto (BG) tras la revascularización miocárdica (RM) con circulación extracorpórea (CEC).**Métodos:** Se analiza el polimorfismo 4G/5G del gen del PAI-1 consistente en la presencia o no de un residuo G adicional de una tanda de 4 Gs dando alelos que contienen 4Gs o 5Gs en 112 pacientes consecutivos, sometidos a cirugía cardíaca con CEC para RM y su relación con el IMPO y el BG postoperatorio. Se definió BG cuando, con temperatura rectal > 35,5°C y frecuencia cardíaca 60-120 ppm, el IC < 2,2 L/min/m² sin mejoría tras aporte de volumen hasta PCP > 16 mmHg, precisando drogas inotropas. Se definió IMPO como la aparición de ondas Q nuevas patológicas en el ECG.**Resultados:** De 112 pacientes operados tienen IMPO 5,4% y BG 18%. El BG se da en 18,5% de los 5G/5G vs el 18,2% de los hetero u homocigotos 4G, p NS. Presentan IMPO el 13,6% de los pacientes 5G/5G vs el 3,4% de los homo o heterocigotos 4G, p 0,09. El análisis multivariante controlando por tiempo de CEC y por edad sugiere que el riesgo de BG es independiente del polimorfismo del PAI-1: p 0,8 (OR 1,1; IC 95% 0,3-4,2). Sin embargo, el análisis multivariante para el IMPO muestra un riesgo mayor de IMPO en los pacientes 5G/5G, p 0,03 (OR 9,5; IC 95% 1,1-78,9) que en los que poseen el alelo 4G.**Conclusiones:** Aunque el polimorfismo del PAI-1 4G/4G es hipersecretor pudiendo predisponer a la trombosis, su presencia no condiciona el BG postoperatorio, paradójicamente los homocigotos 5G/5G tienen 9 veces más riesgo de desarrollar IMPO tras la RM con CEC que quienes poseen el alelo 4G en homo o heterocigosis.**Cirugía cardíaca**

036

COMPARACIÓN DEL RIESGO DE CIRUGÍA CARDIACA EN NUESTRO MEDIO CON LA PREDICCIÓN DE LAS ESCALAS PARSONNET Y EUROSORE

J. Quintana*, A. Padrón*, J.L. Romero*, L. González* y M.D. Fiuza**

*UMI, **Unidad Investigación, H. de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivo: Realizar un análisis sobre los resultados de la cirugía cardíaca en nuestro medio y validar la potencia predictiva de las escalas pronósticas Parsonnet (P), Euroscore sumatorio (ES) y Euroscore logístico (EL), en nuestra población y en diferentes tipos de cirugía.**Material y método:** Se analizaron de forma prospectiva desde Enero de 2001 un total de 500 pacientes sometidos a cirugía cardíaca durante un periodo consecutivo de tres años. Se aplicaron las escalas pronósticas P, ES y EL. La población se dividió en tres grupos atendiendo al tipo de cirugía (coronaria, valvular o mixta). Comparamos la correlación entre la predicción de mortalidad de ambos scores y la mortalidad observada tanto globalmente, como para cada uno de los tipos de cirugía. El análisis estadístico se realizó aplicando el test de Anova para los scores pronósticos e inter-grupos y mediante la aplicación de Chi-cuadrado para los diferentes grupos quirúrgicos. La capacidad de discriminación fue cuantificada mediante el cálculo del área bajo la curva ROC.**Resultados:** Nuestra población esta compuesta por un 67,2% de varones, con una edad media de 63,9 años (\pm 10,6). La cirugía coronaria comprende el 55,6%, la valvular el 35,8% y la mixta el 8,6%. La mortalidad global fue el 7,2%, muy semejante a la media del P: 7,4 y en menor medida pero sin diferencias significativas respecto a la media del ES: 4,9 y la media del EL: 5,8. La cirugía coronaria tuvo una mortalidad observada del 4,7% y una mortalidad esperada según: P: 4,2, ES: 3,8 y EL: 4,2. La cirugía valvular tuvo una mortalidad observada del 10,6% y una mortalidad esperada según: P: 11,0, ES: 6,0 y EL: 7,8. La cirugía mixta tuvo una mortalidad observada de 9,3% y una mortalidad esperada según: P: 13,3, ES: 6,8 y EL: 8,2. Los tres scores presentaban áreas bajo la curva ROC similares: P: 0,751, ES: 0,775 y EL: 0,773.**Conclusiones:** 1) No existen diferencias significativas entre la mortalidad observada y la esperada, ni globalmente, ni en los distintos tipos de cirugía. 2) La mortalidad global y por tipo de intervención quirúrgica en nuestro medio, se correlaciona más fielmente con el score de P y en menor medida con el EL. 3) El ES presenta una escasa asociación con la mortalidad de nuestros pacientes. 4) La aplicación sistemática de las escalas de riesgo en cirugía cardíaca nos proporcionan un buen control de calidad de nuestros resultados.

038

MORTALIDAD EN CIRUGÍA CARDIACA Y PREDICCIÓN MEDIANTE MODELOS PRONÓSTICOSJ. Martínez Alario, R. Galvan, C. García, J. Villegas y M.L. Mora
Medicina Intensiva Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.**Objetivos:** El objetivo de este trabajo fue estudiar la mortalidad en cirugía cardíaca y analizar, comparar y validar la capacidad pronóstica de los modelos predictivos Norteamericanos Parsonnet, Higgins, O'Connor y Tu.**Métodos:** Estudio prospectivo observacional de 1376 pacientes sometidos consecutivamente a cirugía cardíaca en un hospital universitario. Los datos de los modelos predictivos fueron recogidos siguiendo los criterios desarrollados por los autores. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS (SPSS 11.0 inc. Chicago IL). La mortalidad predicha fue calculada y comparada con la mortalidad real. La capacidad predictiva fue valorada evaluando la calibración mediante el test de bondad de ajuste global de Lemeshow-Hosmer, y la discriminación mediante el área bajo la curva ROC (receiver operating characteristic).**Resultados:** Intervenciones: Cirugía coronaria 51,1%, cirugía valvular 42,8%, cirugía mixta (coronaria y valvular) 5,9%. Mortalidad hospitalaria global 5,3%; mortalidad en cirugía coronaria 3,6%; mortalidad en cirugía valvular 6,4%; mortalidad en cirugía mixta 11,4%. Calibración: Lemeshow-Hosmer chi-square: 3,32 para Parsonnet, 3,13 para Higgins, 5,26 para O'Connor y 4,41 para Tu. Discriminación: Área bajo la curva ROC: 0,889 (IC 95%: 0,847-0,931) para Parsonnet, 0,892 (IC 95%: 0,852-0,934) para Higgins, 0,821 (IC 95%: 0,765-0,878) para O'Connor y 0,845 (IC 95%: 0,794-0,896) para Tu.**Conclusiones:** En nuestra experiencia los modelos Norteamericanos estudiados predicen muy bien la mortalidad en cirugía cardíaca, con una gran capacidad de calibración y discriminación para los modelos Parsonnet y Higgins, y menor para los modelos O'Connor y Tu. Los modelos desarrollados en otros países deben validarse en la población cuya responsabilidad asistencial nos corresponde.

POLIMORFISMO GENÉTICO 4G/5G DEL GEN DEL PAI-1 EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA: ¿QUÉ NOS PUEDEN DECIR LOS GENES?

G. Sirgo Rodríguez*, J.L. Pérez Vela**, E. Renes**, E. Hernández**, A. García**, P. Morales***, M. del Rey** y N. Perales**

*UCI, **UCP, ***Inmunología. Sec. Genética Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

La Biología Molecular ha revolucionado la Medicina incrementando los conocimientos sobre fisiopatología además de posibilitar el análisis de factores de riesgo genéticos en las enfermedades poligénicas. La relevancia de factores genéticos en el postoperatorio de las grandes cirugías es cada vez más evidente. El impacto de ciertas variables genéticas no ha sido explorado de forma sistemática en relación con el pronóstico de la cirugía cardíaca. El objetivo de este estudio es analizar la importancia relativa del polimorfismo 4G/5G de la región promotora del gen del Inhibidor 1 del Activador de Plasminógeno (PAI-1) en el postoperatorio de cirugía cardíaca: disfunción ventricular, mortalidad, complicaciones neurológicas, fracaso renal, IAM perioperatorio, ventilación mecánica prolongada (> 12 h) e infección, además de evaluar la recuperación funcional (EQ-5D). Análisis estadístico: Se ha utilizado el test estadístico chi-cuadrado o el test exacto de Fisher para variables discretas. Paquete estadístico SPSS 11.0. Nivel de significación $p < 0,05$. Fueron incluidos 150 pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Edad 63,18 (DS14). Parsonet 7,99 (DS 5,61). Tiempo de CEC 119,84 (DS 43,07). Mortalidad 3,06%. La distribución de genotipos: 17,6% 4G/4G, 52,5 4G/5G y 29,5% 5G/5G.

Resultados principales: El genotipo 4G/4G que determina un nivel plasmático de PAI-1 más elevado se asocia significativamente a un porcentaje superior de complicaciones neurológicas (4G/4G 38,5% vs No-4G/4G 14,55, $p < 0,05$. OR 3,5, IC 95% 1,39-8,8) y ventilación mecánica prolongada (4G/4G 34,5% vs No-4G/4G 15,65, $p < 0,05$). El resto de las variables no muestran asociación.

Conclusiones: un genotipo que determine una capacidad fibrinolítica reducida (4G/4G) puede condicionar mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones postoperatorias en cirugía cardíaca. Las complicaciones neurológicas, una de las más importantes y peor comprendidas fisiopatológicamente, quizá pueda explicarse en parte por una mayor capacidad procoagulante. En este sentido, el estudio de otros polimorfismos de la coagulación puede ayudar a comprobar esta hipótesis definitivamente.