

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Postgrados

**CHOQUE CARDIOGÉNICO
MANUAL DE ATENCIÓN PARA EMERGENCIAS
CARDIOVASCULARES**

Fabricio Javier Vera Álava

**Juan Francisco Fierro Renoy, MD.,
Director de Trabajo de Titulación**

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Medicina Crítica

Quito, marzo de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

**CHOQUE CARDIOGÉNICO
MANUAL DE ATENCION PARA EMERGENCIAS
CARDIOVASCULARES**

Fabricio Javier Vera Álava

Firmas

Juan Francisco Fierro Renoy, MD.,

Director del Trabajo de Titulación

Bolívar Guevara Estévez, MD.,

Director del Postgrado de Medicina

Crítica

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca,

MD-MEd-FAAP.,

Decano del Colegio de Ciencias de la

Salud

Hugo Burgos Yanez, Ph.D.,

Decano del Colegio de Postgrados

Quito, marzo de 2016

© Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombre: Fabrizio Javier Vera Álava

Código de estudiante: 00107452

C. I.: 1308655347

Lugar, Fecha Quito, marzo de 2016

DEDICATORIA

- I. A mi esposa Jessica, quien ha sido mi mayor apoyo en toda esta odisea, quien con su comprensión y respaldo me mantuvo en el camino trazado, ayudando día a día a superar los retos que se iban presentando.

- II. A mi abuelita Lucila y mi mamá Shirley, que creyeron en mí y contribuyeron con lo que estuvo a su alcance para seguir adelante.

- III. A toda mi familia, mi padre y mis hermanos, y también a mi familia política que de una u otra forma han estado ahí cuando se les ha necesitado.

Fabricio Javier Vera Álava

AGRADECIMIENTOS

- I. Mi profundo agradecimiento al Dr. Juan Francisco Fierro Renoy, a Caricia y a todos los que conforman la Universidad San Francisco de Quito, por haberme acogido y permitirme nutrir de sus conocimientos y también de su sabiduría.

- II. Al Dr. Bolívar Guevara Estevez, quien nos ha guiado en estos 5 años de entrenamiento en la especialidad, que supo corregirnos con mano dura pero paternal, quien nos ha apoyado no solo en lo académico, sino también en lo personal y me permito considerarlo un amigo.

- III. Al Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, que fue mi segundo hogar en este periodo, y que en la persona de sus Médicos Tratantes, Residentes, Internos, Enfermeros/as, Licenciados/as, Auxiliares, Personal Administrativo, e incluso sus pacientes han contribuido de muchas maneras en nuestra formación.

Fabricio Javier Vera Álava

ÍNDICE

Títulos de publicaciones	8
Títulos de conferencias en congresos	8
Justificación de los trabajos: Libro publicado:	
Manual de atención para emergencias cardiovasculares	11
Justificación de los trabajos: Conferencias en congresos	
Ventilación Mecánica Invasiva.....	12
Manejo Protocolizado del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST según Guías 2013 AHA/ACC	12
Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica	13
Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico	14
Farmacocinética y Farmacodinamia de Fármacos Cardiovasculares:	
Amiodarona, Nitroglicerina, Nitroprusiato de Sodio	14
Póster: Absceso Epidural, a propósito de un caso	15
Tema Libre: Sobreviviendo a la Sépsis	15
Tema Libre: Síndrome de Burnout en UCI	16
Tema Libre: Satisfacción del cliente externo en UCI	16
Resumen de los trabajos: Libros publicados	
Manual de atención para emergencias cardiovasculares	18

Resumen de los trabajos: Conferencias en congresos	
Ventilación Mecánica Invasiva.....	19
Manejo Protocolizado del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST según Guías 2013 AHA/ACC	22
Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica	23
Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico	25
Farmacocinética y Farmacodinamia de Fármacos Cardiovasculares: Amiodarona, Nitroglicerina, Nitroprusiato de Sodio	27
Póster: Absceso Epidural, a propósito de un caso	30
Tema Libre: Sobreviviendo a la Sépsis	31
Tema Libre: Síndrome de Burnout en UCI	32
Tema Libre: Satisfacción del cliente externo en UCI	33
Anexos: Artículos publicados y certificados de conferencias dictadas	35

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
Colegio de Postgrados

A.LIBROS O PUBLICACIONES EN REVISTA

MÉDICA

1. Vera F. Choque Cardiogénico. En: Endara J, Carrión J, Vera F, Carrasco J, Arteaga C, Rustum B, Gomes R, Ivanob I. Manual de atención para emergencias cardiovasculares. Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar. Quito, Ecuador; 2016. Cap. 5. p. 1-29. In Press.

B.CONFERENCIAS EN CONGRESOS

1. Conferencista: Ventilación Mecánica Invasiva. 1° Curso de Evaluación y Manejo del Paciente Crítico. Tulcán, Carchi, 8 al 12 de septiembre de 2014.
2. Conferencista: Manejo Protocolizado del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST según Guías 2013 AHA/ACC. I Congreso Internacional de Especialidades Médicas, Enfermería y Primeras Jornadas de Podología. Ambato, Tungurahua, 14 al 21 de abril del 2013.
3. Conferencista: Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica. Curso de Actualización de Terapia Intensiva y Medicina Crítica. Quito, Pichincha, 1 al 10 de octubre de 2012

4. Expositor curso – taller: Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico. Quito, Pichincha, 15 al 26 de octubre de 2012.

5. Conferencista: Farmacocinética y Farmacodinamia de Fármacos Cardiovasculares: Amiodarona, Nitroglicerina, Nitroprusiato de Sodio. Curso de Actualización de Terapia Intensiva y Medicina Crítica. 1er Curso de Actualización de Enfermería en Medicina Crítica. Quito, Pichincha, 4 al 12 de noviembre de 2014.

6. Expositor, Póster: Absceso Epidural, a propósito de un caso. XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso de Enfermería Intensiva, III Jornadas de Terapia Respiratoria, II Simposium Iberoamericano de Sépsis. Guayaquil, Guayas, 27 al 30 de octubre de 2015.

7. Expositor, Tema Libre: Sobreviviendo a la Sépsis. XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso de Enfermería Intensiva, III Jornadas de Terapia Respiratoria, II Simposium Iberoamericano de Sépsis. Guayaquil, Guayas, 27 al 30 de octubre de 2015.

8. Expositor, Tema Libre: Síndrome de Burnout en UCI. XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso de Enfermería Intensiva, III Jornadas de Terapia Respiratoria, II Simposium Iberoamericano de Sépsis. Guayaquil, Guayas, 27 al 30 de octubre de 2015.

9. Expositor, Tema Libre: Satisfacción del cliente externo en UCI. XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso de Enfermería Intensiva, III Jornadas de Terapia Respiratoria, II Simposium Iberoamericano de Sépsis. Guayaquil, Guayas, 27 al 30 de octubre de 2015

JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

Dr. Fabricio Javier Vera Álava

Postgrado de Medicina Crítica

Libro Publicado

Tema: Manual De Atención Para Emergencias Cardiovasculares

Ha sido un gran honor que mi colega el Dr. Jorge Endara me invitara a ser coautor en esta obra científica médica, ya que en la actualidad la medicina debe ser ejercida con responsabilidad, y uno de los principales deberes del profesional ecuatoriano debe ser estar al día en la evidencia científica, de principal manera en su área de especialidad. Es por esta razón que hemos revisado las guías y recomendaciones vigentes y avaladas por una vasta literatura científica en el manejo de las emergencias cardiovasculares. El capítulo a mi cargo está muy influenciado por los cuidados críticos, y me ha permitido compartir ciertos preceptos necesarios en los pacientes sumamente graves.

Aplaudo el esfuerzo del Dr. Endara, resalto el interés de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar para compartir información vital en el tratamiento de los pacientes con afecciones cardiovasculares

Esperamos que esta pequeña contribución permita a los distinguidos médicos ecuatorianos y latinoamericanos seguir salvando vidas.

Conferencias en Congresos

Tema: Ventilación Mecánica Invasiva

La Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) es una de las principales armas que dispone la Medicina crítica para el manejo de pacientes muy graves, ha permitido soportar la oxigenación y ventilación de las personas mientras se trata el problema de base del enfermo, que puede ser infeccioso, cardiogénico, traumático, entre otros.

Pero así como permite salvar vidas, su uso también produce efectos secundarios que pueden causar daño, es por eso que los profesionales que se desempeñan en el control de ventiladores mecánicos deben tener conocimientos de la fisiología pulmonar y de la interacción paciente – ventilador, lo que incluye principios físicos, químicos, mecánicos, hidráulicos, neumáticos, etc.

Existen cursos de meses y años enfocados en este tema, libros enteros de VMI, pero lo que se intenta en esta conferencia es explicar los conceptos básicos y hacer énfasis en disminuir los efectos secundarios mediante estrategias de ventilación protectora

Tema: Manejo Protocolizado del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST según Guías 2013 AHA/ACC

Como se ha hecho énfasis en páginas anteriores, es muy importante el disponer de la evidencia actual publicada, pero también es importante seguir el ejemplo de países que nos llevan ventaja en la protocolización, es decir, en

seguir algoritmos y guías que se ha demostrado que funcionan y que mejoran los desenlaces en la evolución de los pacientes.

Una de las más conocidas a nivel mundial, pero principalmente en USA y Latinoamérica es la guía de la American Heart Association / American College of Cardiology sobre el manejo de los eventos cardiovasculares, entre ellos el Síndrome Coronario Agudo.

Por lo que su difusión es de suma importancia, preferentemente si se realiza un extracto de los principales items.

Tema: Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica.

Se decidió presentar este tema debido a que la titulación de la fracción inspirada de oxígeno tanto en métodos no invasivos, como en la VMI en ocasiones se pasa por alto, hay que recordar que el oxígeno debe ser considerado como un medicamento más, que también tiene efectos secundarios y complicaciones.

Aunque la evidencia actual puede ser contradictoria, hay muchas corrientes que tratan de demostrar mediante estudios los riesgos de la hiperoxia, también es importante recalcar la mejor programación del ventilador mecánico para evitar hacer más daño a pacientes que ya se encuentran muy graves.

Tema: Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico.

Fui invitado a colaborar en esta iniciativa del Área de Cuidados Intensivos del HCAM que consistía en un módulo de Educación continua para todo el personal de la unidad, en la que contribuíamos en la consolidación de conocimientos tanto teóricos como prácticos, y que el objetivo final consistía en el mayor beneficio posible de los usuarios del ACI-HCAM

Tema: Farmacocinética y Farmacodinamia de Fármacos Cardiovasculares: Amiodarona, Nitroglicerina, Nitroprusiato de Sodio.

Aunque en nuestra formación de pregrado recibimos la materia de farmacología, los conocimientos específicos de ciertos fármacos de alto impacto en los pacientes críticos deben ser revisados continuamente, y además, contrastados con los trabajos al respecto publicados en la literatura médica actualizada.

Fármacos como los antiarrítmicos y vasodilatadores endovenosos tienen muchos efectos colaterales que dependen de la dosis, su titulación, el tiempo de mantenimiento del mismo y las interacciones con otros fármacos. Es por esta razón que se debe analizar concienzudamente su uso, las indicaciones apropiadas, el contexto en general del paciente y también en particular.

Tema: Póster: Absceso Epidural, a propósito de un caso

Hay ciertos casos que se encuentran en nuestra labor asistencial que son infrecuentes, raros y a veces no diagnosticados. Considero que es nuestra obligación compartir esta información cuando se nos presenta, puesto que más adelante hay la posibilidad que se vuelva a presentar, y los médicos que atienden a estos pacientes lo llegarán a diagnosticar si lo consideran en su diagnóstico diferencial.

Un absceso epidural entra en la definición de casos raros, e independientemente del desenlace, lo trascendente debe ser los criterios diagnósticos y pruebas de gabinete que se usaron para llegar a la conclusión de que efectivamente se trataba de aquello

Tema Libre: Sobreviviendo a la Sépsis

Por la dificultad que a veces se tiene para publicar un trabajo en una revista indexada, una opción válida es su presentación en un congreso de renombre internacional y de gran acogida, como le fue el XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso de Enfermería Intensiva, III Jornadas de Terapia Respiratoria, II Simposium Iberoamericano de Sépsis. Realizado en la ciudad de Guayaquil del 27 al 30 de octubre de 2015, donde se nos dio la oportunidad de compartir este trabajo y otros 2 con un público crítico, y además ser evaluados por un comité de expertos.

La experiencia fue muy enriquecedora y nos dio ánimos para continuar en esta ardua labor que es la de realizar trabajos, pero con la tranquilidad de haber dado una magnífica impresión gracias a las bases de bioestadística y medicina

basada en la evidencia que constan en el programa de formación de especialistas de la USFQ

Tema Libre: Síndrome de Burnout en UCI

Esta es otra presentación que transforma en conclusiones interesantes los datos obtenidos de una encuesta realizada a un gran porcentaje de los trabajadores del ACI-HCAM, con la colaboración del servicio de Psicología, en la que se demuestra los factores de riesgo a los que estamos sujetos los trabajadores de la salud, en la parte emocional y psicológica, sin menospreciar los riesgos físicos inherentes al trabajo en condiciones críticas, en horarios prolongados y que alteran nuestro ciclo vigilia sueño normal, manifestándose con manifestaciones psicosomáticas.

Tema Libre: Satisfacción del cliente externo en UCI

Por último, pero no menos importante este trabajo realizado en coordinación con varios médicos tratantes del ACI-HCAM, que trata de evidenciar las fortalezas y las debilidades de la relación médico-familiar-paciente, pues el éxito de la práctica médica, en especial de la Medicina Crítica, no solo radica en rescatar de la muerte a un paciente, o el mantenerlo con vida, sino también en el apoyo moral y emocional hacia sus familiares, que atraviesan un serio golpe a su diario vivir.

Además el conocer la percepción de aquellos usuarios sobre nuestra forma de entregar la información, nos permite una retroalimentación que debe funcionar en la mejoría constante de los médicos y enfermeras

RESUMEN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

Dr. Fabricio Javier Vera Álava

Postgrado de Medicina Crítica

Libro Publicado

Tema: Manual de Atención para Emergencias Cardiovasculares

Este manual contiene las principales emergencias cardiovasculares, a las cuales todo médico que trabaje en un centro hospitalario, debería tener conocimiento de su manejo. Dentro de los capítulos que abarca este manual, se encuentra el manejo del Choque Cardiogénico, una de las complicaciones más graves de la falla cardiaca, ya sea aguda luego de un síndrome coronario con o sin elevación del ST, o crónica como evolución de la insuficiencia cardiaca, que generalmente es secundaria también a una enfermedad isquémica coronaria.

En la actualidad ha disminuido la incidencia de esta patología, en gran medida gracias al manejo precoz y adecuado de los síndromes coronarios agudos, pero en las ocasiones que se presenta empeora el pronóstico de forma dramática, por lo que su reconocimiento y manejo óptimo, nos permite el soporte cardiovascular mientras se trata la causa básica. Los pacientes con este problema deben ser trasladados a una unidad que disponga de monitorización invasiva, apoyo ventilatorio, personal capacitado en Medicina Crítica y con el respaldo de especialistas en Cardiología, Imagen cardiaca, Hemodinamia y Cirugía cardiaca

El resto del contenido de esta obra de igual manera abarca temas principales como son el paro cardiorrespiratorio, síndromes coronarios agudos, tromboembolia pulmonar, síndrome aórtico agudo entre otros, en donde el objetivo primordial es resumir el conocimiento que debe de tener un médico que se enfrente al manejo de cualquiera de estas emergencias cardiovasculares.

Conferencias En Congresos

Tema: Ventilación Mecánica Invasiva

INTRODUCCIÓN: La Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) es una de las principales armas que dispone la Medicina crítica para el manejo de pacientes muy graves, ha permitido soportar la oxigenación y ventilación de las personas mientras se trata el problema de base del enfermo, que puede ser infeccioso, cardiogénico, traumático, entre otros.

HISTORIA: Desde que la medicina se ha consolidado como ciencia más que arte, el acto de respirar ha sido considerado como sinónimo de “vivir”. Theofrastus Bombast Von Hohenheim en 1530 intentó hacer respirar a un can a través de un fuelle con un tubo. Jhon Hunter en 1775 desarrolló un sistema con doble vía, una inspiratoria y otra espiratoria. En 1870 se trabajó en sistemas de presión negativa, que más adelante se convertirían en los recordados pulmones de acero usados en el azote de la poliomielitis. Draguer en 1911 y Bennet en la década del 50 hicieron grandes avances en la ventilación a presión positiva, basados principalmente en los soporte ventilatorios no invasivos usados en la aviación de aquella época.

En la actualidad antes de pasar a la VMI, debe valorarse la posibilidad de brindar un soporte ventilatorio mecánico no invasivo (VMNI), pero en aquellos que no es factible, o que fracasan a este método, no se debe retrasar la intubación y VMI.

INDICACIONES:

Insuficiencia respiratoria tipo 1

Que no sea tributario de vmni

Que haya fracasado la vmni

Gradiente alveolo-arterial de O₂ > 20 mmhg

Neumonía grave

SDRA

Contusiones pulmonares >25%

Pafio₂ < 120 (a nivel del mar) <85 (quito)

Insuficiencia respiratoria tipo 2

Que no sea tributario de VMNI

Que haya fracasado la VMNI

PaCO₂ > 50 y pH < 7,25 (nivel del mar)

Ventilación minuto < 3 l/min

Capacidad vital < 10 – 15 ml/kg

Otras

Hipertensión endocraneana

Inestabilidad hemodinámica

Tórax inestable

Necesidad de sedación y/o relajación muscular

Aumento del trabajo respiratorio

Paro cardio respiratorio

Intoxicaciones

PROGRAMACIÓN:

Se recomienda iniciar con los siguientes parámetros:

Modo: Asistido controlado por volumen o presión

Fio₂: 100%

Volumen tidal : 8 – 10 ml/kg

Presión control para volumen tidal de 8 – 10 ml/kg

Peep 5

Fr 14 – 16 x'

Sensibilidad por flujo de 2

LESIÓN INDUCIDA POR EL VENTILADOR: Ésta es una de las razones por las que se debe intentar en todo momento mantener una ventilación protectora, que consiste en mantener un volumen corriente entre 6 – 10 ml por kilo de peso ideal, no superar la presión meseta de 30 cmH₂O ni la presión pico de 35

cmH₂O. Una PEEP mínima de 5 y titular de acuerdo a la necesidad de FiO₂, con el objetivo de esta última que sea menor a 60 %

OTRAS ESTRATEGIAS: Cuando los problemas de oxigenación y/o ventilación son severos, se puede recurrir a otras maniobras como la ventilación en posición prono, el APRV (ventilación con liberación de presión en la vía aérea), ventilación de alta frecuencia, membranas de oxigenación extracorpórea

CONCLUSIÓN: Los médicos que trabajan en salas de emergencias, áreas críticas, y en lugares donde se disponga un ventilador mecánico, deben conocer el armado y la programación inicial, tratando de disminuir los riesgos de lesión pulmonar inducida por el ventilador, se debe solicitar la ayuda de un especialista en Medicina Crítica tan pronto como sea posible

Tema: Manejo Protocolizado del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST según Guías 2013 AHA/ACC

EPIDEMIOLOGÍA: El 25 a 40 % de los síndromes coronarios agudos (SCA) corresponden a Infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST, con tasas de mortalidad en pacientes que fueron hospitalizados de 5 a 6 %, y a 1 año de 7 a 18 %. En las mujeres corresponde al 30 %, pero en ellas hay mayor riesgo de no realizarse la reperfusión, y también mayor riesgo de sangrado al usar fibrinolíticos. El 23% de los pacientes tiene Diabetes Mellitus. En el 7% de los paciente de edad avanzada tampoco se logra la reperfusión. En los pacientes con Enfermdad Renal Crónica, solo el 45 % recibieron reperfusión, el 70 % aspirina y la mortalidad de los pacientes con diálisis fue de 21,3% vs 11,7 % sin diálisis.

RIESGO: En la actualidad se utilizan varias escalas de puntuación para definir el riesgo asociado a un infarto, y comprenden edad, tiempo hasta reperfusión, presencia de parada cardiaca, taquicardia, hipotensión, localización anterior, infarto previo, factores de riesgo (diabetes mellitus, fumador, enfermedad renal crónica) y están agrupados en el Killip, Timi, Grace, etc.

Las demoras en el tratamiento empeoran el pronóstico, y se relacionan con el modo de transporte, la educación del paciente, la preparación de la comunidad, la definición de objetivos de reperfusión.

GUÍAS 2013: Hacen énfasis en crear sistemas regionales de cuidado del IAM con objetivos claros y protocolizados, disponibilidad de unidades de reperfusión con personal especializado, estrategias para diagnóstico temprano, la fibrinólisis cuando ésta se encuentre indicada, los procedimientos que han demostrado eficacia que incluyen angiografía coronaria precoz, uso de stents, (medicados o no), uso de antiagregación plaquetaria, estatinas, medidas de rescate en choque cardiogénico, anticoagulación de acuerdo a valoración de riesgo / beneficio, tratamientos enfocados a disminuir remodelamiento y prevención secundaria.

Tema: Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica.

DEFINICIONES:

FiO₂: fracción inspirada de oxígeno, se expresa en fracción desde 0,21 (aire ambiente) hasta 1 (oxígeno puro), pero también se puede encontrar en porcentajes desde el 21 al 100 %

paO₂: presión parcial arterial de oxígeno, es el contenido en mm de mercurio presente en una muestra arterial, su valor normal es de 75 a 100 a nivel del mar respirando aire ambiente, no existe un valor definido para la altura del quito, pero calculando por la presión atmosférica se considera que es alrededor del 30% menos

pa/fi O₂: es una relación entre la presión parcial arterial de oxígeno y la fracción inspirada de O₂ que está recibiendo el paciente, y sirve para tener una mejor idea de la oxigenación de acuerdo al aporte de oxígeno adicional. Los valores normales a nivel del mar son > 300, cuando se encuentran entre 201 y 300 se habla de hipoxemia leve, entre 101 y 200 hipoxemia moderada y > 100 es hipoxemia severa. A la altura de Quito los valores se deben dividir para 0,7 por la presión barométrica a 2800 metros sobre el nivel del mar

LESIÓN INDUCIDA POR OXÍGENO: La evidencia ha demostrado que los pacientes con lesiones pulmonares no fallecen por hipoxemia, sino en disfunción multiorgánica. Existen varios mecanismos para la producción de lesión inducida por el ventilador, el barotrauma, el volutrauma, el atelectrauma, el biotrauma y actualmente la hiperoxia. Nash en 1967 publicó que una fiO₂ elevada provocaba alteraciones en el intercambio gaseoso y alteraciones estructurales. Carvalho describe los siguientes mecanismos: atelectasias por reabsorción, hipercápnea hiperóxica, bronquitis hiperóxica, disminución de la eficacia del epitelio ciliar, disminución de la función bactericida local. También se ha evidenciado que la oxigenoterapia prolongada puede producir lesiones similares al distress respiratorio (Sevitt S, 1974), encontrándose hepatización pulmonar, membranas hialinas, neumonitis proliferativa.

Los factores de riesgo son traumatismos torácicos y ortopédicos, politraumatismo, inhalación de humo, necesidad de $FiO_2 > 50\%$.

RECOMENDACIONES: Evitar $FiO_2 > 50\%$ y cuando esto sea indispensable, titularla lo antes posible, usar la PEEP necesaria para reducir la FiO_2 , siempre considerar la interacción corazón pulmón

Tema: Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico.

En este taller se hizo énfasis en las siguientes destrezas

Armado del ventilador: conexión a fuente eléctrica, fuente de oxígeno y aire comprimido, conexión de tubuladuras (inspiratoria y espiratoria), colocación de filtros, colocación de sensores y válvulas cuando amerita

Encendido del ventilador: Encendido de la fuente de poder, encendido de la monitorización, test y pruebas de funcionalidad e idoneidad de circuitos

Programación inicial:

Modo: Asistido Controlado, ya sea por volumen o por presión, en un paciente que se ha administrado sedación y/o relajación muscular, no se debe programar modos espontáneos.

Volumen tidal: En el caso de que se haya escogido un modo controlado por volumen, se debe calcular que este sea entre 8 – 10 ml por kilo de peso ideal (PI), esto debe llevarse lo antes posible a valores entre 6 – 8 ml/kg/PI

Presión control: Si se utilizó un modo controlado por presión, esta se debe titular para lograr los objetivos de volumen especificados en el párrafo anterior, de ser posible menor a 15, pero es de gran importancia que la presión pico o máxima no supere los 35, y la meseta los 30 cm de agua.

PEEP: la presión positiva al final de la espiración debe setearse al menos en 5 cmH₂O, y de acuerdo a las necesidades de oxígeno se puede ir titulando en ascenso, se recomienda que valores mayores a 10 sean consideradas por un experto.

Frecuencia respiratoria: Los valores normales se encuentran entre 12 a 20 respiraciones por minuto, pero se debe individualizar cada paciente, y se deberá adecuar luego a los valores de pCO₂ para junto con el volumen tidal lograr el volumen minuto necesario.

FiO₂: siempre se debe iniciar al 100%, hasta asegurar la estabilidad del paciente y su oxigenación, en las primeras horas se debe ir descendiendo con el objetivo de que se use menos de 0,5. De no ser posible su descenso se debe optimizar la PEEP

Sensibilidad: Es la capacidad del ventilador de reconocer el esfuerzo del paciente por realizar una respiración asistida, en la mayoría de ventiladores se puede escoger entre flujo y presión, se recomienda usar flujo con valores de 1 – 2 litros por minuto. Lo que se debe evitar es que el ventilador autogatille por influjos diferentes al esfuerzo respiratorio (latido cardiaco, movimientos del paciente o de las tubuladuras) o que no responda cuando el paciente intente respirar.

Alarmas: Son de vital importancia, pues nos permiten detectar situaciones de riesgo para la vida del paciente, como por ejemplo desconexiones, obstrucciones, alteraciones en las fuentes de oxígeno, aire comprimido, incluso eléctricas. Además nos avisa alteraciones en la mecánica ventilatoria como taquipnea, desacople, entre otras.

Tema: Farmacocinética y Farmacodinamia de Fármacos

Cardiovasculares: Amiodarona, Nitroglicerina, Nitroprusiato de Sodio.

FARMACOCINÉTICA: Es la rama de la Farmacología que se ocupa especialmente de aquellos procesos a los cuales un fármaco será sometido en su paso por el organismo; estudia pormenorizadamente lo que sucede desde que el fármaco es administrado por primera vez hasta su total eliminación del cuerpo. Comprende: Liberación del producto activo, absorción, distribución a través del organismo, metabolismo, que es lo mismo a decir inactivación, cuando es reconocido por el propio organismo como una sustancia extraña, finalmente la eliminación total del mismo o de los residuos que existan

FARMACODINAMIA: En farmacología, la farmacodinámica o farmacodinamia es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción y la relación entre la concentración del fármaco y el efecto de éste sobre un organismo. Es el estudio de lo que le sucede al organismo por la acción de un fármaco a diferentes niveles: sub-molecular, molecular, celular, a nivel de tejidos y órganos y a nivel del cuerpo entero, usando técnicas *in vivo*, *post-mortem* o *in vitro*.

AMIODARONA: Utilizada en UCI durante RCP, Fibrilación ventricular (FV), Taquicardia ventricular sin pulso, Taquiarritmias (ventriculares, supraventriculares). Dosis: a) 300 mg en FV, b) 300 mg en bolo, seguido de infusión de 45 mg/h o 60 mg/h por 6 h y luego 30 mg/h por 18 horas, c) Carga de 5 – 7 mg/kg, seguido de 1200 mg en 24h o 15 mg/kg/24h. En los pacientes crítico provoca menos inestabilidad hemodinámica con respecto a calcioantagonistas y betabloqueantes, se puede utilizar en pacientes con falla del ventrículo izquierdo, contraindicada en trastorno severo de conducción auriculo-ventricular, enfermedad del nodo sinusal sintomática no protegida con marcapaso, hipertiroidismo y un QT corregido mayor a 440 msec. No se recomienda uso oral en estos pacientes. Intravenoso se salta inicialmente el metabolismo hepático, lipofílica, elevado volumen de distribución, se acumula en tejido celular subcutáneo, pulmón, miocardio, músculo esquelético y tiroides, metabolizada por citocromo p450, metabolito activo es la N-desethylamiodarona, eliminación por vía biliar, <1% depuración renal. Bloquea canales de potasio, prolonga la repolarización del miocardio auricular y ventricular común, disminuye la dispersión de periodos refractarios, prolongación del intervalo QT y QT corregido, bloquea canales rápidos de sodio, betabloqueante no competitivo, bloquea los receptores lentos de calcio. Produce: bradicardia sinusal, demora la conducción en el nodo AV, prolonga el PR, conversión de T4 en T3, endovenoso afecta mayormente el nodo aurículo – ventricular, mayor efectividad cuanto mayor sea la frecuencia ventricular, mejora la relación oferta demanda de oxígeno en el miocardio (antianginoso), vasodilatación (disminuye poscarga).

NITROGLICERINA: Se usa en UCI en infarto agudo de miocardio para controlar el dolor, vasoespasmo coronario, insuficiencia ventricular izquierda, edema agudo de pulmón, hipertensión arterial. Dosis. 0,2 – 5 ug/kg/min, mantener sistólica > 90 mmHg, mantener FC < 120 lx'. Contraindicado en el uso previo de inhibidores de la fosfodiesterasa, infarto de ventrículo derecho, hipotensión. Uso intravenoso, sublingual o transdérmico, también se puede absorber en los pulmones. Se metaboliza rápido, principalmente por acción de la glucotionitratorreductasa, y resulta en los metabolitos de nitrato glicerílico y nitrato inorgánico, dos de los metabolitos activos principales, los dinitrogliceroles 1, 2 y 1, 3, productos de la hidrólisis, parecen tener menor potencia vasodilatadora que la nitroglicerina, pero presentan vidas medias plasmáticas más prolongadas. Los dinitratos sufren otro paso metabólico a mononitratos (biológicamente inactivos con respecto a los efectos cardiovasculares) y finalmente a glicerol y anhídrido carbónico. Se eliminan sus metabolitos por vía renal, es convertida en óxido nítrico que activa la enzima Guanylato ciclasa. Aquella estimula la síntesis del guanosín monofosfato cíclico (cGMP). Se activan una serie de fosforilaciones dependientes de la protein kinasa en el músculo liso, esto resulta en una eventual defosforilación de las cadenas livianas de la miosina, se produce liberación de iones de calcio que llevan a la relajación las células del músculo liso y se traduce en vasodilatación.

NITROPRUSIATO DE SODIO: Usado en UCI en la crisis hipertensiva tipo emergencia, en la insuficiencia ventricular izquierda. Dosis: 0,1 – 8 ug/kg/min hasta 10 ug/kg/min. Toxicidad: acúfenos, hiperreflexia, visión borrosa, convulsiones, alteraciones de la conciencia, dolor abdominal, acidosis

metabólica. Uso exclusivo endovenoso, se metaboliza rápido en el organismo, con un tiempo de vida media de 1 a 2 min, se transforma en los hematíes a cianuro y luego en el hígado a tiocianatos, ambos son metabolitos activos. Los pacientes con daño de la función hepática pueden presentar acumulación de cianuros y tiocianatos, con intoxicación. Los tiocianatos tienen un tiempo de vida media de eliminación de 3 días, se elimina casi exclusivamente por el riñón. Incrementa el GMP cíclico por activación de la forma soluble de la guanililciclase y los inhibidores de la fosfodiesterasa de cGMP amplifican y prolongan estas respuestas. El aumento de GMP cíclico activa a la proteína quinasa dependiente de este monofosfato, la cual a su vez fosforila a cierto número de proteínas del músculo liso, incluida la cadena ligera de la miosina. Es probable que esta acción cause la relajación del músculo liso y la vasodilatación

Tema: Póster: Absceso Epidural, a propósito de un caso

INTRODUCCION: El Absceso Epidural Espinal se estima que representa 1-2 casos por cada 20000 ingresos hospitalarios y se requiere una alta sospecha para su diagnóstico.

CASO CLINICO: Paciente masculino de 33 años, realizada una vasectomía 6 semanas antes del ingreso, cuya herida quirúrgica tuvo supuración, presentó dolor cervico-dorsal, ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico de Sepsis y SDRA secundario que necesitó soporte vasopresor y asistencia ventilatoria mecánica invasiva. La Resonancia magnética nuclear demuestra la presencia de un absceso epidural espinal posterior en vértebras C2 - T4. Se

drena mediante Laminectomía descompresiva en T5. Se cultivó Staphylococcus Aureus meticilino resistente, se administró Vancomicina endovenosa. Evoluciona favorablemente, es extubado al séptimo día y dado de alta de UTI al noveno día.

CONCLUSION: El antecedente quirúrgico y el cuadro clínico condujeron a una sospecha diagnóstica lográndose un tratamiento adecuado de forma temprana lo que contribuyó a una buena evolución final

Tema Libre: Sobreviviendo a la Sépsis

OBJETIVOS: El objetivo principal de este estudio fue evaluar el efecto de cada una de las intervenciones del paquete de medidas de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis sobre la mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, observacional y comparativo, de pacientes mayores de 18 años, con sepsis severa o choque séptico que ingresaron al Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín durante tres meses del año 2014. Se recolectaron y almacenaron los datos en una hoja de Excel y se analizaron con el programa SPSS 20.

RESULTADOS: Fueron 80 pacientes, con promedio de edad de 64 años, APACHE II promedio 22, con una mortalidad esperada de alrededor del 40% y una alcanzada de 46%. Las intervenciones del paquete de medidas no cumplidas que tuvieron OR significativo ($p < 0.05$) fueron: no inicio de antibioticoterapia en la primera (OR= 16,5) antibióticoterapia hasta la tercera hora (OR= 17) toma de cultivos antes del inicio del antibiótico (OR= 1,4) y no haber medido la saturación venosa central en las primeras 6 horas (OR= 1,5)

CONCLUSIONES: Encontramos que el incumplimiento de cuatro (en especial las que tienen que ver con la rapidez de la administración del antibiótico) tuvieron un muy importante efecto sobre la mortalidad de los enfermos evaluados en ese periodo.

Tema Libre: Síndrome de Burnout en UCI

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Burnout se caracteriza por cansancio emocional, despersonalización y disminución o pérdida del sentimiento de realización personal relacionado con las vivencias generadas por el sufrimiento humano, la enfermedad, la invalidez, la muerte, la falta de reconocimiento social, la alta responsabilidad en la toma de decisiones.

OBJETIVOS: Definir el grado de afectación en las tres escalas del Maslach Burnout Inventory (MBI) del personal que labora en el Área de Cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito

MATERIAL Y MÉTODOS: Investigación observacional, transversal que utilizó un cuestionario que contenía 30 preguntas adaptadas de la versión española del MBI. De las cuales 10 evaluaban cansancio emocional, 10 despersonalización y las otras 10 realización personal

RESULTADOS: Se encuestaron 132 personas que laboran en el Área de Cuidados Intensivos, los resultados demuestran el cansancio emocional (CE) en un 10,75 %, la despersonalización (DP) 7,19 % y la realización personal (RP) solo en el 71,81 %. Las dos primeras son directamente proporcionales y la despersonalización es inversamente proporcional en la escala de superación personal. Se realizó una comparación entre las respuestas del personal médico

(Tratantes y Residentes) con el personal no médico (Enfermeros, Auxiliares, Camilleros) Encontrándose mayor afectación en los segundos: CE 3,82 % y 13,16 %. DP: 5,88 % y 7,65 %. RP: 80,88 % y 68,67 % respectivamente, encontrándose diferencias estadísticamente significativa solo en CE y RP, con un valor de $P < 0,05$

CONCLUSIONES: No se logró demostrar la presencia de Síndrome de Burnout en un porcentaje significativo, se evidenció la presencia de factores de riesgo en las subescalas de Cansancio Emocional y Despersonalización, la cuantificación de realización personal en el trabajo era baja, en cuanto a la presencia de Cansancio Emocional y Despersonalización es mayor significativamente en el personal no médico.

Tema Libre: Satisfacción del cliente externo en UCI

INTRODUCCIÓN: Las áreas de cuidados intensivos (ACI) son medioambientes en donde la tecnología y la eficacia técnica predominan sobre las relaciones personales y la calidad humana y al usuarios externo (familiares) como centro de atención e impulso para elevar la calidad del servicio

OBJETIVOS: Cuantificar el nivel de satisfacción familiar en relación a la calidad de atención y; Determinar aspectos susceptibles de mejora

MATERIALES Y MÉTODOS: Investigación observacional, descriptiva, prospectiva.

Se aplicó una encuesta que recogía aspectos demográficos y dimensiones calidad.

RESULTADOS: El 80% consideró que el área física es limpia, iluminada, amplia, el 70% menciona que el cubículo del paciente es cómodo, ordenado y agradable, 70% considera adecuada la sala de espera. Igual porcentaje menciona el respeto de horarios de información y visita. El personal es amable (83%), atiende necesidades del usuario. El 90% señala que espera recibir información de los cambios de estado del paciente. El 92% consigna que el personal muestra aptitud técnica global adecuada, el 72% entiende la información. Puntos nodales, 60% requiere soporte espiritual, un 25% del personal los saluda y 42% conoce al médico responsable.

CONCLUSIONES: La relación profesional /familia es positiva y se encuentra un 80% de satisfacción global en las áreas de calidad estudiadas. Hay necesidad de ampliar los tiempos de visita, aún hay dificultades en la relación médico paciente, y se debe trabajar en áreas de comunicación.

ANEXOS



Quito, 15 de Enero de 2016

Señor Doctor
 Juan Francisco Fierro
 Director de Postgrados de Medicina
 Universidad San Francisco de Quito
 Presente.-

Estimado Doctor,

Me dirijo a usted en calidad de Director Editorial de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar para poner en su conocimiento que el Dr. Fabricio Javier Vera Álava, residente del postgrado de Terapia Intensiva de la Universidad San Francisco de Quito, es coautor del "Manual de Atención de Emergencia Cardiovasculares" que se encuentra en fase de revisión previa a su impresión y se tiene previsto que este a disposición del público durante el primer trimestre del 2016.

El doctor Vera colaboró con el capítulo:
 Choque Cardiogénico.

Deseándole éxitos en su gestión, quedo a su disposición para cualquier información adicional que precise.

Saludos cordiales,



Dr. Juan Carlos Carrión
 Vice-presidente
 Director Editorial.



ENSEÑANDO A SALVAR VIDAS

Miraflores Alto, Pasaje D N19-16 y Bolivia / Telf. (02) 515 1515 / Quito-Ecuador
 coordinacion@serca.org.ec
www.serca.org.ec

MANUAL DE ATENCION PARA EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

Autores

Dr. Jorge Israel Endara Vera

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
- Postgrado de Cardiología Universidad San Francisco de Quito
- Miembro de la Sociedad de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA

E-mail: jorge.endara@estud.usfq.edu.ec

Dr. Juan Carlos Carrión Arias

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador
- Postgrado de Cardiología en el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro
- Miembro de la Sociedad de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA

E-mail: jcarrion@email.com

Dr. Fabricio Javier Vera Álava

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Laica Eloy Alfaro Manabí
- Postgrado de Medicina Critica de la Universidad San Francisco de Quito
- Maestría en Emergencias por la Universidad Estatal de Guayaquil

- Miembro de la Society of Critical Care Medicine e instructor FCCS
- Instructor de Soporte Obstétrico Crítico

E-mail: fabricio-vera@hotmail.com

Dr. Juan Paul Carrasco Sierra

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador
- Postgrado en Medicina de Emergencias y Desastres por la Universidad Central del Ecuador
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Trauma
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA
- Instructor de Soporte Vital Avanzado en Trauma por la ASC
- Instructor de PHTLS
- Director del Postgrado de Medicina de Emergencias y Desastres de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador – Quito

E-mail: pcarrascosierra@yahoo.com

Dr. Colon Geovanny Arteaga Macías

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Técnica de Manabí
- Postgrado de Cardiología por la Universidad de Investigación Nacional de Belgorod - Rusia

- Postgrado de Cirugía Endovascular y Cardiología Intervencionista con Hemodinámica por el Centro Científico Práctico de Cardiología en Minsk - Bielorrusia
- Maestría en Gerencia en Salud por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Miembro de la Sociedad Bielorrusa de Cardiología

E-mail: colon.arteaga@hotmail.com

Dr. Bruno Rustum Andrea

- Medico por la Universidad Souza Marques de Rio de Janeiro
- Postgrado en Cardiologia en el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro
- Cardiologo por la Asociación Médica Brasileña.
- Fellow del Heart Center Leipzig, Alemania - departamento de electrofisiologia.
- Especialista en arritmia y electrofisiologia por la Sociedad Brasileña de Arritmia Cardíaca.

E-mail: brunorandrea@gmail.com

Dr Rodrigo Gomes Pires de Lima

- Medico por la Universidad do Grande Rio – Rio de Janeiro Brasil
- Postgrado en Cardiologia por el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro .
- Tratante en el sector de oro valvulares del Instituto estatal de Cardiología Aloysio de Castro – rio de Janeiro - Brasil

E-mail:rodrigoecg@cardiol.br

Dr.Ignat Ivanob

- Medico por la Universidad Estatal de Investigación de Belgorod
- Postgrado de Cardiología por la Universidad de Investigación de Belgorod

Prólogo

La Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar por sus siglas SERCA, la cual viene desarrollando su actividad en el Ecuador desde hace 18 años, apoyando, la formación de personal de salud y luego en destrezas de reanimación, como su principal objetivo y razón de ser.

Tuvo su origen con la llegada al país del Dr. Anthony, médico norteamericano, quien en forma de apostolado dedicó su actividad a formar este tipo de centros, a lo largo y ancho de Latinoamérica, a raíz de haber sido, él mismo reanimado, tras entrar en parada cardiaca por un evento coronario.

Jamás le hemos olvidado, le recordamos con mucho cariño a pesar de los largos años que han pasado y seguimos su ejemplo de vida.

De igual manera los socios fundadores, Dr. Ruperto Suarez, Dr. Guillermo Falconí, Dr. Oswaldo Vascones y Dra. Esperanza Arévalo, quienes en nuestros estatutos tienen la dignidad de miembros a perpetuidad, llevaron adelante la ardua tarea de dar los primeros pasos y sostener el proyecto, con muy poco o nada de apoyo, pero sí con la férrea convicción de que el camino trazado era y sigue siendo el correcto. Hoy por suerte aún contamos su experticia y aporte como cuerpo consultivo, para quienes siempre elevamos nuestros más altos sentimientos de admiración

La obra actual en cuestión es la primera publicación que la SERCA desarrolla, y viene a ser el pináculo de su desarrollo como centro de entrenamiento y el principio de su actividad como sociedad científica propiamente dicha, es el interés de la sociedad que esta serie de publicaciones que hoy comienzan

sirvan de armamentario para los colegas en todo el país elevando el nivel de la medicina y trayendo mejores resultados a nuestros pacientes.

Se diseñó en primer término como un material de apoyo a los cursos y talleres que se dictan de modo tan exitosos en nuestra sociedad, pero con la intención de también ser una herramienta útil en caso de consulta a la hora de atender un paciente crítico. En este sentido los conceptos y definiciones, que el lector encontrara, al recorrer cada capítulo, pasa a ser la posición oficial de la sociedad en el tema específico.

Esperamos que este primer esfuerzo venga a llenar el absoluto vacío, que en el país existe al respecto, con las próximas reimpressiones y ediciones la iremos perfeccionando y ajustando aún más la herramienta, para que esta cumpla el objetivo para el cual ha sido creada.

Dr. Juan Carlos Carrión

Vicepresidente

SERCA

2016

ÍNDICE TEMÁTICO

- 1.- Angina Inestable e Infarto Agudo sin Elevación del ST
- 2.- Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST
- 3.- Takobsubo
- 4.- Paro Cardio Respiratorio
- 5.- Choque Cardiogénico
- 6.- Cateterismo de Rescate y Dispositivos de Asistencia Ventricular
- 7.- Taquicardias
- 8.- Bradicardias
- 9.- Insuficiencia Cardiaca
- 10.- Emergencias Hipertensivas
- 11.- Síndrome Aórtico Agudo
- 12.- Tromboembolia Pulmonar

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Autor: Fabricio Javier Vera Álava

Definición

Es la incapacidad que tiene el corazón de suplir las necesidades tisulares de oxigenación y nutrición, provocando desordenes en el metabolismo celular, debido a una disminución de la capacidad de bomba cardiaca, ya sea por alteración de su función u obstrucción mecánica.

En el primer caso debido a isquemia / infarto, arritmias, o también aturdimiento miocárdico luego de procedimientos quirúrgicos o fármacos; y hablamos de obstrucción cuando existe compromiso secundario a taponamiento, valvulopatía, postcarga elevada, entre otros. Un requisito para este diagnóstico es que haya un volumen intravascular adecuado. También se puede presentar en cardiopatías crónicas que provocan un deterioro progresivo de la función cardiaca. Es difícil diferenciarlo del Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco, y más bien se podría considerar que son 2 estadios de la misma patología.

Etiología

La evidencia publicada hasta la actualidad indica que la primer causa de Choque Cardiogénico (CC) es la enfermedad isquémica coronaria, tanto con afectación izquierda como derecha, aunque en los últimos años ha disminuido

considerablemente esta complicación luego de un Infarto Agudo de Miocardio (IAM) debido a la realización precoz de reperfusión, principalmente por Intervención Coronaria Percutánea con angioplastia sola o acompañada de colocación de Stent, también el uso adecuado de fibrinolíticos en los pacientes tributarios de este tratamiento. Lo cual se encuentra explicado de mejor manera en el capítulo de IAM

La presencia de arritmias de aparición súbita (que probablemente también tengan origen isquémico) es otra causa que puede desencadenar un choque cardiogénico si no se logra el control oportuno, e incluso el tratamiento aplicado, ya sea eléctrico o farmacológico, puede provocar una falla cardíaca aguda que cause hipoperfusión tisular sistémica.

En la actualidad es cada vez mayor el porcentaje de pacientes que son sometidas a Cirugía Cardíaca; y sin importar la etiología, un buen número de ellos necesitan uso de circulación extracorpórea, lo que de por sí es un factor de riesgo para aturdimiento cardíaco, y más aún si son tiempos prolongados de parada cardíaca; la manipulación de tejidos también predispone arritmias, por lo que se ha reportado hasta un 45% de síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

Emergencias cardiológicas como el taponamiento cardíaco por derrame pericárdico, si no es resuelto a tiempo, causa una limitación tanto en el llenado (precarga), como en la contractilidad de la bomba cardíaca, y de acuerdo a su presentación y tipo también puede causar obstrucción a la eyección del volumen sistólico (postcarga).

Las alteraciones estructurales del corazón, ya sean congénitas o adquiridas, inicialmente provocan cambios adaptativos tanto de volúmenes como de presiones, que permiten mantener la perfusión de los tejidos, pero en situaciones en que aumenta dicha demanda se produce un imbalance que termina en la hipoperfusión tisular (choque), también el deterioro progresivo de estructuras anatómicas, principalmente las válvulas cardíacas, se comporta como una obstrucción (en el caso de estenosis) progresiva que impide la eyección de suficiente volumen de sangre oxigenada hacia los tejidos.

Una crisis hipertensiva que provoque resistencias vasculares sistémicas tan altas que la contractilidad cardíaca tenga dificultad para vencerlas, va a resultar en la claudicación del corazón, dando como resultado la presentación clínica equivalente al CC.

Otras posibles etiologías que también deben sospecharse y descartarse son la contusión miocárdica secundaria a trauma; tipos de cardiomiopatía como la hipertrófica, restrictiva o dilatada; procesos inflamatorios o infecciosos como miocarditis viral o endocarditis bacteriana; la miocardiopatía relacionada con la sepsis; fracaso ventricular derecho secundario a hipertensión pulmonar; sustancias tóxicas o asociadas a medicamentos (quimioterápicos entre otros); efectos secundarios de masaje cardíaco, desfibrilación, cardioversión y fármacos durante una Parada Cardio Respiratoria

Fisiopatología

Dependiendo del tipo de injuria primaria se produce una cadena de acontecimientos que terminan en el deterioro de la capacidad de bomba del corazón, analizaremos las más comunes

Isquémica: La detención brusca del flujo de sangre a través de las arterias coronarias provocan un cese de suministro de oxígeno y nutrientes a las células miocárdicas dependientes del territorio vascular afectado, lo que inicialmente activa el metabolismo anaerobio celular, que solo dura por pocos minutos y no es metabólicamente rentable para las células, si no se logra la reapertura de la arteria de forma precoz, se produce un espiral descendente que termina en la muerte celular, también se ha utilizado términos como hibernación del miocardio para explicar la posibilidad que tienen algunas células cardiacas de tolerar por más tiempo la isquemia, pero a costa de su función durante la injuria. Estos miocitos al morir o hibernar dejan de contribuir en la actividad contráctil, lo que disminuye la fuerza de eyección sistólica de la parte afectada del músculo cardiaco, y depende de su ubicación se traducirá en mayor o menor compromiso del bombeo cardiaco.

Arrítmica: Sin mayor diferencia en cuanto a la causa de la arritmia, los trastornos del ritmo van a provocar una alteración del suceso ordenado de movimientos que se deben producir para el correcto funcionamiento de la bomba cardiaca, por ejemplo, las taquiarritmias van a provocar una disminución del tiempo diastólico, lo que significa un menor volumen telediastólico, o sea una menor precarga y menor cantidad de sangre que eyectar; las bradiarritmias van a ocasionar una caída del volumen minuto al

descender el factor frecuencia de la ecuación $GC = VS \times FC$ (GC : *gasto cardíaco*, VS : *volumen sistólico*, FC : *frecuencia cardíaca*); las arritmias irregulares se van a manifestar como un movimiento desordenado y no concatenado entre las diferentes cámaras cardíacas, provocando diferentes volúmenes en cada latido, lo que afecta el factor VS de la misma ecuación.

Aturdimiento: Los eventos relacionados a la cirugía cardíaca son muy amplios para explicarlos en este capítulo, pero básicamente se deben al uso de fármacos cardiodepresores para detener el corazón en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, también a la interacción de la sangre con superficies diferentes al endotelio como son los circuitos de circulación extracorpórea, y la liberación de mediadores inflamatorios como consecuencia de lo antes mencionado, traduciéndose en una disminución de la capacidad funcional de la célula cardíaca, la cual puede ser transitoria, pero en ocasiones es persistente. Un grupo de fármacos conocidos como cardiotóxicos producen igual afectación sobre el músculo cardíaco, similar a lo que también generan las toxinas o antígenos de varios microorganismos, ya sean virales, bacterianos o parasitarios, e incluso el trauma cardíaco directo o indirecto; también puede ser efecto secundario de mediadores inflamatorios de origen remoto como en la miocardiopatía séptica; adicionalmente tenemos injurias eléctricas como en el caso de cardioversión o desfibrilación.

Obstrucción: Hay ocasiones que la fuerza contráctil no se encuentra disminuida, e incluso puede estar aumentada, debido a que se han elevado las presiones y/o resistencias que se oponen a la salida de sangre del corazón, lo que ocurre en las valvulopatías estenóticas (también en las insuficientes por una razón diferente pero con el mismo final), en el taponamiento cardíaco y la

tromboembolia pulmonar; los episodios de crisis hipertensivas debido a vasoconstricción ejercen el mismo principio. Cuando el proceso es lento y crónico se producen cambios estructurales como hipertrofia miocárdica para vencer estas resistencias, pero llega un momento en que ya no es posible su compensación y se desencadena la falla; o cuando el evento es súbito y no se dispone del tiempo para generarse los cambios anatómicos.

Diagnóstico

Cuando existe la sospecha clínica, o el antecedente de uno o varios de las etiologías referidas en las líneas previas, se realiza una evaluación que debe comprender signos y síntomas de falla cardiaca izquierda o derecha (tabla 1), así como una valoración hemodinámica que puede ser desde básica hasta muy compleja, dependiendo de los recursos diagnósticos disponibles en el lugar y momento de la evaluación.

Ningún parámetro clínico tiene suficiente especificidad para dar el diagnóstico por si solo o en grupos, se deben realizar valoraciones hemodinámicas para lograr el diagnóstico. Esta evaluación puede ser no invasivas (ecocardiografía), mínimamente invasiva (línea arterial, catéter venoso central) o invasiva (catéter de flotación de arteria pulmonar). Si la monitorización no invasiva o mínimamente invasiva aporta datos suficientes para tener un diagnóstico claro, sería preferible evitar ser más invasivos, pero de haber dudas, o cuando se sospeche que se trata de un choque mixto, se debe optar por la colocación del catéter de flotación de arteria pulmonar (Swan-Ganz), puesto que vamos a tener mayores datos que nos permitan enfocar la

condición del paciente en diferentes momentos de su evolución; una alternativa a esto es disponer de personal con destrezas en la evaluación ecocardiográfica hemodinámica ya sea transtorácica (si existen ventanas acústicas apropiadas) o transesofágica

Se deben buscar las alteraciones Hemodinámicas descritas en la tabla 2

Existen algunas circunstancias en las que no se pueda tener una seguridad suficiente del diagnóstico, ya sea por la disponibilidad de herramientas diagnósticas o por la superposición de otros componentes de choque (séptico, hipovolémico, obstructivo).

Tratamiento

Es fundamental además de definir la presencia de Choque Cardiogénico, buscar la patología que lo desencadenó, y de esta manera realizar un enfoque terapéutico global.

Lo primero es corregir las alteraciones fisiológicas que están poniendo en riesgo la vida del paciente, y se irán enfocando en una jerarquía no fija, sino que dependerá de la condición individual de cada enfermo.

Hipotensión: Se deberá descartar, si es posible, la presencia de un choque mixto, es decir que además de cardiogénico tenga otro componente (séptico, hipovolémico u obstructivo), para lo que se tendrá que realizar primero una evaluación de respuesta a volumen, utilizando preferiblemente parámetros dinámicos como:

- Maniobra de elevación pasiva de piernas, para lo que es necesario disponer de una línea arterial radial con medición de presión sanguínea invasiva, la cual

se considerará positiva si hay una elevación de la tensión arterial media de al menos 15 % en el primer minuto

- Delta de presión del pulso de más del 13%, que solo podrá ser utilizada en las siguientes condiciones: paciente en ventilación mecánica, modo controlado, es decir que no haga esfuerzo respiratorio, ya sea por sedación profunda o por relajación muscular, que movilice un volumen tidal de 10 – 12 ml/kg peso ideal, que no tenga arritmias, que la frecuencia cardiaca se encuentre entre 60 – 140 lx', y por supuesto que disponga línea arterial

- Delta de VTI > 15%, que también deberá cumplir los requisitos del ítem anterior

- Colapso inspiratorio de la vena cava inferior > 18%, también con los requisitos del delta PP

De no poderse realizar ninguno de los anteriores, u otro parámetro dinámico descrito por la evidencia científica actual, se puede utilizar parámetros estáticos (PVC, PCP), pero son menos sensibles que los anteriores; el realizar un reto de volumen no es de elección en pacientes que se sospeche compromiso cardiogénico, por su irreversibilidad, pero en algunas situaciones puede ser la única opción.

Entonces, de ser positivo uno de estos predictores, se debe administrar cargas de volumen en cantidades pequeñas, de alrededor de 5 ml/kg peso ideal, con un intervalo de 20 – 30 minutos, revalorando siempre antes de la siguiente dosis.

Si persiste la hipotensión, se debe iniciar vasoactivos, lo cual se realiza a través de un catéter venoso central, la droga de primera elección en

hipotensión es la norepinefrina, la cual se debe titular para lograr una TAM > 65 mmHg, sin sobrepasar las RVSI de 2600 din-seg-m²/cm⁵.

Una vez demostrado que no hay hipovolemia, o cuando se haya corregido la misma, y se ha definido que el problema es cardiogénico, se debe iniciar un inotrópico como la dobutamina, e intentar el retiro de la norepinefrina, o su titulación para mantener TAM > 65 y RVSI entre 1600 - 2400 din-seg-m²/cm⁵.

Hipoxemia / Taquipnea: La falla cardiaca izquierda produce congestión pulmonar por sobrecarga hídrica a este nivel, en estos casos, así exista hipotensión no se debe intentar retos de volumen, se debe administrar oxígeno suplementario y de ser necesario iniciar soporte ventilatorio mecánico no invasivo (VMNI), con la consideración que se debe utilizar parámetros bajos en el ventilador, principalmente si el paciente se encuentra inestable, en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico la VMNI debe ser la primera elección, pues la evidencia científica ha demostrado su beneficio, pero si esta no está disponible, o fracasa el intento, debe pasar a soporte ventilatorio mecánico invasivo (VMI) a través de tubo endotraqueal, en esta situación también existe la posibilidad de agravar la hipotensión, tanto por el aumento de la presión intratorácica, como por el uso de fármacos sedantes y relajantes.

Hipopperfusión tisular: La principal forma de corregir este problema es mediante el incremento del índice cardiaco, aunque también puede ayudar la disminución del consumo de oxígeno mediante la sedación y ventilación mecánica a presión positiva, si la evidencia de choque es severa, y existe inestabilidad hemodinámica, no debe usarse la VMNI.

El incremento del índice cardiaco dependerá en gran manera de la corrección de la causa de la falla cardiaca aguda, es decir que si se trata de un problema isquémico se debe agilizar la realización de la reperfusión coronaria, si existe una arritmia se debe realizar el control de la misma, si hay una obstrucción se debe tratar de solucionar la misma.

Mientras se consigue la resolución de la causa básica, o luego de aquello pero mientras exista disfunción miocárdica, se debe dar soporte hemodinámico al paciente, para lo que se pueden usar medidas farmacológicas o mecánicas.

Medidas farmacológicas: El uso de fármacos con actividad inotrópica es la primera elección, depende mucho de la disponibilidad en cada unidad de salud, el más accesible es la dobutamina, la cual tiene acción inotrópica positiva y vasodilatador, lo que permite aumentar la contractilidad cardiaca y disminuir la postcarga, pero es esencial que la precarga esté normal o incrementada, puesto que si está contraída se va a traducir en mayor hipotensión, por esto debe haberse descartado previamente hipovolemia, haber sido repuesta o haberse iniciado un vasopresor. Parece contradictorio utilizar al mismo tiempo un vasopresor y un vasodilatador, pero el objetivo es incrementar el gasto cardiaco, para lo cual necesitamos un volumen que bombear, por ende el vasopresor (solo si hay hipotensión) va a mejorar el retorno venoso y el volumen telediastólico (precarga), además el efecto vasodilatador de la dobutamina es importante para disminuir la postcarga, pero en el inicio del manejo esto puede darnos problemas y se contrarrestará de ser necesario con la norepinefrina hasta que tengamos un incremento suficiente de la contractilidad que nos permita el retiro del vasopresor. Lograr este equilibrio

puede ser complicado y necesita de evaluación hemodinámica repetida en los primeros minutos, y frecuente en las siguientes horas para titular las dosis que más le beneficie a cada paciente. Otro defecto de la dobutamina es que aumente al consumo de oxígeno por la célula miocárdica, lo cual puede causar mayor índice de extracción de oxígeno e hipoperfusión en algunas células del resto de la economía humana, por lo que es importante mantener una adecuada concentración de oxígeno arterial, un transportador en valores normales o altos (hemoglobina) y de ser necesario disminuir el consumo en otros sistemas, como la del músculo estriado de la caja torácica (ventilación mecánica) o cerebral (sedación). Las dosis recomendadas de la dobutamina son de 2 a 12 ug/kg/min, dosis más alta van a provocar mayores efectos secundarios como taquicardia, arritmias, vasodilatación periférica y consumo de oxígeno miocárdico, por lo que probablemente el beneficio va a ser menor que la injuria, pero se han realizado trabajos en choque cardiogénico con dosis hasta 20 ug/kg/min

Otros fármacos como la amrinone, milrinone, son también opciones para el manejo del choque cardiogénico, pero en estudios comparativos no han demostrado ser mejores que la dobutamina

El que si tiene evidencia de beneficio es el levosimendan, que al momento de esta publicación no se dispone en el Ecuador, pero que ha probado tener algunas ventajas sobre la dobutamina, como por ejemplo su actividad post administración de hasta 6 meses, su menor efecto sobre la frecuencia cardíaca y el menor riesgo de arritmias, aun así también tiene sus bemoles, puesto que se ha asociado complicaciones al usar la dosis de carga, e incluso provocar efectos parecidos al Síndrome de Takotsubo, pero conforme

tengamos más estudios al respecto se podrá valorar sus reales beneficios y el tipo de pacientes tributarios de esta opción terapéutica

La digoxina no es el medicamento de elección en estos pacientes, aunque en décadas anteriores se utilizó ampliamente en la insuficiencia cardiaca, numerosos estudios han demostrado que aumenta la mortalidad a largo plazo, efecto acentuado en los pacientes con enfermedad isquémica coronaria, que como hemos mencionado es la principal etiología del CC, podría ser una opción terapéutica en aquellos pacientes que desarrollan CC secundario a una taquiarritmia irregular, específicamente una fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, pero deben sopesarse los riesgos con los beneficios

La dopamina no es una buena opción en esta patología, puesto que se ha evidenciado mayor mortalidad con su uso debido a su acción proarritmogénica y taquicardizante, también el efecto de vasoconstricción que produce puede ser útil en los primeros minutos u horas, pero en la evolución posterior va a generar mayor postcarga sobre un corazón debilitado

La epinefrina también podría ser usada en esta patología, se ha considerado que por su efecto beta 1 mejora el índice cardiaco, e incluso tendría ventajas en pacientes hipotensos por su efecto alfa además de su efecto vasodilatador coronario, pero tiene como desventajas al incremento del cronotropismo, del consumo de oxígeno, y de la presencia de arritmias, además que en pacientes sin componente distributivo va a generar incremento peligroso de las resistencias vasculares sistémicas aumentando la postcarga

Medidas mecánicas: El uso de dispositivos de asistencia mecánica externa es lo que actualmente se está preconizando, hay países en los que se ha invertido mucho en su desarrollo o adquisición, en nuestro medio al momento disponemos de pocas opciones, pero consideramos que en los siguientes años se mejorará la disponibilidad. El balón de contrapulsación aórtica es el mecanismo más conocido, pero algunos estudios no han logrado demostrar su impacto en la mortalidad, el grupo de paciente que se ha evidenciado su beneficio es en aquellos con choque cardiogénico que van a ser sometidos a reperfusión ya sea mediante ICP o revascularización miocárdica, es decir un puente hasta la resolución definitiva. Los que sí han demostrado beneficio son los dispositivos de asistencia ventricular (DAV), ya que prácticamente suplen la función del ventrículo hasta que este se recupere, pueden ser paracorpóreos e incluso actualmente se han diseñado y se están estudiando dispositivos intracorpóreos. Los paracorpóreos funcionan igual que una bomba de circulación extracorpórea, la cual dispone de un mecanismo propulsor que le permite tomar la sangre drenada de un gran vaso venoso e impelerla hacia la circulación a través de un vaso arterial, ya sea sistémica en el caso del DAV izquierda o pulmonar en el DAV derecho. Su uso es temporal y debe lograrse la recuperación de la función cardíaca en el menor tiempo posible o su trasplante de disponerse la capacidad, puesto que las complicaciones se asocian en mayor proporción al tiempo de uso, y se relacionan principalmente con sangrados por la necesidad de anticoagulación, respuesta inflamatoria sistémica por el contacto con superficies extrañas, infecciones nosocomiales, entre otras

Taquicardia / Arritmias: Generalmente se debe a una respuesta simpática al existir hipoperfusión, que incluso en los primeros minutos u horas puede ser compensatoria, pero aunque inicialmente mejora el gasto cardiaco por incrementar la variable frecuencia, finalmente se compromete la variable volumen sistólico por disminuir el tiempo de llenado telediastólico. Su control dependerá de la afectación macrodinámica, puesto que los fármacos disponibles tienen efectos adversos que podrían empeorar el compromiso miocárdico. La primera opción es la amiodarona, que aunque está clasificado como un antiarrítmico clase III, se ha encontrado que también cumple acciones clase I, II y IV. De todos los antiarrítmicos es el que se ha probado tiene menos efecto inotrópico negativo, la dosis recomendada es una carga de 150 mg, de ser necesario una nueva carga de 150 mg y considerar el uso de infusión continua a dosis de 1 mg/min por 6 horas y luego 0,5 mg/min por 18 horas más, una vez terminada la infusión se valorará una dosis de mantenimiento

La digoxina como se mencionó anteriormente no es una buena opción, pero puede ser considerada en situaciones especiales (básicamente la no disponibilidad de otras opciones).

El uso de betabloqueantes o calcioantagonistas no se debe realizar durante el episodio de choque, por lo que se debe reservar su utilización para el manejo posterior o crónico de la falla cardiaca

En caso de bradiarritmias la atropina es la primera elección, de evidenciarse además hipotensión la infusión continua de epinefrina se debe considerar, incluso la dopamina es una recomendación de la American Heart Association (AHA) para el manejo de bradicardia sintomática, de persistir el

problema se debe pasar a estimulación eléctrica, preferiblemente transvenosa, aunque en situación de emergencia se puede utilizar los parches transtorácicos mientras se prepara la colocación del marcapaso a través de un acceso venoso yugular, subclavio o femoral

Se sugiere que para ampliar los conocimientos en este campo se realicen los cursos SOPORTE VITAL BÁSICO y SOPORTE VITAL AVANZADO de la AHA

Hipertensión: La hipertensión puede formar parte de las causas del choque cardiogénico, en este escenario se debe manejar de forma agresiva mediante el uso de vasodilatadores endovenosos como el nitroprusiato y la nitroglicerina, el primero es la de elección en todas las emergencias hipertensivas no relacionadas a componente isquémico, su efecto de disminuir la postcarga rápidamente permite un “alivio” al corazón y mejora el índice cardiaco, la dosis recomendada es de 3-4 ug/kg/min, pero se debe iniciar con 0,25 ug/kg/min e ir titulando de acuerdo a cada paciente, con objetivos de mantener TAM entre 85 – 100 mmHg (estos objetivos se deben individualizar en cada caso). Se debe optimizar el tratamiento antihipertensivo previo o uno nuevo en el menor tiempo posible, pues se ha asociado un mayor riesgo de toxicidad por tiocianatos luego de las 72 horas de uso continuo del nitroprusiato de sodio. En los pacientes con etiología isquémica, la mejor opción es la nitroglicerina

En los pacientes con hipertensión secundaria al uso de drogas vasopresoras se debe titular aquellas antes de considerar otras medidas, el plan final en un choque cardiogénico puro es sostener la macrodinamia con el

vasopresor hasta que el inotrópico logre su objetivo, y posteriormente el retiro progresivo del primero, aunque en ciertas circunstancias el efecto vasodilatador del inotrópico es tan intenso a las dosis necesarias que se necesita un tratamiento combinado con un vasopresor, o cuando el choque no es solo cardiogénico, será necesario mantener soporte mixto

Se insiste en la necesidad de identificar la causa básica del Choque Cardiogénico y de enfocar el tratamiento necesario para la misma, puesto que las medias anteriores son soportes transitorios mientras se soluciona la patología subyacente

En caso de etiología isquémica es necesario realizar una Intervención Coronaria Percutánea (ICP) lo antes posible, independientemente del tiempo de evolución, pues la presencia de CC es una indicación emergente de reperfusión, de no ser posible el tratamiento percutáneo (principalmente por compromiso multivaso) debe evaluarse precozmente la cirugía cardíaca para revascularización miocárdica urgente

Cuando la causa es obstructiva, se debe intentar resolver la misma rápidamente, en caso de taponamiento pericárdico la indicación es el drenaje percutáneo del derrame, o en su defecto la realización de una ventana pericárdica. Cuando la obstrucción es por Embolismo Pulmonar, es indicación la trombolisis, puesto que varios estudios han demostrado beneficio sobre el riesgo en pacientes con TEP que desarrollan falla cardíaca. De tratarse de una valvulopatía es necesaria una evaluación por Cirugía Cardíaca y determinar la posibilidad de resolución quirúrgica, o al menos una intervención percutánea temporal

En circunstancias de aturdimiento cardiaco por causas reversibles, se debe mantener el soporte inotrópico o mecánico hasta que la fibra miocárdica recupere progresivamente su capacidad contráctil y mejore la función de bomba cardiaca

Ventilación Mecánica en Choque Cardiogénico

Como se mencionó en los párrafos previos, estos pacientes pueden desarrollar insuficiencia respiratoria, que inicialmente podrían responder a oxigenoterapia a través de dispositivos de bajo flujo como la cánula nasal, pero cuando se requiere incrementar a dispositivos de alto flujo y altas concentraciones como la máscara de no reinalación o el sistema venturi, se debe considerar la necesidad de soporte mecánico a presión positiva, idealmente de forma no invasiva pero algunos pacientes terminarán en intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. En las tablas 5 y 6 constan las recomendaciones de la programación inicial del ventilador mecánico

Cuando se inicia la ventilación mecánica no invasiva, es esperable que mejore la función cardiaca al disminuir el retorno venoso y por ende la precarga, pero si se produce inestabilidad hemodinámica puede ser un indicador de depleción de precarga o gran deterioro de la función cardiaca, en cuyo caso es aconsejable la intubación orotraqueal y paso a VMI.

Si hay adecuada tolerancia a la VMNI se debe realizar monitorización de constantes vitales, gases arteriales, radiografías de torax y de forma importante

el confort del paciente, de ser necesario se realizarán los ajustes indicados en la tabla 4, y se hace énfasis en el tratamiento de la causa del CC.

Si ha sido necesario utilizar VMI, se debe administrar sedación continua para evitar la asincronía con el ventilador, disminuir el consumo de oxígeno y evitar complicaciones asociadas a presiones altas en la vía aérea. El objetivo de la ventilación mecánica es dar el soporte respiratorio durante el mínimo tiempo posible necesario para compensar la causa subyacente de la falla cardio-respiratoria.

Se recomienda consultar lo antes posible con un experto en Cuidados Intensivos para el manejo ventilatorio mecánico de estos pacientes, un curso que explica de forma más amplia el soporte ventilatorio mecánico inicial es el Fundamental Critical Care Support (FCCS) de la Society of Critical Care Medicine (SCCM)

Bibliografía

1. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS (2005). Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*;294:448 – 454
2. Cardiogenic-shock. (n.d.). *Dictionary.com Unabridged*. Retrieved October 17, 2015, from Dictionary.com; website: <http://dictionary.reference.com/browse/cardiogenic-shock>
3. Chen EW, Canto JG, Parsons LS, Peterson ED, Littrell KA, Every NR, Gibson CM, Hochman JS, Ohman EM, Cheeks M, Barron HV (2003).

- Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation*;108:951–957
4. Cohen MG, Kelly RV, Kong DF, Menon V, Shah M, Ferreira J, Pieper KS, Criger D, Poggio R, Ohman EM, Gore J, Califf RM, Granger CB (2005). Pulmonary artery catheterization in acute coronary syndromes: insights from the GUSTO IIb and GUSTO III trials. *Am J Med*;118: 482–488.
 5. Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH, Steg PG, Lopez-Sendon J, Van de Werf F, Budaj A, Gurfinkel EP, Goodman SG, Brieger D (2007). Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*;93:177–182.
 6. Hochman JS (2003). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*;107:2998 –3002
 7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD (2006). Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*;295:2511–2515.
 8. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH (1999). Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently

- Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*;341:625– 634
9. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, Thakkar R, Padley RJ, Poder P, Kivikko M (2007). Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. *JAMA*;297:1883–1891.
 10. Montes De Oca O (2014). Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio. *Rev Urug Cardiol*; 29: 145-152
 11. Packer M (2005). The Randomized multicenter EValuation of Intravenous leVosimendan Efficacy 2 (REVIVE-2) trial. Paper presented at: Late-Breaking Clinical Trials, Annual Scientific Sessions of the American Heart Association; November 13–16; Dallas, Texas.
 12. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, Brooks SC, de Caen AR, Donnino MW, Ferrer JME, Kleinman ME, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Mancini ME, Morrison LJ, O'Connor RE, Sampson RA, Schexnayder SM, Singletary EM, Sinz EH, Travers AH, Wyckoff MH, Hazinski MF. (2015) Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*;132(suppl 2):S315–S367.
 13. Pérez JL, Martín JC, Carrasco M, De la Cal MA, Hinojosa R, Sagredo V, Del Nogal F y Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de SEMICYUC (2012). Resumen del documento de consenso «Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto

- cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca», «con el aval científico de la SEMICYUC» *Med Intensiva*.;36(4):277---287
14. PubMed (2014). ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)
 15. Ramanathan K, Cosmi J, Harkness SM, French JK, Farkouh ME, Sleeper LA, Dzavik V, Hochman JS (2003). Reversal of systemic hypoperfusion following intra aortic balloon pumping is associated with improved 30-day survival independent of early revascularization in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Circulation*;108(suppl I):I-672
 16. Reynolds HR, Hochman JS (2008). Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*; 117(5):686-97.
 17. Society of Critical Care Medicine (2013). *Fundamental Critical Care Support (FCCS)*. USA:SCCM
 18. Stead EA, Elbert RV (1942). Shock Syndrome produced by failure of the heart. *Arch Int Med*; 69: 369-83.
 19. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P (2003). Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*;108:2851–2856.
 20. Stevenson LW, Miller LW, Desvigne-Nickens P, Ascheim DD, Parides MK, Renlund DG, Oren RM, Krueger SK, Costanzo MR, Wann LS,

- Levitan RG, Mancini D (2004). Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure). *Circulation*;110:975–981.
21. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008). Cardiogenic shock. *Crit Care Med*; 36(1 Suppl):S66-74.
22. Xiushui R, Henry H (2014); Cardiogenic Shock, Practice Essentials
23. Yehudai L, Reynolds HR, Schwarz SA, Hrkness SM, Picard MH, Davidoff R, Hochman JS (2006). Serial echocardiograms in patients with cardiogenic shock: analysis of the SHOCK Trial. *J Am Coll Cardiol*; 47(suppl A):111^a

ANEXO TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Signos y síntomas del Choque Cardiogénico

Signos y síntomas Clínicos:
- Evidencia de hipoperfusión como: <ul style="list-style-type: none">* extremidades frías* disminución del gasto urinario (< 0,5 ml/kg/h)* alteración del estado mental* también puede presentarse piel fría, pálida y diaforesis
- Taquipnea (> 20 respiraciones x minuto)
- Taquicardia, pulso débil o filiforme
- Ingurgitación yugular
- Estertores pulmonares
- Edema periférico

Tabla 2. Alteraciones Hemodinámicas en el Choque Cardiogénico

- Tensión arterial sistólica menor a 90 mmHg
- Tensión arterial media menor a 60 mmHg o 30 mmHg menor a basal
- Presiones de llenado auricular normales o elevadas (PVC > 12 mmHg, PCP >18 mmHg)
- Índice cardiaco menor a 2,2 litros/minutos/m ² medido por catéter de flotación de arteria pulmonar
- Índices de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo < 44 g.m/m ² y/o derecho < 7 g.m/m ²
- Ecocardiografía que demuestre:
* Fracción de eyección < 40%
* Tapse < 18 mm
* Índice Cardiaco calculado por VTI < 2,2 L/min/m ²
- Cálculo por método de Fick de IC < 2,2 L/min/m ²
- Resistencias vasculares sistémicas indexadas > 2600 din-seg-m ² /cm ⁵
- Saturación venosa mixta < 65% o venosa central < 70%

PVC: presión venosa central; PCP: presión en cuña de la pulmonar; VTI: integral velocidad tiempo

Tabla 3. Cálculo de peso ideal

Peso Ideal (Pi) = Talla (en cm) - 100	<i>Índice de Broca</i>
Peso Ideal (Pi) = Talla (en cm) - 100 - [(Talla(en cm)-150)/k]	
k=4 para hombres k=2 para mujeres	<i>Fórmula de Lorentz</i>

Tabla 4. Medicamentos usados en el Choque Cardiogénico

MEDICAMENTO	ACCIÓN	DOSIS
Norepinefrina	Vasopresor	0,01 - 1 ug/kg/min
Dobutamina	Inotrópico + Vasodilatador	2 - 12 ug/kg/min
Amrinone	Inotrópico + Cronotrópico +	Carga: 0,75 ug/kg 5 - 10 ug/kg/min
Milrinone	Inotrópico + Cronotrópico +	Carga: 0,5 ug/kg 0,25 - 1 ug/kg/min
Levosimendan	Inotrópico +	Carga: 6 - 12 ug/kg (10 min) 0,05 - 0,2 ug/kg/min
Digoxina	Inotrópico + Cronotrópico -	Carga: 0,5 mg c/12h x 2 0,25 - 0,5 mg QD
Dopamina	Inotrópico + Vasoconstrictor	1 - 12 ug/kg/min
Epinefrina	Inotrópico + Vasoconstrictor	0,01 - 1 ug/kg/min
Amiodarona	Antiarrítmico	carga: 150 - 300 mg 1 mg/min x 6h; 0,5 mg/min 18h
Atropina	Cronotrópico +	0,5 mg - 1 mg c/dosis
Nitroprusiato	Vasodilatador	3 - 4 ug/kg/min Iniciar 0,25 ug/kg/min Máximo 10 ug/kg/min
Nitroglicerina	Vasodilatador	5 - 200 ug/min

Figura 1. Algoritmo de manejo del choque cardiogénico

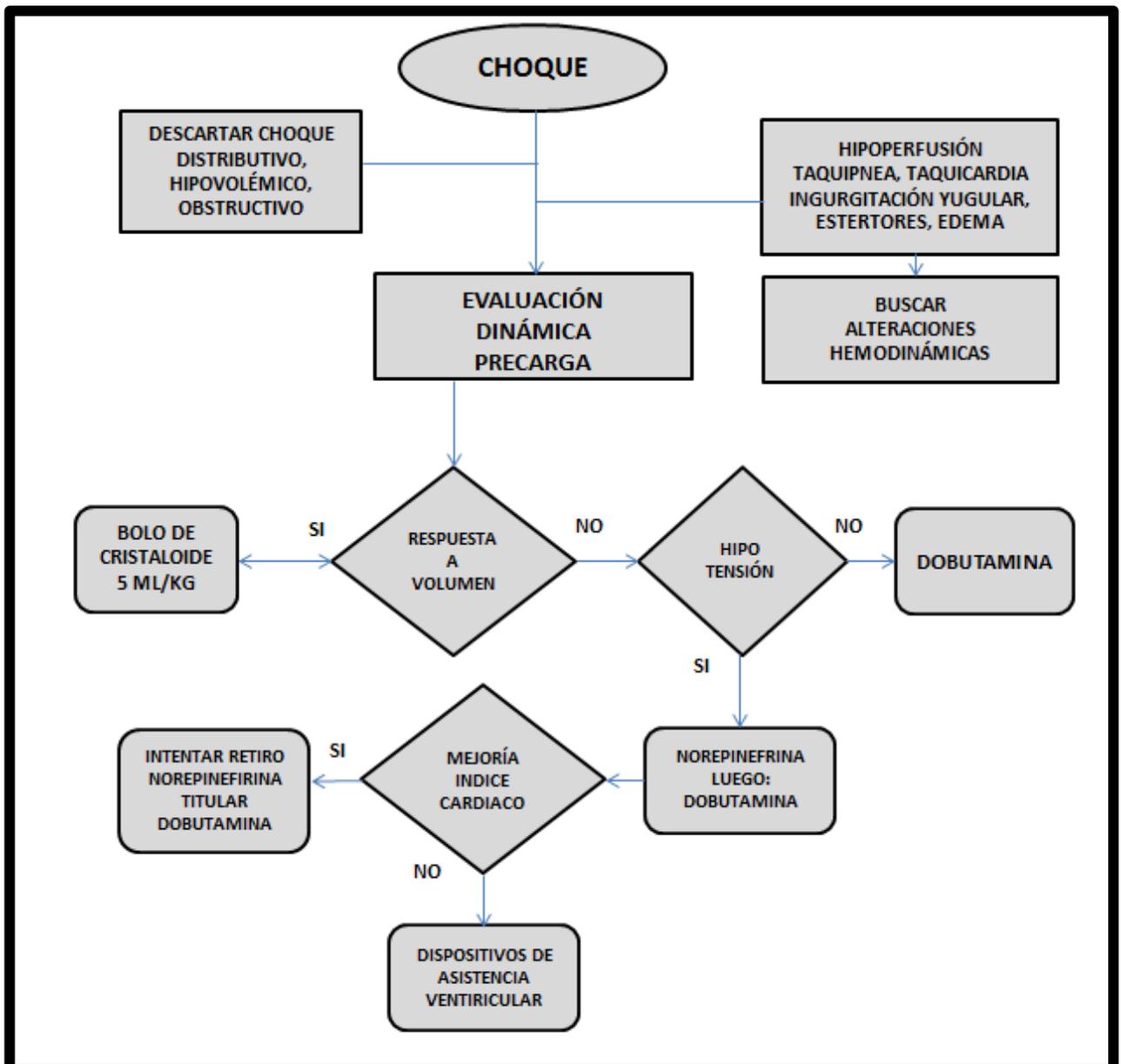


Tabla 5. Programación Ventilación No Invasiva

PARÁMETRO	VALOR INICIAL	OBJETIVO	CUANDO INCREMENTAR	CUANDO DISMINUIR
MODO	Espontáneo	Acople al ventilador		
FiO2	1 (100%)	spO2: > 94 % a nivel del mar, > 90 % en la altura (> 2000 m sobre el nivel del mar), 85 – 88 % en pacientes con neumopatía crónica paO2/FiO2 300 - 400 o su valor corregido para la altura)	Hipoxemia (relación paO2/FiO2 < 300 o su valor corregido para la altura)	Hiperoxia (relación paO2/FiO2 > 400 o su valor corregido para la altura) En pacientes con neumopatía crónica
EPAP, también llamada CPAP o PEEP	4 – 5 cmH2O	Igual al parámetro anterior	Hipoxemia, si necesita FiO2 > 50%	Hiperoxia, presión pico > 18, Nunca < 4 cmH2O
IPAP, también llamada Presión Inspiratoria	10 – 15 cm H2O, en los ventiladores que no incluyan la PEEP, se debe restar ésta	Volumen corriente de 6 – 8 ml/kg (Pi)	Si hay retención de CO2 que afecte el pH, la presión pico de la vía aérea no debe superar los 18 cmH2O	Volumen corriente > 10 ml/kg (Pi). Se puede retirar completamente y dejar solo el valor de EPAP
Sensibilidad Inspiratoria (Trigger)	Flujo: 2 L/min Presión: - 1,5 cmH2O	Acople al ventilador	Taquipnea por autogatillado del ventilador	Bradipnea, en este caso valorar nivel de conciencia y necesidad de intubación
Frecuencia	No se programa frecuencia en este modo			

FiO2: Fracción inspirada de Oxígeno; paO2: presión arterial de Oxígeno; EPAP: siglas en inglés de presión positiva en la vía aérea durante la espiración; CPAP: siglas en inglés para Presión positiva continua de la vía aérea; PEEP: siglas en inglés para presión positiva al final de la espiración; IPAP: presión positiva en la vía aérea durante al inspiración; Pi: peso ideal

Tabla 6. Programación Ventilación Invasiva

PARÁMETRO	VALOR INICIAL	OBJETIVO	CUANDO INCREMENTAR	CUANDO DISMINUIR
MODO	Asistido controlado, por Presión o por Volumen	Acople al ventilador		
FiO2	1 (100%)	spO2: > 94 % a nivel del mar, > 90 % en la altura (> 2000 m snm), 85 – 88 % en pacientes con neumopatía crónica paO2/FiO2 300 - 400 o su valor corregido para la altura)	Hipoxemia (relación paO2/FiO2 < 300 o su valor corregido para la altura)	Hiperoxia (relación paO2/FiO2 > 400 o su valor corregido para la altura) En pacientes con neumopatía crónica
PEEP	5 cmH2O	Igual al parámetro anterior	Hipoxemia, si necesita FiO2 > 50%, evitar incrementos bruscos	Hiperoxia, primero disminuir la FiO2
Presión Control (si se ha programado un modo controlado por presión)	10 – 15 cm H2O sobre PEEP, en los ventiladores que incluyan la PEEP, se debe restar ésta	Volumen corriente de 6 – 8 ml/kg (Pi)	Si hay retención de CO2 que afecte el pH, la presión pico de la vía aérea no debe superar los 35 cmH2O	Volumen corriente > 10 ml/kg (Pi).
Tiempo Inspiratorio (si se ha programado un modo controlado por presión)	0,8 – 1,2 segundos	Volumen corriente de 6 – 8 ml/kg (Pi)	Taquipnea que altere la relación I:E	Volumen corriente < 4 ml/kg (Pi) + hipercarbia
Volumen Corriente o Tidal (si se ha programado un modo controlado por volumen)	6 – 8 ml/kg (Pi)	Normocapnea, oxigenación adecuada	Hipercapnea, no superar los 10 ml/kg (Pi).	Presión pico mayor de 35 cmH2O, considerar hipercarbia permisiva
Flujo (si se ha programado un modo controlado por volumen)	30 – 60 litros por minuto	Volumen corriente de 6 – 8 ml/kg (Pi) en un tiempo 0,8 – 1,2 segundos	Si es necesario prolongar la relación I:E para mejorar la eliminación de CO2	No se recomienda menos de 30 L/min
Relación Inspiración : Espiración,	1:2 – 1:3, individualizar por paciente	Normocapnea, evitar atrapamiento	Pacientes con neumopatía crónica	Hipoxemia severa

I:E (cuando no se puede programar tiempo inspiratorio o flujo)		aéreo		
Sensibilidad Inspiratoria (Trigger)	Flujo: 2 L/min Presión: - 1,5 cmH ₂ O	Acople ventilador al	Taquipnea por autogatilado del ventilador	No se recomienda menor trigger por riesgo de autogatilado
Frecuencia	14 – 16 respiraciones por minuto	Volumen minuto adecuado para asegurar normoxemia	Hipercapnea, volumen minuto bajo con volumen corriente adecuado	Hipercapnea, atrapamiento aéreo

FiO₂: Fracción inspirada de Oxígeno; paO₂: presión arterial de Oxígeno; PEEP: siglas en inglés para presión positiva al final de la espiración; Pi: peso ideal

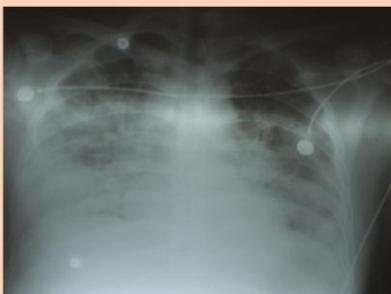
ABSCESO EPIDURAL ESPINAL, REVISIÓN A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO

Dr. Fabricio Vera (1), Dr. Mijail Játiva (2), Dr. Leonardo Pazmiño (3)

(1,2,3)Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital de los Valles, Quito

INTRODUCCIÓN

- Proceso infeccioso poco frecuente
- 1-2 casos por 20.000 ingresos hospitalarios
- Diseminación hematogena en el 50% por contigüidad en un 30% y en un 20% la fuente no es identificada
- El Estafilococo Aureus es el germen causante en el 60 a 90%
- Mortalidad varía entre el 18 -31%
- Tratamiento: antibiótico, drenaje, laminectomía



DATOS DE INGRESO

- Masculino, 33 años
- Vasectomía 6 semanas previo al ingreso
- Herida con pequeña supuración
- 5 días previos al ingreso:
- Dolor cervicodorsal => AINEs
- Alza térmica
- Evolución desfavorable 48h
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica
- Fiebre 38,5 °C
- Sensibilidad interescapulo – humeral

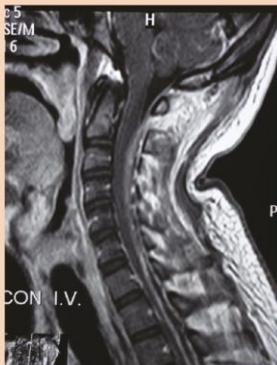
UCI

- spO2 72 % con O2 alto flujo
- TA 100/70 mmHg
- FC: 100 l^x
- FR 34 r^x
- T° 38°C axilar
- Crepitantes bilaterales, utilización de músculos accesorios
- Sensibilidad a la palpación interescapular
- Extremidades piel marmorea

Laboratorio:

- Leucocitos: 10.870, Seg 86 %, Cayados 1 %, Hb 11 g/dl, Hct 35 %
- Plaq 94.000, TP 13,6 seg. TTP 28 seg. INR 1,14
- Glucosa 80 mg/dl, Urea 50 mg/dl, Creat 0,81 mg/dl
- TGP 31, FA 96, Bil total 5, Bil directa 3,9
- Gasometría arterial con pH 7,37, pO2 71, pCO2 38, HCO3 18, SatO2 89%, Pa/Fi 71, D(A-a)O2 390

PROBLEMAS



Sepsis por Estafilococo
SDRA secundario
APACHE 8
SOFA 7
Intubación orotraqueal
Ventilación mecánica protectora
Soporte con norepinefrina
Ecocardiograma transesofágico
Se toman hemocultivos
Se inició Vancomicina



EVOLUCIÓN

- Se realiza Laminectomía de T5
- Obtención de material purulento aprox 20 cc
- Hemocultivos: Estafilococo aureus meticilino sensible
- Cultivo de absceso drenado: Estafilococo resistente a la meticilina.
- Se decide continuar con Vancomicina
- Paciente evoluciona favorablemente, mejoría progresiva de sus parámetros hemodinámicos y de intercambio gaseoso.
- Extubado al séptimo día de ventilación mecánica
- Alta de Cuidados Intensivos al noveno día de hospitalización.



1. Debnath R. Spinal epidural Abscess, current concepts. N Eng J Med 2006. 355:2013-2020.
2. Lippitt PH, Miller CH. Cervical epidural abscess. Neurology 1987. 37:1747 - 1753.
3. Lippitt PH, Lippitt PH, Miller CH. A cervical epidural abscess causing respiratory and motor deficits. J Clin Neurophysiol 1994. Aug 20; 2(3):150-159.
4. Liu RW, Hirsch DJ, Chang WH. Spontaneous spinal epidural abscess: a case report and review of literature. Am J Emerg Med 2006; 20(3):384.
5. Ogawa T, Komori M, Matsuda S. Spontaneous spinal epidural abscess: an etiological study. J Neurosurg 2004; 101:37-43.
6. Mochlyan AN, Lurie PG, Nardi C. Spinal epidural abscess: The importance of early diagnosis and treatment. J Neurosurg 1999. Aug 89(2):206-212.
7. McKinney MC, Caskey JA, Locker GA. Medicine (disorders). Spinal epidural abscess. In: Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 1152-1153.
8. Jansen W. Vertebral osteomyelitis: current concepts. N Eng J Med 2010. 362:1022-1029.
9. Hirschowitz J. Infection of the spine and spinal cord. In: Neurological Surgery, Chaptre 16. pp 1449-1460. Ed. Hirschowitz J. Spinal abscesses. In: Aikenhead 2008. pp 292-302.
10. Doherty DM, Hirschowitz J, Hirschowitz J. Spinal epidural abscess: etiology, presentation, management and outcome. Surg Neurol 2000; 53(4):364-371.
11. Reddy SR, Mowbray R, Mowbray CR. The pathogenesis of spinal epidural abscess: microangiographic studies in an experimental model. J Neurosurg 1988. 69:110-114.
12. Kalkan O, Powers CJ, Reynolds RM. Management of a spontaneous spinal epidural abscess: a single-center 10-year experience. Neurosurgery 2009. Nov 65(5):919-924.
13. Wang JQ, Mills BT. Cervical epidural abscess: MRI imaging, microbiology, and treatment. Am J Neuroradiol 2004. Sep 23(9):1699-1704.
14. Wang JQ, Mills BT. Cervical epidural abscess: imaging, molecular and infectious causes. Neuroimaging Clin N Am 2010. 20(4):639-650.
15. Gonen BS. The spontaneous epidural abscess: diagnosis and treatment of back pain. Emerg Med Clin North Am 2007. 39(4):811-820.
16. Hirschowitz J. Spinal epidural abscess: optimizing patient care. Arch Neurol 2003. 60(12):1512-1514.
17. Brothier EN, Shammir G, Mead S, Fisher GJ, Kugel MK. The influence of inadequate antibiotic treatment of spinal epidural infection on patient outcomes: a first 121 center. Chwi 2000. 118:169-165.
18. Eisen R. Metastatic brain infections caused by meningitis - resistant Staphylococcus aureus. N Eng J Med 2007. 357:205-206.
19. Murray AJ. Drug Therapy: Management of Sepsis. N Eng J Med 2008. 358:1743-1745.
20. Arnold JL. Drug Therapy: Management of Sepsis. N Eng J Med 2008. 358:1743-1745.
21. Arnold JL. Drug Therapy: Management of Sepsis. N Eng J Med 2008. 358:1743-1745.
22. Arnold JL. Drug Therapy: Management of Sepsis. N Eng J Med 2008. 358:1743-1745.
23. Bruni A, Sood N. Community - Acquired Methicillin - Resistant Staphylococcus Aureus (CA-MRSA) - A Review. J Hospital Infection 2008. 30:1-11.



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL LUIS GABRIEL DÁVILA
 SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS
 Con el Aval de la
 UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR



Confieren el Presente
Diploma
 Doctor **FABRICIO VERA**

Al Señor (a)

Por haber participado en calidad de:
Conferencista del tema:
Ventilación mecánica invasiva.

En el **1° CURSO DE EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CRÍTICO**, organizado por la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Gabriel Dávila, realizado del 8 al 12 de septiembre de 2014 en la ciudad de Tulcán.

Duración Académica: 80 Horas

Quito, 12 de septiembre de 2014

DR. BERNARDO SANDOVAL CORDOVA

Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Salud y la Vida
 Universidad Internacional del Ecuador

DR. LUIS GONZÁLEZ VÁZQUEZ

Presidente
 Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos



DR. SANTIAGO FARRAGA GARABÍ

Presidente del Comité Científico de la Unidad
 de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Gabriel Dávila

PRIMER CURSO DE EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CRÍTICO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL LUIS GABRIEL DAVILA PROGRAMA ACADÉMICO		
LUNES (Función de la Unidad de Cuidados Intensivos)		
08:00 - 08:40	Organización general de la Unidad de Cuidados Intensivos.	Dr. Francisco Rivadeneira
08:40 - 09:20	Criterios de admisión y egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos. (Principios generales, criterios de ingreso, factores determinantes, prioridades de ingreso, limitantes de ingreso, egreso de paciente).	Dr. Mario Arboleda
09:20 - 10:00	Reconocimiento y Evaluación inicial del paciente crítico.	Dr. Santiago Párraga
10:00 - 10:30	COFFEE BREAK	Lcda. Mayra Chango
10:30 - 11:10	Cuidados de Enfermería en el paciente crítico.	Lcda. Silvia Morales
11:10 - 11:50	Accesos vasculares y sus cuidados.	Lcda. Paola Chulde
11:50 - 12:30	Prevención y Manejo de las Úlceras por presión.	Dra. Blanca Salcedo
12:30 - 14:00	ALMUERZO	Dr. Willington Montenegro
14:00 - 14:40	Monitorización básica y avanzada del paciente crítico.	Md. Erwin Narváez
14:40 - 15:20	Enfoque Fármaco-terapéutico del paciente crítico.	Dr. Edison Ramos
15:20 - 16:00	Traslado del paciente crítico. (Información y documentación del paciente, Información del Médico que realiza el traslado y del Médico que recibe el paciente, Tiempo oportuno, Factores del traslado, Tratamiento previo, durante y después del traslado).	Dr. Guido Sosa
16:00 - 16:30	COFFEE BREAK	Psic. Edison Quillupangui
16:30 - 17:10	Muerte Encefálica. (Definición, Criterios, Legislación, Manejo de Potencial donantes).	
17:10 - 17:50	Limitación del esfuerzo terapéutico. (Fundamentos, principios bioéticos, criterios y propuestas para la toma de decisión de limitación del esfuerzo terapéutico).	
17:50 - 18:30	Apoyo Psicológico del paciente crítico y sus familiares.	
MARTES (Cardiovascular)		
08:00 - 08:40	Choque. (Definición, Fisiopatología y Clasificación).	Dra. Ana Lucía Cárdenas
08:40 - 09:20	Manejo del Choque. (Resumir los principios generales del manejo del Choque, los Objetivos de la Reanimación hidrica, efectos fisiológicos de los agentes vasoactivos e inotrópicos).	Dra. Alexandra Saraguro
09:20 - 10:00	Reanimación del Choque guiada por Ecocardiografía.	Dra. Nadia Montero
10:00 - 10:30	COFFEE BREAK	Dr. Marcelo Medrano
10:30 - 11:10	Crisis Hipertensiva.	Dr. Marco Tobar
11:10 - 11:50	Arritmias más frecuentes.	Dr. Marcelo Medrano
11:50 - 12:30	Síndrome Coronario Agudo. (Infarto Agudo de Miocardio con y sin ST).	Dr. Luis Unigarro
12:30 - 14:00	ALMUERZO	Dr. Vladimir Granda
14:00 - 14:40	Trastornos Hipertensivos del Embarazo.	Dr. Bernardo Darquía
14:40 - 15:20	Síndrome de Hellp.	Dr. Luis Unigarro
15:20 - 16:00	Terapia Transfusional en cuidados críticos.	Lcda. Olivia Imbaquingo
16:00 - 16:30	COFFEE BREAK	Dr. Vladimir Granda
16:30 - 17:10	Nutrición Parenteral del Paciente Crítico.	
17:10 - 17:50	Nutrición Enteral del Paciente Crítico.	
17:50 - 18:30	Cetoacidosis y Coma Hiperosmolar.	
MIÉRCOLES (Respiratorio)		
08:00 - 08:40	Diagnóstico y manejo de la Insuficiencia respiratoria aguda. (Definición, Clasificación, Fisiopatología, lectura básica de Gasometría).	Dr. Luis González
08:40 - 09:20	Manejo de vía aérea. (Signos de una vía aérea en riesgo, técnicas manuales para establecer una vía aérea y para la ventilación con mascar, intubación difícil y métodos alternativos para establecer una vía aérea).	Dra. Sandra Morocho
09:20 - 10:00	Fisioterapia respiratoria en el paciente ventilado. (Kinesioterapia, Monitorización de la Mecánica y del Trabajo Respiratorio).	Lcda. Carolina Villota
10:00 - 10:30	COFFEE BREAK	Lcda. Gabriela Arboleda
10:30 - 11:10	Ventilación mecánica no invasiva.	Dr. Fabricio Vera
11:10 - 11:50	Ventilación mecánica invasiva. (Indicaciones, ajustes iniciales del ventilador, prevención de lesiones inducidas por el ventilador).	Dr. Luis Herrera
11:50 - 12:30	Liberación del Paciente de la Ventilación Mecánica. (Destete fallido).	
12:30 - 14:00	ALMUERZO	

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL LUIS GABRIEL DÁVILA

Of. No. 0100-2014-UCIHLGD
Tulcán, 12 de septiembre de 2014

Doctor
FABRICIO VERA
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Luis Gabriel Dávila.

Por medio de la presente queremos agradecerle su participación en el **"Primer Curso de Evaluación y Manejo del Paciente Crítico"**, que se realizó del 8 al 12 de septiembre del 2014, en la ciudad de Tulcán con Valor Curricular de 81 Horas.

Hecho por el cual nos sentimos honrados, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a nuestras actividades académicas.

Por la favorable atención prestada, le reitero mi sincero agradecimiento.

Atentamente,

Dr. Santiago Párraga
Presidente
Comité Científico y Organizador
Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Luis Gabriel Dávila



MSP - DIRECCIÓN PROVINCIAL DE SALUD DE TUNGURAHUA
UNIVERSIDAD REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES
SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA Y
DESASTRES - CAPÍTULO CENTRO



Confieren el Presente

CERTIFICADO

Dr. Fabricio Vera

Por su participación en calidad de **EXPOSITOR** con el **TEMA:**
“MANEJO PROTOCOLIZADO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
CON ELEVACION DEL ST SEGÚN GUIAS 2013 AHA/ACCF”

En el “I CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES MÉDICAS, ENFERMERÍA Y PRIMERAS JORNADAS DE PODOLOGÍA. AMBATO - ECUADOR 2013.”, realizado en la Ciudad de Ambato, del 14 al 21 de Abril de 2013, con una duración curricular de 100 horas.



Dra. Lorena Velasco
 DIRECTORA PROVINCIAL
 DE SALUD DE TUNGURAHUA



Dr. Octavio Miranda
 DECANO DE LA FACULTAD
 DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNIANDES

Ambato, Abril de 2013



Dr. Verónica Pazmiño
 PRESIDENTA
 SEMED - CENTRO Y AMOF

GINECOLOGÍA Lunes 15 de Abril		PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA Martes 16 de Abril		MEDICINA INTERNA Miércoles 17 de Abril	
07h30-08h30	Disfunción sexual en las mujeres. Dr. Benito Bayas. Ginecólogo. H.P.C.D. Riobamba.	07h30-08h30	Distress Respiratorio Agudo en el niño. Dra. Jeaneeth Velastegui. Pediatra Hospital Provincial Ambato.	07h30-08h30	Manejo de las emergencias y urgencias hipertensivas. Dr. Nelson Lataca. Emergeneciólogo Hospital IEES - Ambato.
08h30-09h30	Infecciones de Transmisión Sexual y su Represión en el Embarazo. Dra. Glazmina Arroba. Ginecóloga. Hospital Municipal Ambato.	08h30-09h30	Inmunología del Recién Nacido. Dra. Elsa García. Inmunóloga - Cuba.	08h30-09h30	Manejo protocolizado del infarto agudo de miocardio con elevación del ST según guías 2013AHA/ACC. Dr. Fabricio Vera. Postgrado de Medicina Crítica. USFQ, HCAM.
09h30-10h30	Uso del Misoprostol en el embarazo a término y post término. Dr. Octavio Miranda. Ginecólogo. Decano de la FCS de la UNIANDES.	09h30-10h30	Manejo de Rinosinusitis en el grupo pediátrico. Dr. Santiago Silva. Otorrinolaringólogo. Ambato.	09h30-10h30	Manejo protocolizado de la insuficiencia cardíaca crónica según guías de manejo actuales de la European Heart Journal (2012). Jorge Israel Endara Vera. Instructor AHA A.C.L.S Centro de entrenamiento en Quito SERCA. Postgrado de Cardiología R3 HDIV y HCAM.
10h30-11h00	Coffee Break.	10h30-11h00	Coffee Break.	10h30-11h00	Coffee Break.
11h00-12h00	Hipertensión Durante el Embarazo, un Enemigo Silencioso. Dr. Byron Mena. Ginecólogo. Hospital Provincial Ambato.	11h00-12h00	Manejo de las convulsiones en pacientes pediátricos. Dra. Rosa Altamirano. Pediatra Hospital Provincial Ambato.	11h00-12h00	Manejo de Hemofilia. Dr. Germán Mora. Hematólogo Hospital Provincial Ambato.
12h00-13h00	Manejo de Síndrome de Ovario Poliquístico. Dr. Augusto Durán. Ginecólogo. Docente de la Universidad Central del Ecuador.	12h00-13h00	Crisis asmáticas en pacientes pediátricos. Dr. Hernán Galvopiña. Pediatra Hospital Provincial Ambato.	12h00-13h00	Manejo protocolizado según guías IDSA (Infectious Diseases Society of America) de las infecciones tracto urinario no complicadas en mujeres. Jorge Israel Endara Vera. Instructor AHA A.C.L.S Centro de entrenamiento en Quito SERCA. Postgrado de Cardiología R3 HDIV y HCAM.
13h00-14h30	Receso.	13h00-14h30	Receso.	13h00-14h30	Receso.
14h30-16h30	MESA REDONDA: Temas que debe considerar antes del Embarazo. ✓ Dr. Edwin Alarcón. MODERADOR. Ginecología. Maternidad Isidro Ayora - Quito. ✓ Dra. Tatiana Rojas Ginecóloga - Ambato ✓ Dr. Augusto Durán. Ginecólogo. Docente de la Universidad Central del Ecuador. ✓ Dr. Benito Bayas Ginecólogo. H.P.C.D. Riobamba.	14h30-16h30	Simposium: Asfina Perinatal ✓ Dra. Ana Lucía Cruz Pediatra-Neonatóloga. Hospital Militar Riobamba. ✓ Dr. Reinaldo Garrillo. Pediatra-Neonatólogo. Hospital Provincial Ambato ✓ Lic. Bety Pombosa. Lata. Especialista en Pediatría y Neonatología - H.P.C.D. Riobamba.	14h30-15h30	Manejo del paciente con HIZ. Dr. Jorge Morales. Médico Internista Hospital Provincial Ambato.
16h30-17h00	Coffee Break.	16h30-17h00	Recepción Nacido, Concepto, Riesgo y clasificación. Dra. Ana Lucía Cruz. Pediatra-Neonatóloga. Hospital Militar Riobamba.	15h30-16h30	Manejo de Intoxicación por alcohol metílico. Dr. Mario Suinta. Emergeneciólogo Hospital Provincial Ambato.
17h00-18h00	Alteraciones Placentarias. Dr. Edwin Alarcón. Ginecólogo. Maternidad Isidro Ayora - Quito.	17h00-18h00	Rol de la Enfermera en el manejo del RN Placentarias. Lic. Bety Pombosa. Especialista en Pediatría y Neonatología. H.P.C.D. Riobamba.	16h30-17h00	Coffee Break.
18h00-19h00	Rol de la Enfermera en las alteraciones Placentarias. Lic. Lorena Pileco. Magister. Hospital IEES - Riobamba.	18h00-19h00		17h00-18h00	Síndrome confusional agudo en el anciano. Dr. Vicente Cárdenas. Médico Internista Hospital Provincial Ambato.
		18h00-19h00		18h00-19h00	Violencia de género: manejo intrahospitalario. Dra. Mariana Velastegui. Sala de Acogida. HPDA.
		19h00-20h00		19h00-20h00	Rol de la enfermera en Síndrome Confusional. Lic. Jovita Guajala. MSc. Clínico Quirúrgico VOGIE/AMBATEVA.
		20h00		20h00	

CURSO
ACTUALIZACIÓN
Terapia
Intensiva
Medicina
Crítica

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA**

Confieren el Presente

Diploma



Al Señor (a): **Doctor FABRICIO VERA**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista con el tema:**

Oxigenoterapia ventilación mecánica

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 1 al 10 de octubre de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 10 de octubre de 2012



DR. BERNARDO SANDOVAL C.
Decano de la Facultad
de Ciencias Médicas y de la Salud
Universidad Internacional del Ecuador

LCDA. ROSA SANTAMARÍA A.
Presidenta
Colegio de Enfermeras
y Enfermeros de Pichincha



COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Quito, 10 de octubre de 2012

Doctor
FABRICIO VERA
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial saludo del **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**.

Por medio de la presente queremos agradecerle por su participación en el **"CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA"**, que se realizó del 1 al 10 de octubre de 2012, en el Centro de Convenciones Eugenio Espejo de la ciudad de Quito.

Hecho por el cual nos sentimos honrados, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a las actividades del Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha.

Por la favorable atención prestada, le reitero mis sinceros agradecimientos.

Atentamente,

LCDA. ROSA SANTAMARÍA

Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
CON EL AVAL ACADÉMICO DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA
DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL
ECUADOR

Confieren el presente certificado al:

Dr. Fabricio Vera Alava

Por haber participado como EXPOSITOR en el curso taller:

“VENTILACIÓN MECÁNICA Y MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL
PACIENTE CRÍTICO”

Realizado del 15 al 26 de octubre del 2012, con una duración de 140 horas.

Dr. Carlos Acurio Velasco
DIRECTOR GENERAL ACADÉMICO
PUCE

MPH. Nelly Sarmiento
DECANA DE LA FACULTAD
ENFERMERÍA - PUCE

Dr. Diego Calderón Masón
DIRECTOR TÉCNICO DE
INVESTIGACIÓN Y
DOCENCIA - HCAM

Msc. Germán Delgado
COORDINADOR DE DOCENCIA DE
ENFERMERIA - HCAM

Dr. Guillermo Falconí Morales
JEFE DEL AREA DE
CUIDADOS INTENSIVOS
HCAM

Mgs. Gladys Guayasamín Cruz
SUPERVISORA DE
ENFERMERIA DEL ACI-HCAM



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS NÚCLEO PICHINCHA



Con el Aval de la
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

Confieren el presente

Diploma



Al Señor(a) **Doctor FABRICIO J. VERA ALAVA**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista del tema:**

**Farmacocinética y farmacodinámica de fármacos
cardiovasculares: Amiodarona, nitroglicerina, nitroprusiato
de sodio.**

En el **“CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA”** y **“1ER CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE ENFERMERÍA EN MEDICINA CRÍTICA”**, organizado por la Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos Núcleo Pichincha, realizado del 4 al 12 de noviembre de 2014 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: **120 Horas**

Quito, 12 de noviembre de 2014

DR. BERNARDO SANDOVAL CÓRDOVA
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Salud y la Vida
Universidad Internacional del Ecuador

DR. LUIS GONZÁLEZ VÁZQUEZ
Presidente
Sociedad Ecuatoriana de Cuidados
Intensivos Núcleo Pichincha

Of. No. 0100-2014-SECI

Quito, 12 de noviembre de 2014

Doctor

FABRICIO J. VERA ALAVA

Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos la **Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos Núcleo Pichincha**.

Por medio del presente queremos agradecerle su oportuna y relevante participación en el "CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA" y "1º CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE ENFERMERÍA EN MEDICINA CRÍTICA", que se realizó del 4 al 12 de noviembre de 2014, en la ciudad de Quito con Valor Curricular de 120 Horas.

Con la seguridad de contar con su valioso aporte en una nueva oportunidad, me despido reiterando mi agradecimiento personal.

Con sentimientos de consideración y alta estima.

Atentamente,



Dr. Luis González Vázquez
Presidente

Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos

SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

Confieren el presente

Certificada

FABRICIO VERA

Al (a)

Por su participación en calidad de:

EXPOSITOR DE POSTER: ABSCESO EPIDURAL

**En el XI CONGRESO ECUATORIANO DE CUIDADOS INTENSIVOS, III CURSO DE ENFERMERÍA INTENSIVA,
III JORNADAS DE TERAPIA RESPIRATORIA, II SIMPOSIUM IBEROPANAMERICANO DE SEPSIS**

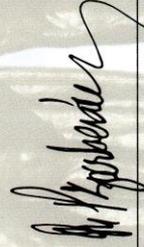
Realizado el 27 al 30 de Octubre de 2015 en Guayaquil – Ecuador

Valor Curricular: 60 horas

Guayaquil, 30 de Octubre de 2015



Dr. Carlos Paredes Chang
PRESIDENTE SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CUIDADOS INTENSIVOS



Dr. Pedro Barberán Torres. MD, FACS
DECANO FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO



Dr. Sebastián Ugarte
PRESIDENTE DE LA FEDERACIÓN
IBEROPANAMERICANA DE CUIDADOS INTENSIVOS



Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos

Guayaquil, 30 de Octubre de 2015.

CERTIFICADO DE PARTICIPACION

La Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos **CERTIFICA** que los Doctores:

FABRICIO VERA, MIJAIL JATIVA Y LEONARDO PAZMIÑO

han participado en el XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso Internacional de Enfermería Crítica, III Jornadas de Terapia Respiratoria y , II Simposium Iberoamericano de Sepsis; realizado en la Ciudad de Guayaquil – Ecuador, en la modalidad **POSTER**:

ABSCESO EPIDURAL, A PROPOSITO DE UN CASO

Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos

SECI - RUC 1791815386001



PRESIDENTE

Dr. Carlos Paredes Chang

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos (SECI)
Guayaquil - Ecuador

**SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO**

Confieren el presente

Certificada

DR. FABRICIO VERA

Al (a)

Por su participación en calidad de: **EXPOSITOR: TEMA LIBRE SOBREVIVIENDO A LA SEPSIS**

**En el XI CONGRESO ECUATORIANO DE CUIDADOS INTENSIVOS, III CURSO DE ENFERMERÍA INTENSIVA,
III JORNADAS DE TERAPIA RESPIRATORIA, II SIMPOSIUM IBEROPANAMERICANO DE SEPSIS**

Realizado el 27 al 30 de Octubre de 2015 en Guayaquil – Ecuador

Valor Curricular: 60 horas

Guayaquil, 30 de Octubre de 2015

Dr. Carlos Paredes Chang
PRESIDENTE SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. Pedro Barberán Torres. MD, FACS
DECANO FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

Dr. Sebastián Ugarte
PRESIDENTE DE LA FEDERACIÓN
IBEROPANAMERICANA DE CUIDADOS INTENSIVOS



Guayaquil, 30 de Octubre de 2015.

CERTIFICADO DE PARTICIPACION

La Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos **CERTIFICA** que los Doctores:

MIRIAM BARRENO, FABRICIO VERA, EMERITA BASANTES

han participado en el XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso Internacional de Enfermería Crítica, III Jornadas de Terapia Respiratoria y , II Simposium Iberoamericano de Sepsis; realizado en la Ciudad de Guayaquil – Ecuador, en la modalidad **TEMA LIBRE**:

SINDROME DE BURNOUT EN UCI

Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos
SECI - RUC F791815386001



.....
PRÉSIDENTE

Dr. Carlos Paredes Chang

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos (SECI)
Guayaquil - Ecuador



**Sociedad
Ecuatoriana de
Cuidados Intensivos**

Guayaquil, 30 de Octubre de 2015.

CERTIFICADO DE PARTICIPACION

La Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos **CERTIFICA** que los Doctores:

MIRIAM BARRENO, FABRICIO VERA, EMERITA BASANTES

han participado en el XI Congreso Ecuatoriano de Cuidados Intensivos, III Curso Internacional de Enfermería Crítica, III Jornadas de Terapia Respiratoria y , II Simposium Iberoamericano de Sepsis; realizado en la Ciudad de Guayaquil – Ecuador, en la modalidad **TEMA LIBRE**:

SATISFACCION DEL CLIENTE EXTERNO EN UCI

Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos

SECI - RUC 1791815386001





PRÉSIDENTE

Dr. Carlos Paredes Chang

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos (SECI)

Guayaquil - Ecuador



Sociedad Ecuatoriana de Cuidados Intensivos

XI CONGRESO ECUATORIANO DE CUIDADOS INTENSIVOS

III CURSO INTERNACIONAL DE ENFERMERÍA INTENSIVA

III JORNADAS DE TERAPIA RESPIRATORIA

II SIMPOSIUM IBEOAMERICANO DE SEPSIS



PROGRAMA CIENTÍFICO

Aval Académico



Aval Científico



Dr. FABRICIO VERA

SIMPOSIUM IBEROPANAMERICANO DE SEPSIS: CARLOS PAREDES

08:00 – 08:25	Que es esencial para mejorar el desempeño en sepsis - Phillip Dellinger
08:25 – 08:50	Biomarcadores en shock séptico – Jean Louis Vincent
08:50 – 09:15	Vasopresores e inotropicos en shock séptico - Djillali Annane
09:15 – 09:40	Acidosis metabólica: diagnóstico y manejo - Janice Zimmerman
09:40 – 10:05	Monitoreo del gasto cardiaco mínimamente invasivo - Jean Louis Teboul
10:05 – 10:20	Preguntas y respuestas

10:20 – 10:40 Coffee Break

MODULO: MONITOREO HEMODINAMICO

10:40 – 11:00	Las 10 cosas que hacemos mejor en UCI - Phillip dellinger
11:00 - 11:20	Evaluacion hemodinamica bedside - Jean Louis Vincent
11:20 – 11:40	Monitoreo hemodinámico en shock séptico - Jean Louis Teboul
11:40 - 12:00	Scores más utilizados en los pacientes críticos - Freddy Morales
12:00 - 12:20	Cuidados post paro cardiaco en UCI - Janice Zimmerman
12:20 - 12:40	More or less invasive hemodynamic monitoring - Jean Louis Vincent

12:40 – 14:00 Receso

14:00 – 15:00 PRESENTACION DE POSTERS

15:00 – 19:00 CONCURSO DE TEMAS LIBRES

15:00 – 15:10	Temas Libres: Abordaje de los Tumores Mediasticos
15:10 – 15:20	Temas Libres: Acinetobacter Multirresistente en UCI
15:20 – 15:30	Temas Libres: Descripción Epidemiológica de la UCI
15:30 – 15:40	Temas Libres: Epidemiologia del Politrauma
15:40 – 15:50	Temas Libres: Síndrome de Guillain Barre en UCI
15:50 – 16:00	Temas Libres: Factores de Riesgo de Muerte en Pacientes Geriátricos

16:00 – 16:40 Coffee Break

VIERNES 30 SALON ISABELA II

16:40 – 16:50	Temas Libres: Morbimortalidad de La Hemorragia Subaracnoidea
16:50 – 17:00	Temas Libres: Infecciones en Pacientes Oncológicos
17:00 – 17:10	Temas Libres: Epidemiología de Una UCI Polivalente
17:10 – 17:20	Temas Libres: Neumonía Asociada al Ventilador por Epc
17:20 – 17:30	Temas Libres: Pielonefritis Enfisematosa, Serie de Casos
17:30 – 17:40	Temas Libres: Neumonía Nosocomial y Traumatismo Craneoencefálico
17:40 – 17:50	Temas Libres: Prevalencia de Infecciones en UCI
18:00 – 18:10	Temas Libres: Síndrome de Burnout en UCI
18:10 – 18:20	Temas Libres: Satisfacción del Cliente Externo En Una Uci
18:20 – 18:30	Temas Libres: Sepsis Abdominal en una UCI
18:30 – 18:40	Temas Libres: Uso del Sistema de Alto Flujo para Destete
18:40 – 18:50	Temas Libres: Traqueotomía Percutánea Experiencia en una UCI
18:50 – 19:00	Temas Libres: Evaluación de Bundle en Sepsis Severa y Choque Séptico