

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

**Colegio de Posgrados**

**ACCIDENTES OFIDICOS EN SANTO DOMINGO DE LOS  
TSACHILAS. EPIDEMIOLOGIA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE  
SERPIENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS  
DEL HOSPITAL DR GUSTAVO DOMINGUEZ Z**

**Cristina Victoria Cruz Camino**

**Juan Francisco Fierro Renoy, Dr., Director de Tesis**

Tesis de grado presentada como requisito  
para la obtención del título de Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Quito, diciembre de 2013

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

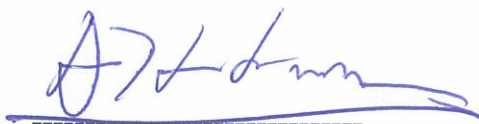
**COLEGIO DE POSTGRADOS**

**HOJA DE APROBACION DE TESIS**

**Dra. Cristina Victoria Cruz Camino**

Dr. Juan Francisco Fierro Renoy.

Director del Programa de Postgrados en  
Especialidades Médicas.



Dr. Bolívar Guevara Estévez

Director del Postgrado



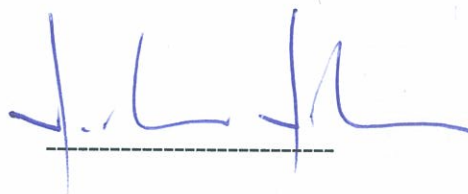
Dr. Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca.

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud  
USFQ.



Victor Viteri Breedy, Ph.D.

Decano del Colegio de Postgrados



Quito, Diciembre 2013.

## © DERECHOS DE AUTOR

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

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

Firma:

-----

Nombre: Cristina Victoria Cruz Camino

C. I.: 1802609147

Fecha: Diciembre de 2013

## TABLA DE CONTENIDO

<b>RESUMEN .....</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>7</b>
<b>MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>11</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>14</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>15</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>16</b>
 <b>ANEXOS</b>	
<b>Grafico 1. Accidentes ofídicos por género año 2012 .....</b>	<b>12</b>
<b>Grafico 2. Accidentes ofídicos según edades.....</b>	<b>12</b>
<b>Grafico 3. Accidentes ofídicos por actividad laboral.....</b>	<b>13</b>
<b>Grafico 4. Frecuencia en el sitio de la mordedura de serpiente.....</b>	<b>13</b>
<b>Gráfico 5. Reporte mensual de accidentes ofídicos.....</b>	<b>14</b>
 <b>PUBLICACIONES EN REVISTAS MEDICAS.</b>	
1.- Accidentes ofídicos en Santo Domingo de los Tsachilas. Epidemiología Clínica por mordeduras de serpientes en pacientes del servicio de Emergencias Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. ....	.....
2.- Aplicación de la escala de coma de Glasgow ampliada (GOSE) en pacientes con Trauma de Cráneo Grave. ....	.....
3.- Profilaxis de la Ulceras de Estrés en el paciente Crítico .....	.....
 <b>CONFERENCIAS EN CONGRESOS MEDICOS.</b>	
1.- Ventilación no invasiva en Urgencias.....	.....
2.- Neumonías Nosocomiales.....	.....
3.- Valoración del paciente con hipoxemia.....	.....

EPIDEMIOLOGIA CLINICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES  
DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL DR GUSTAVO DOMINGUEZ  
Z PERIODO ENERO DICIEMBRE DE 2012.

Resumen:

Es difícil conocer el número real de mordeduras por serpientes venenosas en el mundo, lo cierto es que los accidentes ofídicos por la frecuencia con que ocurren y la morbimortalidad que ocasionan representa un serio problema de salud pública en los países tropicales. La Organización Mundial de la Salud estima que anualmente a nivel mundial hay cinco millones de mordeduras de serpientes, con 125.000 fallecidos al año la mitad mueren por envenenamientos. En América del Sur, Brasil tiene el mayor número de accidentes de este tipo, presentan cerca de 20000 casos por año, seguido por Perú ( 4500), Venezuela(2500 a 3000) , Colombia ( 2675), Ecuador ( 1200 a 1600) y Argentina ( 1150 a 1250).

El género *Bothrops* es el responsable del 90% de los accidentes causados por serpientes venenosas en Brasil. La Identificación adecuada del tipo de serpiente involucrada en el accidente es crucial a la hora de determinar la terapéutica más adecuada a seguir.

El objetivo de este trabajo fue evaluar las características epidemiológicas, clínicas de los accidentes por mordeduras de serpientes en pacientes hospitalizados en el servicio de Emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z en el período Enero a Diciembre de 2012.

CLINICAL EPIDEMIOLOGY BY SNAKE BITES IN PATIENTS HOSPITAL  
EMERGENCY SERVICE DR GUSTAVO DOMINGUEZ Z PERIOD JANUARY  
DECEMBER 2012.

Summary:

It is difficult to know the actual number of bites by venomous snakes in the world , the truth is that snakebites by the frequency with which they occur that cause morbidity and mortality is a serious public health problem in tropical countries . The World Health Organization estimates that annually worldwide are five million snakebites, 125,000 deaths per year die from poisonings half. In South America , Brazil has the highest number of accidents of this type , have about 20,000 cases per year, followed by Peru (4500 ) , Venezuela ( 2500-3000 ) , Colombia ( 2675 ) , Ecuador ( 1200-1600 ) and Argentina ( 1150-1250 )

The genus Bothrops is responsible for 90 % of accidents caused by venomous snakes in Brazil. Proper Identification of the type of snake involved in the accident is crucial to determining the most appropriate to continue therapy. The aim of this study was to evaluate the epidemiological, clinical accidents snakebites in hospitalized patients in the Emergency Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z in the period January to December 2012.

**ACCIDENTES OFIDICOS EN SANTO DOMINGO DE LOS TSACHILAS  
EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN  
PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL "DR. GUSTAVO  
DOMINGUEZ Z."**

**DRA CRISTINA CRUZ CAMINO (\*)**  
**POSGRADISTA EGRESADA DE USFQ**  
**MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA**  
**JEFE DE SERVICIO DE EMERGENCIAS**  
**HOSPITAL DR.GUSTAVO DOMINGUEZ Z. STO DGO DE LOS TSACHILAS.**

**DR WASHINGTON XAVIER OSORIO (\*\*)**  
**POSGRADISTA DE NEFROLOGÍA USFQ**

**RESUMEN:**

Es difícil conocer el número real de mordeduras por serpientes venenosas en el mundo, lo cierto es que los accidentes ofídicos por la frecuencia con que ocurren y por la morbimortalidad

que ocasionan representan un serio problema de salud pública en los países tropicales. La Organización Mundial de la Salud estima que anualmente a nivel mundial hay cinco millones de mordeduras por serpientes, con 125000 fallecidos al año la mitad de ellos mueren por envenenamientos. En América del Sur, es Brasil el país con mayor número de accidentes de este tipo, presenta cerca de 20 000 casos por año, seguido por Perú (4 500), Venezuela (2 500 a 3 000), Colombia (2 675), Ecuador (1 200 a 1 600) y Argentina (1 150 a 1 250). En Brasil, las

regiones con mayor riesgo son la central, oeste y norte. El género Bothrops es el responsable del 90 % de los accidentes causados por serpientes venenosas en Brasil. La identificación adecuada del tipo de serpiente involucrada en el accidente es crucial a la hora de determinar la terapéutica más adecuada a seguir.

El objetivo de este trabajo fue evaluar las características epidemiológicas, clínicas de los accidentes por mordeduras de serpientes en pacientes hospitalizados en el servicio de Emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z en el periodo de enero a Diciembre del 2012.

**ABSTRACT**

It is difficult to know the actual number of bites by poisonous snakes in the world, the fact is that snakebites by frequency of occurrence and morbidity causing represent a serious public health problem in tropical countries. the World Health Organization estimates that worldwide annually are five million of snakebites, with 125 000 deaths a year half of them die poisonings. In South America, Brazil is the country with the highest number of accidents of this type, has nearly 20 000 cases per year, followed by Peru (4500), Venezuela (2 500-3 000), Colombia (2675), Ecuador (1 200-1 600) and Argentina (1 150-1 250). In Brazil, the

regions most at risk are the central, west and north. The genus *Bothrops* is responsible for 90% of accidents caused by poisonous snakes in Brazil. Proper identification of the type of snake involved in the accident is crucial in determining the most appropriate treatment to follow. The aim of this study was to evaluate the epidemiological, clinical accidents snakebites in children and adults hospitalized in the Emergency Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z in the period January 2012 to December 2012.

## INTRODUCCION

Cada año se estima que no menos de 400.000 personas sufren un envenenamiento ofídico en el mundo, principalmente en países de las regiones tropicales y subtropicales de África, Asia, y Latinoamérica.<sup>(1-3)</sup>

Debido a su frecuencia y severidad, es considerado un evento de interés en salud pública y la Organización Mundial de la Salud la describe como una de las enfermedades tropicales desatendidas más relevantes.

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC), se reportan alrededor de 1600 casos al año de mordedura de serpiente, con una mortalidad estimada del 1% anual <sup>(2)</sup>.

La cifra real de casos puede ser más alta, pero por afectar en su mayoría a habitantes de zonas con poca accesibilidad a los sistemas de salud y, por ende, al ingreso en las estadísticas oficiales el sub-registro es amplio.

En el mundo existen más de 3000 especies de serpientes, de las cuales el 10% son venenosas y responsables de las mordeduras en humanos. La distribución de las serpientes es variada a nivel mundial. En el Ecuador las provincias de Los Ríos, Guayas, El Oro, Manabí, Santo Domingo de los Tsachilas y Esmeraldas registran un mayor número de casos y en la Amazonía las provincias con mayor problema epidemiológico son Morona Santiago, Orellana, Zamora Chinchipe y Napo con tasas de incidencia superiores a nivel nacional. <sup>(3,4)</sup>

La incidencia de mordedura de serpientes está determinada por la frecuencia del contacto entre las serpientes y los humanos, de la densidad de las poblaciones de serpientes, de las variaciones en la actividad diaria y estacional, y de las actividades humanas (Warrell 2004). Por estas situaciones se afectan principalmente trabajadores agrícolas, predominantemente varones adultos, pero también se incluyen mujeres y niños residentes en zonas rurales (Otero *et al.*, 1992; Gutiérrez, 2009a; de Oliveira *et al.*, 2009). La mayoría de los envenenamientos ofídicos en América Latina son causados por especies de la familia Viperidae (Gutiérrez 2002) y en el Ecuador según Theakston *et al.* (1995) las especies *Bothrops asper*, *B. atrox* y *Lachesis muta*, son las responsables de la mayoría de casos severos de envenenamiento.

De acuerdo al tipo de serpiente involucrada en la mordedura se distinguen en el Ecuador tres tipos de envenenamiento:

Envenenamiento Bothrópico ocasionado por serpientes de los géneros *Bothrops*, *Bothrocophias*, *Bothriechis* y *Porthidium* (familia Viperidae) y representa un 90 a 95% de los casos de ofidismo en Latinoamérica (Salcedo 2004). El accidente ofídico por las especies *Bothrops asper* y *Bothrops atrox* es el envenenamiento por serpientes más frecuente en Latinoamérica, con una mortalidad que suele ser menor del 10% (Otero *et al.* 2007). En el Ecuador las especies *Bothrops atrox* y



*Bothriopsis bilineatus* los causantes de la mayoría de accidentes en la región amazónica (Larrick et al. 1978, Smalligan 2004) y *Bothrops asper* es la especie que causa la mayoría de envenenamientos en el Litoral (Chippaux 1998, Theakston et al. 1995). Este envenenamiento induce manifestaciones locales en el sitio de la mordedura, como edema, necrosis, hemorragia y formación de ampollas, que pueden conducir a daño permanente al tejido circundante a la herida y la discapacidad o amputación del miembro afectado. El edema es una manifestación importante y común por el efecto que tiene el veneno sobre los vasos linfáticos (Gutiérrez et al. 2006, Mora et al. 2008). Las manifestaciones sistémicas características de este envenenamiento son los trastornos de la coagulación y, en los casos más graves, una insuficiencia renal aguda que puede llevar a la muerte del paciente (Koscinczuk 2004). (5,6)

En envenenamiento crotálico Le sigue al bothrópico en gravedad debido a que tiene más hemolisinas, el veneno crotálico es esencialmente neurotóxico y es causado por serpientes de cascabel (*Crotalus*). (11, 16)

Las manifestaciones locales son generalmente escasas en este tipo de envenenamiento están representadas la mayoría de las veces por el dolor, que rápidamente aparece a los pocos minutos de la mordedura; es generalmente intenso y frecuentemente se irradia al seguir trayectos nerviosos. Desaparece rápidamente y es sustituido por una sensación de hipoestesia en el área de la mordida. En ocasiones aparece dolor en la articulación más cercana a la mordedura, el edema puede llegar a ser amplio y la piel se presenta roja y caliente, pero sin presentar equimosis ni llegar a la necrosis. (7,8,9) La neurotoxicidad es la complicación más temida y generalmente es de instalación rápida. Los primeros síntomas son oculares, el más frecuente es la ptosis palpebral. Esta aparece una hora después de ocurrir la mordedura, puede aparecer otras manifestaciones oculares como, estrabismo convergente y divergente, disturbios visuales debido a una oftalmoplejia externa y parcialmente interna, los reflejos a la luz ya sean directos o no, no sufren alteración. Se presentan mareos, cefaleas, visión borrosa, calambres en todo el cuerpo más en la extremidad afectada. Temblores, angustia, sudoración, náuseas y vómitos ocasionales. (10,11,12 )

El envenenamiento lachésico es provocado por la mordedura de la *Lachesis muta* (Cuaima concha de piña). No son tan frecuentes no son observados por el médico debido en parte a la distribución estrictamente selvática de esta especie, deben considerarse como muy severos y potencialmente mortales (11) 26 Las manifestaciones locales: son muy similares a las observadas en el envenenamiento bothrópico. Existe dolor intenso en el sitio de la mordedura y un edema invasor equimótico. Puede ser observado sangrado profuso por los orificios de la penetración de los colmillos de la serpiente. (11, 16)

Manifestaciones generales: representadas por un cuadro neurológico parecido clínicamente producido por la mordedura de Cascabel. El cuadro comienza con manifestaciones de parálisis de la musculatura extrínseca del ojo, gran agitación y la instalación de parálisis motora; además se asocia un cuadro hemorrágico bastante similar al producido por el veneno Bothrópico, es muy frecuente la

gingivorragia y las hemorragias digestivas (hematemesis y melena). Hay hipotensión severa. (10, 17)

Envenenamiento micrúrico en las serpientes de Coral (*Micrurus*), los síntomas nerviosos son muy graves, el veneno es neurotóxico. La intoxicación es grave si durante la primera hora se presentan signos neurotóxicos como: ptosis palpebral, diplopía, oftalmoplejía, sialorrea, dificultad de deglución e insuficiencia respiratoria aguda de instalación precoz. La muerte casi sin dolor suele ocurrir entre 30 y 120 minutos si no está atendida adecuadamente, este tiempo dependerá del grado de envenenamiento. (16)

El tratamiento de la mordedura por *Bothrops*, que es el más comúnmente observado, se establece de acuerdo al grado de envenenamiento que se determina según ciertos signos clínicos que presenta la víctima, de acuerdo a algunos autores como Luna-Bauza et al. (2004) y García de Castro y Vela (2005), clasifican al envenenamiento en los siguientes grados:

**Grado 0** - No hay evidencias clínicas de envenenamiento a pesar de la mordedura, con heridas por colmillos presentes y sin síntomas ni signos locales o sistémicos a las 6 horas de la exposición.

**Grado I** - Envenenamiento leve—heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión menor de 20 cm, dolor local tolerable sin síntomas sistémicos y probable alteración de los valores en exámenes de laboratorio. Inflamación local sin reacción sistémica.

**Grado II** - Envenenamiento moderado—heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión de 20 - 30 cm, dolor local severo con anormalidades sistémicas y de laboratorio. Inflamación progresiva, sintomatología sistémica y alteraciones hematológicas.

**Grado III** - Envenenamiento severo—signos y síntomas francos de emponzoñamiento, edema mayor de 30 cm y reacción sistémica severa manifestada por sangrado y/o coagulación intravascular. (17)

## MATERIALES Y METODOS

El presente es un estudio prospectivo descriptivo transversal en pacientes con eventos ofídicos del área de Emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z en el período Enero Diciembre 2012.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes de cualquier edad, sexo, raza y en estado de gestación que hubiere presentado una mordedura de serpiente dentro de un tiempo no mayor a 72 horas
- Pacientes que tras el accidente ofídico no hayan recibido ninguna terapéutica médica y/o empírica antes de su ingreso al hospital.

## RESULTADOS.

Se registraron 55 casos de accidente ofídico, más frecuente en edades entre los 21 40 años (33%), con predominio en el sexo masculino (63%), la mayoría residentes en zona rural(48,8%), la mayor frecuencia se observó en los meses de junio y julio (14%) agosto (18%) .Los miembros inferiores fueron los más afectados (74%), la actividad que con más frecuencia realizaban los pacientes al momento

del accidente ofídico eran labores agrícolas (55%). El género *Bothrops* sp. fue el responsable del 80% de los casos, *Lachesia* sp. (dudoso) del 1,0% y un 19% de los pacientes no identificaron al agente agresor. La serpiente X, la más relacionada con los accidentes (39.5%). Un 25.7% de los pacientes presentaron un estadio leve de accidente ofídico y un 44,8% de un envenenamiento moderado. El tiempo transcurrido desde la presentación del accidente hasta la asistencia en la Emergencia del Hospital esta en un promedio de entre las 6 horas en los accidentes leves y 16 horas en los moderados.

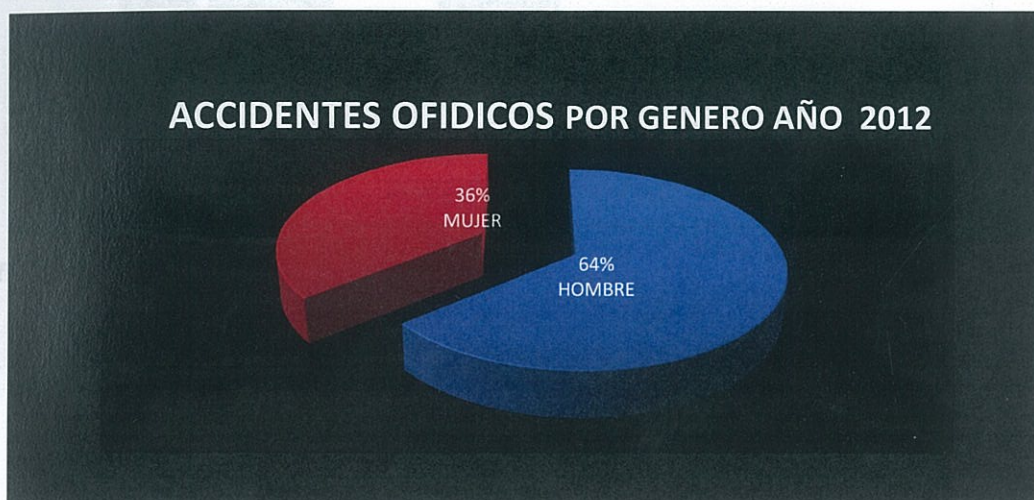


Gráfico 1.-

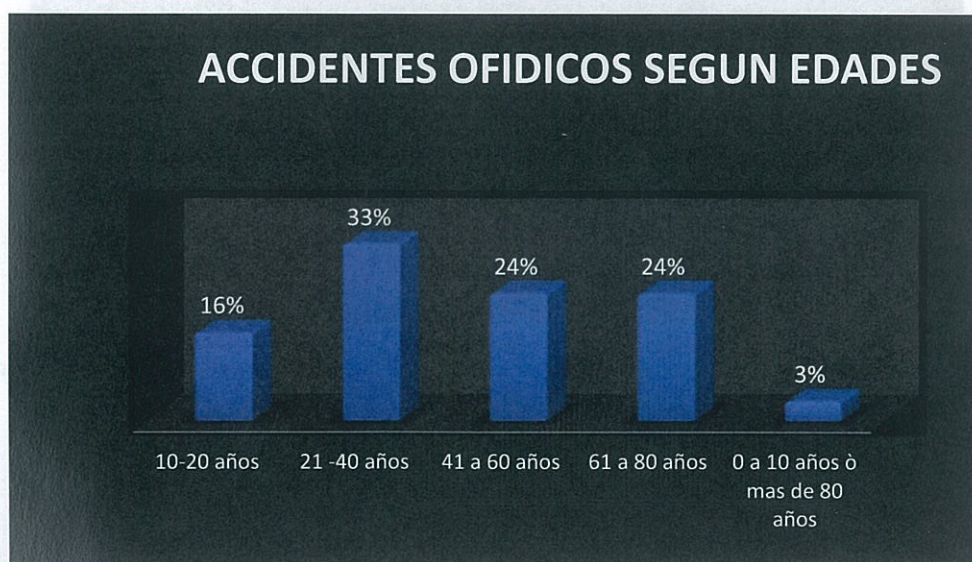


Gráfico 2.-

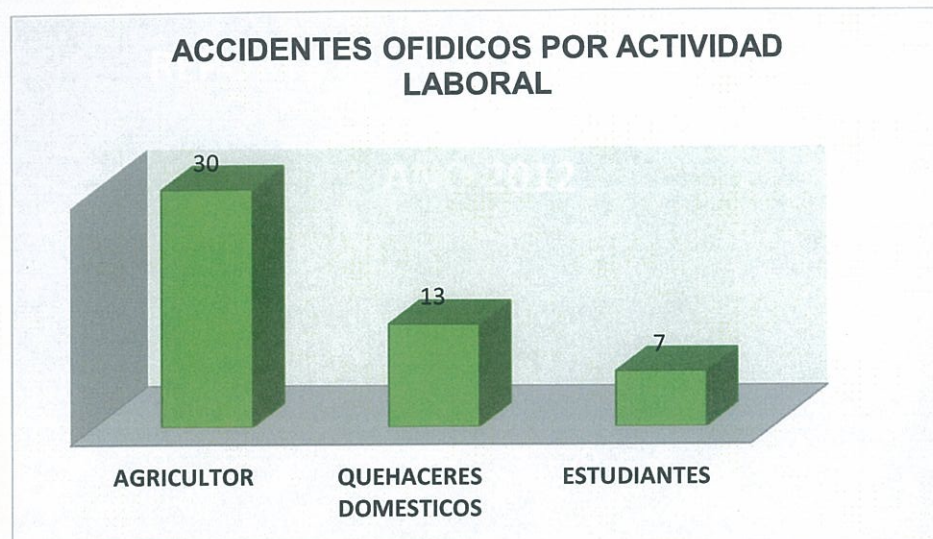


Gráfico 3.-



Gráfico 4.-



Grafico 5.-

**DISCUSION:**

Los accidentes ofídicos continúan siendo una de las entidades frecuentes en los países tropicales en los que se incluye el nuestro. El registro evaluado de la prevalencia de accidentes ofídicos en el año 2012 es elevado (12%) lo preocupante continúan siendo la poca capacidad resolutive que presenta el medio por la alta escases de sueros antiofídicos durante todos los meses del año lo que ocasiona complicaciones graves en la evolución de la enfermedad.

El mayor registro de casos se presenta en agosto y junio épocas coincidentes con lluvias y cosechas de productos de ciclo corto.

Es relevante también que las extremidades inferiores son las más afectadas lo que demuestra la falta de medidas preventivas que aplican los agricultores de la zona al realizar sus actividades cotidianas.

La mordedura de serpiente tipo Botrophs sigue siendo la más prevalente ( 80%) y la clasificación tradicional del envenenamiento como leve, moderado y grave se mantiene haciendo la evaluación del compromiso local o sistémico.

Teniendo en cuenta que el 80% de accidentes ofídicos registrados son serpientes Botrophs apenas los registros muestran 3 casos que requirieron amputación y manejo con fasciotomias por compromiso vascular en el miembro afectado. (0,4%). Lo llamativo es que a pesar que la clasificación de los envenenamientos se encuentra en un 25% leve y 45% de moderado la presencia de falla renal aguda es evaluada en 55% de todos los casos. Esto puede ser explicado principalmente por el largo lapso de tiempo en que reciben la atención tras la presencia del accidente los mismos que tiene un promedio de tiempo de 16 horas. Este ha sido uno de los factores de mayor relevancia para que el tiempo de egreso del paciente se extienda hasta 5 días razón por la cual se han tomado medidas de tratamiento tempranas como el uso de diuréticos desde las primeras horas.

No fueron reportados casos de fallas renales irreversibles

Seis de los pacientes que desarrollaron falla renal aguda tuvieron como complicación añadida fallo respiratorio hipoxémico por sobrecarga hídrica, hubo respuesta adecuada a la oxigenoterapia y terapia diurética, no requirieron tratamientos adyuvantes.

Otra complicación de gran relevancia es el desarrollo de celulitis la misma que es manejada con penicilinas y existe una respuesta adecuada. Se registraron 6 casos en los que fue necesario el cambio de la cobertura antibiótica a una cefalosporina de tercera generación más una linconsamida con lo cual evolucionaron de manera adecuada.

Se presentó dos eventos de reacciones anafilácticas tras la administración de los sueros antiofídicos y fue necesario el uso de corticoides intravenosos por 48 horas.

De los pacientes que presentaron graves complicaciones sistémicas uno requirió amputación del miembro inferior derecho más la asistencia en cuidados intensivos por desarrollo de una coagulación vascular diseminada.

#### CONCLUSIONES.

El ofidismo continúa siendo un problema no resuelto a pesar que es de conocimiento generalizado la necesidad de una pronta atención y la administración de un anti veneno (suero antiofídico) sin embargo la grave escasez de antídotos en muchos países en los que se incluye el nuestro ocasiona una morbilidad creciente.

A esto se debe sumar que los anti venenos poseen limitaciones de regionalidad, ya que su cobertura terapéutica se restringe a un grupo de especies de serpientes venenosas y en nuestro país ya no existe producción para los ofidios de la región y utilizamos los productos fabricados en Colombia y Costa Rica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Kasturiratne A, Wickremasinghe R, de Silva N, Gunawardena NK, Pathmeswaran A, Premaratna R, et al. The global burden of snakebite: a literature analysis and modelling based on regional estimates of envenoming and deaths. *PLoS Med* 2008; 5:e218.
2. Chippaux JP. Snake-bites: appraisal of the global situation. *Bull WHO* 1998; 76: 515-524.
3. White J. Bites and stings from venomous animals: A global overview. *Therap Drug Monit.* 2000; 22(1): 65 - 68
4. Wingert WA, Chan L. Rattlesnake bites in southern California and rationale for recommended treatment. *West J Med* 1988; 148:37-44.
5. Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of Venomous snakes. *N Engl J Med* 2002;347: 347-56
6. Otero R, Mesa MB. Mordeduras graves por serpientes. En: *Fundamentos de Pediatría. El Niño en Estado Crítico.* Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín; 2001
7. Otero R. Picaduras Y Mordeduras De Animales Ponzonoso. Urgente saber de

urgencias, sexto seminario. 2007

8. Murillo F. Caracterización Taxonomica de la fauna de ofidios venenosos de la cuenca del río Cabi, Choco- Colombia. Revista institucional. Universidad Tecnológica del Choco. No 20, 2004.

9. Otero R, Mesa M.B. Accidentes por animales venenosos. Manual de Urgencias en Pediatría, capítulo 98, 1 edición, 2006.

10. Otero R. Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín. 1994

11. Ralidis PM. Medical treatment of reptile envenomation: A review of the current literature. *Topics Emerg Med.* 2000; 22(2): 16 – 36

12. Campbell JA, Lamar WW. The venomous reptiles of the western hemisphere, Cornell University Press, Ithaca, New York, 2004.

13. Otero R. Seroterapia antivenenosa. Ventajas del uso de antivenenos del tipo IgG, F(ab')<sub>2</sub> o Fab en picaduras de escorpiones y mordeduras de serpientes. *Pediatría* 2002; 37: 8-16.

14. Otero R et al. A randomized, blinded, comparative trial of one pepsin-digested and two whole IgG antivenoms for *Bothrops* snake bites in Uraba, Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1998; 58(2): 183 – 189

15. Soae J. Emergency Treatment of Anaphylactic Reactions- Guidelines for Health Care Providers. *Resuscitation* 2008; 77, 157-169.

14. Cuesta J, Zuluaga A, Pena L. Es necesaria la profilaxis antibiótica en ofidiotoxicosis? *INFECTIO*. Vol 12-1, 1008.

15. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos INVIMA. Ministerio de la Protección Social. Listado de Medicamentos Vitales No Disponibles, Acta hasta Mayo del 2008, según Decreto 481 del 2004.

16. Brown C. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference?. *J Trauma* 2004; 56: 1191-1196.

El presc

bomba

demand

través

es

datos

conven

de 4 a 7

Si no embargo, el desa

siempre que genero

bases para el inicio, con

## JUSTIFICACION DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

**DRA. CRISTINA VICTORIA CRUZ CAMINO.**

**POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA**

**PUBLICACION EN REVISTA MÉDICA.**

**TEMA. ACCIDENTES OFIDICOS EN SANTO DOMINGO DE LOS TSACHILAS  
EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES DEL  
SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL "DR. GUSTAVO DOMINGUEZ Z."**

los accidentes ofídicos en nuestro país continua siendo un problema de salud pública de muy difícil manejo tanto por lo selectivo en cuanto a lugares en donde se presentan así como por el gran subregistro existente a consecuencia de el difícil acceso a los sistemas de salud en las áreas rurales del país. A esto se suma el poco desarrollo de nuevas alternativas sobre su tratamiento el mismo que se enmarca hasta el momento a la utilización de sueros antiofídicos en forma empírica con clasificaciones aun dudosas que no brindan la seguridad necesaria para evitar complicaciones por el uso de los sueros.

Siendo la provincia de Santo Domingo de los Tsachilas un zona de gran actividad agrícola que sirve como punto estratégico en el comercio que cuenta con un único hospital regional en el que se recepta casi el 90% de pacientes con accidentes ofídicos se decide el realizar un estudio descriptivo de los casos evaluados en el año 2012 encontrando al final del estudio que de todas las regiones tropicales Santo domingo de los Tsachilas atiende a un número mayor de pacientes anuales frente a hospitales de 3er y cuarto nivel y se evaluó como punto secundario que el protocolo de manejo es adecuado pues las muertes registradas alcanzan un 0,5%.

**PUBLICACION EN REVISTA MÉDICA.**

**TEMA. PROFILAXIS DE LAS ÚLCERAS DE ESTRÉS EN EL PACIENTE CRÍTICO:  
RECOMENDACIONES.**

El presente trabajo se lleva a cabo para reconsiderar el uso indiscriminado de los inhibidores de la bomba de protones y los antihistamínicos H2 en pacientes con estrés como una respuesta a las demandas severas en el cuerpo humano como resultado de la interrupción de la homeostasis a través de estímulos físicos y psicológicos. En cuidados Intensivos la hemorragia digestiva aguda se ha descrito en la literatura médica desde 1800 siendo esta una causa importante de morbi mortalidad en los pacientes , en ese contexto la hemorragia relacionada con el estrés puede aumentar la duración de estancia en la UCI de 4 a 8 días, la mortalidad varía entre el 50% al 77% y la mortalidad se incrementa hasta 4 veces .

Sin embargo el desarrollo de complicaciones debido a su uso indiscriminado ha provocado situaciones que generan controversia razón por la cual se definen claramente consideraciones básicas para el inicio, continuidad y suspensión del tratamiento.



## TEMA: Aplicación de la escala de Coma de Glasgow Ampliada (GOSE) en pacientes con Trauma de Cráneo Grave.

Los pacientes que sufren un TCE grave tienen una elevada mortalidad y morbilidad y hasta esta última década ha habido una gran variabilidad en su manejo terapéutico. Las variables que influyen en la evolución y en los resultados de estos pacientes son múltiples. El conocimiento de estas variables clínicas, radiológicas y de la evolución, ayudarán a mejorar el abordaje de estos pacientes y, por lo tanto, a mejorar los resultados, pudiendo ser útiles para valorar nuevas opciones terapéuticas y su influencia sobre las diferentes variables estudiada.

El presente trabajo tiene por objeto evaluar la utilidad de la aplicación de la Escala de resultados de Glasgow en paciente con diagnósticos de Trauma de cráneo Grave. Esta escala es un índice práctico del resultado social después de un traumatismo craneal diseñado para complementar la Escala del coma de Glasgow como base de un sistema predictivo. Se centra en determinar cómo el traumatismo craneal afecta a la función en aspectos vitales fundamentales y no pretende proporcionar información detallada de déficit específico.

## **CONFERENCIAS EN CONGRESOS.**

### **TEMA. VENTILACION MECANICA EN URGENCIAS.**

La presentación del tema Ventilación mecánica no invasiva basa sus utilidades en la agudización de las enfermedades respiratorias que diariamente ingresan a los servicios críticos y de emergencias, centra sus comentarios en la importancia de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el ámbito extra hospitalario y plantea puntos de discusión de gran relevancia. Además realiza la evaluación de aspectos clínicos y organizativos hospitalarios al igual que otros recientes relacionados con el tema, los mismos que proponen evaluar la necesidad de expandir la VMNI en los servicios de emergencia extra hospitalaria y poder así iniciar un tratamiento eficaz ya desde la primera valoración del paciente en su propio domicilio.

### **TEMA: NEUMONIA NOSOCOMIAL.**

Las enfermedades respiratorias constituyen la tercera causa de muerte de la población mundial, siendo solo superadas por las enfermedades cardiovasculares y los tumores malignos. De los decesos por causas respiratorias el 50% son ocasionados por infecciones pulmonares en el adulto y sobre el 80% en la población pediátrica. La neumonía es la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas en la población hospitalaria y la primera causa específica de muerte en los mayores de 80 años. La incidencia y gravedad de la neumonía se elevan en las edades extremas de la vida (menores de un año y mayores de 65 años).

Siendo esta patología una de las terceras causas de morbi-mortalidad hospitalaria necesita ser evaluada como una patología de interés trascendente para formar y aplicar estrategias de prevención acertadas que a posterior crearan un impacto positivo en la disponibilidad de recursos sanitarios.

### **TEMA: EVALUACION DEL PACIENTE CON HIPOXEMIA.**

Uno de los pilares fundamentales del quehacer de los cuidados intensivos es el manejo de la parte respiratoria en pacientes de extrema gravedad sin embargo su valoración desde que ingresan a las salas de emergencias no son fiables en un cien por ciento.

El responder a la pregunta ; El paciente se encuentra bien oxigenado? no es muy fácil de responder. La evaluación de las constantes vitales, como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oxigenación etc. no son parámetros fiables como métodos de evaluación de la oxigenación.

Antes del advenimiento de la gasometría las probabilidades de determinar si un paciente estaba bien oxigenado, eran fallidas en el mayor número de casos como fue demostrado por Conroe en el año 1947, etapa en que la valoración del paciente cianótico resultaba imprecisa al presentar variaciones dependientes de la pigmentación de la piel, la intensidad de la luz y propias de la subjetividad de los observadores. Además como la cianosis no se presenta hasta que cinco gramos o más de hemoglobina resultan de saturados en los capilares, los pacientes anémicos podían no presentar cianosis aunque estuvieran profundamente hipoxémicos.

Teniendo en cuenta estas y otras consideraciones adicionales se plantea la presentación del tema con el fin de crear interés en los médicos jóvenes de las distintas maneras que se puede errar los diagnósticos al realizar valoraciones subjetivas guiadas por parámetros que hasta el momento no son fieles.

Quinta, 25 de mayo de 1977  
111911241  
TR 2044

## La importancia de la historia clínica en el diagnóstico de la enfermedad

El diagnóstico de la enfermedad se realiza a través de la historia clínica, el examen físico y los estudios de laboratorio.

La historia clínica es el primer paso en el diagnóstico de la enfermedad. El médico debe obtener una historia clínica completa y precisa, que incluya los antecedentes personales, familiares y sociales, así como los síntomas y signos que motivaron la consulta.

El examen físico es el segundo paso en el diagnóstico de la enfermedad. El médico debe realizar un examen físico completo y preciso, que incluya la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación.

Ximena V.



**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**  
**HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"**  
**DIRECCIÓN TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA**  
**AV. 18 DE SEPTIEMBRE S/N - TELÉFONO 2546-255**

Quito, 25 de junio del 2013  
111011241-CR-509  
TR: 206397

**La Dirección Técnica de Investigación y Docencia**

## **C E R T I F I C A**

• Que el Estudio "EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL "DR. GUSTAVO DOMINGUEZ Z." PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012", ha sido entregado en esta Dirección Técnica y ha sido aprobado para su publicación en la revista CAMBIOS volumen XII, No. 21 (LATINDEX 20666), de julio a diciembre del 2012 y la doctora Dra. Cristina Cruz Camino, se encuentra como autor de la misma.

Atentamente,

**Dr. Diego Calderón Masón**  
**DIRECTOR TÉCNICO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA**  
**"Hospital Carlos Andrade Marin"**



Ximena V.

**REVISTA CAMBIOS**

**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN .INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL -QUITO**

**TEMA: ACCIDENTES OFIDICOS EN SANTO DOMINGO DE LOS TSACHILAS**

**EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS HOSPITAL "DR. GUSTAVO DOMINGUEZ Z."**

**ARTICULO PRESENTADO POR: DRA CRISTINA CRUZ CAMINO  
DR WASHINGTON OSORIO**

**Resumen del tema.**

Anualmente en el mundo se presentan alrededor de 5.400.000 accidentes ofídicos, de los cuales en 50% se produce envenenamiento y en 2,5%, la muerte. Para Latinoamérica se estiman 150.000 accidentes ofídicos y la muerte de 5.000 personas por esta causa.

En Colombia, el accidente ofídico no era un evento de notificación obligatoria hasta octubre de 2004, fecha a partir de la cual se estableció como evento de interés en salud pública. En el Ecuador durante el año 2012 se notificaron a través del SIVE ALERTA en la provincia de Santo Domingo de los Tsachilas un total de 270 casos de accidentes ofídicos confirmados clínicamente. Dada la variedad topográfica y flora ecuatoriana es frecuente encontrar serpientes hasta los 2.500 msnm. Las regiones más afectadas por accidente ofídico son las costeras con, seguida por la Amazonia.

La incidencia mensual y anual de accidentes en el territorio se debe tener en cuenta para realizar la caracterización epidemiológica y clasificarlo dentro de los eventos de importancia en salud pública. Los datos se deben analizar por grupos etarios, para identificar población en riesgo y orientar las acciones de prevención y control.

Es importante establecer el tipo de tratamiento instaurado y el número de casos tratados de forma hospitalaria para que las secretarías de salud departamental conozcan la situación real de la provincia, en lo que a oportunidad de servicios en accidente ofídico se refiere.

La mortalidad y letalidad deben ser analizadas buscando establecer el manejo dado al caso y las posibles fallas en el mismo, así como la disponibilidad de servicios de salud y condiciones de acceso de la población a los servicios de atención, estableciendo la relación de letalidad entre los diferentes géneros de serpientes.

En todo caso, es útil comparar la situación actual encontrada con la historia de los accidentes ofídicos y analizar críticamente las estrategias de intervención utilizadas en el control de los accidentes con el fin de enriquecer el proceso de toma de decisiones de acuerdo con el escenario epidemiológico caracterizado.

Semestral  
Volumen XII No. 21  
Julio 2012 - Diciembre 2012

ISSN: 1390 - 5511  
LATINDEX: 20666

# CAM**bios**

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación

Casos Clínicos



**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**

[www.hcam.gob.ec](http://www.hcam.gob.ec)  
[dtdocenciahcam@iess.gob.ec](mailto:dtdocenciahcam@iess.gob.ec)

## NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LA REVISTA *CAMBios*

Los artículos deben ser enviados en medio impreso y medio magnético a la Dirección Técnica de Investigación y Docencia del Hospital Carlos Andrade Marín y al mail [dtocenciahcam@iess.gob.ec](mailto:dtocenciahcam@iess.gob.ec) para la revisión de su contenido, de ser aprobados, serán enviados al Comité Editorial para una revisión más detallada, según el tema. Los trabajos deberán ser originales, la revista no se responsabiliza de los conceptos emitidos por los autores.

Los trabajos deben estar estructurados bajo las normas de publicación internacionales:

**TRABAJOS ORIGINALES:** título, resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía.

**REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS:** título, resumen, introducción, desarrollo del tema y bibliografía.

**CASOS CLÍNICOS:** título, resumen, introducción, descripción del caso, nota, clínica, discusión y bibliografía.

Los trabajos deberán ser publicados con fuente Arial bajo las siguientes características:

**1. Primera parte:** Título del artículo centrado en letras mayúsculas, Arial 12 con negrilla. Nombre y dos apellidos de los autores centrado con Arial 10 en negrilla, el nombre del primer autor irá seguido de un (\*), el del segundo autor de dos (\*\*\*) y así sucesivamente para los demás, a fin de establecer la identificación personal de autores en el siguiente párrafo. Nombre de la institución en la que trabajan los autores y cargo que en ella desempeñan, centrado con arial 8 y precedido del número de asteriscos asignados en el párrafo anterior.

**2. Segunda parte:** Resumen de mínimo 100 y máximo 200 palabras a 1500 caracteres con arial 10, párrafo centrado, en español e inglés. Debe incluir el objetivo del trabajo, los materiales y métodos, resultados, discusión y conclusiones. Finalmente de 2 a 5 palabras claves, con arial 10 en párrafo justificado, en español e inglés.

**3. Tercera parte:** trabajo de publicación desarrollado bajo la estructura ya normada, con tamaño de fuente número 10 y párrafo justificado.

**Introducción:** establece de forma clara los antecedentes y el perfil en los que se fundamenta el trabajo o estudio y el propósito del mismo, sin exceder 250 palabras.

**Material y métodos:** donde se describen los criterios de selección del material objeto del estudio, la tecnología utilizada, nombres genéricos de los fármacos, procedimientos y técnicas usadas. Se detallarán los métodos estadísticos y la forma de selección de las pacientes y los controles, **en caso de ser aplicado por otros investigadores.**

**Resultados:** se presentan todos los hallazgos y observaciones encontrados, sin interpretación. Pueden complementarse con tablas y/o figuras.

**Discusión:** se debe dar énfasis en resaltar los aspectos nuevos y más notables que aporta el trabajo. El autor debe dar sus propias apreciaciones del artículo en base a los resultados obtenidos.

**Conclusiones:** describir las aplicaciones prácticas. Relacionar los hallazgos propios con los de estudios similares. Deben ser concretas, evitando suposiciones o deducciones no aprobadas.

**Agradecimientos:** se pueden mencionar a personas centros o entidades que aportaron efectivamente al trabajo y especificar el tipo de aporte recibido.

**Correspondencia:** deberá incluirse al final del artículo, previo a la sección de bibliografía, constará en nombre y dirección electrónica del autor que responderá las preguntas que pueden surgir en el lector, con tamaño de fuente número 10 y párrafo alineado a la derecha.

**Referencias:** serán incluidas en el texto del artículo, se enumerarán según su orden de aparición con números ascendentes aplicados en superíndice. Se corresponderán con la numeración asignada en la Bibliografía.

**Bibliografía:** con tamaño de fuente número 9 en cursiva con párrafo justificado, las abreviaturas deben estar de acuerdo al Index Medicus.

Las referencias de revistas deben tener listado total de autores y si se supera los cinco autores se debe agregar la sigla col. Luego incluir el título completo del artículo, en su idioma original, el nombre del a revista, año de publicación, volumen, (número) y la primera y última página de la cita.

**Ejemplo:** Logos R, Orellana J. Evaluación ultrasonográfica del feto con RCIU. Comparación de dos procedimientos diagnósticos. Rev Ecuat de Ultrasonido 2006; 1:30-34.

**La referencia de libros:** 1) Autores (nombre y apellidos), 2) Título y subtítulo, 3) Edición (número), 4) Lugar de publicación (ciudad, país), 5) Editorial, 6) Año de publicación, 7) Páginas.

**Figuras:** se deben limitar para determinar lo escrito en el texto y dar relación directa a lo teórico. Deben tener excelente resolución técnica. Pueden presentarse en películas radiológicas o papel fotográfico. En el caso de que sean enviadas electrónicamente, deben ser: a) digitalizadas en equipo profesional con rango de densidad sobre 3.0D, b) tamaño original de la foto, c) resolución de 300 dpi, d) formato jpeg. Se deben identificar con números arábigos y de acuerdo a la aparición, indicando su posición en el ángulo superior izquierdo. En la parte inferior de la figura, debe constar el nombre del radiólogo, patólogo o especialista que informa el estudio y la institución donde se realizó el examen.

**Tablas:** se incluirán en el texto cada una tendrá un título y se enumeraran con números romanos, según el orden de aparición.

Todas las abreviaturas deben tener una explicación al pie de cada tabla y la fuente o autor de los datos.

# Índice

## TORIAL

adecimiento al Hospital Carlos Andrade Marín..... Washington Osorio, Dra. Valeria Mata	4
---	---

## BAJOS ORIGINALES

omplikaciones en sala de operaciones del Hospital Carlos Andrade Marín, de diciembre 2011 a noviembre 2012..... Edgardo Venegas Orbe, Dra. Adriana Estrella Cantos, Dr. Mario Toscano Ortega	5
erfil epidemiológico de las enfermedades glomerulares en el Hospital Carlos Andrade Marín: período 2010-2012..... Washington Osorio, Dr. José Luis Heredia, Dra. Marianita Pillajo	13
evalencia del cáncer de mama en pacientes del Servicio de Oncología Hospital Carlos Andrade Marín - octubre 2009 a diciembre 2012..... Germán Rodas Feraud	17
ueratoplastia penetrante en Clínica de Ojos Finlandia Quito Ecuador desde el año 2010 al 2012..... Luis Alberto Freire, Dra. Gioconda Torres Silvers	23
aringoespasmo posextubación: comparación de la eficacia de la administración de lidocaína al 2% sin nefrina (s/e) antes de la extubación y durante la inducción anestésica en la prevención del laringoespasmo en niños sometidos a cirugía oral..... Edgardo Venegas Orbe, Dra. Lorena Correa, Dra. Deborah Gomelsky	29
pidemiología clínica por mordeduras de serpientes en pacientes del Servicio de Emergencias Hospital "Dr. Gustavo Domínguez Z." período de enero a diciembre del 2012..... Cristina Cruz Camino, Dr. Washington Osorio	35
Estudio de tiempo de progresión y sobrevida global en pacientes con cáncer renal de células claras metastásico tratados con sunitinib en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período comprendido entre enero del año 2010 a diciembre del año 2012..... Carola Guerrero Velasco, Dr. Iván Maldonado Noboa, Dra. Tatiana Vinueza Goyes	40



- Correlación clínica, por ultrasonido e histopatología del engrosamiento endometrial en pacientes pre y post menopáusicas Hospital Carlos Andrade Marín: 2011 - 2012.....	44
<b>Dra. Gabriela Miñaca Torres, Dr. Fabián Salazar Baldeon</b>	
- Biopsia CORE (percutánea) guiada por ecografía en pacientes con lesiones mamarias sospechosas de malignidad (BIRADS 3,4 y 5) y su correlación histopatológica. Servicio de Radiología - Hospital Carlos Andrade Marín enero 2008 a julio 2012.....	53
<b>Dra. Valeria Mata Cañadas, Dr. Miguel Martínez Viteri</b>	
- Simpatectomía torácica por videotoracoscopia en hiperhidrosis, epidemiología y seguimiento a un año.....	59
<b>Dr. Sergio Poveda, Dr. Francisco Calderón, Md. Milton Merizalde</b>	
- Calidad de vida de los residentes del Hospital Carlos Andrade Marín.....	65
<b>Dra. Margarita Carrión Utreras, Dra. María Luisa Vintimilla Sarmiento, Dr. Hugo Romo</b>	

#### CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Síndrome de desequilibrio postdialisis: una entidad olvidada.....	69
<b>MD. José Luis Heredia, Dr. Washington Osorio, Dr. Luis Ignacio Manjarres</b>	
- Distrofia simpático refleja: a propósito de un caso.....	74
<b>Dra. Verónica Rosero Aguirre, Dr. Clemente Guerrero Ross</b>	
- Bioética clínica: caso de limitación de esfuerzo terapéutico.....	79
<b>Dra. Gabriela Calderón Suasnavas, Dr. Ramiro Sigüenza Hinostroza MSc, Dr. Diego Calderón Masón MSc</b>	
- Protocolo para la prevención y manejo de la náusea y vómito postoperatorios.....	85
<b>Dr. Javier Adrián Villalba Egas, Dra. María Augusta Arguello Argudo</b>	
- Profilaxis de las úlceras de estrés en el paciente crítico: recomendaciones.....	91
<b>Dra. Cristina Cruz Camino, Dr. Cristian Cevallos Salas</b>	
Gigantomastia: más que un problema estético.....	99
<b>Dr. Giovanni F. Revelo</b>	

# EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL "DR. GUSTAVO DOMÍNGUEZ Z." PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012

**Dra. Cristina Cruz Gamino**

Magíster en Ciencias de la Salud, MSc. en Epidemiología y Salud Pública, Magíster en Medicina del Postgrado USFQ-HCAM. Jefe de servicio de Emergencias Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. Santo Domingo de los Tsáchilas

**Dr. Washington Osorio**

Magíster en Medicina del Postgrado USFQ-HCAM

**Correspondencia:**

criscruz915@hotmail.com

**Fecha de recepción:** 21-01-2013

**Fecha de aceptación:** 26-03-2013

## RESUMEN:

Es difícil conocer el número real de mordeduras por serpientes venenosas en el mundo, lo cierto es que los accidentes ofídicos por la frecuencia con que ocurren y por la morbimortalidad que ocasionan representan un serio problema de salud pública en los países tropicales. La Organización Mundial de la Salud estima que anualmente a nivel mundial hay cinco millones de mordeduras por serpientes, con 125000 fallecidos al año la mitad de ellos mueren por envenenamientos. En América del Sur, es Brasil el país con mayor número de accidentes de este tipo presentan cerca de 20 000 casos por año, seguido por Perú (4500), Venezuela (2 500 a 3 000), Colombia (2 675), Ecuador (1 200 a 1 600) y Argentina (1150 a 1250).

El género *Bothrops* es el responsable del 90 % de los accidentes causados por serpientes venenosas en Brasil. La identificación adecuada del tipo de serpiente involucrada en el accidente es crucial a la hora de determinar la terapéutica más adecuada a seguir.

El objetivo de este trabajo fue evaluar las características epidemiológicas, clínicas de los accidentes por mordeduras de serpientes en pacientes hospitalizados en el servicio de Emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. en el periodo de enero a Diciembre del 2012.

## ABSTRACT:

It is difficult to know the actual number of bites by poisonous snakes in the world; the fact is that snakebites by frequency of occurrence and morbidity causing represent a serious public health problem in tropical countries. The World Health Organization estimates that worldwide annually are five million of snakebites, with 125 000 deaths a year half of them die

poisonings. In South America, Brazil is the country with the highest number of accidents of this type, has nearly 20 000 cases per year, followed by Peru (4500), Venezuela (2 500-3 000), Colombia (2675), Ecuador (1 200-1 600) and Argentina (1150-1250). In Brazil, the regions most at risk are the central, west and north. The genus *Bothrops* is responsible for 90% of accidents caused by poisonous snakes in Brazil. Proper identification of the type of snake involved in the accident is crucial in determining the most appropriate treatment to follow.

The aim of this study was to evaluate the epidemiological, clinical accidents snakebites in children and adults hospitalized in the Emergency Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z in the period January 2012 to November 2012.

## INTRODUCCIÓN:

Cada año se estima que no menos de 400.000 personas sufren un envenenamiento ofídico en el mundo, principalmente en países de las regiones tropicales y subtropicales de África, Asia, y Latinoamérica. (1-3)

Debido a su frecuencia y severidad, es considerado un tema de interés en salud pública y la Organización Mundial de la Salud la describe como una de las

enfermedades tropicales desatendidas más relevantes. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), se reportan alrededor de 1600 casos al año de mordedura de serpiente, con una mortalidad estimada del 1% anual. (2)

La cifra real de casos puede ser más alta, por afectar en su mayoría a habitantes de zonas con poca accesibilidad a los sistemas de salud y por ende el sub-registro es amplio.

En el mundo existen más de 3000 especies de serpientes, de las cuales el 10% son venenosas y responsables de las mordeduras en humanos. La distribución de las serpientes es variada a nivel mundial. En el Ecuador las provincias de Los Ríos, Guayas, El Oro, Manabí, Santo Domingo de los Tachillas y Esmeraldas registran un mayor número de casos. En la Amazonía las provincias con mayor problema epidemiológico son Morona Santiago, Orellana, Zamora Chinchipe y Napo.<sup>(3,4)</sup>

La incidencia de mordedura de serpientes está determinada por la frecuencia del contacto entre las serpientes y los humanos, de la densidad de las poblaciones de serpientes, de las variaciones en la actividad diaria y estacional, y de las actividades humanas (Warrell 2004). Por estas situaciones se afectan principalmente trabajadores agrícolas, predominantemente varones adultos, pero también se incluyen mujeres y niños residentes en zonas rurales (Otero et al., 1992; Gutiérrez, 2009a; de Oliveira et al., 2009). La mayoría de los envenenamientos ofídicos en América Latina son causados por especies de la familia Viperidae (Gutiérrez 2002) y en el Ecuador según Theakston et al. (1995) las especies *Bothrops asper*, *B. atrox* y *Lachesis muta*, son las responsables de la mayoría de casos severos de envenenamiento.

De acuerdo al tipo de serpiente involucrada en la mordedura se distinguen en el Ecuador tres tipos de envenenamiento:

Envenenamiento Bothrónico ocasionado por serpientes de los géneros *Bothrops*, *Bothrocophias*, *Bothriechis* y *Porthidium* (familia Viperidae) y representa un 90 a 95% de los casos de ofidismo en Latinoamérica (Salcedo 2004). El accidente ofídico por las especies *Bothrops asper* y *Bothrops atrox* es el envenenamiento por serpientes más frecuente en Latinoamérica, con una mortalidad que suele ser menor del 10% (Otero et al. 2007). En el Ecuador las especies *Bothrops atrox* y *Bothriopsis bilineatus* son los causantes de la mayoría de accidentes en la región amazónica (Larrick et al. 1978, Smalligan 2004) y *Bothrops asper* es la especie que causa la mayoría de envenenamientos en el Litoral (Chippaux 1998, Theakston et al. 1995). Este envenenamiento induce manifestaciones locales en el sitio de la mordedura, como edema, necrosis, hemorragia y formación de ampollas, que pueden conducir a daño permanente del tejido circundante a la herida ocasionando discapacidad o amputación del miembro afectado. El edema es una manifestación importante y común por el efecto que tiene el veneno sobre los vasos linfáticos (Gutiérrez et al. 2006, Mora et al. 2008). Las manifestaciones sistémicas características de este envenenamiento son los trastornos de la coagulación y en los casos más graves una insuficiencia renal aguda que puede llevar a la muerte del paciente (Koscinczuk 2004).<sup>(5,6)</sup>

El envenenamiento crotálico le sigue al bothrónico en gravedad debido a que tiene más hemolisinas, el veneno crotálico es esencialmente neurotóxico y es causado por serpientes cascabel (*Crotalus*).<sup>(11,16)</sup>

Las manifestaciones locales son generalmente escasas en este tipo de envenenamiento representadas la mayoría de las veces por dolor que aparece a los pocos minutos de la mordedura es generalmente intenso y frecuentemente se irradia siguiendo trayectos nerviosos desaparece rápidamente y es sustituido por una sensación de hipoestesia en el área de la mordida. En ocasiones aparece dolor en la articulación más cercana a la mordedura, el edema puede llegar a ser amplio y la piel se presenta roja y caliente, pero sin presentar equimosis ni llegar a la necrosis.<sup>(7,8,9)</sup> La neurotoxicidad es la complicación más temida y generalmente es de instalación rápida. Los primeros síntomas son oculares, el más frecuente es la ptosis palpebral esta aparece una hora después de ocurrir la mordedura, puede presentarse otras manifestaciones oculares como, estrabismo convergente y divergente, disturbios visuales debido a una oftalmoplejia externa y parcialmente interna, los reflejos a la luz no sufren alteración. Se presentan mareos, cefaleas, visión borrosa, calambres en todo el cuerpo más en la extremidad afectada, ocasionalmente temblores, angustia, sudoración, náuseas y vómitos pueden presentarse.<sup>(10, 11,12)</sup>

El envenenamiento lachésico es provocado por la mordedura de la *Lachesis muta* (Cuaima concha de piña). No son tan frecuentes y no son observados por el médico debido en parte a la distribución estrictamente selvática de esta especie, deben considerarse como muy severos y potencialmente mortales.<sup>(11)</sup>

Las manifestaciones locales son muy similares a las observadas en el envenenamiento bothrónico, existe dolor intenso en el sitio de la mordedura y un edema invasor equimótico. Puede observarse sangrado profuso por los orificios de la penetración de los colmillos de la serpiente.<sup>(11, 16)</sup>

Las manifestaciones generales son representadas por un cuadro neurológico parecido clínicamente al producido por la mordedura de Cascabel. El cuadro comienza con manifestaciones de parálisis de la musculatura extrínseca del ojo, gran agitación instalación de parálisis motora, además se asocia un cuadro hemorrágico bastante similar al producido por el veneno Bothrónico, es muy frecuente la gingivorragia y las hemorragias digestivas (hematemesis y melena) con compromiso hemodinámico.<sup>(10, 17)</sup>

El envenenamiento micrónico de las serpientes de Coral (*Micrurus*) se caracterizan por síntomas nerviosos graves, el veneno es neurotóxico. La intoxicación es grave si durante la primera hora se presentan signos neurotóxicos como: ptosis palpebral, diplopía,

oftalmoplejía, sialorrea, dificultad para la deglución e insuficiencia respiratoria aguda de instalación precoz. La muerte suele ocurrir entre 30 y 120 minutos si el paciente no recibe una atención adecuada, este tiempo dependerá del grado de envenenamiento.<sup>(16)</sup>

El tratamiento de la mordedura por *Bothrops*, que es el más comúnmente observado, se establece de acuerdo al grado de envenenamiento que se determina según ciertos signos clínicos que presenta la víctima. De acuerdo a algunos autores como Luna-Bauza et al. (2004) y García de Castro y Vela (2005), clasifican al envenenamiento en los siguientes grados:

**Grado 0.** No hay evidencias clínicas de envenenamiento a pesar de la mordedura, con heridas por colmillos presentes y sin síntomas ni signos locales o sistémicos a las 6 horas de la exposición.

**Grado I.** Envenenamiento leve, heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión menor de 20 cm, dolor local tolerable sin síntomas sistémicos y probable alteración de los valores en exámenes de laboratorio.

**Grado II.** Envenenamiento moderado, heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión de 20 - 30 cm, dolor local severo con anomalías sistémicas y de laboratorio. Inflamación progresiva, sintomatología sistémica y alteraciones hematológicas.

**Grado III -** Envenenamiento severo, signos y síntomas francos de emponzoñamiento, edema mayor de 30 cm y reacción sistémica severa manifestada por sangrado y/o coagulación intravascular.<sup>(17)</sup>

## MATERIALES Y MÉTODOS:

El presente es un estudio observacional descriptivo, transversal en pacientes con eventos ofídicos del área de emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. durante enero a diciembre 2012.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes de cualquier edad, sexo, raza y en estado de gestación que hubiere presentado una mordedura de serpiente dentro de un tiempo no mayor a 72 horas
- Pacientes que tras el accidente ofídico no hayan recibido ninguna terapéutica médica y/o empírica antes de su ingreso al hospital.

## RESULTADOS:

Se registraron 55 casos de accidente ofídico, más frecuente en edades entre los 21 - 40 años (33%), con predominio en el sexo masculino (63%). (Gráfico 1)

en su mayoría residentes en zonas rurales (48,8%), la mayor frecuencia se observó en los meses de junio, julio (14%) y agosto (18%). Los miembros inferiores fueron los más afectados (74%) (Gráfico 4), la actividad que con más frecuencia realizaban los pacientes al momento del accidente ofídico fueron las labores agrícolas (55%) (Gráfico 3). El género *Bothrops* sp. fue el responsable del 80% de los casos, *Lachesia* sp (dudoso) 1,0%. El 19% de los pacientes no identificaron al agente agresor. La serpiente X, la más relacionada con los accidentes (39,5%). Un 25,7% de los pacientes presentaron un estadio leve de accidente ofídico y 44,8% envenenamiento moderado. El tiempo transcurrido desde la presentación del accidente hasta la asistencia a emergencias del Hospital en promedio fue de 6 horas en los accidentes leves y 16 horas en los moderados.

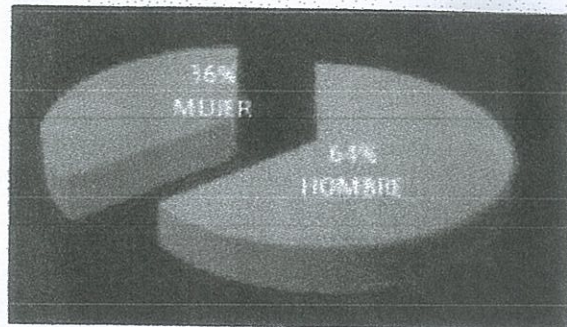


Gráfico 1.- ACCIDENTES OFÍDICOS DE ACUERDO AL GÉNERO

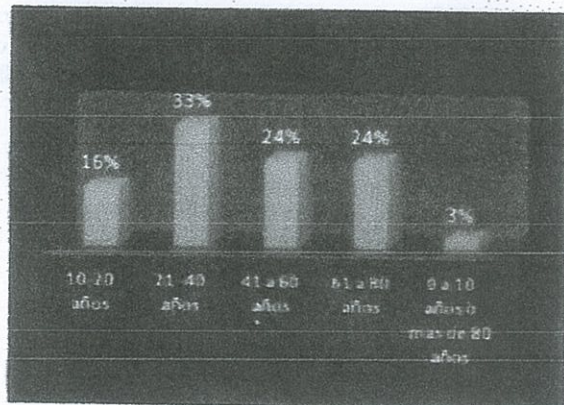


Gráfico 2.- DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES OFÍDICOS POR EDADES

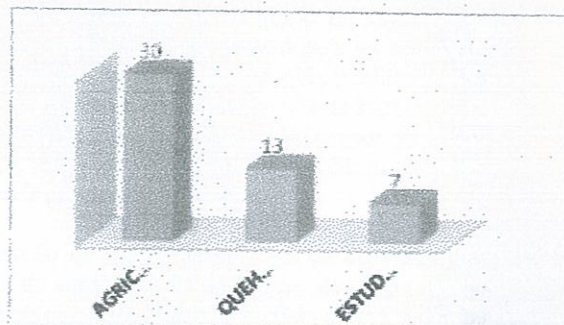


Gráfico 3.- ACTIVIDAD LABORAL Y ACCIDENTES OFÍDICOS

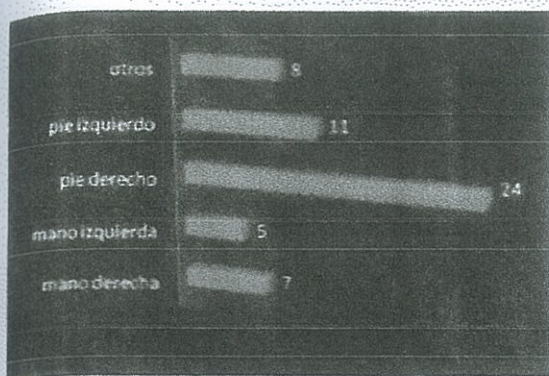


Gráfico 4.- SITIO DE LA MORDEDURA DE SERPIENTE

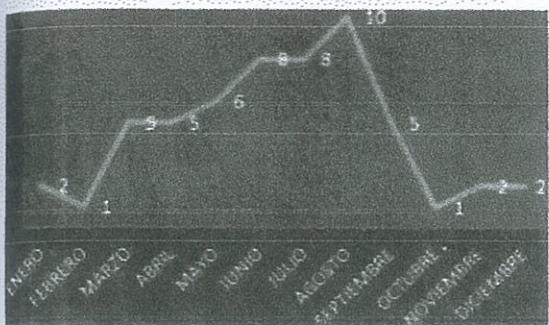


Gráfico 5.- REPORTE MENSUAL DE ACCIDENTES OFIDICOS AÑO 2012

## DISCUSIÓN:

Los accidentes ofídicos continúan siendo una entidad frecuente en los países tropicales. El registro evaluado de la prevalencia de accidentes ofídicos en el año 2012 es elevado (12%) lo preocupante continúan siendo la poca capacidad resolutoria que presenta el medio por la escasez de sueros lo que ocasiona complicaciones graves en la evolución de la enfermedad.

El mayor registro de casos se presenta en agosto y junio épocas coincidentes con lluvias y cosechas de productos de ciclo corto.

Es relevante también que las extremidades inferiores son las más afectadas lo que demuestra la falta de medidas protectoras por parte agricultores de la zona al realizar sus actividades cotidianas.

La mordedura de serpiente tipo *Bothrops* sigue siendo la más prevalente (80%) y la clasificación tradicional del envenenamiento como leve, moderado y grave se mantiene mediante la evaluación del compromiso local o sistémico.

Teniendo en cuenta que el 80% de accidentes ofídicos registrados son serpientes *Bothrops* apenas los registros muestran 3 casos que requirieron amputación y manejo con fasciotomía por compromiso vascular en el miembro afectado. (0,4%). Lo llamativo es que a pesar que la

clasificación de los envenenamientos se encuentra en un 25% leve y 45% de moderado la presencia de falla renal aguda es evaluada en 55% de todos los casos. Esto puede ser explicado principalmente por el periodo de tiempo en que reciben la atención tras la presencia del accidente que en promedio es de 16 horas, siendo este uno de los factores que prolonga el tiempo de hospitalización, no hubo la necesidad de terapia renal substitutiva en ninguno de los pacientes.

Seis de los pacientes que desarrollaron falla renal aguda tuvieron como complicación añadida fallo respiratorio hipoxémico por sobrecarga hídrica, con respuesta adecuada a la oxigenoterapia y terapia diurética, sin la necesidad de terapia renal substitutiva en ninguno de los pacientes.

Una complicación relevante fue la celulitis, la misma que presentó una adecuada evolución a la terapia con penicilinas. Se registraron 6 casos en los que fue necesario el cambio de la cobertura antibiótica a cefalosporinas de tercera generación más una lincomamicina.

Se presentaron dos eventos de reacciones anafilácticas tras la administración de del suero antiofídico siendo necesario el uso de corticoides intravenosos por 48 horas.

De los pacientes que presentaron graves complicaciones sistémicas uno requirió amputación del miembro inferior derecho más la asistencia en cuidados intensivos por desarrollo de coagulación vascular diseminada.

## CONCLUSIONES:

El ofidismo continúa siendo un problema no resuelto a pesar que es de conocimiento generalizado la necesidad de una pronta atención y la administración de un anti veneno (suero antiofídico) sin embargo la grave escasez de antídotos en muchos países en los que se incluye el nuestro ocasiona una morbilidad creciente.

A esto se debe sumar que los anti venenos poseen limitaciones de regionalidad ya que su cobertura terapéutica se restringe a un grupo de especies de serpientes venenosas y en nuestro país ya no existe producción para los ofidios de la región y utilizamos los productos fabricados en Colombia y Costa Rica.

El emprender campañas para que los grupos de mayor riesgo en este caso los agricultores utilicen todas las medidas de protección necesarias.

El desarrollo de sueros antiofídicos de acuerdo a las especies de serpientes de las zonas de mayor riesgo de nuestro país debe ser una medida asumida por las autoridades de turno.



**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**  
**HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"**  
**DIRECCIÓN TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA**  
**AV. 18 DE SEPTIEMBRE S/N - TELÉFONO 2546-255**

Quito, 25 de junio del 2013  
111011241-CR-510  
TR: 206398

**La Dirección Técnica de Investigación y Docencia**

**C E R T I F I C A**

• Que el Estudio "PROFILAXIS DE LAS ÚLCERAS DE ESTRÉS EN EL PACIENTE CRÍTICO: RECOMENDACIONES", ha sido entregado en esta Dirección Técnica y ha sido aprobado para su publicación en la revista CAMBIOS volumen XII, No. 21 (LATINDEX 20666), de julio a diciembre del 2012 y la doctora **Dra. Cristina Cruz Camino**, se encuentra como autor de la misma.

Atentamente,

7/6

**Dr. Diego Calderón Masón**  
**DIRECTOR TÉCNICO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA**  
**"Hospital Carlos Andrade Marin"**



Ximena V.

**REVISTA CAMBIOS.**

**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN IESS – QUITO**

**TEMA: PROFILAXIS DE ULCERAS DE ESTRÉS.**

**ARTICULO PRESENTADO POR: DRA CRISTINA CRUZ CAMINO  
DR CRISTIAN CEVALLOS SALAS**

**Resumen del tema.**

Las úlceras por estrés como causa de HDA (hemorragia digestiva alta) representan el 7%, de las cuales 4,9% son por hemorragias erosivas por estrés y 2,1% son por úlceras por estrés.

En diferentes estudios se ha comprobado que en el 40% al 70 % de los Pacientes se prescribe inhibidores de la bomba de protones (IBP) sin estar indicados y la mayoría seguían tomándolos a los seis meses del alta.

También se observó que la causa de tratamiento con dichos fármacos se especificaba únicamente en la mitad de los informes de alta, sólo en un tercio de ellos se indicaba una revisión de la fecha de prescripción, y en una mínima quinta parte, se detallaba la duración del tratamiento. La alta indicación de medicación en nuestras instituciones para la profilaxis de úlcera por estrés y la variabilidad existente en la práctica clínica justifica la revisión de las recomendaciones sobre la profilaxis en úlceras de stress.

Su objetivo general es recapitular recomendaciones basadas en evidencia de alta calidad, orientadas a disminuir la variabilidad en la práctica clínica.

No es racional administrar inhibidores de la bomba de protones ni supresores de la H<sub>2</sub> a la mayoría de los pacientes hospitalizados en salas generales, que no están en estado crítico. Como dice Sesler, ni siquiera estar en UTI es suficiente razón; los inhibidores de la bomba de protones se justifica solamente en aquellos pacientes con factores de riesgo significativos, que el clínico o terapeuta experimentados saben reconocer. Además el paciente debe ser evaluado diariamente, con el objeto de suspender estos fármacos si su condición clínica mejora, considerando que dicha terapéutica no disminuye la mortalidad y tiene sus riesgos. Esto apoya la noción de que tampoco es racional continuar rutinariamente la administración durante todo el periodo de hospitalización, menos aún en pacientes no críticos.

Semestral  
Volumen XII No. 21  
Julio 2012 - Diciembre 2012

# CAM**bios**

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA

CENTRO DE MEDICINA NUCLEAR Y MOLECULAR

Trabajos de Investigación

Casos Clínicos



**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**

[www.hcam.gob.ec](http://www.hcam.gob.ec)  
[dtdocenciahcam@iess.gob.ec](mailto:dtdocenciahcam@iess.gob.ec)



# PROFILAXIS DE LAS ÚLCERAS DE ESTRÉS EN EL PACIENTE CRÍTICO: RECOMENDACIONES

**Dra. Cristina Cruz Camino**

Hospital Carlos Andrade Marín - Médica Posgradista de Terapia Intensiva - Universidad San Francisco de Quito E5

**Dr. Cristian Cevallos Salas**

Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de Cuidados Intensivos

**Correspondencia:**

Dra. Cristina Cruz.  
criscruz916@gmail.com

**Fecha de recepción:** 18-11-2012

**Fecha de aceptación:** 26-03-2013

## RESUMEN:

El síndrome de daño de la mucosa relacionada con el estrés (SDMRE), es el término usado para describir, el fenómeno que causa la lesión a nivel del revestimiento del estómago y duodeno, en condiciones de estrés fisiológico. A través de un análisis observacional se reconoce que el uso de profilaxis es amplio y está presente en todos los pacientes tanto en la Unidad de Cuidados Intensivos como fuera de ella, por ello nosotros presentamos una revisión, sobre profilaxis de úlceras de estrés y cuáles son los pacientes que se benefician de su uso, en el escenario de los cuidados intensivos, basados en la evidencia actual.

**PALABRAS CLAVE:** : úlceras de estrés, profilaxis

## ABSTRACT:

Syndrome mucosal damage related to stress (SDMRE) is the term used to describe the phenomenon that causes damage at the lining of the stomach and duodenum, in conditions of physiological stress. Through an observational analysis recognizes that the use of prophylaxis is broad and is present in all patients in both the ICU and beyond, so we present a review on stress ulcer prophylaxis and what patients who benefit from its use in the intensive care setting, based on current evidence.

## INTRODUCCIÓN:

El estrés se define como una respuesta a las demandas severas en el cuerpo humano como resultado de la interrupción de la homeostasis a través de estímulos físicos y psicológicos<sup>1</sup>. Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que el estrés fisiológico severo puede causar daño de la mucosa gástrica, y esto fue corroborado hace más de 150 años. Curling<sup>2</sup> describió úlceras duodenales hemorrágicas en pacientes con quemaduras extensas. El SDMRE del tracto gastrointestinal (TGI), fue descrito por primera vez en 1971 por Lucas y cols<sup>3</sup>, quienes usaron este término para describir la erosión de la mucosa relacionada con el estrés. A partir de aquello, numerosos términos han sido utilizados para describir el daño de la mucosa relacionada con el estrés en los enfermos críticos, dentro de estos se incluye úlceras de estrés, erosiones de estrés, gastritis por estrés, gastritis hemorrágicas, gastritis erosiva y enfermedad de la mucosa relacionada con el estrés<sup>4</sup>.

La definición de SDMRE abarca 2 tipos de lesiones de la mucosa: 1) lesiones relacionadas con el estrés, daños difusos a nivel de la mucosa superficial y 2) úlceras de estrés discretas, que son lesiones profundas focales que penetran en la submucosa, con mayor frecuencia en el cuerpo y fondo del estómago<sup>5</sup>. Previo al año 1994, no

hubo consenso en la comunidad médica sobre la definición e importancia clínica de la hemorragia secundaria a SDMRE, por ello los criterios utilizados en los ensayos clínicos por los diferentes investigadores sobre la profilaxis variaron ampliamente, mencionamos: aspirado nasogástrico, prueba de guayaco positiva, hematemesis, melena con o sin cambios significativos de la hemoglobina, presión arterial, o la necesidad de transfusión de sangre, por ello en 1994, Cook y cols<sup>6</sup>, publican un estudio prospectivo, multicéntrico con el objetivo de evaluar los factores de riesgo potenciales para desarrollo de úlceras de estrés en pacientes críticos, luego de lo cual se establece las bases de cómo se manifiesta clínicamente el sangrado en pacientes con SDMRE. Sangrados activos se define por este grupo como hematemesis, hematoquesia o melena. Sangrado clínicamente importante se define como hemorragia con una de las siguientes características después de 24 horas de iniciado el sangrado (en ausencia de otras causas): descenso espontáneo de más de 20 mmHg en la presión arterial sistólica, un aumento de más de 20 latidos/min en el ritmo cardíaco, una disminución de más de 10 mmHg en la presión sistólica media con el paciente en posición sentado, o una disminución en el nivel de hemoglobina de más de 2g/dL, y posterior a una transfusión la hemoglobina no aumenta

un valor definido por el número de unidades transfundidas menos 2 g/dl.

### Epidemiología

La hemorragia digestiva aguda en los pacientes críticos se ha descrito en la literatura médica desde 1800. SDMRE, es conocida por ser una causa importante de morbimortalidad en los pacientes de terapia intensiva. La morbilidad por SDMRE y hemorragia relacionada con el estrés puede aumentar la duración de estancia en la UCI de 4 a 8 días<sup>7</sup>, la mortalidad varía entre el 50% al 77% y la mortalidad se incrementa hasta 4 veces en los pacientes críticos que desarrollan esta complicación. Aunque los pacientes generalmente mueren a causa de la condición médica subyacente o al fallo multiorgánico que es el real sangrado<sup>8,9,10,11</sup>, las tasas de mortalidad se han incrementado con el aumento de la incidencia y la gravedad de SDMRE<sup>12</sup>.

Los estudios endoscópicos en general, indican que aproximadamente el 75% al 100% de los enfermos críticos tienen lesiones gástricas visibles graves cuando se realiza endoscopia dentro de los primeros días (1-3)<sup>13,14</sup>. El sangrado clínicamente manifiesto (hematemesis o lavado nasogástrico positivo para sangre de color rojo) ocurre en aproximadamente 5% al 25% de los pacientes críticos que no reciben terapia profiláctica<sup>15,16,17</sup>. Sin embargo, el sangrado clínicamente evidente no predice la inminente hemorragia clínicamente significativa (definido como sangrado asociado con hipotensión, taquicardia y una disminución de la hemoglobina que requiera transfusión). La incidencia de hemorragia digestiva clínicamente importante se ha estimado en aproximadamente 3% a 4%<sup>4</sup>. En un estudio prospectivo de más de 2000 pacientes, Cook y cols, informó una incidencia de hemorragias clínicamente importantes de 1,5% en los pacientes críticos. La tasa de mortalidad fue de 48,5% en el grupo con sangrado y 9,1% en el grupo sin sangrado ( $P < 0,001$ )<sup>6</sup>. En resumen, la incidencia de hemorragias digestivas clínicamente importantes es de aproximadamente 1,5 a 4%, con un Riesgo Relativo (RR) de mortalidad de 2 - 4, la duración de la estancia en UTI en pacientes con hemorragias clínicamente significativas se aproxima a 5 - 7 días. Sin embargo, la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante ha disminuido dramáticamente, un efecto que es probablemente resultado de los avances en el seguimiento y el apoyo de los pacientes críticos, incluyendo la optimización de la situación hemodinámica, la mejora de oxigenación de los tejidos, y el tratamiento de la sepsis<sup>18,19</sup>.

### Fisiopatología

La fisiopatología de SDMRE se cree que es multifactorial, ya que se trata de un conjunto complejo de interacciones que provoca una ruptura de la mucosa protectora gástrica, lo que permite que los propios factores fisiológicos produzcan lesiones y ulceración.

**Isquemia Reperusión:** La lesión de la mucosa gástrica parece estar relacionada con la isquemia local, aunque la progresión de la lesión de la mucosa también está influida de manera importante por el ácido<sup>20</sup>. En los pacientes críticamente enfermos el desarrollo de las lesiones agudas de la mucosa gástrica se dan por una disminución significativa a nivel del flujo sanguíneo de la mucosa. Este fenómeno isquemia reperusión aumenta las lesiones histológicas en comparación con isquemia sola; en ausencia de ácido, las lesiones gástricas son mínimas, sin embargo, la instilación intragástrica de ácido (0,1 mol/L HCl) aumenta notablemente las lesiones graves. Sobre la base explicada, tenemos que la hipoperfusión esplácnica sumada a la presencia de ácido gástrico conduce a un mayor daño de la mucosa relacionada con el estrés y la supresión del ácido gástrico reduciría al mínimo este tipo de lesiones<sup>21</sup>. Esto constituye la base para el uso de agentes antisecretores gástricos como agentes profilácticos para las lesiones mucosas relacionadas con el estrés.

**Estrés oxidativo:** Bajo condiciones de hipoxia-isquemia, las especies reactivas del oxígeno (ROS), tales como aniones superóxido, el peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, se producen de forma rápida y continua. El estrés oxidativo resultante de la hipoxia y la isquemia a nivel de la mucosa gástrica y duodenal han demostrado ser un elemento importante en el desarrollo y progresión de la necrosis epitelial y de la ulceración de la mucosa<sup>22</sup>. La sobreproducción de ROS resulta en daño oxidativo, como peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas, y daño en el ADN, que puede conducir a la muerte celular. Además, los ROS son conocidos por actuar como segundos mensajeros para activar la transducción de diversos sistemas de señalización, cascadas redox-sensibles, incluyendo las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK) y factores de transcripción como NF- $\kappa$ B y AP-1. Estas vías de señalización y factores de transcripción regulan la expresión de numerosos genes pro-inflamatorios y, por lo tanto, dan lugar a la elaboración de productos químicos y mediadores de la inflamación del tejido y finalmente lesión<sup>23</sup>. Por ende la traducción clínica de los procesos comentados anteriormente está en investigación, y el manejo que se dispone al momento es restaurar, mantener la circulación sistémica y regional y además oxigenación a los tejidos en los pacientes críticamente enfermos.

**Vía de la ciclooxigenasa-2 (COX2):** Considerando que la COX-2 no tiene un papel esencial en el mantenimiento de la integridad de la mucosa gástrica en condiciones basales, la COX-2 es rápidamente inducida en el escenario pro ulcerogénico, y contribuye como un mecanismo de defensa de la mucosa reduciendo al mínimo la lesión<sup>24</sup>. Tanto la isquemia reperusión como la hipoxia incrementan la expresión del gen COX-2 en las células endoteliales vasculares, independientemente de otros estímulos. Por lo tanto, la expresión de COX-2, supone ser uno de los mecanismos de protección cuando el estómago está expuesto al estrés, y contribuye a la defensa de

la mucosa por minimizar el daño producido. Por lo tanto, es razonable especular que la COX-2 puede prevenir las úlceras de la mucosa gástrica en el estrés leve por un fenómeno de adaptación (cito protección), pero puede no ser capaz de prevenir daño de la mucosa relacionada con el estrés severo debido a la intensidad de la lesión y la activación de los demás mecanismos pro ulcerogénicos. Por lo dicho es comprensible que la exposición a AINEs en el paciente crítico puede tener profundos efectos negativos en el mantenimiento de la COX-2 como mecanismo de defensa.

Óxido nítrico endógeno y endotelina-1: Las alteraciones

para formar peroxinitritos. Estos compuestos reactivos del ON actúan sobre los tejidos vulnerables, como la mucosa del estómago y el duodeno. Por lo tanto, la dualidad de función del ON, depende tanto de la integridad vascular como metabólica de las mucosas, los tejidos submucosos y la presencia o ausencia de inflamación<sup>26</sup>. Del mismo modo, los niveles de endotelina-1 en plasma y en la mucosa lesionada de los pacientes críticamente enfermos se han encontrado elevados, lo que sugiere que la ET-1 endógena puede jugar un papel importante en la patogénesis de las úlceras de estrés<sup>27</sup>.

Flujo Sanguíneo a nivel de la mucosa: Los pacientes crí-

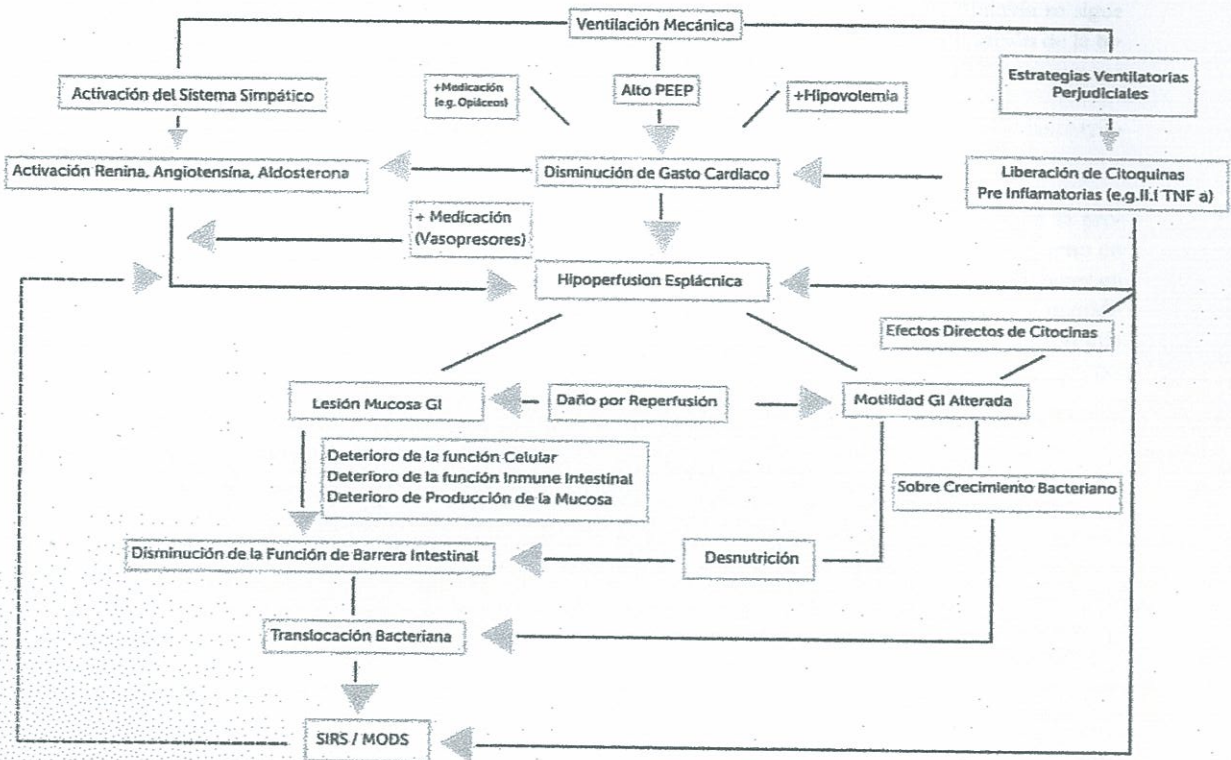


Gráfico 1.- Mecanismo por el cual la ventilación mecánica se asocia con úlceras de estrés.

de la microcirculación gástrica están involucradas en la patogénesis de las úlceras de estrés, sin embargo, causas vaso moduladoras como la inestabilidad vascular no están completamente entendidas. La reducción del óxido nítrico (ON) a nivel la mucosa local, y el aumento de la endotelina-1 (un potente vasoconstrictor) parecen estar asociados con el compromiso del flujo sanguíneo a nivel de la mucosa gástrica, que se observa en el SD-MRE<sup>25</sup>. La ON sintasa constitutiva actúa para mantener la integridad de la mucosa a través de la modulación de diversas funciones tales como la secreción de moco, la secreción de bicarbonato, y el flujo sanguíneo de la mucosa. Por el contrario, la mucosa inflamada se asocia con la activación de diversas células inflamatorias, así como también con la regulación del óxido nítrico sintasa inducible (ONSi), citocinas y moléculas de adhesión. En condiciones de estrés, el ON producido por ONSi, reacciona con O<sub>2</sub>, lo que a su vez va a activar los neutrófilos

ticamente enfermos pueden experimentar una disminución del flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, ya sea por hipotensión sistémica o hipoperfusión esplácnica<sup>28</sup>. Al momento disponemos de estudios en animales, los cuales han demostrado que en ratas, las lesiones gástricas aparecen cuando la presión arterial se reduce en un 33% del valor basal durante el choque hemorrágico. En pacientes críticos normotensos, sépticos en ventilación mecánica, se ha informado que hay una reducción del 50% al 60% en el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, esto medido por espectrofotometría<sup>29</sup>.

En la figura 1 se esquematiza las consecuencias de la ventilación mecánica en pacientes críticamente enfermos. La hipoperfusión esplácnica en pacientes con ven-

tilación mecánica es causada por la disminución del gasto cardíaco, liberación de citoquinas pro-inflamatorias y la activación del sistema simpático.

## Factores de Riesgo

La frecuencia de hemorragia de la mucosa gástrica clínicamente significativa relacionada con estrés, en los pacientes críticos está asociada con ciertos factores de riesgo. Un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico evaluó factores de riesgo potenciales para la úlcera de estrés en pacientes ingresados en UCI<sup>6</sup>. De 2252 pacientes, 33 (1,5%) presentaron sangrado clínicamente

**Tabla I. Factores de riesgo que inducen sangrado por úlceras de estrés**

Factores de riesgo	OR
Falla respiratoria	15.6
Coagulopatía	4.3
Hipotensión	3.7
Sepsis	2
Fallo hepática	1.6
Fallo renal	1.6
Administración de corticoides	1.5
Transplante de órganos	1.5

importante. Dos factores de riesgo independientes para sangrado fueron identificados: insuficiencia respiratoria (odds ratio [OR] = 15,6) y coagulopatía (OR 4,3). De 847 pacientes que tenían uno o dos de estos factores de riesgo, 31 (3,7%) presentaron sangrado clínicamente importante. De 1.405 pacientes sin estos factores de riesgo, 2 (0,1%) presentaron sangrado clínicamente importante.

El análisis por regresión logística, identificó los siguientes factores que se asociaron con un mayor riesgo de sangrado: insuficiencia hepática aguda, duración prolongada de sonda nasogástrica, alcoholismo, insuficiencia renal y un aumento de la concentración sérica de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* (*H. pylori*)<sup>30</sup>. Los diversos factores de riesgo identificados aparecen en la Tabla 16. Estos estudios sugieren que la terapia de profilaxis para el sangrado puede ser evitada de forma segura en los pacientes críticamente enfermos que no tienen factores de riesgo importantes. La restricción del uso de medicación profiláctica en pacientes que tienen factores de riesgo no ha demostrado que aumenta la morbilidad o la mortalidad en los pacientes críticos y es más, hay que valorar la relación costo efectividad<sup>31,32</sup>

## Prácticas Actuales de la Terapia Profiláctica para Úlceras de Estrés.

Los agentes gástricos antisecretores, han demostrado reducir sustancialmente la incidencia de eventos de

sangrado clínicamente significativo, secundario a úlceras de estrés en los pacientes críticos. En 1999, las guías terapéuticas para la profilaxis de úlcera de estrés, fueron publicadas por la American Society of Health-System Pharmacists (ASHP). Varios estudios han identificado que los antagonistas de los receptores de histamina-2 (ARH2) son un tratamiento eficaz para la profilaxis de úlceras de estrés<sup>33</sup>. Sin embargo, a pesar de la eficacia probada por los ARH2, se ha ampliado el arsenal de terapias posibles, y dentro de estos se incluyen los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Un estudio en el cual participaron 500 intensivistas publicado en 2004, evaluó la práctica actual en la profilaxis de úlceras de estrés. La resultados indicaron que el 64% utiliza ARH2 por infusión intermitente y el 23% utiliza IBPs<sup>34</sup>. Nuestra estimación indica que en nuestro país todavía se sigue manteniendo una superioridad en la utilización de la terapia con ARH2 sobre los IBP.

## Los antagonistas del receptor de Histamina<sub>2</sub>

Una variedad de ARH2 se puede utilizar para la profilaxis de la úlcera de estrés, tanto en la UTI como en los pacientes de hospitalización, pero debemos tener en cuenta que la potencia varía, ejemplos son: la cimetidina es el menos potente, ranitidina y nizatidina son más potentes, y la famotidina es la más potente, sin embargo, la cimetidina es el único ARH2 que ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para la prevención de hemorragia digestiva alta el escenario de la UCI<sup>29</sup>. La cimetidina tiene un perfil de seguridad bien establecido. Las interacciones se producen más frecuentemente con cimetidina que con otros ARH2. Otros efectos secundarios incluyen trombocitopenia<sup>35</sup> y efectos neurológicos, especialmente en pacientes ancianos y con insuficiencia hepática o renal. Ranitidina tiene de 5 a 12 veces más potencia antisecretora que cimetidina<sup>29</sup>. Famotidina es el más potente ARH2 disponible en los Estados Unidos, este es 8 a 10 veces más potente que ranitidina.<sup>29</sup> Además el volumen de administración intravenoso de famotidina es menor (10 ml/día) comparado con cimetidina o ranitidina (60 – 80 ml/día), esta característica lo hace particularmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca o en aquellos pacientes que requieren restricción hídrica. En ensayos realizados con famotidina no se observaron interacciones con otros fármacos que se metabolizan con el citocromo P450 como son warfarina, teofilina, fenitoína y diazepam<sup>36</sup>.

El desarrollo de tolerancia a ARH2 es una preocupación importante y se ha informado que ocurre dentro de las 42 horas tras la administración intravenosa repetida en bolo, y sin lugar a duda se debe tener en cuenta, ya que el factor protector se pierde<sup>37</sup>.

## Inhibidores de la bomba de protones

Los IBPs son los agentes antisecretores más potentes dis-

ponibles y actúan de forma irreversible bloqueando la bomba ATPasa Hidrógeno - Potasio (bomba de protones) en las células parietales gástricas. Los ensayos prospectivos aleatorizados han demostrado la eficacia de los IBP en la profilaxis de úlceras de estrés.<sup>38</sup>

El omeprazol fue el primero IBP aprobado en los Estados Unidos para la administración oral. En los estudios prospectivos, omeprazol administrado por sonda nasogástrica previene el sangrado gastrointestinal clínicamente significativo y mantiene niveles de pH gástrico adecuados.<sup>39,40,56,57</sup> En un estudio prospectivo con designación abierta, la administración de omeprazol durante la ventilación mecánica evito la hemorragia digestiva clínicamente significativa, y mantuvo un pH gástrico en más de 5,5 en 75 pacientes en ventilación mecánica con al menos con un factor de riesgo adicional para lesión de la mucosa relaciona con el estrés.<sup>39</sup>

Esomeprazol es el isómero S del omeprazol disponible en una formulación oral y parenteral. En contraste con omeprazol, no hay interacciones significativas demostradas en ensayos clínicos entre esomeprazol y fenitoína, warfarina, quinidina, claritromicina o amoxicilina.<sup>41,57</sup> Lanzoprazol administrado por sonda Naso-gástrica (30 mg/día) ha demostrado ser eficaz en la supresión de la secreción de ácido gástrico en pacientes en estado crítico.<sup>42,57</sup>

Entre los IBP, el pantoprazol se activa con un pH más bajo, y además tiene mayor estabilidad en condiciones moderadamente ácidas<sup>43</sup>, esta característica, además de su alta potencia y la disponibilidad de una forma intravenosa, lo hace muy adecuado para la profilaxis de la úlcera de estrés en la UCI.<sup>29</sup> Un estudio multicéntrico, aleatorio, con designación abierta, recopiló 200 pacientes de la UCI, el objetivo fue evaluar la eficacia de pantoprazol por vía intravenosa intermitente para el control de la producción de ácido gástrico. Pantoprazol se administró por vía intravenosa (40 mg cada 24 horas, 40 mg cada 12 horas, 80 mg cada 24 horas, 80 mg cada 12 horas, 80 mg cada 8 horas) o cimetidina en perfusión continua (300 mg en bolo, 50 mg / h) en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta. El punto final primario fue el porcentaje de tiempo en el cual el pH gástrico se mantuvo igual o superior a 4. De todos los tratamientos pantoprazol, 80 mg cada 12 horas y 80 mg cada 8 horas mostró los mayores efectos en porcentaje de tiempo en el cual el pH se mantuvo en 4 o mayor independientemente del día. En el día 2 de tratamiento, tanto en el grupo de 40 mg cada 12 horas y 80 mg cada 12 horas, el porcentaje de tiempo en el cual el pH se mantuvo igual o superior a 4 fueron similares, esto sugiere que los pacientes pueden obtener un control adecuado del pH gástrico con un tratamiento inicial a un régimen de dosificación de 80 mg (80 mg cada 24 horas, cada 12 horas o cada 8 horas) seguido de 40 mg cada 12 horas.<sup>44,58</sup>

Omeprazol es el único IBP que ha recibido la aprobación

de la FDA para la profilaxis de la úlcera de estrés. Un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego demostró la eficacia de omeprazol en la prevención de hemorragia gastrointestinal en pacientes en estado crítico.<sup>45,57</sup>

Estudios que valoran el pH Intragástrico han demostrado que un pH de más de 4 puede ser adecuado para prevenir la úlcera por estrés, un pH mayor de 6 puede ser necesario para mantener la coagulación en pacientes con úlcera péptica y riesgo de resangrado. Los estudios que comparan la capacidad tanto de los ARH2 y de los IBP para elevar y mantener el pH intragástrico sugieren que, aunque ambos pueden elevar el pH a más de 4, los IBP son mucho más propensos a mantener un pH de más de 6. A diferencia de los ARH2, los IBP pueden elevar y mantener el pH intragástrico en más de 6, y ello tiene relevancia para los pacientes en la UCI en riesgo de recidiva hemorrágica por úlcera péptica después de hemostasis.<sup>17</sup>

La primera comparación de un IBP con otro medicamento para la prevención de hemorragias en pacientes críticos fue publicado por Levy y cols.<sup>38,55</sup> este estudio encontró una tasa significativamente menor hemorragia digestiva inducida por el estrés al utilizar omeprazol en comparación con ranitidina (6% vs 31%). Sin embargo, el número de pacientes en este estudio (n: 567) era demasiado baja para producir resultados concluyentes con poder suficiente. Además, el grupo de ranitidina tenía una tasa más alta de factores de riesgo y la tasa de sangrado en este grupo fue inexplicablemente más alta y mucho mayor que en otros ensayos, por lo tanto, la validez de los resultados es cuestionable.<sup>46, 57</sup>

## Sucralfato

El sucralfato protege la mucosa gástrica y forma una fina capa protectora entre la mucosa y el ácido gástrico.<sup>29</sup> Otro mecanismo citoprotector, puede ser la estimulación de las defensas de la mucosa. Se utiliza en la prevención de úlcera de estrés, pero no ha demostrado ser más eficaz que el placebo, los antiácidos y los ARH2 en la reducción de las tasas de hemorragia clínicamente importantes.<sup>47</sup> El interés en el sucralfato aumentó después de un ensayo clínico, y un meta-análisis que mostraron una tendencia hacia una menor incidencia de la neumonía con sucralfato que con los agentes que suprimen el ácido.<sup>48-49</sup> Sin embargo, un gran estudio aleatorizado, que incluyó a 1200 pacientes de UCI, demostró que no hubo diferencia en la incidencia de neumonía nosocomial entre los pacientes que recibieron ranitidina intravenosa (50 mg cada 8 horas) y los que recibieron una suspensión de sucralfato (1 g por sonda nasogástrica cada 6 horas). En el grupo de ranitidina, 114 (19%) de 596 pacientes tuvieron neumonía asociada al ventilador en comparación con 98 (16%) de 604 pacientes en el grupo de sucralfato. Más importante aún, sangrado gastrointestinal clínicamente importante fue mayor en el grupo de sucralfato que en el grupo ranitidina, un 3,8% y 1,7%,

respectivamente ( $P = 0,02$ ).<sup>50</sup> [32]. Por lo indicado, a la luz de la evidencia no es recomendación utilizar sucralfato para la prevención de úlceras de estrés.

### Nutrición enteral

La nutrición enteral precoz ha demostrado ser eficaz en la prevención de la úlcera de estrés en el tracto gastrointestinal superior en pacientes críticos, sobre todo en pacientes con quemaduras<sup>51</sup>. La administración intragástrica de la nutrición enteral tiene efectos variables sobre el pH gástrico, dentro de estos la mejor distribución regional del flujo sanguíneo gastrointestinal, que como efecto final puede disminuir el pH intramucoso.<sup>52</sup> Todos los sustratos (carbohidratos, lípidos, aminoácidos), cuando se administra en el estómago, reducen la aparición de erosiones de la mucosa, pero no evitan por completo su desarrollo. Los pocos datos retrospectivos sugieren que el apoyo de la nutrición enteral puede ser eficaz para prevenir la hemorragia digestiva, pero los resultados de los estudios prospectivos son confusos, pero como consecuencia de un mal diseño experimental.<sup>51</sup> Las recomendaciones definitivas sobre el papel de la nutrición enteral para la profilaxis de la úlcera de estrés no son posibles debido a la falta de estudios prospectivos y aleatorizados. Por lo tanto, el uso de la nutrición enteral como el único agente terapéutico para la profilaxis de la úlcera de estrés debe ser desalentado hasta que los datos definitivos están disponibles. Por lo indicado el inicio y el cese de la profilaxis farmacológica para úlceras de estrés debe ser independiente de la nutrición enteral. Además se debe tener precaución al elegir las terapias profilácticas farmacológicas que se administran con la nutrición enteral continua.<sup>53,54</sup>

La alimentación gástrica ha demostrado que reduce la eficacia de sucralfato, mientras que la coadministración de nutrición enteral y ranitidina para la profilaxis de úlceras por estrés se ha asociado con tasas reducidas de sangrado.<sup>29</sup>

### Retiro de la profilaxis

Hay variaciones importantes en lo que se refiere a las prácticas de prescripción para la profilaxis de la úlcera de estrés. Muchos médicos continúan con la profilaxis paraúlcera de estrés hasta que los pacientes comienzan una dieta oral o se transfieren fuera de la UCI<sup>34</sup>. Sin embargo, en una encuesta reciente el 39% de las instituciones informaron que aproximadamente el 50% de los pacientes que recibieron profilaxis de úlcera de estrés en la UCI, continuaron con dicho tratamiento, y en su mayoría por vía intravenosa, después de haber sido dados de alta de la UCI.<sup>45</sup> La mayoría de los expertos consideran que el riesgo de hemorragia clínicamente importante fuera de la UCI, es demasiado bajo como para justificar el continuar la profilaxis.<sup>29</sup> Protocolos o algoritmos de tratamiento para la profilaxis de úlceras de estrés, deben ser considerados para cada institución para guiar a los médicos de cuidados intensivos en el uso de los tratamientos profilácticos.<sup>34</sup> La introducción de un algoritmo de tratamiento para la profilaxis de la úlcera de estrés en las UCI, ha demostrado una reducción de prescripciones inadecuadas y, por tanto, una reducción en el costo de los medicamentos.<sup>31</sup>

### BIBLIOGRAFÍA:

1. Selye H. A (1988). Syndrome produced by diverse noxious agents. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 10(2):230-231.
2. Curling T. (1992). On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. *Medico-Chir Trans.*; 25: 260-281.
3. Lucas CE, Sugawa C, Riddle J, et al. (1971). Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding. *Arch Surg*; 102:266-273.
4. Choung RS, Talley NJ. (2008). Epidemiology and clinical presentation of stress-related peptic damage and chronic peptic ulcer. *Curr Mol Med*; 8:253-257.
5. Lev R, Molot MD, McNamara J, Stremple JF. (1971). "Stress" ulcers following war wounds in Vietnam. A morphologic and histochemical study. *Lab Invest*; 25(6):491-502.
6. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al (1994). Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med.*; 330:377-381
7. Cook DJ, Fuller HD, Griffith LE, Walter SD, et al. (2001). The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care.*; 5:368-375.
8. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, et al. (1984). Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med.*; 76:623-630.
9. Spirt MJ, Stanley S. (2006). Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care Nurse.*; 26:18-29.
10. Metz DC. (2005). Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease. *Curr Med Res Opin.*; 21: 11-18.
11. Martindale R. (2005). Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J Health Syst Pharm.* 2005; 62(10, suppl 2):S11-S17.

12. Lewis JD, Shin EJ, Metz DC. (2000). Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Crit Care Med*; 28:46-50.
13. Peura DA, Johnson LF. (1985). Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med*; 103:173-177.
14. Czaja AJ, McAlhany JC, Pruitt BA Jr. (1974). Acute gastroduodenal disease after thermal injury. An endoscopic evaluation of incidence and natural history. *N Engl J Med* ;4: 291:925-929.
15. Shuman RB, Schuster DP, Zuckerman GR. (1987). Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding: a reappraisal. *Ann Intern Med*; 106:562-567.
16. Mutlu GM, Mutlu EA, (2001). Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*; 119: 1222-1241.
17. Fennerty MB.(2002). Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med*; 30:S351-355.
18. Allen ME, Kopp BJ, Erstad BL. (2004). Stress ulcer prophylaxis in the postoperative period. *Am J Health Syst Pharm*; 61:588-596.
19. Pimental M, Roberts DE, Bernstein CN, et al.(2009). Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. *Am J Gastroenterology* ; 95:2801 - 2806.
20. Laine L, Takeuchi K, Tarnawski A.(2008). Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. *Gastroenterology*; 135:41-60.
21. Yasue N, Guth PH.(1988). Role of exogenous acid and retransfusion in hemorrhagic shock-induced gastric lesions in the rat. *Gastroenterology*; 94:1135 - 1143.
22. Shian WM, Sasaki I, Kamiyama Y, et al.(2000). The role of lipid peroxidation on gastric mucosal lesions induced by water-immersion-restraint stress in rats. *Surg Today*; 30:49-53.
23. Droge W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev*; 82:47-95.
24. Maricic N, Ehrlich K, Gretzer B, et al.(1999). Selective cyclooxygenase-2 inhibitors aggravate ischaemia-reperfusion injury in the rat stomach. *Br J Pharmacol*; 128:1659-1666.
25. Wada K, Kamisaki Y, Ohkura T, et al.(1998). Direct measurement of nitric oxide release in gastric mucosa during ischemia-reperfusion in rats. *AmJPhys* ; 274:G465-471.
26. Kobata A, Kotani T, Komatsu Y, et al.(2007). Dual action of nitric oxide in the pathogenesis of ischemia/reperfusion-induced mucosal injury in mouse stomach. *Digestion*; 75:188-97.
27. Michida T, Kawano S, Masuda E, et al.(1997). Endothelin-1 in the gastric mucosa in stress ulcers of critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1177 - 1181?
28. Maynard N, Bihari D, Beale R, et al.(1993). Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA*; 270: 1203 - 1210.
29. Spirt MJ. (2004). Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. *Clin Ther*; 26:197 - 213.
30. Ellison R, Perez-Perez G, Welsh C, et al.(1996). Risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients: role of *Helicobacter pylori*. Federal Hyperimmune Immunoglobulin Therapy Study Group. *Crit Care Med*; 24:1974 - 1981.
31. Coursol C, Sanzari S(2005). Impact of stress ulcer prophylaxis algorithm study. *Ann Pharmacotherapy*; 39: 810 - 816.
32. Erstad B, Camargo J, Miller MJ, et al.(1997). Impacting cost and appropriateness of stress ulcer prophylaxis at a university medical center. *Crit Care Med*; 25:1678 - 1684.
33. ASHP,(1999). Therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. ASHP commission on therapeutics and approved by the ASHP board of directors on 1998. *Am J Health Syst Pharm*; 56:347 - 379.
34. Lam NP, Le PD, Crawford SY, et al(1999). National survey of stress ulcer prophylaxis. *Crit Care Med*; 27:98 - 103.
35. Wade E, Rebeck J, Healey M, et al(2002). H2 antagonist-induced thrombocytopenia: is this a real phenomenon? *Intensive Care Med*; 28:459 - 465.
36. Humphries T, Merritt G. Review article (1999). Drug interactions with agents used to treat acid-related diseases. *Aliment Pharmacol Ther*; 3: 18- 26.
37. Mathot R, Geus W.(1999). Pharmacodynamic modeling of the acid inhibitory effect of ranitidine in patients in an intensive care unit during prolonged dosing: characterization of tolerance. *ClinPharmacol Ther* ; 66: 140 - 1511
38. Levy M, Seelig C, Robinson N, et al.(1997). Comparison of omeprazole and ranitidine for stress ulcer prophylaxis. *Dig Dis Sci*; 42:1255 - 1259.
39. Phillips J, Metzler M, Palmieri M, et al.(1996). A prospective study of simplified omeprazole suspension for the prophylaxis of stress-related mucosal damage. *CritCareMed*; 24:1793 - 1800.
40. Lasky M, Metzler M, Phillips J.(1998). A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients. *J Trauma*; 44:527 - 533.

41. Andersson T, Hassan-Alin M, Hasselgren G, and et al. Drug interaction studies with esomeprazole, the (S)-isomer of omeprazole. *Clin Pharm*; 40:523 - 537.
42. Tsai WL, Poon SK, Yu HK, et al.(2000). Nasogastric lansoprazole is effective in sup- pressing gastric acid secretion in critically ill patients. *Aliment PharmacolTher*; 14:123 - 127.
43. Huber R, Kohl B, Sachs G, et al.(1995). Review article: the continuing development of proton pump inhibitors with particular reference to pantoprazole. *Aliment PharmacolTher*; 9:363 - 378.
44. Somberg L, Morris J, Fantus R, et al.(2008). Intermittent intravenous pantoprazole and continuous cimetidine infusion: effect on gastric pH control in critically ill patients at risk of developing stress-related mucosal disease. *J Trauma*; 64:1202 - 1210.
45. Conrad S, Gabrielli A, Margolis B, et al.(2005). Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *CritCareMed*; 33:760 - 765.
46. Klebl F, Scholmerich J. Therapy insight:Prophylaxis of stress-induced gastro- intestinal bleeding in critically ill patients. *NatClinPractGastroenterolHepatol*; 4:562 - 570.
47. Spiess BD.(1994). Hemorrhage, coagulation, and transfusion: a risk-benefit analysis. *J CardiothoracVascAnesth*; 8:19 - 22.
48. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al.(1996). Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. *JAMA*; 275:308 - 314.
49. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al.(1987). Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization. *N Engl J Med*; 317:1376 - 1382.
50. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al.(1998). A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Canadian CriticalCareTrialsGroup. N Engl J Med*; 338:791 - 797.
51. MacLaren R, Jarvis C, Fish D. (2001). Use of enteral nutrition for stress ulcer prophylaxis. *Ann Pharmacother*; 35:1614 - 1623.
52. Raff T, Germann G, Hartmann B. (1997). The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns*; 23:313 - 318.
53. Zeitoun A, Zeineddine M, Dimassi H. (2011). Stress ulcer prophylaxis guidelines: Are they being implemented in Lebanese health care centers?. *World J GastrointestPharmacolTher* ; 6: 27 - 35.
54. Barletta JF, Erstad BL, Fortune JB.(2002). Stress ulcer prophylaxis in trauma patients. *CritCare* ;6:526 - 530.
55. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M.(2010.) Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis *Crit Care Med*. 2010 Nov;38(11):2222-8. doi: 10.97/CCM.0b013e3181f17adf. Review
56. Chanpura T, Yende S.(2012). Weighing risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care* 2012 Oct 29;16(5):322. [Epub ahead of print]
57. Lin PC, Chang CH, Hsu PI, Tseng PL, Huang YB (2010). The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010 Apr;38(4):1197-205. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181d69ccf
58. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, Tryba M.(2010). Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care*. 1996 Jan 24-31; 275(4):308-14.





Tradición de Fe, Amparo y Esperanza

# JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

## REVISTA MÉDICA DE NUESTROS HOSPITALES

Órgano Oficial de Difusión Científica

Aval Académico de la Universidad Estatal y

Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Código ISSN 1390-7530

Centro Comercial Garzocentro 2.000 Etapa I Local 507

Telfs: 2627439 - Telefax: 2627456

e-mail: [info@revistamedica.org.ec](mailto:info@revistamedica.org.ec) - [www.revistamedica.org.ec](http://www.revistamedica.org.ec)  
Guayaquil - Ecuador

DIRECTIVA DE LA  
REVISTA MÉDICA

ING. JORGE TOLA MIRANDA  
MIEMBRO DE LA JUNTA  
INSPECTOR

DR. RODOLFO GALÁN SÁNCHEZ  
EDITOR

Guayaquil, octubre 11 del 2013

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Paolo Marangoni Soravia  
Dr. Fabrizio Delgado Campodónico  
Dr. Luis Hidalgo Guerrero  
Dr. Joseph Mc Dermott  
Dr. Enrique Valenzuela Baquerizo  
Dr. Enrique Úraga Pazmiño

CONSEJO TÉCNICO EDITORIAL:

Dr. Astudillo Villarreal Manuel  
Dr. Campuzano Castro Guillermo  
Dr. Chedraui Alvarez Peter  
Dra. Cuero Medina Leonisa  
Dr. Flores Miranda Gino  
Dr. Heinert Moreno Federico  
Dra. Kittyle Kittyle Marisol  
Dra. Morán Marussich Raquel  
Dr. Orellana Román Carlos  
Dr. Paredes Moreno Gilberto  
Dra. Parra Paredes Susana  
Dr. Pazmiño Arroba Jimmy  
Dra. Pinto Torres Patricia  
Dra. Quinde Calderón Rosa  
Dr. Sánchez Sánchez Gonzalo  
Dra. Zavala Alarcón Inés

### C E R T I F I C A D O

*Certifico que la Dra. Cristina Cruz Camino, es Autora del Artículo Científico titulado "APLICACION DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW AMPLIADA (GOSE) EN PACIENTES CON TRAUMA DE CRANEO GRAVE", que fue publicado en el volumen 19 # 3 de Revista Médica de Nuestros Hospitales, correspondiente al trimestre: julio-septiembre del 2013.*

*Atentamente,*

**DR. RODOLFO GALÁN SÁNCHEZ**  
EDITOR

**REVISTA MÉDICA DE NUESTROS HOSPITALES**

*c.c. Archivo*

Sra. María Elena Aucapina  
Asistente I

Ing. Cosme Ottati R.  
Coordinador

## **REVISTA MEDICA DE NUESTROS HOSPITALES**

*Junta de Beneficencia de Guayaquil*

### **TEMA: APLICACIÓN DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW AMPLIADA (GOSE) EN PACIENTES CON TRAUMA DE CRANEO GRAVE.**

Artículo presentado por: *Dra. Cristina Cruz Camino*  
- *Dra. Rosa Guerrero Lombeida*

#### **Resumen del tema:**

Los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave tienen una elevada morbimortalidad y a menudo permanecen discapacitados durante meses y años. La escala de resultados de coma de Glasgow ampliada es un índice práctico para la evaluación global después de un traumatismo craneal la misma que esta diseñada como base de un sistema predictivo de lesión neurológica. Se centra en determinar cómo el traumatismo craneal afecta a la función en aspectos vitales fundamentales sin pretender proporcionar información detallada de déficits específicos.

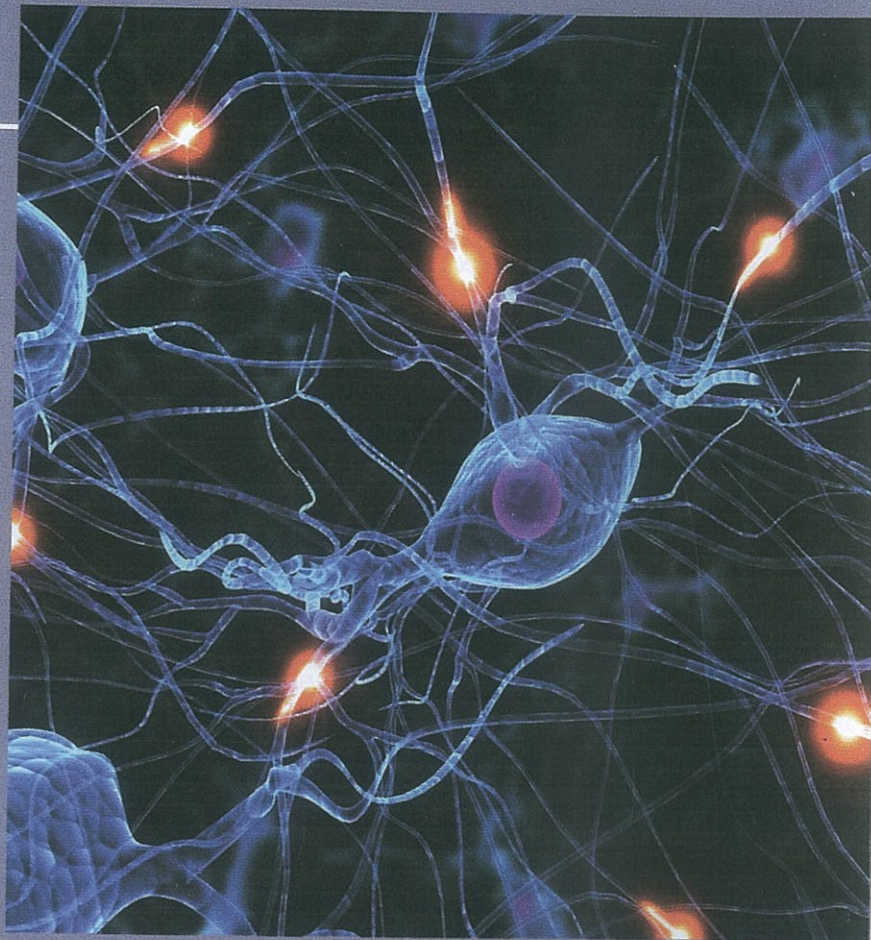
El presente trabajo tiene por objeto la evaluación del estado funcional global al alta hospitalaria y a los 6 meses siguientes de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave ingresados a UCI el período Enero 2009 a Julio 2011 mediante la aplicación de la escala de coma de Glasgow ampliada.

La conclusión al final del estudio muestra que la aplicación de la escala de coma de Glasgow ampliada a los 6 meses del egreso hospitalario en pacientes con traumatismos de cráneo grave es de gran utilidad predictiva de funcionalidad y recuperabilidad sin embargo existen aún muchas condicionantes para validación.

# Revista Médica

DE NUESTROS HOSPITALES

[www.revistamedica.org.ec](http://www.revistamedica.org.ec)



er Gástrico Sincrónico

es Biliar en Pediatría. Hospital Pediátrico  
Roberto Gilbert Elizalde

cefalia y su Asociación con Genitales Ambíguos  
(síndrome X-LAG)

er Desmoplásico de Células Redondas y Pequeñas

medad de Chagas en Donantes de Sangre

mia Linfoblástica Tipo L3. Linfoma de Burkitt  
ciente con VIH

emoglobinemia y Anestesia

ucemia

erálítico Posterior a Laparotomía Exploratoria

esu y Embarazo. Reporte de un Caso y Estadística  
el Ginecológico - Obstétrico Enrique C. Sotomayor

er Tiroideo

on de la literatura: Esclerodermia Lineal.

me de Parry - Romberg Lesión en Golpe de Sable

Pregabalina para Tratamiento de Síndrome Regional  
ejo Tipo I en Pediatría

Phyllodes

ón de la Escala de Coma de Glasgow Ampliada (GOSE)  
entes con Trauma de Cráneo Grave

Vol.19 - Nº 3

julio  
agosto  
septiembre  
2013

[www.juntadebeneficencia.org.ec](http://www.juntadebeneficencia.org.ec)



# Aplicación de la Escala de Coma de Glasgow Ampliada (GOSE) en pacientes con Trauma de Cráneo Grave

Dra. Cristina Cruz Camino  
Dra. Rosa Guerrero Lombeida  
Dr. Fred Sigcha Báez

Médico Egresado del Posgrado USFQ. Medicina Crítica y Terapia Intensiva  
Médico Residente  
Médico Tratante de Neurocirugía HCAM

## Resumen

Los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave tienen una elevada morbimortalidad y a menudo permanecen discapacitados durante meses y años. La escala de resultados de Coma de Glasgow Ampliada es un índice práctico para la evaluación global después de un traumatismo craneal, la misma que esta diseñada como base de un sistema predictivo de lesión neurológica. Se centra en determinar cómo el traumatismo craneal afecta a la función en aspectos vitales fundamentales sin pretender proporcionar información detallada de déficits específicos.

El presente trabajo tiene por objeto la evaluación del estado funcional global al alta hospitalaria y a los 6 meses siguientes de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave ingresados a UCI el período enero 2009 a julio 2011, mediante la aplicación de la Escala de Coma de Glasgow Ampliada.

**Palabras Clave:** Escala de Coma de Glasgow Ampliada (GOSE).

## Summary

Patients with traumatic brain injury (TBI) have high morbidity and often remain disabled for months and years. The Outcome Scale Extended Glasgow Coma is a practical index of social outcome following head trauma designed as a predictive system based neurological injury. It focuses on determining how head injury affects function in major life issues without attempting to provide detailed information on specific deficits.

The present study aims to assess the functional status at discharge and at 6 months for patients diagnosed with Severe Traumatic Brain Injury admitted to ICU the period January 2009 to July 2011. It keeps track of neurological status using the Glasgow Coma Scale Extended (GOSE) at 6 months of graduation.

**Key Words:** Glasgow Coma Scale Extended (GOSE)

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 19 - N° 3, 2013

## INTRODUCCION

El daño cerebral adquirido es un grave problema de salud pública por su gran incidencia y prevalencia. Los prolongados efectos tras una lesión cerebral, la repercusión individual en el ámbito económico y familiar, los enormes costos socioeconómicos son los resultados que han predominado hasta la actualidad.<sup>1</sup> La etiología es por orden de incidencia, traumatismo cráneo-encefálico, evento cerebrovascular, y un grupo misceláneo, en el que destaca la encefalopatía hipóxica. El trauma es la principal causa de muerte durante las primeras cuatro décadas de la vida, estando presente el traumatismo cráneo-encefálico en al menos la mitad de los casos.<sup>2</sup> En el Reino Unido 1500 por cada 100 000 habitantes (un millón en total) son atendidos por traumatismo cráneo-encefálico; 300 de cada 100 000 personas son hospitalizados, 15 de cada 100 000 son ingresados en neurocirugía y 9 de cada 100 000 mueren como consecuencia de este traumatismo.<sup>3,4</sup> En el Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) para el año 2010 el traumatismo craneal se registra como la quinta causa de morbilidad anual (11497 casos).

Los datos obtenidos de Traumatic Coma Data Bank americano señalan que las cifras de malos resultados en un TCE grave se acercan al 60% de los casos reportados.

El pronóstico evolutivo se establece midiendo la situa-

ción funcional a partir de escalas descriptivas y funcionales, que tienen importantes problemas de validez y fiabilidad.<sup>5,6</sup>

En el área de cuidados intensivos se realiza la valoración neurológica de los pacientes con trauma craneal grave mediante las Escalas de Coma de Glasgow, el Test pronóstico de Glasgow, Test de Orientación y Amnesia Postraumática y Test Cognitivo Simple, todos ellos con el objetivo de valoración, seguimiento e investigación en los pacientes con estadio inicial postraumático (Lezak 2004)<sup>9,10</sup>

Otras escalas clasifican el deterioro funcional en la fase aguda y subaguda lesional. Otras analizan la planificación y la monitorización de la neuro-rehabilitación (ERLA, Barthel Index, SRS). La clasificación ICIDH-2 describe las discapacidades y minusvalías.<sup>7,8</sup>

Para la valoración global del nivel de funcionamiento final se emplean en general escalas simples pero de gran relevancia clínica, entre las que destacan la Disability Rating Scale (DSR)<sup>11,12,13</sup> y la Escala de Resultados de Glasgow Ampliada.(GOSE)

Esta es la escala más ampliamente utilizada<sup>7</sup>, consta de cinco categorías o grados de discapacidad y subdivide a los pacientes en buena recuperación, moderada incapacidad, grave incapacidad, estado vegetativo persistente y muerte<sup>9</sup>. En una reciente revisión, los autores del GOS han sub-

dividido las categorías de grave y moderada discapacidad y buena recuperación en dos niveles: superior e inferior, obteniendo un total de 8 grados o categorías de discapacidad<sup>13,14,15</sup>. Dado que el incremento en el número de categorías puede repercutir negativamente en la fiabilidad de la escala, recientemente se ha desarrollado un método de asignación a las categorías en la escala original (GOS) y en la extendida (GOSE) mediante el uso de un cuestionario estructurado.<sup>13, 14, 15,16</sup>

A pesar de la utilidad y uso generalizado de las escalas de resultados funcionales, es evidente su limitación en cuanto a la sensibilidad al cambio y su incapacidad para determinar el tipo y gravedad de los déficits cognitivos o conductuales residuales. Pacientes con buena recuperación según la escala GOS pueden presentar déficits neuropsicológicos significativos persistentes.<sup>17, 18, 19,20</sup>

El presente trabajo tuvo por objeto evaluar el estado funcional al alta hospitalaria y a los 6 meses siguientes de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave mediante la aplicación de la Escala de Resultados de Glasgow Ampliada.

## MATERIALES Y METODOS

El presente es un estudio prospectivo en el que se analiza la condición neurológica final de los pacientes con diagnóstico de TCE (n=68) que ingresaron al Hospital Carlos Andrade Marín en el período enero del 2009- hasta junio 2011. Los criterios de ingreso fueron:

- 1) Ser diagnosticado de traumatismo craneoencefálico grave (de cualquier etiología) ingresado por Emergencias en un lapso de tiempo no mayor a 12 horas.
- 2) Haber ingresado al servicio de Cuidados Intensivos dentro de las primeras 12 horas, luego del evento con una Escala de Glasgow de ingreso entre 3 y 8 /15.
- 3) Ser valorado por el servicio de Neurocirugía e instauración de plan terapéutico en las siguientes 3 horas.

Los criterios de exclusión fueron:

- 4) Pacientes con TCE leve (Escala de Coma de Glasgow 14/15 y moderado)
- 5) Pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico con un tiempo transcurrido luego del evento de más de 12 horas.
- 6) Pacientes con alteraciones neurológicas previas.

La Escala de Coma de Glasgow Extendida consta de un cuestionario de preguntas sobre actividades de la vida cotidiana que el paciente realiza posterior al TCE.

Tras la aplicación del cuestionario se clasifica a la recuperación del paciente según los ítems contestados de manera adecuada en:

- Buena recuperación: realiza el 100% de las actividades cotidianas
- Incapacidad moderada: realiza más del 75% de las actividades cotidianas
- Incapacidad severa: realiza menos del 20% de las actividades cotidianas y necesita ayuda para realizarlas. Luego se agruparon a los pacientes según el grado correspondiente de la Escala de Coma de Glasgow Extendida.
- Buena recuperación: se reintegra a sus actividades previas (5 puntos)
- Recuperación moderada: realiza sus actividades diarias pero no puede reintegrarse a su trabajo y estudios (4 puntos)
- Incapacidad severa: necesita ayuda para sus actividades, pero no requiere cuidados institucionales (3 puntos)
- Estado vegetativo: (2 puntos)
- Muerte. (1 punto)

La recopilación de datos y el procesamiento de la información fueron llevados a cabo mediante la evaluación directa del paciente al ingreso, la revisión de los expedientes clínicos más la aplicación de las escalas al ingreso y egreso hospitalario y a los 6 meses posteriores.

Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS versión 11.5. La presentación de los resultados se realiza en tablas que reflejan medidas de tendencia central, así como frecuencias y porcentajes.

## RESULTADOS

La muestra de pacientes que cumplieron los criterios de ingreso fue 68 (n=68) de los cuales el 75% fueron hombres (55 pacientes) 35% mujeres (13 pacientes) los mismos que tuvieron un promedio de edad de 34 (+2) años en varones y 42 (+3) años en mujeres.

La causa primaria para el desarrollo de TCE son los accidentes de tránsito con un 62%. Seguidamente se encuentran caídas de altura con un 22%.

El promedio de APACHE de ingreso fue de 16 y el de 22.

De los datos procesados se evalúa que los pacientes que ingresan con el diagnóstico de trauma craneoencefálico grave presentan un score de Glasgow entre 3 y 7. (Gráfico 1)

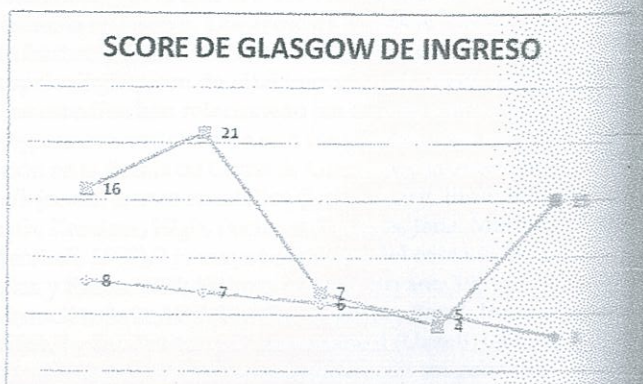


Gráfico 1

Los estudios tomográficos se realizaron al ingreso, al tercer y quinto día de la hospitalización en UCI y cuando se presentaron complicaciones neurológicas. El 35% de los pacientes presentaron lesiones difusas y el 40% contusiones hemorrágicas. (Gráfico 2)

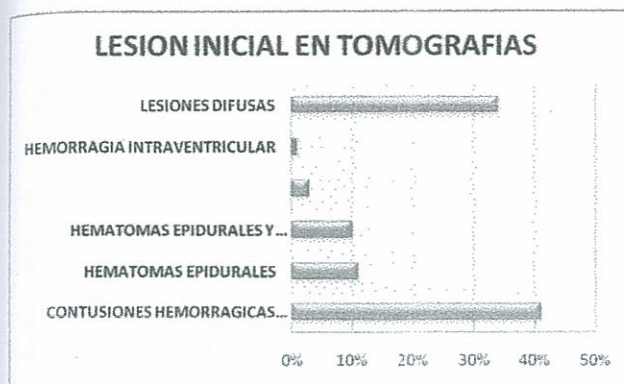


Gráfico 2

El 86% de los pacientes que ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos desarrollaron hipertensión endocraneana, al 55% de ellos se les colocó sensor de presión intracraneal (PIC), el 100% de los pacientes recibieron el manejo de primera y segunda línea para hipertensión endocraneana.

El 35% de los pacientes desarrollaron hipertensión endocraneana refractaria y se realizó craniectomía descompresiva.

Las complicaciones que se presentaron fueron, neuroinfección 2%, neumonía asociada a la ventilación mecánica 30% y fallecieron el 10% de los pacientes.

Se aplicó la Escala de GOSE a los pacientes que egresaron de la unidad y la comparación de los resultados al egreso de UCI y a los 6 meses siguientes son los siguientes:

GOSE	Egreso de UCI (Total ptes 68)	Egreso de Neurocirugía	6 meses de egreso hospitalario
BUENA RECUPERACION	0	1	6
INCAPACIDAD MODERADA	8	8	17
INCAPACIDAD SEVERA	42	36	30
ESTADO VEGETATIVO	8	5	3
MUERTE	10	0	0
MUERTE AL EGRESO HOSPITALARIO	0	0	12

Tabla 1

## DISCUSION

El daño cerebral secundario a un TCE severo frecuentemente provoca un deterioro de sus funciones neurológicas en diferentes grados, llevándolo incluso a depender de sus familiares para realizar actividades cotidianas y por ende no logra reintegrarse a la sociedad.

Los datos del presente estudio muestran que el sexo masculino es el que con mayor frecuencia se afecta, pese a que se ha evaluado un incremento, no despreciable en las últimas estadísticas en el sexo femenino, justificado por el cambio de roles económicos en la última década. Un dato secundario identificado muestra que el 10% de los pacientes que ingresan al estudio son provenientes de Santo Domingo de los Tsáchilas, La Concordia y El Carmen, siendo el reporte de accidentes por alta velocidad en conducción de motos.

Otro dato llamativo fué que el 23% de los ingresos tuvieron una Escala de Coma de Glasgow de 8/15 y de ellos el 50% alcanza a mantener una buena recuperación a los 6 meses posteriores al alta.

La existencia de múltiples contusiones cerebrales o lesiones hemisféricas, así como la hemorragia subaracnoidea y contusiones de tronco encefálicas, se asociaron a un aumento de la mortalidad de los pacientes y a una mala situación funcional a los 6 meses. La aparición de hemorragia interventricular se asoció a una mala evolución aunque no a un aumento de mortalidad. Los hematomas epidurales tuvieron mejor supervivencia. La clasificación de Marshall III (41%) y IV (35%) se asocia a la mejoría del GOSE de los 6 meses.

En el grupo de pacientes de craniectomía la evolución a los 6 meses fue desfavorable, egresan con incapacidad severa y no existe mayor variación de su condición neurológica a los seis meses. Hay que mencionar que este grupo presentó HIC refractaria en su hospitalización y las lesiones tomográficas iniciales fueron contusiones múltiples.

Por lo expuesto, parecería que la recuperación sería completa en casi la mayoría de los casos, tanto por la temprana asistencia, así como por todas las variables mencionadas que "asegurarían" la recuperación; sin embargo, los mecanismos que suceden cuando ocurre el TCE son extremadamente complejos, por lo que el daño cerebral aún no cuenta con un estudio definitivo. Las secuelas físicas en forma general son frecuentemente evaluadas; sin embargo, las secuelas neuropsicológicas son de vital importancia, razón por la que varios estudios han relacionado las consecuencias neuropsicológicas con variables de esta fase aguda. Una menor puntuación en la Escala de Coma de Glasgow y la alteración de los reflejos del tronco encefálico (Levin, Gary, Eisenberg, Ruff, Barth, Kreutzer, High, Portman, Foulkes, Jane, Marmarou y Marshall, 1990),<sup>21</sup> la mayor duración del coma (Vilki, Poropudas y Servo 1988; Wilson, Vizor y Bryant, 1991),<sup>22</sup> la mayor duración de la APT (Brooks, Aughton, Bond, Jones y Rizvi, 1980),<sup>25</sup> y la hipertensión intracraneal (Uzzell, Obrist, Dolinskas y Langfitt, 1986)<sup>27</sup> se relacionan con un peor funcionamiento cognitivo a la larga, la que hasta el momento

sigue siendo un problema sanitario en aquellos pacientes con aparente buena recuperación.

Otros factores secundarios de daño neurológicos (hipoxia sistémica, hipotensión arterial) producidos en las primeras horas después del TCE se encuentran estrechamente relacionados con las secuelas neuropsicológicas a largo plazo (Ariza, Mataró, Poca, Junqué, Garnacho, Amorós y Sahuquill).

La identificación en la tomografía inicial de lesiones focales y las difusas y aquellas que afectan los lóbulos frontal y temporal (Bigler, 2001; Fontaine, Azouvi, Remy, Bussel y Samson, 1999)<sup>24</sup> tienen estrecha relación con trastornos conductuales serios, así como la atención, la memoria, las funciones frontales, la emoción y la conducta.

## CONCLUSION

La aplicación de la Escala de Coma de Glasgow Ampliada a los 6 meses del egreso hospitalario en pacientes con traumatismos de cráneo grave es de gran utilidad predictiva de funcionalidad y recuperabilidad; sin embargo, existen aún muchas condicionantes para su validación.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bascones Serrano LM. Colaboradores: Quezada García MY, Fernández-Cid M, López Calle P, Tejero González M. Madrid, 28 de mayo de 2005. Daño cerebral sobrevenido en España: Un acercamiento epidemiológico y sociosanitario.
2. Colaboración técnica y Financiera del Instituto de Migraciones y Servicios Sociales y de la Fundación ONCE; 1999. Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud (EDDES). INE.
3. Badalona, julio 2003. Instituto Guttmann-Hospital de Neurorrehabilitación. 2003: Consideraciones respecto a un modelo asistencial planificado, eficaz, eficiente y de calidad acreditada para la atención especializada de las personas con daño cerebral adquirido. Documento de trabajo
4. Bruns JJ, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:2-10.
5. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al, and The Aquitaine Group for Severe Brain Injuries Study. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma*. 2001;51:481-9.
6. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51:123-6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). State-specific mortality from sudden cardiac death. United States
7. Teasdale GM, Nicoll JA, Murray G, Fiddes M. Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury. *Lancet*. 1997;350:1069-71.
8. Nolla-Salas M, Marruecos L, Gracia RM. VI Conferencia de Consenso de la SEMCYUC: Estado vegetativo persistente post-anoxia en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2004;28:103-83.
9. Medical aspects of the persistent vegetative state. The Multi-Society Task Force on PVS (First Part). *N Engl J Med*. 1994;330: 1499-508.
10. Wade DT, Johnston C. The permanent vegetative state: practical guidance on diagnosis and management. *BMJ*. 1999;319:841-
11. Bates D, Black C, Gilmore I, et al. The vegetative state: guidance on diagnosis and management. A Report of the Working Party of The Royal College of Physicians. *BMJ*. 2003;3:249-54
12. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*. 2002;58:349-55.
13. Andrews K, Murphy L, Munday R, Littlewood C. The diagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit. *BMJ*. 1996;313:13-6.
14. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Basett CL, et al. Practice parameter: Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (evidence-based review): Report of The Quality Standards Subcommittee of The American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67:203-10.
15. The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549-56.
16. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, et al. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke*. 2000;31:2163-7.
17. Wijdicks EF, Campeau Ng, Miller GM. MRI imaging of comatose survive of cardiac resuscitation. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:1561-5.
18. Ruscalleda J. Estado vegetativo persistente. Confirmación neuroradiológica. *Med Intensiva*. 2004;28:103-10.
19. Sazbon L, Zagreba F, Ronen J, Solzi P, Cassat B. Course and outcome of patients in vegetative state after traumatic aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:407-9.
20. The multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (part 2). *N Engl J Med*. 1994;330: 1572-21. Mitchell S, Bradley VA, Heath G, Britton PG. Coma arousal procedure: a therapeutic intervention in the treatment of head injury. *Brain*. 1990;4:273-9.
22. Johnson DA, Roething-Johnston K, Richards D. Biochemical and physiological parameters of recovery in acute severe head injury. *Brain Inj*. 1993;7:494-505.
23. Avezaat CJ, van Eijndhoven JH, Wyper DJ. Cerebral arterial fluid pulse pressure and intracranial volume-pressure relationships. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry*. 1979;42:687-700.
23. Muizelaar JP, Ward JD, Marmarou A, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Autoregulation. *Neurosurg Focus*. 1989;7:172-8.
24. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, et al. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery*. 1997;41:11-17.
25. Miller JD, Pickard JD. Intracranial volume-pressure studies in patients with head injury. *Injury*. 1974;5:265-6.
26. Piper IR, Miller JD, Whittle IR, et al. Anomalous time-averaged analysis of craniospinal compliance (short pulse response). *Acta Neurochir (Wien)*. 1990;51:38

**COLFOCEP**

CORPORACION LATINOAMERICANA PARA LA FORMACION Y  
CERTIFICACION PROFESIONAL

Quito, enero 5 de 2009

Doctora  
Cristina Cruz  
Presente

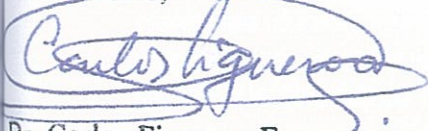
De mi consideración:

Por medio de la presente queremos agradecerle por su participación en el "PRIMER CURSO DE MEDICINA Y CIRUGÍA" como EXPOSITORA, que se llevó a cabo en cuatro módulos: el I del 17 al 20 de Septiembre, el II del 15 al 18 de Octubre, el III del 05 al 08 de Noviembre y el IV del 10 al 13 de Diciembre del 2008, en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, hecho por el cual nos sentimos honrados.

Su presencia constituyó un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, y la demostración de que es posible iniciar procesos de educación médica continuada con responsabilidad, hecho que será valorado en justa medida por las generaciones actuales y venideras.

Con el deseo de prosperidad y ventura para el próximo año 2009 así como en su vida profesional y personal, me despido de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Figueroa F.  
DIRECTOR MEDICO  
COLFOCEP

**COLFOCEP**  
Corporación Latinoamericana de  
Formación y Certificación Profesional

DIRECCIÓN: San Ignacio E9-115 y 6 de Diciembre Esq. Edificio Cardenas - Of. 52  
Piso 5 - Telfs.: 2507-5177 6037-908 E-mail: colfocep@yahoo.com

... y la más  
... era que una  
... horas o más



**PRIMER CURSO DE MEDICINA Y CIRUGIA "COLFOCEP"**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL - QUITO**

**AVAL DEL COLEGIO MEDICO DEL PICHINCHA**

**EXPOSITORA: DRA CRISTINA CRUZ CAMINO**

**TEMA: NEUMONIA NOSOCOMIAL**

**Resumen del tema.**

Las enfermedades respiratorias constituyen la tercera causa de muerte de la población mundial, siendo solo superadas por las enfermedades cardiovasculares y los tumores malignos. De los decesos por causas respiratorias el 50% son ocasionados por infecciones pulmonares en el adulto y sobre el 80% en la población pediátrica. La neumonía es la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas en la población hospitalaria y la primera causa específica de muerte en los mayores de 80 años. La incidencia y gravedad de la neumonía se elevan en las edades extremas de la vida (menores de un año y mayores de 65 años).

En la era preantibiótica la letalidad de la neumonía neumocócica era de 80% en el caso de las formas bacterémicas y cercana al 50% en las formas no bacterémicas, y si bien ha descendido en forma importante, todavía muere entre 1 y 40 % de los enfermos según las características del huésped y el microorganismo causal. En Chile la tasa de letalidad de la neumonía en el adulto mayor asciende a 6,6 muertes por cada 1.000 habitantes.

Las tasas de hospitalizaciones por neumonía difieren en distintas áreas geográficas, probablemente por los diferentes criterios de los médicos para evaluar la gravedad de los enfermos, la accesibilidad a los servicios de salud y las características de la población examinada. Se estima que la prevalencia de neumonía en los servicios de atención ambulatoria corresponde a 3-5% de las consultas por causas respiratorias.

Desde 1995, la mortalidad por neumonía ha descendido a la mitad en nuestro país, descenso asociado a cambios importantes en las políticas de salud (aumento de los recursos humanos y materiales durante las campañas de invierno e implementación de las salas de enfermos respiratorios), avances en el desarrollo de las técnicas de diagnóstico microbiológico, mayor acceso a la atención de salud y disponibilidad de antibióticos eficaces.

Esta denominación tiene el defecto de sugerir que sería el hospital en sí mismo el único determinante de la neumonía, lo que no es efectivo desde el momento en que sólo una minoría de los pacientes internados la contraen y que el personal que allí trabaja no la presenta en absoluto. Si bien en el hospital es donde existe el riesgo de exposición a los gérmenes causales son, en general, las condiciones del paciente o los procedimientos que estas exigen, las que facilitan el contagio. Esto no exime al hospital de su obligación de implementar las medidas que eliminan al máximo los gérmenes del ambiente, instrumental y equipos y establecer los protocolos que impidan el traspaso de microbios entre enfermos (aislamiento, lavado de manos médicos, estudiantes, personal, etc.)

La neumonía intrahospitalaria (NAH) es la segunda infección nosocomial en frecuencia y la más frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Para estos efectos se considera que una neumonía ha sido adquirida en el hospital o cuando se hace evidente 48 a 72 horas o más

después del ingreso, ya que si se presenta antes de este plazo se presume que estaba desarrollándose previamente a la hospitalización del paciente. La neumonía adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos por el paciente conectado a ventilador mecánico es una subclase de neumonía nosocomial neumonía asociada a ventilador (NAV), que se asocia a elevada morbimortalidad, prolonga la estadía en el hospital e incrementa significativamente los costos de la atención. Las neumonías adquiridas en centros geriátricos o de enfermos crónicos son en gran medida similares a las NAH. El problema de los enfermos con alteraciones inmunitarias graves se aborda más adelante

Las neumonías se producen por la deficiencia de los mecanismos defensivos para eliminar los microorganismos que llegan al territorio alveolar, generalmente por aspiración de secreciones de las vías aéreas altas colonizadas por agentes patógenos. La colonización por flora normal (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* y *Haemophilus spp.*) o patógenos adquiridos en el hospital (bacilos gramnegativos entéricos o *S. aureus* resistente a la meticilina) precede al desarrollo de la neumonía. En los pacientes hospitalizados, especialmente en los más graves, existen múltiples condiciones que favorecen la colonización por patógenos, su llegada al pulmón, y alteraciones de sus mecanismos defensivos que entorpecen la eliminación de los microorganismos que alcanzan el territorio alveolar. Todas estas consideraciones fueron puestas en evaluación y se propuso la realización de la presente exposición.



**UNIVERSIDAD  
INTERNACIONAL  
DEL ECUADOR**

**COLFOCEP**  
Corporación Latinoamericana de  
Formación y Certificación Profesional



**LA FACULTAD DE MEDICINA DE  
LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
Y EL COLEGIO MEDICO DE PICHINCHA**





**CONFIEREN EL PRESENTE DIPLOMA**

**A** ..... **DRA. CRISTINA CRUZ** .....

Por su participación en calidad de ..... **EXPOSITORA** ..... del  
tema: ..... **NEUMONIA NOSOCOMIAL** ..... en el Primer Curso de Medicina y Cirugía,  
realizado en la ciudad de Quito, con el auspicio de la Dirección Técnica de Investigación y Docencia del Hospital "Carlos  
Andrade Marín" los días ..... **07 DE NOVIEMBRE 2008** .....

Módulos ..... **I.II** .....  
Duración .....

  
**Dr. Bernardo Sandoval**  
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE  
LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

  
**Dr. Alberto Narváez Olalla**  
PRESIDENTE DEL COLEGIO  
MÉDICO DE PICHINCHA

  
**Dra. Esther León J.**  
DIRECTORA TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA  
DE HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



# NEUMONIA NOSOCOMIAL

DRA CRISTINA CRUZ CAMINO  
POSTGRADO DE MEDICINA  
CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

## Infección hospitalaria

Es la infección adquirida durante la internación y que no estuviese presente o en período de incubación en el momento del ingreso del paciente.

En las infecciones de sitio quirúrgico las infecciones pueden manifestarse hasta 30 días o 1 año después de la cirugía, dependiendo de la colocación o no de material protésico.

## Infección hospitalaria Consideraciones generales

- Cambios en los agentes etiológicos
  - *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina
  - Enterococo resistente a vancomicina
  - Bacilos gram negativos multirresistentes
- Cambios en el huésped
  - Inmunocomprometidos
- Cambios en el ambiente hospitalario
  - UCI
  - Cirugía

## Infección hospitalaria Factores de riesgo

- Procedimientos generales
  - Higiene de las manos
  - Líquidos corporales derramados
  - Jeringas, agujas y objetos corto-punzantes
- Procedimientos clínicos
  - Técnicas invasivas (vías EV, ARM, sondas, nebulizadores)
  - Técnicas no invasivas (higiene corporal, curación de heridas)
- Situaciones especiales
  - Paciente quirúrgico
  - Inmunocomprometidos
  - Neonatos

## Control de Infección hospitalaria Problemas

- Aumento de procedimientos invasivos
- Utilización de antibióticos de amplio espectro
- Tiempo de hospitalización
- Personal y recursos para el control de infecciones

## Control de Infección hospitalaria ¿Por qué falla?

- Portación endógena de bacterias intrahospitalarias
- Alteración de la flora endógena por la utilización de antibióticos y/o alcalinización gástrica
- Inducción de resistencia bacteriana
- Descuidos de la asepsia en situaciones críticas
- Diseminación por manos contaminadas
- Desconocimiento de reservorios
- Maniobras invasivas

### Infeción hospitalaria

- Es una afección endemo-epidémica
- Es la infección que se desarrolla en el ambiente hospitalario
- Es prevenible y controlable
- No es erradicable
  
- Los programas de vigilancia permiten realizar actividades dirigidas al control de las infecciones hospitalarias

### Uso racional de los antibióticos

- Evaluación adecuada de la infección probable
- Toma de muestras adecuadas para el diagnóstico bacteriológico
- Consideración de los gérmenes más frecuentes relacionados al sitio de infección
- Inicio oportuno de tratamiento empírico
- Evaluación a las 48 hs del tratamiento empírico
- Evaluación de la relación entre costos y eficacia

### Profilaxis antibiótica Consideraciones generales

#### Evaluación del riesgo de infección

- Riesgo de infección del sitio quirúrgico
- Gravedad probable como consecuencia de una infección del sitio quirúrgico
- Eficacia comprobada de la profilaxis
- Efectos adversos probables relacionados con la profilaxis

### Profilaxis antibiótica Consideraciones generales

- Dirigida hacia los agentes infecciosos más frecuente
  - Conocer niveles del antibiótico en el sitio quirúrgico
  - Utilizar en lo posible antibiótico único, de baja toxicidad y de menor costo
  - Inicio dentro de las 30 - 60 min previos al inicio del acto quirúrgico (inducción anestésica)
  - Una sola dosis generalmente es útil
- El antibiótico no reemplaza una adecuada técnica quirúrgica

## Neumonía intrahospitalaria

### Neumonía intrahospitalaria Definiciones

- Fuese adquirida luego de 72 hs de internación y no estuviese incubándose al momento de la admisión.
- Fuese adquirida luego de cualquier instrumentación de la vía aérea.
- Se manifieste hasta 7 días luego del alta hospitalaria y fuese causada por patógenos nosocomiales.

### Neumonía intrahospitalaria

#### Definición

- Rx. de tórax con infiltrado nuevo, persistente o progresivo (> 48 hs)  
Y
- Aspirado traqueal purulento  
Y
- Fiebre > 38°C  
Y
- Leucocitosis ( $\geq 12.000$ ) o leucopenia (<4.000)
- Microbiológicamente comprobada:
  - Aspirado traqueal >  $10^5$  UFC o
  - LBA >  $10^4$  UFC o cepillo protegido
  - de microorganismo potencialmente patógeno

### Neumonía asociada a ARM

#### Definición

##### Neumonía clínica

- Fiebre > 38°C sin otra causa conocida
- Leucocitosis ( $\geq 12.000$ ) o leucopenia (<4.000)
- En > 70 años: alteración del sensorio sin otra causa conocida
- y al menos 2 de los siguientes:
  - Comienzo de esputo purulento o cambios en la característica o aumento de las secreciones respiratorias
  - Comienzo o empeoramiento de tos, disnea o taquipnea
  - Rales o ruidos de respiración bronquial
  - Deterioro del intercambio gaseoso (desaturación, aumento de la demanda de O<sub>2</sub>) o incremento en la demanda de los parámetros de ARM

### Neumonía asociada a ARM

#### Definición

- Radiología
  - Dos o más Rx. de tórax con al menos uno de los siguientes:
    - Infiltrado nuevo, persistente o progresivo (> 48 hs)
    - Consolidación
    - Cavitación
- Comprobada microbiológicamente
  - Hemocultivo positivo no relacionada a otro foco
  - Cultivo de líquido pleural positivo
  - Cultivo positivo del tracto respiratorio inferior (m-BAL) con >  $10^4$  ufc/ml
  - $\geq 5\%$  cel. en muestra de BAL con bacterias intracelulares

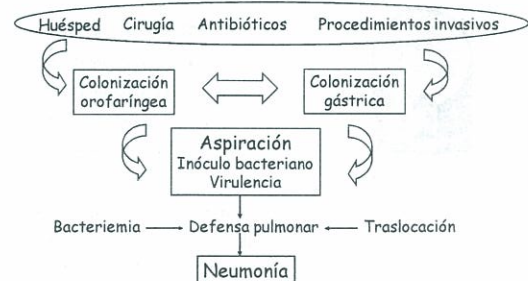
### Impacto de la Neumonía intrahospitalaria

- 0,6 - 5/1000 admisiones
- 13% - 18% de las infecciones intrahospitalarias
- Variabilidad de acuerdo a las características de la Institución
- Es una causa frecuente en la indicación empírica de antibióticos
- Mayor riesgo de mortalidad
- Incremento del tiempo de internación
- Incremento en los costos/paciente

### Impacto de la Neumonía asociada a ARM

- 30% de las infecciones intrahospitalarias en la UCI
- 1% - 3% /día de ARM
- 1ª causa de IH en UCIs
- Variabilidad de acuerdo a las características de la UCI
- Frecuente indicación empírica de antibióticos
- Mayor riesgo de mortalidad (20% - 50%)
- Incremento del tiempo de internación
- Incremento en los costos/paciente

### Neumonía intrahospitalaria



## Neumonía nosocomial

### Factores de riesgo

- Intubación endotraqueal y ventilación mecánica
- Factores que favorezcan la colonización orofaríngea o gástrica:
  - Administración of antibióticos
  - Admisión a UCI
- Condiciones que favorecen la aspiración bronquial o reflujo GI:
  - Posición supina
  - Sonda nasogástrica
  - Intubación y extubaciones no programadas
  - Inmovilización
  - Cirugía de cabeza, cuello, torax o abdomen superior

19

## Neumonía nosocomial

### Factores de riesgo

- Condiciones que determinen el uso prolongado de ventilación asistida
  - Exposición a dispositivos contaminados
  - Contacto con manos contaminadas
- Factores del huésped:
  - Edad > 60 años
  - Malnutrición
  - Inmunosupresión
  - Co-morbilidades
    - Deterioro neurológico
    - Enfermedad pulmonar crónica

20

## Neumonía nosocomial

### Diagnóstico radiológico

- Sensibilidad y especificidad limitadas
- Rx. previa
- En pacientes en ARM los signos más sensibles son:
  - Infiltrado alveolar
  - Broncograma aéreo
  - Aparición de nuevo infiltrado
  - Empeoramiento de infiltrado previo
- TAC

## Neumonía asociada a ARM

### Dificultades para el diagnóstico

- Características clínicas
  - No estudios publicados comparando la sensibilidad y especificidad de la definición
  - Criterio clínico poco definido.
  - Comorbilidades frecuentes
- Factores microbiológicos
  - Hemocultivos (<15%)
  - Aspirado de secreciones respiratorias (BAL/ m-BAL)
  - Asociación con otras IH
- Características radiológicas
  - Infiltrados nuevos o persistentes



22

## Neumonía asociada a ARM

### Diagnóstico microbiológico

#### Métodos de diagnóstico

- Presencia de bacterias intracelulares  
S: 30% E: 95%
- Aspirado endotraqueal  
S: 90% E: 40%
- m-BAL con presencia de bacterias intracelulares  
S: 90% E: 88%

- El aislamiento de bacterias en el aspirado endotraqueal no diferencia entre colonización e infección
- El m-BAL es un procedimiento seguro con mínimos eventos adversos

## Neumonía intra-hospitalaria temprana

### Microbiología

#### Patógenos más frecuentes

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus*
- Virus



- Adquiridos en la comunidad
- Sensibles a antibióticos de espectro más reducido

## Neumonía asociada a ARM

### Microbiología

Patógenos más frecuentes

- *Staphylococcus aureus* (35% - 40%)
- *Pseudomonas aeruginosa* (15% - 20%)
- *Enterobacter sp.* (35%)
- *Klebsiella sp.* (20%)
- Polimicrobiano
- Hongos
- Virus



## Neumonía asociada a ARM

### Tratamiento

Bajo riesgo de infección por gérmenes resistentes

- < 7 días de internación en el hospital
- < 4 días de internación en UCI
- < 48 hs de antibioticoterapia los últimos 15 días
- Sin factores de riesgo para colonización orofaríngea por gérmenes multirresistentes
- Recomendado: Ampicilina/sulbactam
- Alternativa: Ceftriaxona o Levofloxacina

## Neumonía asociada a ARM

### Tratamiento

Alto riesgo de infección por gérmenes resistentes

- > 7 días de internación en el hospital
- > 4 días de internación en UCI
- > 48 hs de antibioticoterapia los últimos 15 días
- Con factores de riesgo para colonización orofaríngea por gérmenes multirresistentes
- Recomendado: Meropenem - Piperacilina/tazobactam
- Alternativa: Cefepime - Levofloxacina

## Neumonía asociada a ARM

### Vigilancia

- Índice de utilización de ARM

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de días de ARM}}{\text{N}^\circ \text{ de días paciente}} \times 100$$



- Tasa de Neumonías asociadas a ARM

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de episodios de neumonía asociados a ARM}}{\text{N}^\circ \text{ de días de ARM}} \times 1000$$



## Neumonía asociada a ARM

### Medidas de prevención

**Número Uno:** Lavado de manos



- Al inicio de las actividades
- Antes y después de colocarse los guantes
- Antes y después del contacto entre pacientes o con materiales del medio ambiente
- Después de manipular materiales contaminados
- Después de manipular medicaciones
- Al finalizar las actividades

## Neumonía asociada a ARM

### Medidas de prevención

- Utilizar ventilación no invasiva cuando fuese posible
- Cambiar los circuitos cuando funcionan mal o están visiblemente contaminados
- Elevación de la cabeza a 30° - 45°
- Evitar la reintubaciones
- Los sistemas de aspiración cerrados pueden ser mejor tolerados por los neonatos pero no hay diferencia en la colonización comparando con la aspiración abierta
- Sucralfato o bloqueantes H2



### Modificación de los factores de riesgo

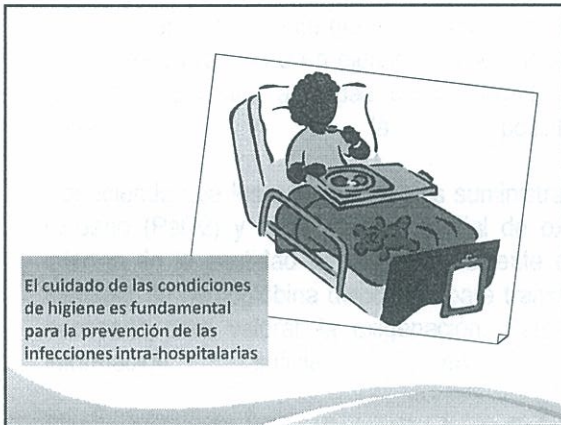
- ✓ Medidas de control de infecciones efectivas
  - Educación del personal
  - Adherencia al lavado de manos
  - Aislamientos adecuados para disminuir la infección cruzada de patógenos multirresistentes.
- ✓ Vigilancia de las infecciones en la UCIN
  - Identificar y cuantificar los patógenos multirresistentes endémicos y los nuevos
  - Establecer guías para el uso adecuado de los antibióticos

31

### Implicancias de las Neumonías intrahospitalarias

- Incremento de los días de internación
- Incremento en los días de ARM
- Aumento de la posibilidad de DBP
- Aumento del riesgo de otras infecciones
- Incremento en los costos
- Incremento en la morbilidad y mortalidad

32



**1ER CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACION EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS  
MÉDICAS**

**EXPOSITORA: DRA CRISTINA CRUZ CAMINO**

**TEMA: EVALUACION DE LA HIPOXEMIA EN EMERGENCIAS**

**Resumen del tema.**

Responder a la pregunta ¿paciente se encuentra bien oxigenado? no es muy fácil de responder. La evaluación de las constantes vitales, como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oxigenación etc no son parámetros fiables como métodos de evaluación de la oxigenación.

Antes del advenimiento de la gasometría las probabilidades de determinar si un paciente estaba bien oxigenado, eran fallidas en el mayor número de casos como fue demostrado por Comroe en el año 1947, etapa en que la valoración del paciente cianótico resultaba imprecisa al presentar variaciones dependientes de la pigmentación de la piel, la intensidad de la luz y propias de la subjetividad de los observadores. Además como la cianosis no se presenta hasta que cinco gramos o más de hemoglobina resultan desaturados en los capilares, los pacientes anémicos podían no presentar cianosis aunque estuvieran profundamente hipoxémicos.

Hay que tener en cuenta que entre los factores que sugieren oxigenación inadecuada se encuentra la: taquipnea en reposo o en ejercicios moderados, cualquier estado de confusión, letargia u obnubilación, cefalea persistente, ansiedad o irritabilidad inexplicable, así como la cardiomegalia o insuficiencia cardiaca y la policitemia de causa desconocida.

Conociendo que los gases arteriales suministran información adecuada acerca de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), pero ninguna de estas mediciones nos informa de la cantidad de oxígeno existente en sangre. El contenido de oxígeno toma en cuenta la cantidad de hemoglobina disponible para transportar oxígeno y es la información de laboratorio mínima necesaria para valorar la oxigenación. Pero aún así el contenido de oxígeno, puede no brindar información suficiente en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Siendo necesaria la monitorización hemodinámica mediante el catéter flotante de la arteria pulmonar, técnica ampliamente utilizada en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Se ha estimado que en los Estados Unidos de América se practican anualmente unos 100.000 cateterismos de arteria pulmonar (CAP) a pacientes en estado crítico. Esta amplia difusión se ha producido, sin que exista una evaluación formal de su impacto sobre los resultados en la salud. De hecho, un reciente ensayo clínico controlado y aleatorizado tuvo que suspenderse ante la reticencia de los clínicos para asignar aleatoriamente el cateterismo de arteria pulmonar (CAP) a sus enfermos. La evidencia disponible sobre la efectividad del cateterismo de arteria pulmonar (CAP) se basa, por tanto, en estudios observacionales, cuya principal limitación reside en el sesgo de selección por tratamiento.

A pesar de sus limitaciones, la información aportada por los estudios observacionales a lo largo de los últimos 10 años obliga a reconsiderar la seguridad del cateterismo de arteria pulmonar (CAP). Así desde el estudio realizado en 1987, el que comunicó la existencia de un llamativo aumento de la mortalidad en los pacientes en estado crítico a los que se les había realizado un cateterismo de arteria pulmonar (CAP). Se analizaron los índices de gravedad mediante análisis multivariante y la polémica suscitada quedó muy circunscrita al ámbito científico y su impacto ha sido muy limitado.

Además el análisis realizado de un estudio retrospectivo basado en 5841 pacientes con infarto agudo de miocardio incluido en el registro SPRINT. En este estudio, los autores concluían que la mayor mortalidad de los pacientes a quienes se les practicó un cateterismo de arteria pulmonar (CAP), se debía a que éstos estaban más graves y recomendaban la continuidad del uso del catéter. No obstante estas

recomendaciones, la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca grave que teóricamente deberían ser los más beneficiados por el uso del cateterismo de arteria pulmonar (CAP), en este estudio fueron mayores en los pacientes a los que se les implantó un cateterismo de arteria pulmonar (CAP), que en aquellos que no lo recibieron para un 47,8% frente a un 36,4%.

Resultando difícil reconocer si un paciente está adecuadamente oxigenado. Para responder esta pregunta es necesario información acerca de: la historia clínica, el examen físico y mediciones de laboratorio.

Teniendo en cuenta que en los pacientes críticos, la concentración arterial de oxígeno ( $CaO_2$ ) resulta insuficiente para determinar la adecuada oxigenación, en tales situaciones el gasto cardíaco, el transporte arterial de oxígeno y la saturación de oxígeno de la mezcla venosa, deben también ser determinadas, desafortunadamente éstos cálculos sólo resultan posibles con la cateterización del corazón derecho.

Las anteriores reflexiones nos motivaron a realizar la presente presentación con el fin de identificar los parámetros hemodinámicos, metabólicos y gasométricos que nos permitan la monitorización de la oxigenación en el paciente crítico.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD DE LA  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA  
FEDERACIÓN ECUATORIANA DE ENFERMERAS/OS  
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ENFERMERAS/OS RURALES DEL ECUADOR FILIAL LOJA.



**CONFIERE EL PRESENTE**

*Diploma*



*A: Dra. Cristina Cruz*

**Por haber participado en calidad de EXPOSITORA en el  
I CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN  
EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS MÉDICAS**

Realizado en la Ciudad de Quito del 28 de Noviembre al 2 de Diciembre del 2011  
**TEMA: VALORACION DEL PACIENTE CON HIPOXEMIA**

Valor Curricular: 60h

**Dr. Bernardo Sandoval C.**

DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR

**Dr. Iván Riofrio M.**

PRESIDENTE  
COLEGIO MÉDICOS DE PICHINCHA



**DRA CRISTINA CRUZ**  
**POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA**  
**EVALUACIÓN DEL PACIENTE**  
**HIPOXÉMICO**

## OBJETIVOS

- Definición
- Tipos
- Causas más frecuentes
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- LAP/SDRA
- Estrategias terapéuticas

## IRA. Definición

Se presenta cuando el sistema pulmonar no es capaz de realizar un intercambio gaseoso adecuado para cubrir las demandas metabólicas del organismo:

- Eliminación de  $\text{CO}_2$
- Oxigenación

Es una de las principales causas de ingreso en Emergencia e UCIG

## IRA. Definición

- ◉ Hipoxemia con o sin hipercarbía en ausencia de cortocircuitos intracardiacos
- ◉  $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- ◉  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$

(respirando aire ambiente y en reposo)  
 ( $\text{PaO}_2 < 65 \text{ Torr}$  con oxigenoterapia)

## IRA. Tipos

- ◉ Hipoxémica
- ◉ Hipercárbica

- ◉ Aguda
- ◉ Crónica

- ◉ Con enfermedad pulmonar previa
- ◉ Sin enfermedad pulmonar previa

## IRA. Tipos

- ◉ Hipoxémica:
  - LAP/SDRA
  - EAP
- ◉ Hipercárbica:
  - Obstrucción al flujo en vía aérea
  - IRA central
  - IRA neuromuscular
- ◉ Mixta

### Causas de hipoxemia

- ◉ Disminución de la  $F_{iO_2}$
- ◉ Disminución de la  $P_{vO_2}$
- ◉ Alteraciones de la difusión
- ◉ Alteraciones de la razón V/Q
- ◉ Cortocircuito intrapulmonar D-I

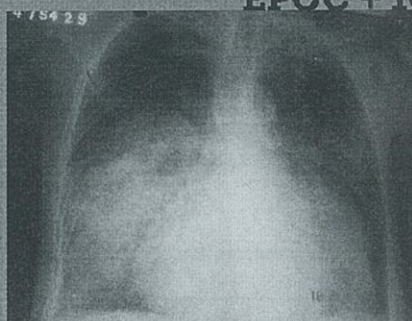
- Neoplasia
- Infecciones
- Trauma
- Otros:
  - Bronco espasmo
  - IC
  - LAP/SDRA
  - Embolismo
  - Atelectasias
  - Enfermedad intersticial

ICC

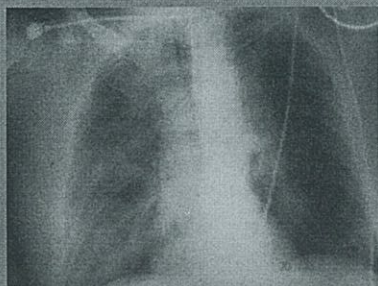


Enf de Chagas

EPOC + ICC

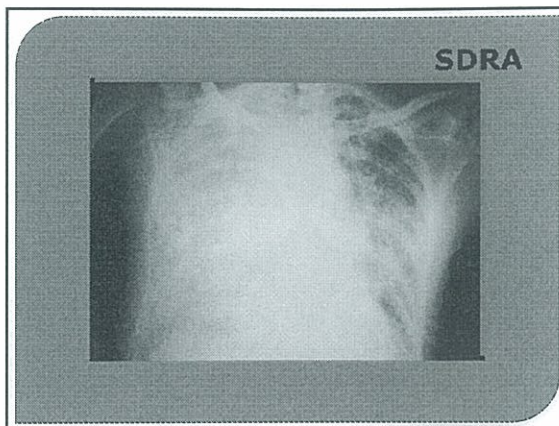
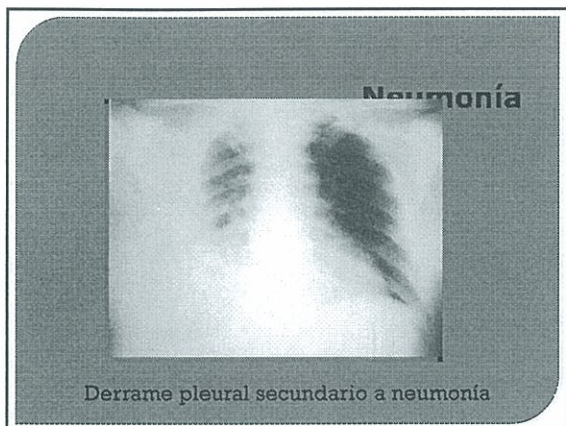


EPOC + INFECCION RESP.



ICC con Derrame Pericardico

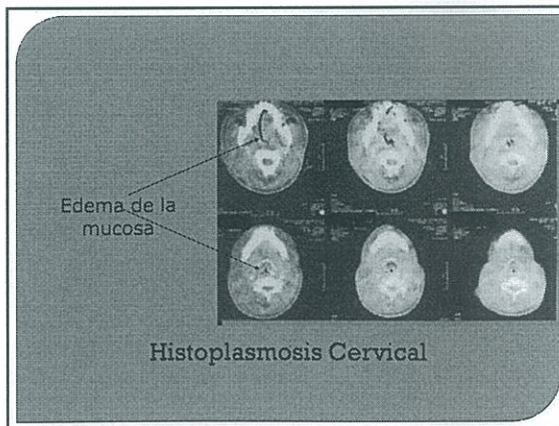


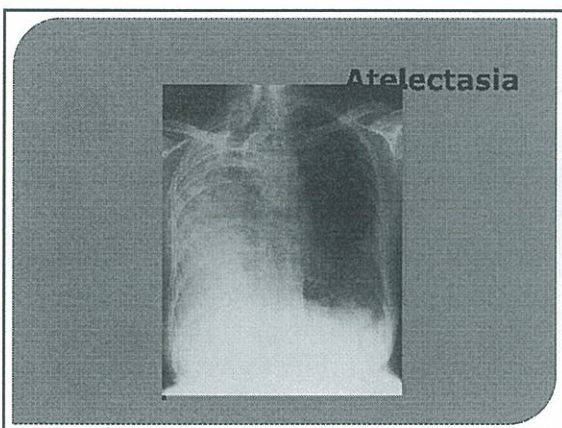
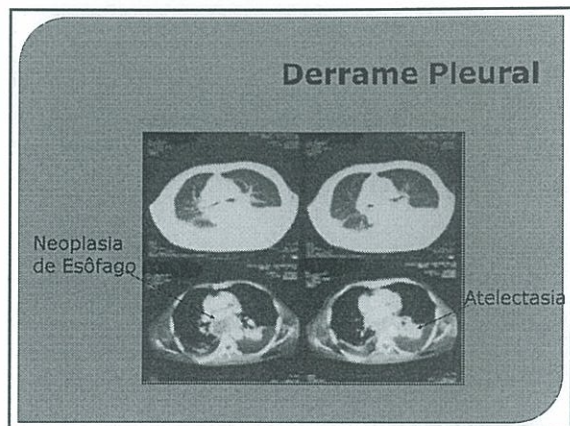
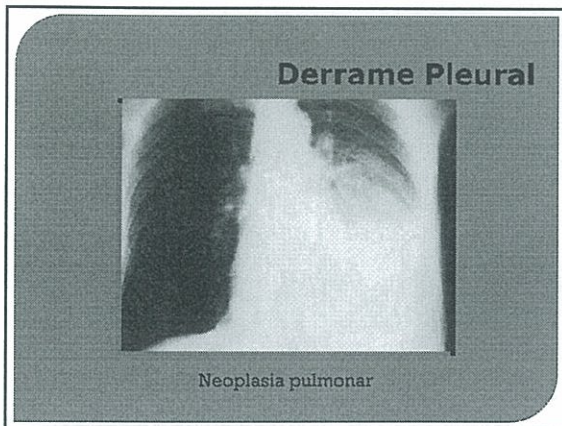


**Causas de hipoxemia-hipercarbia**  
(acidosis respiratoria)

- ◉ Hipoventilación alveolar
  - ↓ Impulso ventilatorio central
  - Trastorno neuromuscular
  - Alteración muscular y de pared torácica
  - Alteración de las vías aéreas
- ◉ Aumento del VD/VT x alteración V/Q
- ◉ Aumento de la producción de CO<sub>2</sub>

- Neuromuscular :
  - Trauma, medicación, metabólica, neo, infección, miastenia ...
- Central :
  - Medicación, metabólica, neos, infección, SAS
- Vía aérea :
  - Infecciones, aumento tisular, trauma, parálisis de cuerdas ..
- Pared torácica:
  - Trauma, derrame pleural, escoliosis, esclerodermia ...



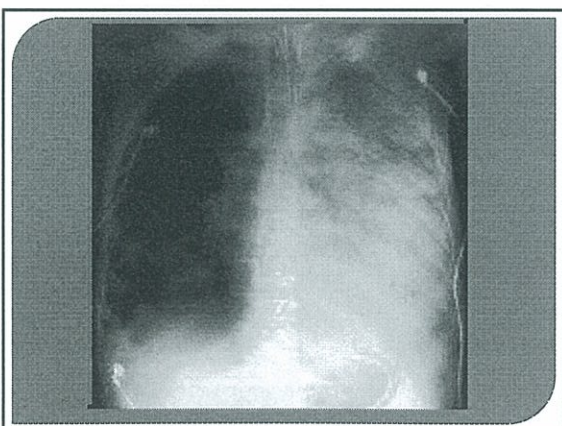


**Fisiopatología: Hipoxemia**

- ⊙ Inadecuada de la ventilación/perfusión  
 $Q > V \Rightarrow$  efecto shunt ( $Q_s/Q_t$ ) .
- ⊙ Causas menos comunes:
  - $\downarrow$  Difusión membrana alveolo-capilar
  - Hipoventilación alveolar
  - Altitud

$D(A-a)O_2 < 20$  Torr

$PAO_2 = FIO_2(P_b - 47) - (1,25 PaCO_2)$



**Fisiopatología. Hipercarbica**

- ⊙ Secundaria a afección de uno de los factores  
 $VA = (V_T - V_D) f$
- ⊙ Si la  $PaCO_2$  no estimula el centro respiratorio:
  - medicación, EPOC,
  - alteración neurológica
  - alteración músculos respiratorios



## Manifestaciones de la IRA clínica y gasometría

- ◉ Agitación a somnolencia .
- ◉ Aumento del trabajo respiratorio .
- ◉ Respiración paradójica .
- ◉ Cianosis (anemia) y disnea .
- ◉ Diaforesis, taquicardia, hipertensión .

PaO<sub>2</sub> < 50 y PaCO<sub>2</sub> > 50. En EPOC: PaCO<sub>2</sub> > 5 Torr de basal

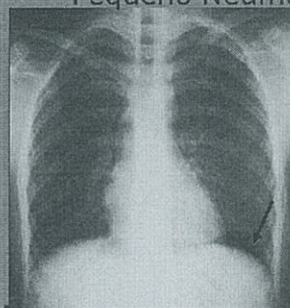
## ¿ pH arterial ?

- ◉ En un EPOC descompensado, un pH < 7,20 implica la indicación de VM .
- ◉ En IRA, un pH < 7,20 precede a la parada cardiaca .

## Medidas Terapéuticas

- ◉ **Generales**
  - Hidratación, control de la hipertermia, depresores SNC ..
- ◉ **Específicas**
  - Oxigenoterapia, postural, CPAP, VM ..
- ◉ **Etiológicas**
  - Drenaje pleural; broncodilatadores; ATB; diuréticos; inotrópicos; anticoagulantes ..

## Pequeño Neumotorax



## Gran Neumotorax



## Opciones Terapéuticas

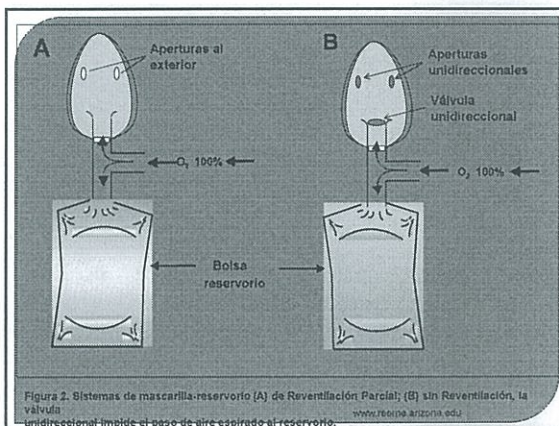
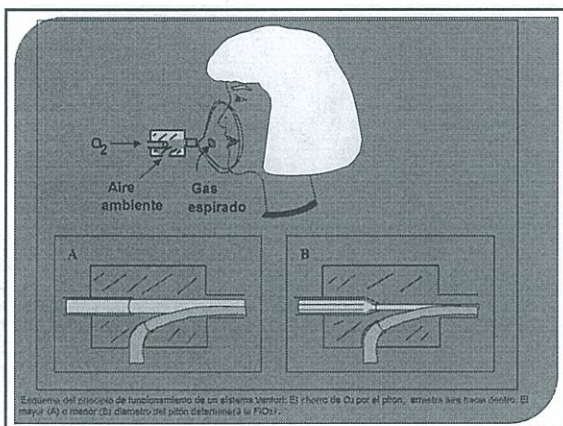
- **No invasivas:**
  - Oxigenoterapia
  - Mascarilla CPAP
  - Mascarilla nasal, facial
  - Reservorio de O<sub>2</sub>
  - Gafas nasales
  - Tratamiento postural
- **Invasivas:**
  - Ventilación mecánica

### Oxigenoterapia (Fio2)

- De bajo flujo (1-5 lt/minuto) 40 %
- De alto flujo con mascarilla 40-50 %
- Con reservorio > 60 %
- Con bolsa de ventilación 70-90 %
- CPAP (VM no invasiva)
  - Nasal
  - Facial

### RELACION FIO<sub>2</sub> Y FLUJO DE O<sub>2</sub> EN LOS DIFERENTES SISTEMAS DE OXIGENOTERAPIA

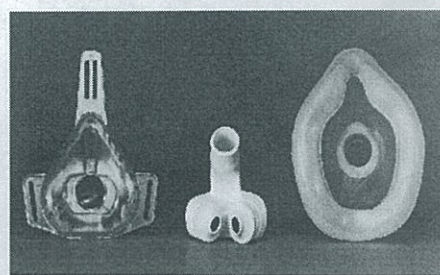
	FIO <sub>2</sub>	Flujo O <sub>2</sub>	
SISTEMAS DE ALTO FLUJO	25%	3 l/min	
	26%	4 l/min	
	28%	5 l/min	
	30%	7 l/min	
	35%	10 l/min	
Máscara Venturi	40%	12 l/min	
	50%	15 l/min	
	SISTEMAS DE BAJO FLUJO	24%	1 l/min
		28%	2 l/min
		32%	3 l/min
36%		4 l/min	
40%		5 l/min	
Cánula nasal	44%	6 l/min	
	40%	5-6 l/min	
	50%	6-7 l/min	
Máscara de O <sub>2</sub>	60%	7-8 l/min	
	60-80%	10-15 l/min	
Máscara-Reservorio	Con reventilación	10-15 l/min	
	Sin reventilación	> 80%	10-15 l/min



### CPAP

- Respirador estándar o especial .
- Puesto en marcha (trigger) x el paciente
- De presión o de volumen .
- Nasal mejor que facial ¿?
- No indicada:
  - Paciente no orientado ni colaborador
  - Arritmias, dificultad de expectorar, hipotenso .
- Distensión gástrica o aspiración

### Ventilacion Mecánica no Invasiva



## Ventilación No Invasiva



TABLE 1. MODES OF NONINVASIVE POSITIVE-PRESSURE VENTILATION.

<b>Volume mechanical ventilation</b>
Usually breaths of 250–500 ml (4–8 ml/kg)
Pressures vary
<b>Pressure mechanical ventilation</b>
Usually pressure support or pressure control at 8–20 cm of water
End-expiratory pressure of 0–6 cm of water
Volumes vary
<b>Bilevel positive airway pressure (bilevel PAP)</b>
Usually inspiratory pressure of 6–14 cm of water and expiratory pressure of 3–5 cm of water
Volumes vary
<b>Continuous positive airway pressure (CPAP)</b>
Usually 5–12 cm of water
Constant pressure, volumes vary

## Terapia Farmacológica

Muchas de las enfermedades que causan IRA producen similares alteraciones anatómicas y fisiológicas:

- ⊗ inflamación bronquial
- ⊗ edema mucoso
- ⊗ contracción de músculo liso
- ⊗ Aumento de la producción y viscosidad del moco

Obstrucción del flujo aéreo, aumento de las resistencias de la vía aérea, alt de V/Q, elevación del VD/VT

## Terapia Farmacológica

- ⊗  $\beta_2$  agonistas:
  - Salbutamol, terbutalina, fenoterol
  - Epinefrina racémica .
- ⊗ Anticolinérgicos (bromuro de ipatropio) .
- ⊗ Corticosteroides .
- ⊗ Xantinas .
- ⊗ Antibióticos adecuados .
- ⊗ Mucolíticos (otros efectos ...)

## INDICACIÓN DE VM

- Apnea .
- Hipoxemia grave a pesar de oxigenoterapia adecuada .
- Hipercapnia .
- Fatiga muscular .
- Deterioro de nivel de conciencia .

## INTUBACION Endotraqueal

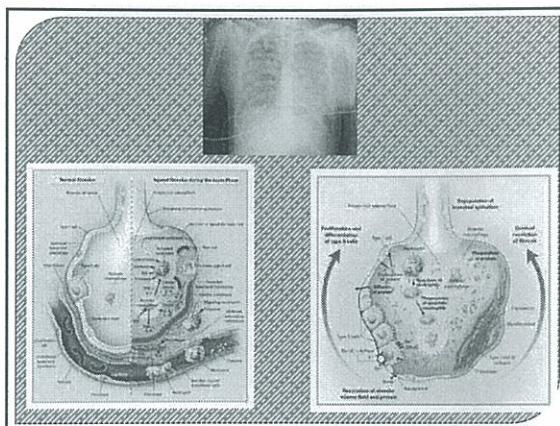
- ⊗ Proteger la vía aérea .
- ⊗ Tratar hipoxemia profunda.
- ⊗ Cuidados postoperatorios
- ⊗ Permitir la aspiración de secreciones .
- ⊗ Evitar o controlar la hipercapnia .
- ⊗ Excesivo esfuerzo para respirar .



**LAP/SDRA**  
(paradigma de IRA; mortalidad 50-60 %)

**MANIFESTACIÓN PULMONAR de un proceso SISTÉMICO**  
(destrucción tisular, cirugía, trauma, poli transfusión, pancreatitis, quemadura, sepsis ..) o

**INTRÍNSECO PULMONAR**  
(inhalación, aspiración, neumonía, contusión pulmonar ...)



**LAP/SDRA. Fisiopatología**

- Colapso alveolar: Permeabilidad, Surfactante
- Hipoxemia:  $V/Q \rightarrow Q_s/Q_t$
- Distensibilidad: edema pulmonar, CRF
- Hipertensión pulmonar: vasoconstricción, hipoxia.

"Hipoxemia, Hipercapnia, Hipertensión pulmonar"

**LAP/SDRA**

**PaO<sub>2</sub> / Fio<sub>2</sub>**  
 < 300 LAP  
 < 200 SDRA

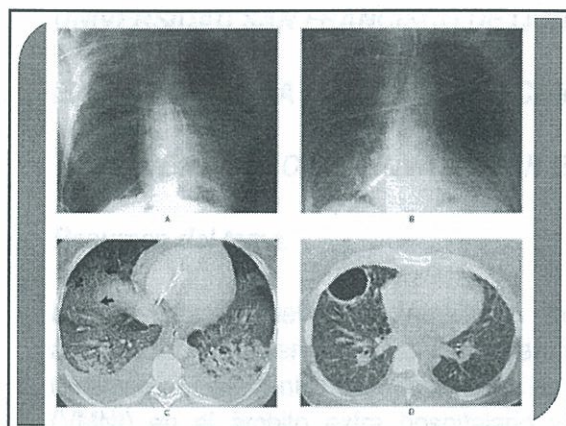
PaO<sub>2</sub> / Fio<sub>2</sub> en individuo sano: 100/0,21 > 450

**LAP/SDRA. Definición**

- PaO<sub>2</sub> / Fio<sub>2</sub>: < 300 LAP < 200 SDRA
- RX: Infiltrados bilaterales
- Δ pulmonar: Δ volumen/ Δ presión: < 30
- PCP ≤ 18 Torr
  - Hipertensión arterial pulmonar
  - Aumento del Qs /Qt (> 30 %)
  - Aumento de Vol. espacio muerto/Vol. circulante > 0,5

**SOFA**  
Syndrome Organ Failure Assesment

	1	2	3	4
PaO <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub>	< 400	< 300	< 200 VM	< 100 VM
Plaquetas	< 160.000	< 100.000	< 60.000	< 20.000
Bilirrubina	1,2-1,9	2-6,9	6-11,9	> 12
T/A*	< 70	Dopa-Dobu ≤ 5	Dopa > 5 NA ≤ 0,1	Dopa > 15 NA > 0,1
GCS	13-14	10-12	6-9	< 6
Riñón	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 < 500 ml/d	> 5 < 200 ml/d



### Tratamiento del SDRA

- Mantener  $SaO_2 \geq 90$
- VM evitando el volutrauma (P pico vía aérea  $< 45$  cm. de  $H_2O$ )
- VM permisiva ( $CO_2$  libre) (VT 5-8 ml/Kg.)
- PEEP de 5 a 15 cm  $H_2O$  (en relación a  $Fio_2$ )
- Relación inversa I:E ¿?
- TGI

### Tratamiento del SDRA

- Posición prona
- Fluido terapia
- ON: hipertensión y  $Qs/Ot$
- Corticoides en fase fibroproliferativa
- Nutrición órgano específica: ácidos grasos
- Otros:
  - Surfactante
  - Antioxidantes naturales
  - N-acetil cisteína
  - Pentoxifilina
  - Ketoconazole

### Puntos Claves

- ⊗ La IRA puede ser secundaria a problemas pulmonares primarios y a alteraciones no pulmonares .
- ⊗ Se describe como hipoxia o hipercárbica. La gasometría arterial es la principal herramienta diagnóstica .
- ⊗ La causa más común de IRA por hipoxia es la inadecuada V/Q .
- ⊗ La etiología de la hipercarbia se relaciona con los tres determinantes de la ventilación alveolar : VT, Vd., y frec. .

### Puntos Claves

- ⊗ Los signos clínicos reflejan el efecto multiórgánico de la acidosis , hipoxia e hipercarbia así como las manifestaciones de los procesos primarios y secundarios que la llevaron a la IRA .
- ⊗ La oxigenoterapia es el tratamiento más común .
- ⊗ Se recomienda la ventilación no-invasiva .
- ⊗ Se recomienda un agresivo manejo farmacológico en aras de evitar la intubación y la ventilación mecánica .

**II CONGRESO INTERINSTITUCIONAL DE MEDICINA DE DESASTRES Y EMERGENCIAS  
II CONGRESO INTERINSTITUCIONAL DE MEDICINA CRÍTICA Y EMERGENCIAS  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS  
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

**EXPOSITORA. DRA CRISTINA CRUZ CAMINO**

**TEMA: VENTILACION NO INVASIVA EN EMERGENCIAS**

**Resumen del tema.**

La presentación del tema Ventilación mecánica no invasiva basa sus utilidades en la agudización de las enfermedades respiratorias que diariamente ingresan a los servicios críticos y de emergencias, centra sus comentarios en la importancia de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el ámbito extra hospitalario y plantea puntos de discusión de gran relevancia. Además realiza la evaluación de aspectos clínicos y organizativos hospitalarios al igual que otros recientes relacionados con el tema, los mismos que proponen en evaluar la necesidad de expandir la VMNI en los servicios de emergencia extra hospitalaria y poder así iniciar un tratamiento eficaz ya desde la primera valoración del paciente en su propio domicilio. Se analizan sistemas de aplicación de CPAP y presión de soporte accesible en el ámbito extra hospitalario, como la CPAP de Boussignac que menciona Mateos Rodríguez, y que ha validado su eficacia en diferentes escenarios como es el caso del también referido "Código CPAP" implantado hace unos años en Canarias. En el Manual de Urgencias de nuestro hospital recientemente publicado<sup>4</sup> se hace referencia a estos dispositivos de CPAP no mecánicos que se han introducido en los servicios de urgencias y emergencias extra hospitalarias, dada su facilidad de uso y su bajo costo al utilizar en lugar de electricidad una fuente de O<sub>2</sub>, habitualmente disponible en las ambulancias y UVIs móviles. El objetivo de la ventilación mecánica (VM) en la insuficiencia respiratoria aguda es mejorar la fisiopatología, reducir el trabajo respiratorio y mejorar la disnea. La ventilación no invasiva (VMNI) incluye varias técnicas que consiguen ventilar al paciente sin intubar. Las ventajas de este sistema son la supresión de las complicaciones asociadas al tubo endotraqueal, mayor confort del paciente y preservación de los mecanismos de defensa de la vía aérea, el habla y la deglución.

Debe ser empleada por personal entrenado en esta técnica y con unos conocimientos y práctica suficientes como para afrontar, en caso de fracaso de la ventilación no invasiva, la posibilidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica convencional<sup>1</sup>. Ventilatorio eficaz sin recurrir a la intubación endotraqueal.

Con frecuencia se nos plantea la duda de intubar o no a un paciente. Esto suele ocurrir en pacientes de edad avanzada y/o afectados de una enfermedad crónica previa extremadamente invalidante. Cuando estos pacientes presentan una insuficiencia respiratoria, y cumplen criterios de intubación y ventilación mecánica, podemos recurrir a una forma de ventilación menos agresiva como es el caso de VMNI o convulsiones o para manejo de secreciones.

La dificultad del drenaje de las secreciones respiratorias es otro inconveniente de la VMNI. Esto puede dificultar la utilización de la VMNI. Sin embargo, algunos pacientes mejoran tras la instauración de la ventilación no invasiva, y esto les proporciona una mayor eficacia de los mecanismos de la tos y de la expectoración.

Finalmente, la VMNI es una técnica que conlleva un gran consumo de tiempo y de energía por parte del personal que atiende a este tipo de enfermos. No obstante, esto puede minimizarse con un buen entrenamiento del equipo involucrado en VMNI.



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN COMITÉ DE DESASTRES  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE CUIDADOS INTENSIVOS NÚCLEO PICHINCHA  
COLEGIO DE MEDICOS DE PICHINCHA  
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

CONFIEREN EL PRESENTE CERTIFICADO A

**DRA. CRISTINA CRUZ**

POR SU PARTICIPACIÓN EN EL II CONGRESO INTERINSTITUCIONAL DE MEDICINA DE DESASTRES Y EMERGENCIAS Y II CONGRESO INTERINSTITUCIONAL DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA,

**CONFERENCISTA TEMA: VENTILACION NO INVASIVA EN URGENCIAS**

REALIZADO EN LA CIUDAD DE QUITO DEL 15 AL 19 DE MAYO DEL 2006, CON UNA DURACION DE 40 HORAS

**DR. RENE ORELLANA**  
PRESIDENTE COMITÉ DESASTRES  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

**DR. HENRY CABALLERO**  
PRESIDENTE SOCIEDAD ECUATORIANA  
MEDICINA CRITICA

*Dr. Alcega*

**DR. EDUARDO CAMACHO**  
PRESIDENTE COLEGIO MEDICO  
CAPITULO PICHINCHA

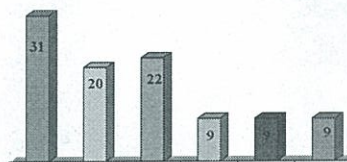


**DR. ENRIQUE NOBOA**  
DECANO COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

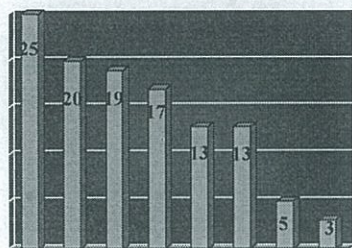
## VENTILACION A PRESION POSITIVA NO INVASIVA EN URGENCIAS

**DRA CRISTINA CRUZ**  
 POSTGRADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA n = 2639 ARM 344 (13%) +118 (34%)



## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NIPPV 111 pac. (33%) n = 344 pac. +19%



### Causas de Insuficiencia respiratoria

#### INSUFICIENCIA PULMONAR HIPOXÉMICA

SDRA - EAP - TEP - NEUMONÍA - ATELECTASIA - FIBROSIS PULMONAR

#### INSUFICIENCIA DE LA BOMBA HIPERCÁPNICA

#### ALTERACIÓN NEUROMUSCULAR:

AGOTAMIENTO - SOBREDOSIS FARMACOLÓGICA  
 ENF DE NEURONA MOTORA  
 GUILLAIN BARRE - MIASTENIA  
 POLIO - BOTULISMO - MIOPATÍAS

#### ALTERACIONES DEL TORAX:

CIFOESCOLIOSIS - TORAX VOLANTE - NEUMOTÓRAX  
 FIBROTÓRAX

#### OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL:

ENFISEMA PULMONAR - BRONQUITIS CRONICA - ASMA  
 OBSTRUCCIÓN CENTRAL - FIBROSIS QUIÍSTICA

### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCAPNICA

PF < 70% PF < 40% ↑ PCO2 ↓ pH

\* EPOC

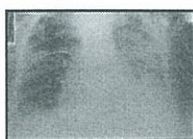
OBSTRUCCION ESPIRATORIA

HIPERINFLACION

\* ASMA

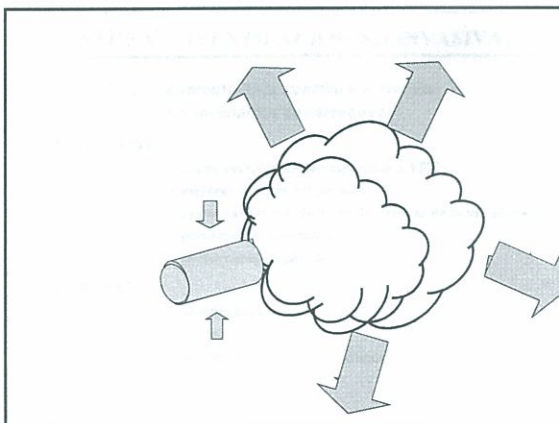
FATIGA MUSCULAR

HIPOVENTILACION



NIPPV mejora:

Volumen corriente  
 Intercambio gaseoso  
 Frecuencia respiratoria  
 Actividad muscular





**INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXEMICA**

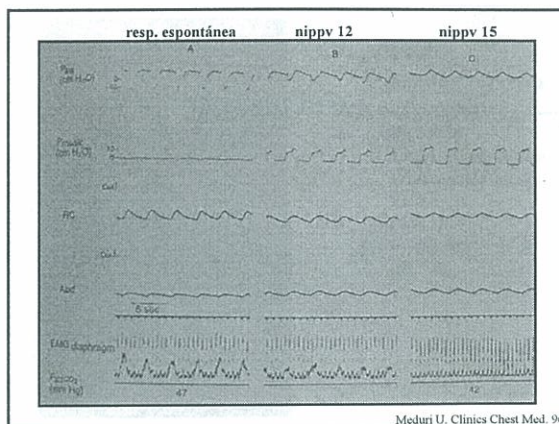
- NEUMONIA
- EAP
- TEP
- SDR
- POSTOP
- TRAUMA
- SIDA
- ATELECTASIA

- ↓ PO2    ↑ PCO2    ↓ pH
- ↓ CAPACIDAD FUNCIONAL
- ↑ SHUNT
- ↑ ESFUERZO RESPIRATORIO
- ↑ ESPACIO MUERTO

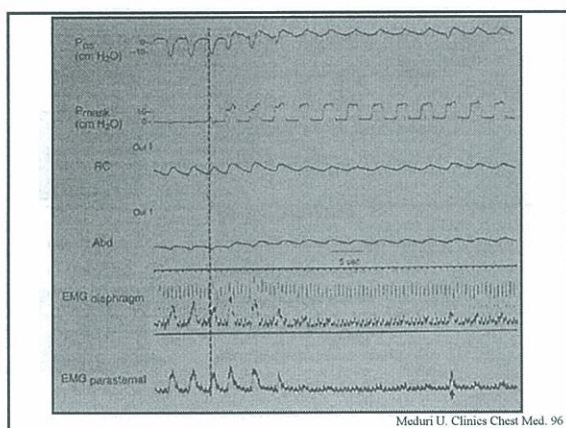


**NIPPV mejora:**

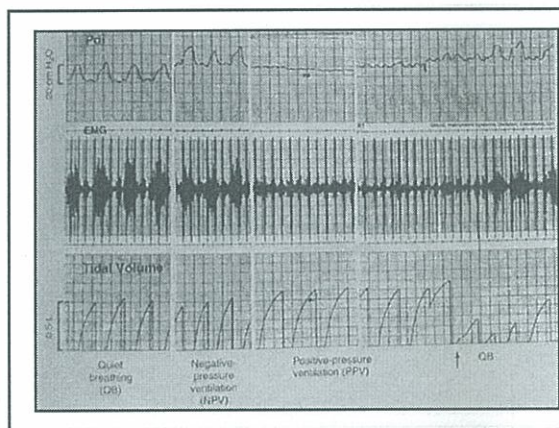
- Volumen corriente
- Intercambio gaseoso
- Frecuencia respiratoria
- Actividad muscular



Meduri U. Clinics Chest Med. 96



Meduri U. Clinics Chest Med. 96



**INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
EVALUACIÓN CLÍNICA**

SIGNOS Y SINTOMAS

polipnea , aleteo nasal , broncoespasmo , cianosis , tos débil , retención de secreciones , taquipnea , agitación , obnubilación , coma , convulsiones , fatiga muscular

PARAMETROS VENTILATORIOS

<u>HIPOXEMIA</u>	<u>HIPOVENTILACION</u>
PO2 < 60 mmHg	FR > 40/min.
SO2 < 90%	PCO2 > 49 mmHg
PAFI < 300	CV < 15 ml/kg
shunt > 15%	Pimax < 25-30 cmH2O
compliance < 30 ml/cmH2O	VMV < 20 l/in

**NIPPV (VENTILACIÓN NO INVASIVA)**

- **NIV**    aumento de la ventilación alveolar sin intubación endotraqueal
- **ventajas**
  - » evitar complicaciones asociadas a TET
  - » mejorar confort del paciente
  - » preservar los mecanismos de defensa de la vía aérea
  - » preservar la comunicación
  - » preservar la deglución
- **métodos**
  - » presión negativa
  - » oscilación torácica
  - » ventilación a presión positiva c/máscara
    - » CPAP
    - » IPPV

## NIPPV CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

- \* paciente alerta y cooperador (excepto EPOC + narcosis CO<sub>2</sub>)
- \* estabilidad hemodinámica
- \* sin necesidad de intubación traqueal para protección de vía aérea
  - obnubilación , coma , dificultad deglutoria
  - HDAA , abdomen agudo , aspiración de secreciones , hipoxemia refractaria (PO<sub>2</sub> < 60) ,
  - obesidad mórbida.
- \* sin trauma facial agudo



## NIPPV indicación correcta

SA 59aM  
EPOC reagudizada  
broncopatía aguda  
FR 42  
pO<sub>2</sub> 33  
pCO<sub>2</sub> 148  
pH 7.08

## ADAPTABILIDAD DE LA MASCARA

máscara facial  
(vd 250 ml)



+ efectiva en pacientes con disnea  
(respiradores bucales)  
< resistencia a la inspiración nasal  
< espacio muerto

causa < claustrofobia

máscara nasal  
(vd 105 ml)



< complicación si hay vómitos  
permite la expectoración  
permite la alimentación  
permite vocalizar  
permite discontinuar ventilación  
> pérdida de aire y < efectividad

adaptabilidad - transparencia - liviana - presión reducida



## CASTAR Soporte respiratorio con CPAP

Indicación en tratamiento de:

- Edema pulmonar cardiogénico
- ALI SDRA
- Trauma torácico
- Atelectasia
- Hipoxemia postoperatoria
- Asma
- EPOC reagudizada
- Soporte pre y post extubación

Volumen interno 15 litros  
Válvula de seguridad  
Port de acceso paciente  
descartable

## NIPPV: METODOLOGIA

- Posición a 45 grados
- elección de la máscara
- iniciar IPAP 5 cm H<sub>2</sub>O    EPAP 2 cm H<sub>2</sub>O
- FIO<sub>2</sub> variable (para Sat 90%)
- sincronizar al paciente
- asegurar máscara y evaluar pérdidas
- ajustar valores IPAP 3-5 cmH<sub>2</sub>O  
EPAP 10-15 cmH<sub>2</sub>O
- FR < 25

## NIPPV: INDICACIONES

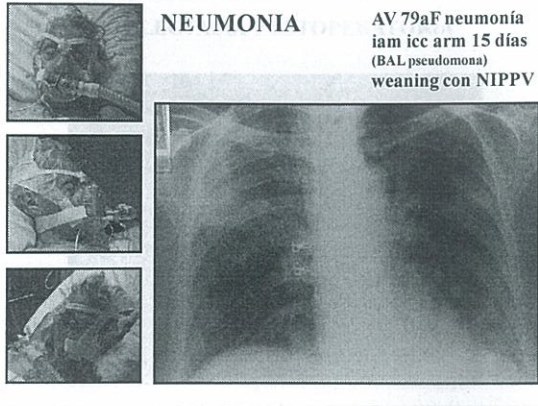
- falla respiratoria hipercápnica
  - EPOC
  - ASMA
  - Apnea de sueño
- falla respiratoria hipoxémica
  - edema pulmonar cardiogénico
  - SDRA
  - neumonía severa de la comunidad
  - insuf respiratoria postoperatoria
  - atelectasia
  - trauma
  - SIDA
- weaning dificultoso

### ASMA

- favorece broncodilatación y disminuye resistencia de la vía aérea
- reexpande atelectasias y promueve remoción de secreciones
- descansa músculos inspiratorios y reduce auto-peep
- reduce efectos adversos hemodinámicos de la presión negativa inspiratoria y la presión media inspiratoria pleural

### NEUMONIA

AV 79aF neumonía iam icc arm 15 días (BAL pseudomona) weaning con NIPPV



**BIPAP**

PS f 94a 555100  
 Ins resp x neumonía grave de la comunidad  
 FR 26 TA 100/60  
 PO2 53 sat 86% CO2 26 GB 12400

Alteración del sensorio  
 Oliguria Cr: 2,5  
 Acidosis metabólica ph: 7,25  
 Empeoramiento clínico en las siguientes 24 hs

1/3

PS f 94a 555100  
 Ins resp x neumonía grave de la comunidad  
 FR 26 TA 100/60  
 PO2 53 sat 86% CO2 26 GB 12400

Alteración del sensorio  
 Oliguria Cr: 2,5  
 Acidosis metabólica ph: 7,25  
 Empeoramiento clínico en las siguientes 24 hs

2/3

PS f 94a 555100  
 Ins resp x neumonía grave de la comunidad

Evolución 5º día alta UTI

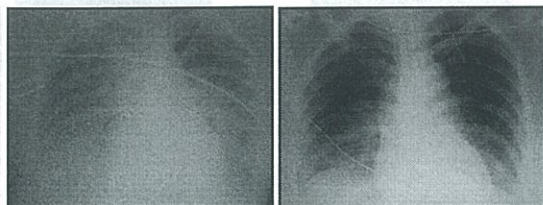
3/3

### EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO

Ingreso PO2 47 mmHg      24 hs. PO2 72 mmHg

HG m75a  
 ICC - Mioc Isq - MP x Enf nodal - Broncopatía aguda  
 balance (-) 7000 ml IPAP= 7 EPAP=3

**EDEMA PULMONAR NO CARDIOGENICO**



MM F32a 99164  
 POP ginecológico shock hipovolémico cid ira  
 SDRA hemodinámico  
 PAFI 116 ARM  
 PAFI 350 NIPPV

**ATELECTASIA POSTOPERATORIA**



**ATELECTASIA**

BN F 72a 95939  
 IRC - Fx fémur - SEPSIS - HDAA  
 ARM - diálisis - postración 21 días  
 FBC NIPPV

**ATELECTASIA**

GM M70a 125729  
 Trauma -Fx cadera- tracción  
 pop peritonitis x perforación  
 gástrica  
 NIPPV

RC M59a  
 pop oclusión intestinal  
 Atelectasia postoperatoria

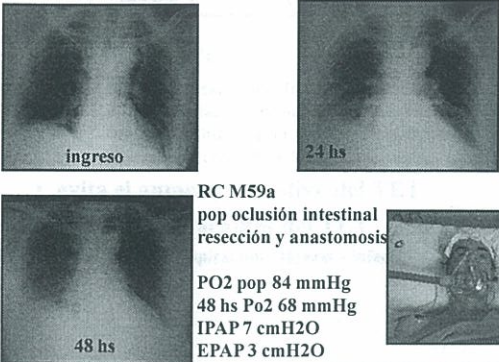


**ATELECTASIA POSTOPERATORIA**

RC m 59a  
 pop oclusión intestinal  
 resección y anastomosis

PO2 pop 84 mmHg - 48 hs Po2 68 mmHg  
 IPAP 10 cmH2O EPAP 3 cmH2O


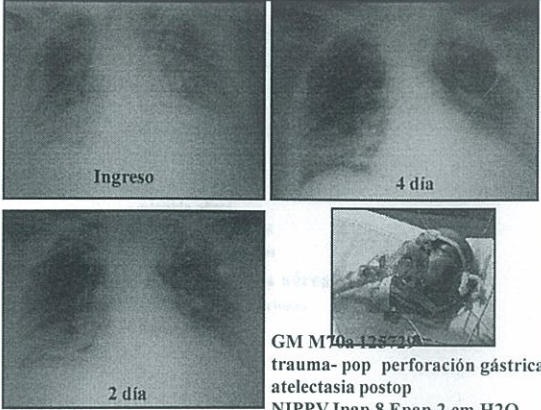
**ATELECTASIA POSTOPERATORIA**



ingreso      24 hs      48 hs

RC M59a  
pop oclusión intestinal  
resección y anastomosis

PO2 pop 84 mmHg  
48 hs Po2 68 mmHg  
IPAP 7 cmH2O  
EPAP 3 cmH2O

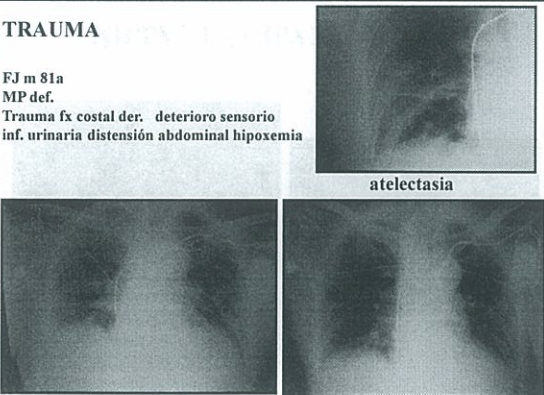



Ingreso      4 día      2 día

GM M70a-125720  
trauma- pop perforación gástrica  
atelectasia postop  
NIPPV Ipap 8 Epap 2 cm H2O

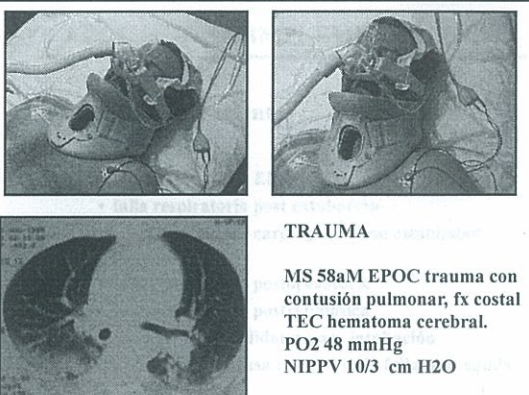
**TRAUMA**

FJ m 81a  
MP def.  
Trauma fx costal der. deterioro sensorio  
inf. urinaria distensión abdominal hipoxemia



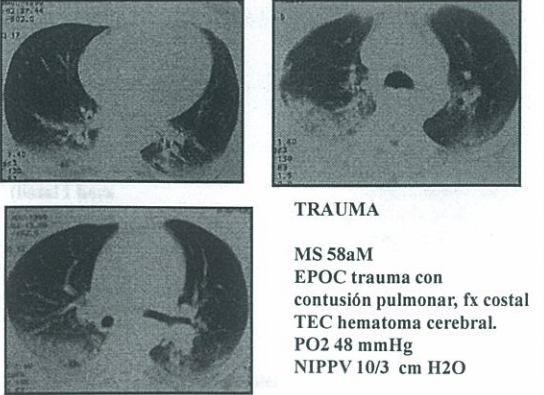
atelectasia

ingreso sat 87%      NIPPV sat 94%



**TRAUMA**

MS 58aM EPOC trauma con  
contusión pulmonar, fx costal  
TEC hematoma cerebral.  
PO2 48 mmHg  
NIPPV 10/3 cm H2O

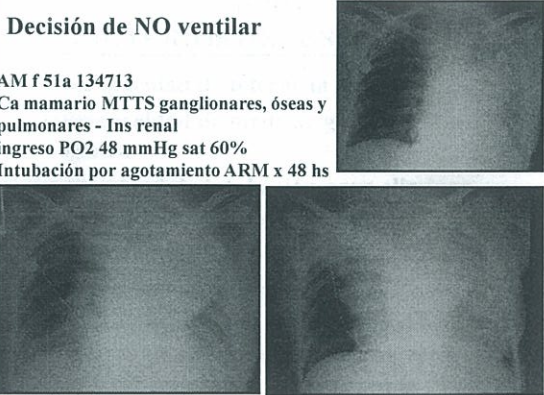


**TRAUMA**

MS 58aM  
EPOC trauma con  
contusión pulmonar, fx costal  
TEC hematoma cerebral.  
PO2 48 mmHg  
NIPPV 10/3 cm H2O

**Decisión de NO ventilar**

AM f 51a 134713  
Ca mamario MTTs ganglionares, óseas y  
pulmonares - Ins renal  
ingreso PO2 48 mmHg sat 60%  
Intubación por agotamiento ARM x 48 hs



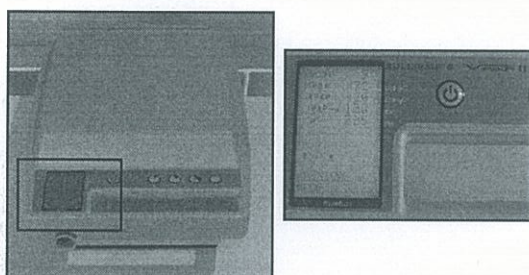
## NIPPV VENTAJAS

- **NO INVASIVO**
  - fácil de colocar , fácil de quitar , permite intermitencia, reduce necesidad de sedación, conserva habla y deglución, preserva la tos y reduce la necesidad de SNG
- **evita el aumento resistivo del TET**
- **evita complicaciones del TET**
  - trauma - aspiración - injuria - infección

## NIPPV DESVENTAJAS

- **Sistema**
  - lenta corrección de las anomalías gasométricas
  - mayor tiempo de implementación
  - distensión gástrica
- **Máscara**
  - pérdida aérea
  - remoción accidental
  - irritación de los ojos
- **Falta de acceso a la vía aérea**
  - aspiración de secreciones
  - aspiración

## NIPPV : EQUIPAMIENTO



## EDUCACION E IMPLEMENTACION

- **costo beneficioso**
- **selección de pacientes**
- **indicaciones**
  - reagudización de EPOC
  - falla respiratoria post extubación
  - edema pulmonar cardiogénico con estabilidad hemodinámica
  - falla respiratoria postoperatoria
  - falla respiratoria postraumática
  - pacientes no candidatos para intubación (enf terminal c/ causa reversible de falla resp aguda)

## MONITOREO

paciente

Fisiológico	objetivo	subjetivo
oximetría	FR	disnea
vol. corriente	TA	confort
gasometría (basal 1 hora y c/2 a 6 hs)	FC	estado mental respiración abdominal músculos accesorios distensión gástrica

máscara

ajuste  
confort  
pérdidas  
secreciones  
lesiones de piel

## NIPPV CRITERIOS DE SUSPENSIÓN

- incapacidad de tolerar la máscara
- incapacidad de mejorar gasometría o disnea
- necesidad de intubación para eliminar secreciones o proteger la vía aérea
- inestabilidad hemodinámica
- inestabilidad cardíaca
- falla en mejorar el estado mental en 30 min. en pacientes letárgicos con retención de CO<sub>2</sub> o agitados por hipoxemia