

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**AGITACION EN ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA NO INVASIVA,
UTILIDAD DE LA DEXMEDETOMIDINA**

POR EL

DR. CARLOS GALVES BANDA

TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA
OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

"MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO"

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

PROFESOR ADJUNTO: DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ

ASESORES DE TESIS: DR. MANUEL POBLANO MORALES

DR. GUSTAVO SANCHEZ MIRANDA

MEXICO, D. F.



FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

Jefe del Departamento de Medicina Crítica
Profesor Titular del curso de especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM


DR JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación
Profesor adjunto del Curso de Especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM



20 SEP 2004

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN


DR GUSTAVO SANCHEZ MIRANDA

Asesor de Tesis
Medico adscrito al Departamento de Medicina Crítica
Centro Médico ABC
Medico adscrito a la unidad de
Terapia Posquirúrgica Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología


DR MANUEL POBLANO MORALES

Asesor de Tesis
Medico adscrito al Departamento de Medicina Crítica
Centro Médico ABC




SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DEDICATORIA

A todos los Pacientes Críticos, por darme la oportunidad de servirles y a la vez aprender de ellos todos los días.

AGRADECIMIENTOS

A los Doctores: Jesús Martínez Sánchez, Juvenal Franco Granillo, Manuel Poblano Morales, Gustavo Sánchez Miranda y José Javier Elizalde González.

A La Dra. Janet S. Aguirre Sánchez. Por su amistad y porque en los últimos años han modificado mi ejercicio profesional.

**AGITACION EN ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA NO
INVASIVA**

UTILIDAD DE LA DEXMEDETOMIDINA

INDICE

Página

Introducción

1

Justificación

12

Hipótesis

12

Objetivo

13

Metodología

13

Resultados

17

Discusión

24

Conclusiones

27

Bibliografía

28

INTRODUCCION

Tenemos tres puntos en consideración: La agitación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la utilización de la dexmedetomidina (DMD) y la utilización de Asistencia Mecánica Ventilatoria no invasiva (AMVni).

Agitación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

El término agitación describe un síndrome de actividad motora excesiva innecesaria asociada a tensión. Para los involucrados en el manejo del paciente crítico, la agitación no es solo la manifestación de un trastorno subyacente, sino que generalmente tiene un origen multifactorial, que cuando se expresa resulta en inquietud. Es importante su consideración en la UCI, debido a que altera el curso del diagnóstico y tratamiento médico. Puede, entre otros aspectos, dificultar el monitoreo y maniobras de enfermería que requieran que el paciente este quieto y cooperador¹.

El estrés comúnmente produce una sensación elevada de miedo y ansiedad, lo cual incrementa la cantidad de norepinefrina en el sistema límbico y corteza cerebral. Por otra parte el incremento de la función dopaminérgica produce un estado de miedo y ansiedad. Los Pacientes con Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV), falla respiratoria e hipercapnia presentan un incremento en la liberación de catecolaminas y mayor ansiedad. En ellos el metabolismo se incrementa junto con sus productos finales: el bióxido de carbono y el lactato, que son señales potencialmente peligrosas de respuesta al estrés. El estrés por dolor tiene dos componentes: psíquico y somático, ambos estimulan al hipotálamo por una vía común, mecanismo por el cual la ansiedad se incrementa. Así las catecolaminas ejercen su acción a nivel

sistémico y a nivel del SNC. El eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales también se ve afectado por el estrés, hacia una mayor producción de corticosteroides ¹.

El manejo habitual de la agitación consiste en eliminar, en la medida de lo posible, la causa subyacente y asegurar una analgesia suficiente antes de administrar sedantes. Es común el uso de benzodiazepinas (midazolam, lorazepam, diazepam), antipsicóticos (haloperidol, levopromacina, ziprasidona) y propofol entre otros. Dichos fármacos se utilizan solos o en combinación.

La escala de *"The Riker Sedation-Agitación Scale"* (SAS) fue el primer método aprobado para su aplicación y validación en la UCI. La escala de SAS identifica siete niveles simétricos, que van desde la agitación peligrosa hasta una profunda sedación (Ver tabla 1) ². Otro instrumento también aprobado es la escala: *"The Motor Activity Assessment Scale"* (MAAS), la cual es similar en estructura a la escala de SAS, utilizando las conductas de los pacientes para describir los diferentes niveles de agitación. La escala de MAAS identifica también siete niveles, desde una falta de respuesta hasta una agitación peligrosa (ver tabla 2) ³.

La Joint Comision on Accreditation of Healththcare Organizations (JCAHO) Estableció los siguientes niveles de sedación:

Sedación Mínima: Es el estado inducido por una droga en la cual el paciente responde normalmente a los comandos verbales, mientras que la función cognitiva y la coordinación pueden estar alteradas. La función ventilatoria y cardiovascular no están afectadas.

Sedación Moderada: Es la depresión de la conciencia inducida por una droga, durante la cual el paciente responde a comandos verbales mediante estimulación luminosa o táctil. No se requieren intervenciones para mantener permeable la vía aérea, la ventilación espontánea es adecuada y la función cardiovascular usualmente se mantiene

Sedación Profunda: Es la depresión de la conciencia inducida por una droga, en la cual el paciente no puede despertar fácilmente, pero responde después de un estímulo. La capacidad para mantener la función ventilatoria puede estar alterada. El paciente requiere de asistencia para mantener permeable la vía aérea y la ventilación espontánea puede ser inadecuada. La función cardiovascular usualmente se mantiene sin cambios. ^{4,5}

TABLA No. 1. ESCALA RIKER DE SEDACION AGITACION (SAS) ²

ESCALA	DESCRIPCION	DEFINICION
7	Agitación peligrosa	Se retira el TET, difícil la remoción de catéteres. Se sube sobre el barandal de la cama. Irritable ante el personal, se mueve de lado a lado.
6	Muy agitado	No esta calmado a pesar de frecuentes recordatorios verbales y requiere restricciones físicas. Muerde el TET.
5	Agitado	Ansioso o medianamente agitado. Intenta sentarse, y esta calmado bajo ordenes verbales
4	Calmado y cooperador	Calmado, despierta fácilmente y obedece comandos.
3	Sedado	Dificultad para despertar. Despierta al estímulo verbal o sacudidas suaves, pero no se mueve, obedece comandos simples.
2	Muy sedado	Despierta con estímulos físicos, pero no se comunica u obedece comandos. Pero se mueve espontáneamente.
1	Sin respuesta	Mínima o sin respuesta a estímulos nociceptivos. No comunica u obedece comandos .

TET: Tubo endotraqueal.

TABLA No. 2 ESCALA DE EVALUACION DE ACTIVIDAD MOTORA (MAAS)³

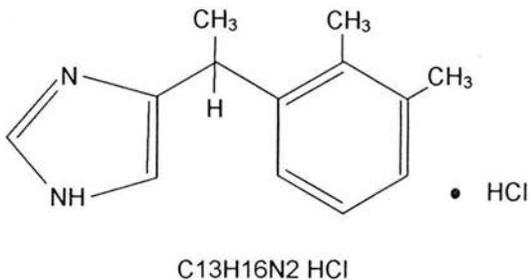
ESCALA	DESCRIPCION	DEFINICION
6	Peligrosamente Agitado	No se requieren estímulos externos para provocar movimiento. El paciente no coopera. Se retira el TET o catéteres, se mueve de lado a lado. Irritable ante el personal, se baja de la cama y no se calma cuando se le habla.
5	Agitado	No se requieren estímulos externos para provocar movimiento. Intenta sentarse, mueve las extremidades fuera de cama. No sigue consistentemente los comandos.
4	Inquieto y Cooperador	No se requieren estímulos externos para provocar movimiento. Se quita sabanas o tubos, se destapa, pero obedece comandos.
3	Calmado y cooperador	No se requieren estímulos externos para provocar movimiento. El paciente se ajusta a las sabanas o la ropa y obedece comandos.
2	Responde al Tacto o Nombre	Abre los ojos, levanta las cejas o gira la cabeza hacia los estímulos. Mueve las extremidades cuando lo tocan o pronuncian fuertemente su nombre.
1	Responde únicamente a estímulos nociceptivos	Abre los ojos, levanta las cejas, gira la cabeza o mueve las extremidades a estímulos nociceptivos.
0	No responde	No se mueve con estímulos nociceptivos.

La introducción de nuevos agentes tales como los α_2 agonistas son nuevas opciones que tenemos los clínicos para el manejo de sedación.

La Dexmedetomidina (DMD):

La dexmedetomidina es un alfa agonista de nombre químico (+)-4-(S)-(1-(2,3-dimetilfenil)etil)-1 H-imidazol monoclóhidrato. Su peso molecular es de 236.7 Daltons y su fórmula empírica es $C_{13}H_{16}N_2 \text{ HCl}$. Es un agente altamente lipofílico con gran afinidad por los adrenoceptores α_2 . Al ser estimulados estos receptores α_2 disminuyen la liberación de noradrenalina, inhiben la actividad simpática, disminuyen la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y producen sedación (acción sedante y simpaticolítica). La clonidina es el prototipo del grupo, actualmente utilizado como antihipertensivo.

Figura No. 1. Estructura química de la dexmedetomidina



Los Receptores α_2 están distribuidos en todo el organismo: SNC, músculo liso de los vasos y tejidos inervados por el simpático. Los receptores α_1 , están distribuidos en SNC, corazón, músculo liso, hígado y bazo. La estimulación de estos receptores puede producir vasoconstricción, glucogenólisis e incremento de la frecuencia cardiaca. La afinidad de la DMD sobre los receptores α_2 es 1600:1, es decir siete veces más que la clonidina⁶.

Las acciones sedantes de DMD son mediadas por la activación de adrenerreceptores α_2 presinápticos en el locus cerúleos, mientras que la respuesta analgésica parece producirse a nivel de la neurona de la raíz dorsal, donde los agonistas α_2 bloquean la liberación de la sustancia P en la vía nociceptiva así como bloqueo de los receptores α_2 de las astas posteriores de la médula espinal⁶.

Farmacocinética: Después de la infusión la DMD tiene una fase rápida de distribución con una vida media de aproximadamente 6 minutos y un volumen de distribución de 118 litros, se une a proteínas plasmáticas en un 93.7%. La DMD sufre una amplia transformación hepática, se excreta por orina (95%) y materia fecal (4%). Los principales metabolitos excretados son N-glucuronatos (G-DEX-1 y G-DEX-2) y el N-metil-O-glucuronato. La eliminación terminal de la DMD es de aproximadamente 2 hrs, y la depuración de 30 L/hora⁶. Los enfermos con falla hepática se acompañan de una depuración más baja⁷.

En pacientes con insuficiencia renal (Depuración de creatinina menor de 30 ml/min), la DMD no altera la respuesta hemodinámica, aunque en algunos

estudios la eliminación se encuentra acortada, tienden a tener mayor efecto de sedación por lo que requieren menor cantidad de medicamento ⁸.

Farmacodinamia:

Se recomienda la dosis de carga de 1 $\mu\text{c/Kg}$. durante 10 minutos, y dosis de mantenimiento de 0.1 a 0.7 $\mu\text{c/Kg./hora}$ ^{6,8,9,10}, sin embargo algunos autores han recomendado no utilizar dosis de carga. Estudios controlados con DMD en enfermos graves no han mostrado diferencias significativas en la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, pH arterial y PaCO₂ a dosis medias o bajas, con altas dosis de DMD se restringe moderadamente la ventilación ⁶. La DMD ha sido aprobada por la FDA como un sedante de corto plazo (< 24 hrs.), y analgésico en la UCI, específicamente en el periodo postoperatorio inmediato. Sin embargo se ha utilizado en diferentes circunstancias en las Unidades de Terapia Intensiva, debido a que no tiene efecto sobre el centro respiratorio a dosis habituales, los pacientes pueden estar en ventilación mecánica y en periodo de retiro de extubación sin necesidad de suspender el fármaco. Otra ventaja de la DMD es que el despertar tras haber estado bajo sedación con diversos medicamentos, es con tranquilidad y menor agitación y retomar a un nivel previo de sedación al dejar de estimularlos ⁴.

Los principales efectos adversos incluyen: hipotensión, bradicardia e hipertensión (esta última asociada cuando se administra dosis de carga). En los estudios de la DMD en infusión continua, fase II y III se observaron los

siguientes efectos adversos: náusea, boca seca, fiebre, vómito, taquicardia y anemia.

Dos estudios multicéntricos, randomizados, y doble ciego han evaluado la seguridad y eficacia de la DMD en pacientes con AMV. La dosis de inicio y mantenimiento se titularon hasta lograr una sedación moderada. En ambas publicaciones el 60% de los pacientes en el grupo de DMD requirieron de sedación adicional. Sin embargo hubo reducción de hasta siete y cuatro veces las dosis de propofol y midazolam respectivamente, comparados con el grupo placebo. También se redujeron los requerimientos de morfina hasta en un 50% en ambos estudios ^{4,5}.

Se sugiere tener precaución con el uso de DMD en los siguientes casos: Falla hepática grave, sangrado excesivo, traumatismo craneoencefálico grave, y bloqueo auriculoventricular de grado avanzado en los últimos 30 días ¹⁰.

Asistencia Mecánica Ventilatoria no invasiva (AMVni):

La AMVni se define como la aplicación de ventilación asistida sin el uso de tubo endotraqueal o de traqueostomía. Existen varias formas de proporcionar este tipo de ventilación utilizando presión negativa o positiva. Nos enfocaremos a la AMVni con presión positiva, la cual requiere de un ventilador que necesita de interfase (paciente-ventilador) diferentes aditamentos desde mascarillas que cubren la nariz, nariz y boca, careta facial total, o incluso dispositivo tipo escafandra (Hamlet) mediante los cuales se puede proporcionar presión respiratoria positiva continua (CPAP) o presión de soporte, con el fin de

mejorar la insuficiencia respiratoria aguda, la cual se caracteriza por dos de los siguientes tres criterios:

Presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor de 50 mm Hg. y/o Presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂) mayor de 50 mm Hg. (con modificación de pH hacia la acidosis) e Incremento del trabajo respiratorio. Ajustando los valores antes mencionados a los considerados normales para la ciudad de México (2240 metros sobre el nivel del mar) para PaO₂ y PaCO₂, se consideran normales de 60 – 67 mm Hg. y de 32 – 38 mm Hg. respectivamente¹¹.

Se prefiere la AMVni sobre la AMV invasiva por los siguientes beneficios potenciales ^{12, 13, 14, 15, 16}

- ❖ Evita la intubación endotraqueal y complicaciones asociadas.
- ❖ Disminuye la duración de la AMV invasiva.
- ❖ Reduce la frecuencia de neumonía nosocomial.
- ❖ Mejora la capacidad para la comunicación del paciente.
- ❖ Disminuye la necesidad de sedación y parálisis.
- ❖ Disminuye la frecuencia de sinusitis.
- ❖ Puede disminuir la estancia hospitalaria.

En la actualidad se consideran indicaciones para AMVni ^{12 – 16}

- ❖ Exacerbación aguda de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
- ❖ Exacerbación del asma.
- ❖ Edema pulmonar cardiogénico.
- ❖ Neumonía adquirida en la comunidad.
- ❖ Síndromes de hipoventilación (Apnea obstructiva del sueño, Síndrome de hipoventilación por obesidad)
- ❖ Insuficiencia cardiaca congestiva agudizada.

- ❖ Enfermedades neuromusculares.
- ❖ Cáncer pulmonar.
- ❖ Trauma de tórax.
- ❖ Apoyo ventilatorio post-extubación.
- ❖ Insuficiencia respiratoria postoperatoria.
- ❖ Enfermos que rehúsan a la intubación orotraqueal .

Contraindicaciones de la AMVni ¹²⁻¹⁵:

- ❖ Disfunción orgánica no respiratoria: encefalopatía severa, sangrado de tubo digestivo alto severo, inestabilidad hemodinámica, arritmia cardíaca inestable.
- ❖ Cirugía reciente, trauma, quemadura o deformidad facial.
- ❖ Incapacidad para cooperar o proteger la vía aérea.
- ❖ Incapacidad para manejar secreciones.
- ❖ Elevado riesgo de aspiración.
- ❖ Presencia de vómito.
- ❖ Cirugía gastrointestinal reciente.
- ❖ Confusión, agitación no cooperación.
- ❖ Obstrucción intestinal.

Las complicaciones descritas para la AMVni son: lesión o necrosis de piel (7 – 10%), distensión gástrica, aspiración, neumotórax, y conjuntivitis (1 – 2 %). Así mismo La intubación tardía en los “no respondedores” o “respondedores tardíos” puede afectar adversamente el pronóstico ¹²⁻¹⁵.

JUSTIFICACION

La agitación es un problema real en la UCI y cuando se combina con insuficiencia respiratoria aguda, se convierte en un problema mayor, ya que dicha situación se considera como una contraindicación "relativa" para la AMVni. También existen situaciones en algunos pacientes y/o en su entorno (económico, cultural, familiar o médico) que presentan una negativa inicial de no intubación para asistencia mecánica ventilatoria invasiva. Así, surge la necesidad de utilizar fármacos con efecto de sedación, de vida media corta, fácilmente titulables, que mantengan la capacidad de respuesta del paciente, con el mínimo de efectos cardiovasculares. La DMD reúne las ventajas antes mencionadas y podría utilizarse en la sedación de pacientes sometidos a AMVni que estén agitados.

HIPOTESIS

La DMD (a dosis 0.1 – 0.3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hr}$) es útil para disminuir el estado de agitación en los pacientes sometidos a AMVni que estén agitados.

HIPOTESIS ALTERNA

La DMD (a dosis de 0.4 – 0.3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hr}$) no es útil para disminuir el estado de agitación en los pacientes sometidos a AMVni.

OBJETIVO

Valorar mediante escala de Riker de sedación agitación (SAS), y la escala de evaluación de actividad motora (MAAS), si hay disminución de la agitación, cuando se utiliza DMD en pacientes sometidos a AMVni.

METODOLOGIA

Se realizó un ensayo clínico, longitudinal, observacional, prospectivo en la unidad de cuidados intensivos "Dr. Mario Shapiro" del Centro Médico ABC. En el período comprendido de marzo del 2003 a julio del 2004. Tomado como población a los pacientes internados en UTI/UCI del Hospital que se encontraron agitados. Con los siguientes criterios de inclusión: Mayores de 18 años, necesidad de AMVni con agitación (de acuerdo a escalas de SAS, y MAAS) y con consentimiento de los familiares y de su médico tratante. Criterios de Exclusión: arritmia letal, bloqueo auriculoventricular de grado avanzado, orden de no reanimación, falla hepática severa, inestabilidad hemodinámica secundaria a sangrado, traumatismo craneoencefálico severo, datos de hipertensión endocraneana y sospecha de vasoespasmo cerebral. Los pacientes a los que le les suspendió de la DMD por indicación del médico tratante o se intubaron antes de 4 hrs. con AMVni más DMD se eliminaron (Criterios de Eliminación).

PROTOCOLO DE ESTUDIO (ver figura 1)

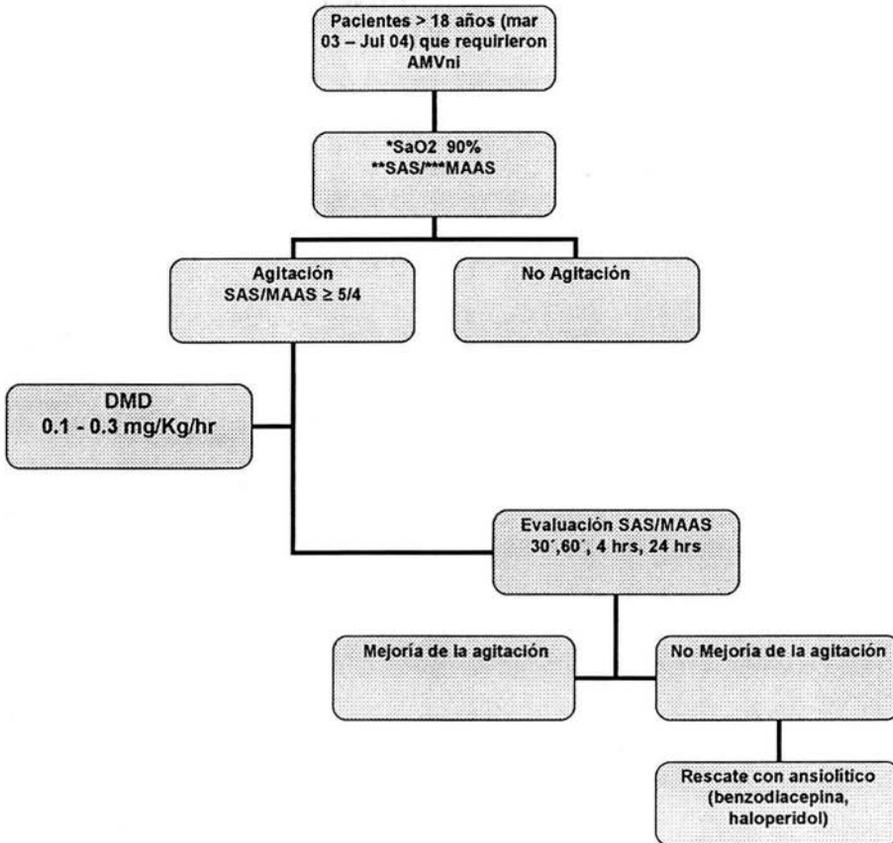
De los pacientes internados en UTI y UCI se tomaron en cuenta aquellos con insuficiencia respiratoria aguda mayores de 18 años, y que se sometieron a AMVni. Al iniciarla, vigilamos la tolerancia y adaptación a la AMVni por lo menos durante 30 min. Una vez que se consiguió una SaO₂ mayor o igual a 90 %, se evaluaron las escalas de SAS y MAAS para determinar estado de agitación. Los pacientes con un valor ≥ 5 en la escala de SAS, y ≥ 4 en la escala de MAAS se consideraron como agitados, que incluyeron: Ansiedad y retiro continuo de la interfase de la AMVni. Una vez identificado el sujeto de estudio se informó y obtuvo el consentimiento del médico tratante (en ocasiones via telefónica) y del paciente o su familia para utilizar la DMD con el fin de disminuir el estado de ansiedad y agitación.

Se inició la infusión de DMD (sin bolo), a través de cualquier acceso vascular venoso disponible, mediante preparación de 200 μ g de DMD aforados en 200 cc de dextrosa al 5%. La dosis varió de 0.1 – 0.3 μ g/Kg./hr, hasta que el paciente se mostró calmado y cooperador, y ya no se retiraba el dispositivo de mascarilla nasal o careta total. Evaluamos estado de agitación a los 30 y 60 min., a las 4 y 24 hrs. después de haber iniciado la DMD. En los casos en que no hubo mejoría en el estado de ansiedad agitación, se utilizaron bolos de rescate de dosis única de algún antipsicótico.

Se registró gasometría arterial previa al inicio de la DMD, así como Presión Arterial Media (TAM), Frecuencia Cardiaca (FC), Frecuencia Respiratoria (f), y Saturación de Oxígeno (SaO₂) periférica. Continuamos el

registro de estas últimas 4 constantes a los 30 y 60 min., a las 4 y/o 24 hrs. Los datos se tomaron de la hoja de enfermería (FC, TAM, f, SaO₂), los datos demográficos y parámetros de AMVni se tomaron de la hoja de enfermería y Expediente clínico. El médico residente de guardia tuvo conocimiento de las escalas SAS y MAAS y se plasmaron en la base de datos en conjunto con el investigador (a más tardar 24 hrs. de haber captado al paciente).

FIGURA No. 2. Selección y Seguimiento de los pacientes



*SaO₂: Saturación arterial o periférica de oxígeno.

** SAS: Escala de Riker de Sedación Agitación.

*** MAAS: Escala de Evaluación de Actividad Motora

ANALISIS ESTADISTICO

Puesto que los valores no mostraron una distribución normal (curtosis > 3), se utilizaron métodos no paramétricos para el análisis, por lo que los resultados se expresan en medianas y rangos, la validez estocástica se comprobó mediante la prueba de jerarquía signada de Wilcoxon.

RESULTADOS

Se registraron 108 pacientes con AMVni durante el periodo de estudio, veintidós pacientes (que corresponde al 20%) presentaron agitación. Diez correspondieron al sexo masculino (45.4%) y doce (54.5%) al femenino. Observamos las siguientes medianas: Edad 65.5 años (rango 37 – 85), APACHE II 14.5 (rango 7 – 24), PaO₂/FiO₂ después de 30 minutos de AMVni de 135 (rango 80 - 284). Los parámetros de AMVni utilizados fueron: Presión positiva inspiratoria de la vía aérea (IPAP) de 10 cm. agua (rango 6 – 28) y presión positiva espiratoria de la vía aérea de 6 cm. agua (rango 4 – 10). La FiO₂ presentó una mediana de 50% (rango de 35 – 100%) (Ver tabla 3).

TABLA No.3 Características de la población al iniciar la DMD

	Rango		
	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad	65.5	37	85
APACHE II	14.5	7	24
Días en UCI	12	3	84
Días en el Hospital	13	7	84
pH	7.4	7.3	7.6
CO2	40	25	98
HCO3	25	18	46
PaO2/FiO2	135	80	284
IPAP	10	6	28
EPAP	6	4	10
FiO2	50	35	100

El puntaje en la escala de SAS previo al inicio de la DMD presentó una mediana de 5 y al final del estudio de 4. Mientras que el puntaje en la escala de MAAS previo al inicio de la DMD fue de 4 y al final del estudio de 3. Ambas con p menor a 0.001. Esta disminución en un punto que se nota desde los primeros 30 minutos fue suficiente para que el paciente tolerara tanto la interfase de la AMVni, como los parámetros ventilatorios de la misma (ver gráficos 1, 2).

GRAFICO No 1. Relación de medianas de la escala de Riker de sedación agitación obtenidas durante el estudio

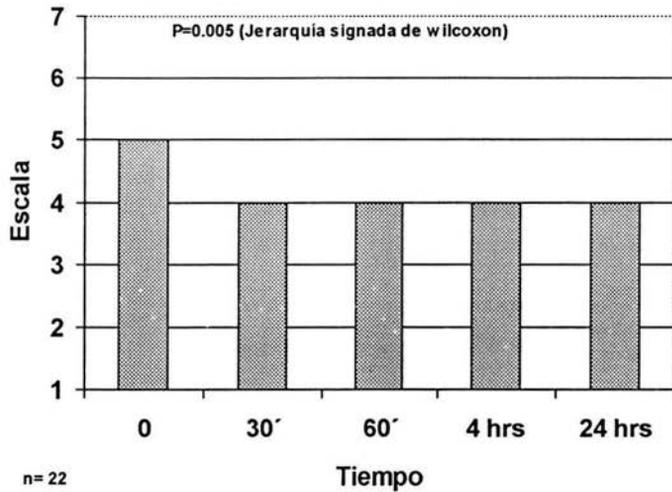
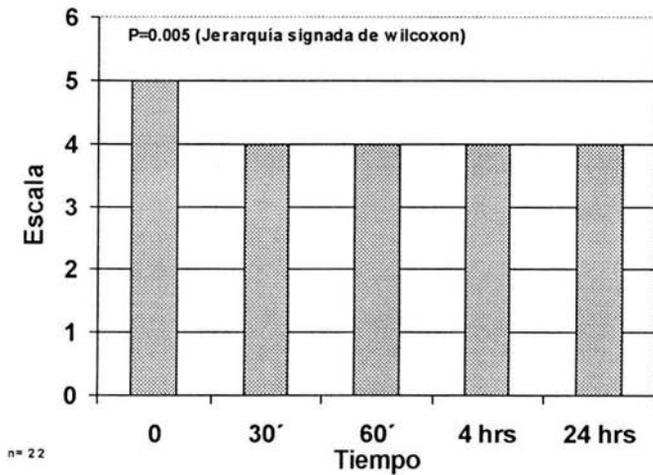


GRAFICO No 2. Relación de medianas de la escala de evaluación de actividad motora obtenidas durante el estudio



Respecto al comportamiento de los signos vitales la prueba de jerarquía signada de Wilcoxon demostró disminución significativos en la FC y f hasta los 60 minutos de haber iniciado la DMD. Sin embargo aún cuando existe significancia estadística, la variación importante en rangos, hace que la precisión estadística sea pobre. Cabe mencionar que de 88 mediciones de FC ya con DMD solo encontramos un evento de bradicardia en un paciente con FC de 56 x' a los 60 minutos (ver gráfica 3,4).

La TAM y la SaO₂ no mostraron cambios significativos (ver gráficos 5, 6).

GRAFICO No 3. Comportamiento de la frecuencia respiratoria en el tiempo.
Valores expresados en medianas y rangos

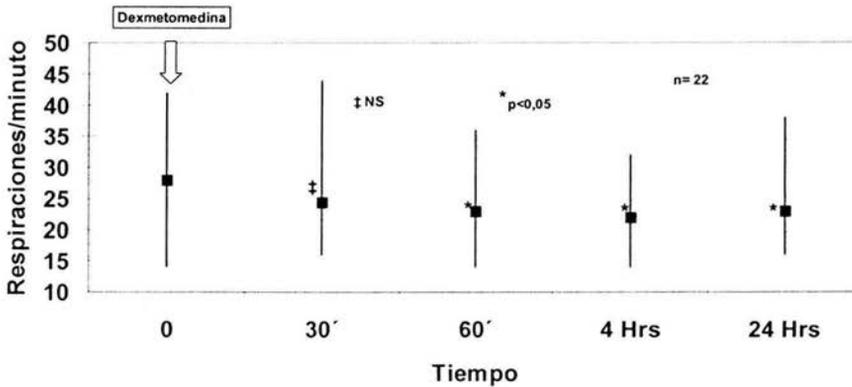


GRAFICO No 4. Comportamiento de la frecuencia cardíaca en el tiempo. Valores expresados en medianas y rangos

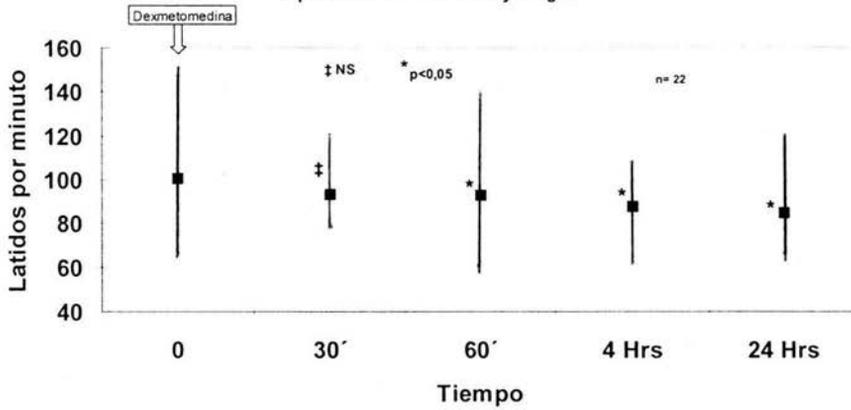


GRAFICO No 5. Comportamiento de la presión arterial media en el tiempo. Valores expresados en medianas y rangos

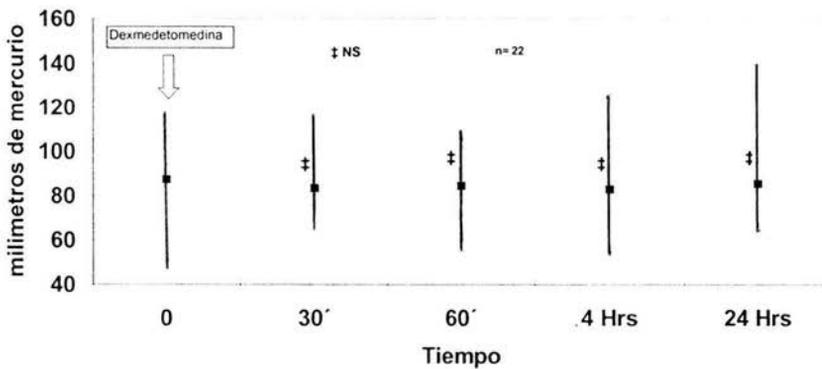
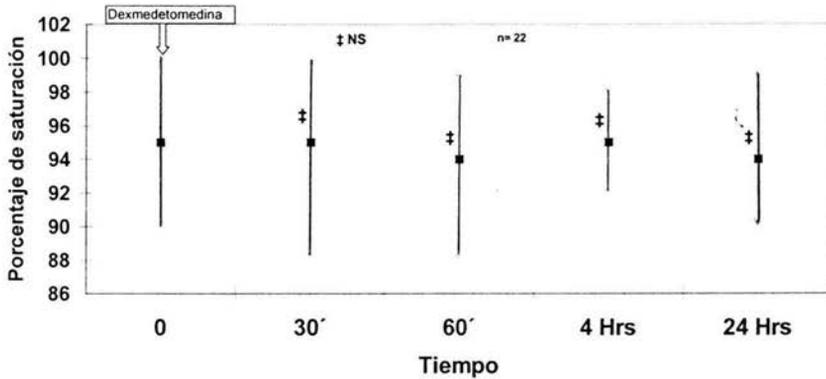


GRAFICO No.6 Comportamiento de la saturación arterial periférica en el tiempo. Valores expresados en medianas y rangos



Se presentaron dos defunciones 10 y 15 días después de haber terminado el protocolo de estudio, ambos relacionados a sepsis y disfunción orgánica múltiple, bajo ventilación mecánica invasiva.

Siete pacientes requirieron de intubación orotraqueal: cinco durante el período de 24 hrs de evaluación de la DMD en AMVni y dos más después de haber terminado el estudio. En ninguno de los 7 pacientes previamente citados la causa de intubación o reintubación fue por agitación (ver tabla 4).

TABLA No 4. Pacientes que terminaron intubados o reintubados.

Caso	Diagnóstico principal	AMV** Previo	Hrs. de Extubación	Hrs. AMVni	Causa de intubación o reintubación
4	Sepsis severa	No	---	6	Choque séptico. SIRPA
8*	AMV Prolongada Sepsis	Si	1053	48	Disfunción orgánica múltiple
14	Sepsis. Laparotomía	Si	72	6	SIRPA
15	SAOS***. Neumonía	No	----	24	Progresión de falla respiratoria
16	EPOC♦. Neumonía AMV prolongada	Si	168	18	Fatiga muscular
18*	Neumopatía intersticial. Sepsis	Si	0	14	Progresión falla respiratoria
20	EPOC. Neumonía Extubación fortuita	si	0	72	Progresión falla respiratoria

** Defunciones.

**AMV Asistencia mecánica ventilatoria.

***SAOS Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

♦EPOC Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

DISCUSION

La agitación es un problema al que se enfrenta frecuentemente el personal involucrado en el cuidado de los pacientes críticos. En este estudio uno de cada 5 pacientes se encontraron agitados, mismos que potencialmente se beneficiaron con la DMD permitiendo el uso de la AMVni.

El manejo de la agitación involucra varias acciones primarias como son: El equilibrio del estado acido base, corregir el estado hidroelectrolítico, compensar el estado hemodinámica, eliminar el dolor, corregir la insuficiencia respiratoria, así como mejorar el entorno que rodean al paciente. Cuando se han compensado las alteraciones antes mencionadas y el paciente continúa con agitación, recurrimos a manejo farmacológico con uno o varios medicamentos.

En el presente estudio la DMD fue el tratamiento farmacológico principal de la agitación, utilizando dosis de rescate con benzodiacepinas o antipsicótico. Demostramos que disminuyendo en un punto las escalas de agitación (SAS y MAAS) logramos que el enfermo no se retirara la interfase de la AMVni, tolerando los parámetros programados del ventilador con un nivel de sedación mínima (de acuerdo a La Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organizations).

El uso de la AMVni tiene como ventajas disminuir la necesidad de sedación y parálisis, sin embargo es posible que el paciente muestre un estado de agitación y no cooperación durante la AMVni, lo que representa una contraindicación relativa para su empleo. Al evaluar los beneficios de utilizar a

dosis terapéuticas la DMD para reducir el estado de agitación, encontramos que es posible utilizar y continuar con la AMVni.

En forma secundaria también observamos que la dosis de 0.1 – 0.3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{hr}$ es segura, no encontramos bradicardia extrema, ni picos de hipertensión arterial conservando una TAM suficiente para mantener perfusión renal y cerebral. No fue necesaria la instalación de una vía venosa en los pacientes porque ya todos estaban canalizados cuando se decidió administrar la DMD. Así mismo los pacientes con falla hemodinámica ya contaban con vía venosa central y con manejo de presores (norepinefrina) de modo que al iniciar la DMD sólo en dos pacientes se incrementó la norepinefrina a no más de 2.5 $\mu\text{g}/\text{min}$ de la dosis que tenían previamente.

En el grupo de pacientes que no terminaron las 24 hrs. del protocolo con AMVni más DMD y que tuvieron que intubarse, se puede inferir que más bien eran candidatos a AMV invasiva desde un inicio, sin embargo en ellos la familia y/o su médico tratante no aceptaron la intubación. Además hubo también pacientes con una negativa a la intubación inicial y que no fue necesaria por la efectividad de la AMVni y probablemente esto se debió al menor estado de agitación, disminuyendo el número de intentos de retiro de la mascarilla o careta facial total.

Es necesario en AMVni, el control de la agitación por medios farmacológicos y no farmacológicos, ya que con ello muchos pacientes agitados pueden tener éxito con este método de ventilación. Pensamos entonces que la

agitación que ha sido considerada como una contraindicación relativa, pueda ser considerada como tal, sólo después de haber recibido un manejo apropiado.

El manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con AMVni, requiere en algunos casos incluso de varios días, primero en forma continua (la AMVni) y posteriormente intermitente. Lo anterior es una limitante para la DMD cuando se requiere de uso por más de 24 hrs. Son necesarios más estudios controlados, de preferencia multicentricos y randomizados para demostrar la utilidad de la DMD, así como probar su seguridad en infusiones mayores a 24 hrs¹⁷.

CONCLUSIONES

El porcentaje de pacientes agitados bajo AMVni es elevado. Se deben controlar lo más pronto posible los factores predisponentes de la agitación en cada caso.

El uso de la DMD es útil para disminuir el estado de agitación en los pacientes bajo AMVni, mejorando la interacción ventilador paciente, para evitar la intubación y AMV invasiva.

Cuando tengamos un paciente ya con manejo de la agitación y de persistir con el mismo estado, hasta entonces se debe considerar como una contraindicación para continuar con la AMVni.

Son necesarios más estudios controlados, de preferencia multicéntricos, randomizados para demostrar la utilidad de la DMD en este tipo de pacientes así como probar su seguridad en infusiones mayores a 24 hrs¹⁷.

BIBLIOGRAFIA

1. Crippen David. Agitation in the ICU: part one. *Critical Care*. 1999.3 (3): R35 - R46.
2. Riker RR, Picard JT, Fraser GL: Prospective evaluation of the sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 1325-1329.
3. Devlin JW, Boleski G, Mlynarek M et al. Motor Activity assessment scale: A Valid and reliable sedation scale for use with mechanically ventilated patients in an adult surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27: 1271-1275.
4. Cohen IL, Gallagher TJ, Pohlman A. Management of the agitated intensive care unit patient. *Critical Care Medicine* 2002. 30 (1):S97-S123
5. Jacobi J, Fraser GL, Coursin D et al. Clinical practice for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002. 30 (1). 119 – 141.
6. Hall, J, Ulrich T, Barney JA, et al Sedative, amnestic and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesthesia analgesia*.2000. 90 (3). 699 – 705.
7. Venn R M Hell J, Grounds M. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. *British Journal of Anaesthesia* 88 (5). 2002. 669-75.
8. De Wolf A, Fragen R, Avram M, et al. The pharmacokinetics of dexmedetomidine in volunteers with severe renal impairment. *Anesth Analg* .2001. 93. 1205 – 9.

9. Arain S R. The efficacy, Side Effects, and Recovery Characteristics of Dexmedetomidine Versus Propofol When Used for Intraoperative Sedation .Anesth Analg 2002. 95:461 – 6.
10. Triltsch A E. et al. Biespectral Index-guided sedation With dexmedetomidine in intensive care: A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled phase II study.Crit Care Med. 2002. 30 (5): 1007 – 1014.
11. Elizalde GJJ, Alvarez AER, Sánchez MR. et al. Experiencia en el destete de la ventilación mecánica en una Unidad de Cuidados Intesivos Respiratorios. Comparación de distintos métodos. Revista Iberoamericana de Cuidados Intensivos 1992;1 (1):15-41.
12. ATS. Internacional Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Presure Ventilation in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med 2001: 163 , 283 – 291.
13. BTS Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation inacute respiratory failure. www.thoraxjnl.com. 192 – 211.
14. Acton R D, Hotchkiss JR y Dries D .Noninvasive Ventilation. The journal of Trauma , Injury, infection, and Critical Cere. 2002: 53 (3). 593 – 601.
15. Peter J V, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure – A meta-analysis update. Crit Care Med 2002. 30(3) : 555 – 562.
16. Meduri GU. Noninvasive positive pressure ventilations in patients whit acute respiratory failure. Clin Chest Med 17: 513 – 553, 1996).

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

17. Venn RM, Newman PJ, Grounds RM. A phase II study to evaluate the efficacy of dexmedetomidina for sedation in the medical intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 2003. 29: 201 – 207.