

si el riesgo de fallecer en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca está correctamente cuantificada por el Euroscore en pacientes ancianos.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de pacientes recogidos en el registro ARIAM de cirugía cardíaca de adultos, entre marzo 2008 y marzo 2011. Se han analizado las variables clínicas, del acto quirúrgico y complicaciones postoperatorias incluidas en el EuroSCORE, y la mortalidad hospitalaria.

Resultados: Se han incluido en el estudio 4.548 pacientes, con una edad de $64,10 \pm 12,02$ años y un EuroSCORE de $5,60 \pm 2,95$. La mortalidad hospitalaria fue del 10,32%. El Euroscore logístico cuantifica la edad como una variable continua, asignando el valor 1 a 59 años o menos y añadiendo una unidad sucesivamente para cada año; así a los 61 años asigna el valor 3, etc. Hemos realizado un análisis multivariable con regresión logística en el que la variable dependiente es la mortalidad y las independientes son todos los componentes del Euroscore (forzando su entrada en la ecuación aunque no hubiese significación estadística) siendo el coeficiente B para la edad codificada como en el Euroscore fue $0,067 \pm 0,008$, exactamente el mismo valor de coeficiente que en la ecuación original. Posteriormente hemos creado tres nuevas variables derivadas de la edad, siguiendo el mismo modelo en que la edad se codifica en el Euroscore, pero con puntos de corte en 70, 75 y 80 años, denominándose a estas variables edad 70, edad 75 y edad 80. Repetimos el análisis incluyendo todos los componentes del Euroscore (forzando su entrada en la ecuación aunque no hubiese significación estadística) y posteriormente añadimos por el método stepwise las variables edad 70, edad 75 y edad 80; entrando a formar parte del modelo la variable edad 75 y no el resto; y los coeficientes beta de dicha ecuación fueron: para edad codificada como en Euroscore $0,087 \pm 0,011$ y para edad 75 $-0,112 \pm 0,043$. El signo negativo significa que a partir de los 75 años no se incrementa el riesgo quirúrgico.

Conclusiones: Según nuestros resultados el riesgo de fallecer tras cirugía cardíaca no varía a partir de los 59 años de igual modo en todos los intervalos de edad, aumentando entre los 50 y 75 años y posteriormente a partir de los 75 años ya no sigue aumentando. Estos hallazgos pueden explicar porque múltiples autores han visto que el Euroscore sobreestima el riesgo de pacientes ancianos.

004. IMPLICACIÓN DEL SANGRADO EXCESIVO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

L. Esparza Artanga^a, T. Millán Guilarte^b, A. Ansotegui Fernández^a, J. Barado Hualde^b, J.M. Guerque Irazábal^b, O. Agudo Pascual^b, M. Loinaz Bordonabe^a y M. Barber Ansón^b

^aHospital García Orcoyen, Estella. ^bComplejo Hospitalario de Navarra-A, Pamplona.

Objetivos: Estudio de los factores predictores, evolución postoperatoria y análisis de la mortalidad en UCI de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que presentan sangrado excesivo en el postoperatorio inmediato.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo realizado desde julio del 2009 hasta noviembre del 2011 de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Se definió sangrado excesivo como débito de 1.000 cc en las primeras 18 horas o de 2.000 cc en los primeros tres días (doble de la media de sangrado habitual). Se recogen variables demográficas, comorbilidad preoperatoria, variables relacionadas con la cirugía, complicaciones, estancias, escores pronósticos y mortalidad (un total de 60 variables). Se estudia la asociación de las variables de forma univariante tanto para el riesgo de sangrado como para el incremento en la mortalidad. Las variables con significación estadística se analizaron mediante regresión logística. Datos expresados como porcentajes, media y desviación estándar, valor de p (chi-cuadrado, t de Student y regresión logística), la OR y su intervalo de confianza al 95% (IC95).

Resultados: Se analizaron 578 pacientes, siendo la incidencia de sangrado excesivo del 12,3% (n = 71). La mortalidad en este grupo fue del 14,1%, frente al 2,8% en el resto, OR 5,8 (IC95 2,5-13,6) y su estancia en UCI superior en 8,2 días (4,0-12,5). La edad en este grupo resultó de media 3,1 años inferior (0,3-5,9). Hubo diferencias en el Euroscore y en el APACHE II siendo de 6,4 (3,0) y de 15,0 (6,6) en el grupo de sangrado excesivo y de 5,6 (2,8) y de 10,4 (4,9) en el resto, respectivamente. Fueron intervenidos más frecuentemente de cirugía valvular y mixta. Sufrieron complicaciones en el 67,7% con una OR de 7,2 (4,0-12,9). En el grupo de sangrado excesivo el 25,4% sufrió taponamiento cardíaco, el 25,4% shock cardiogénico y el 50,7% precisó reintervención quirúrgica, siendo en el resto de pacientes, complicaciones prácticamente despreciables. Las variables que obtuvieron significación en regresión logística como predictores de sangrado excesivo (tabla 1). Las variables que obtuvieron signifi-

Tabla 1

	OR	IC95
Edad	0.93	0,90-0,97
APACHE II	1.19	1,12-1,26
Estancia prequirúrgica	1.03	1,00-1,07
Cirugía cardíaca previa	2.79	1,01-7,74

Tabla 2

	OR	IC95
Sangrado excesivo	8,91	1,50-53,11
Edad > 80 años	6,05	1,43-25,64
Tiempo de perfusión	1,02	1,00-1,05
Euroscore	1,33	1,02-1,73
APACHE II	1,18	1,05-1,34

cación en cuanto al aumento de la mortalidad (tabla 2). El estudio de la supervivencia mediante la prueba de Mantel-Haenszel y regresión de Cox no resultó significativo para el grupo de pacientes con sangrado excesivo.

Conclusiones: El sangrado excesivo en el postoperatorio de cirugía cardíaca se asocia a mayor mortalidad, estancia en UCI y complicaciones. El antecedente de cirugía cardíaca previa, la estancia hospitalaria prequirúrgica más prolongada y la gravedad medida por el APACHE II al ingreso son factores predictores independientes de riesgo para dicha complicación.

005. IMPLANTACIÓN Y DESARROLLO DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO (ISQ) EN CIRUGÍA CARDÍACA (CC): RESULTADOS TRAS EL PRIMER SEMESTRE

S. Miguel, M. Nieto, A. Ayaon, E. Morales, M.J. Araujo, C. Valverde, F. Reguillo, D. Janeiro, G. Navarro y M. Sánchez

Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Objetivos: Reducir la incidencia de ISQ tras CC en nuestro hospital mediante un protocolo de prevención y control de la ISQ, mejorando su pronóstico tras una nueva estrategia diagnóstica y terapéutica. Comprobar el grado de cumplimiento y el impacto de dichas medidas.

Métodos: El Programa de la ISQ (PISQU) se llevó a cabo en 2 fases: 1ª se analiza la incidencia de ISQ en nuestro Centro y se forma un equipo multidisciplinar (intensivistas, cirujanos cardíacos y enfermería de M. Preventiva, hospitalización, área quirúrgica y UCI) que tras revisión de la evidencia científica y las condiciones locales pone en marcha un conjunto de medidas pre, intra y postoperatorias para prevenir la ISQ tras CC. Se realizan sesiones formativas en UCI cardiovascular, U. Coronaria, hospitalización, cirugía cardíaca, anestesiólogos y enfermería del bloque quirúrgico implicado. Se diseña lista de comprobación de dichas medidas. Se desarrolla una estrategia diagnóstico-terapéutica ante sospecha de ISQ. 2ª fase: se pone en marcha el PISQU y se realiza una evaluación preliminar tras 6 meses de implantación y se compara con los datos históricos de nuestro centro. Criterios de exclusión: pacientes fallecidos en las 48 primeras horas. Variables analizadas: pacientes que según la lista de comprobación cumplieron el protocolo; % rasurado con recortadora eléctrica, descontaminación con mupirocina nasal y enjuagues con hexetidina, aseo con clorhexidina; profilaxis antibiótica (AB): tipo de AB y momento de administración; normotermia en quirófano, control de glucemia y uso de corsé. Incidencia de ISQ y pronóstico. Se define ISQ según criterios CDC. Análisis descriptivo de la muestra y comparación con serie histórica del mismo Centro.

Resultados: Se intervinieron 376 pacientes entre el 23 de mayo y noviembre de 2011. En 149 (39,6%) se cumplimentó completamente la lista de comprobación. Según el registro de la lista de comprobación la adherencia al protocolo fue: rasurado correcto 68,4%, mupirocina 89,9%, hexetidina 86%, aseo con clorhexidina 86,5%. La profilaxis AB se administra de forma correcta en cuanto a elección del AB pero sólo es adecuada en el 87% el momento de administración. Se controló la glucemia en 78,5% y el uso correcto del corsé 80,1%. 49% llegaron a la UCI en normotermia. El número total de ISQ en este periodo fue 8 (2,1%) 2 casos ISQ superficial y 6 (1,59%), ISQ profunda o mediastinitis. La mortalidad intrahospitalaria de ISQ fue de un paciente (14,2%) y 3 presentan larga estancia en UCI (37,5%). Incidencia previa de mediastinitis en nuestros pacientes del 2,7% y mortalidad del 25,4%.

Conclusiones: Tras 6 meses de aplicación del protocolo PISQ se observó reducción del 41% de la tasa de mediastinitis en CC y de la mortali-

dad por esta causa con respecto a la previa. Mejorar la tasa de cumplimiento de la lista de comprobación nos permitirá identificar áreas de mejora para conseguir ISQ próxima a cero para lo cual es fundamental una actuación multidisciplinar.

006. INFLUENCIA DE LA ANGIOPLASTIA DE RESCATE EN LA MORTALIDAD TRAS LA FIBRINOLISIS EXTRA E INTRAHOSPITALARIA

M.E. del Río Morales, I. Villa López, M. Castillo Quintero, D.A. González Domínguez, C. Jiménez Conde, F. Cabeza Cabeza y P.J. Domínguez García

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

Objetivos: Describir los retrasos síntomas-fibrinólisis y la mortalidad hospitalaria en dos grupos de pacientes con SCACEST y criterios electrocardiográficos de fracaso de la fibrinólisis sistémica, tratados con ACTP de rescate.

Métodos: Análisis descriptivo del registro ARIAM de los pacientes ingresados con SCACEST, tratados sin éxito con fibrinólisis sistémica con tenecteplase (TNK) y posteriormente con ACTP de rescate, en una Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de 6 camas de un hospital de III Nivel desde el 1-1-09 al 31-12-11. Dividimos el grupo de pacientes con SCACEST sometidos a fibrinólisis sistémica con TNK, sin criterio electrocardiográfico de reperfusión y sometidos a ACTP de rescate, en dos subgrupos: los fibrinolisados extrahospitalariamente (subgrupo A) fibrinolisados en el hospital (subgrupo B). Comparamos los retrasos síntomas-fibrinólisis y mortalidad hospitalaria de ambos subgrupos. Usamos para el análisis estadístico ANOVA para comparación de medias y Chi-Cuadrado para las variables cualitativas.

Resultados: 385 pacientes ingresados como SCACEST durante ese periodo. De ellos 215 (55,84%) fueron fibrinolisados (106 extrahospitalariamente (el 49,30%) y 109 intrahospitalariamente (el 50,69%). De los 106 fibrinolisados extrahospitalariamente, en 69 pacientes (63,30%) la fibrinólisis resultó efectiva (con mortalidad 1,44%), y falló, precisando ACTP de rescate, en 37 pacientes (subgrupo A) (34,90%). De los 109 fibrinolisados intrahospitalariamente, en 80 pacientes (73,39%) la fibrinólisis resultó efectiva, y falló, precisando ACTP de rescate, en 29 pacientes (subgrupo B) (26,60%). Características de los pacientes de los grupos A y B sin diferencias significativas: retrasos síntomas-fibrinólisis en ambos grupos: Subg. A: media 105,72 min; DE 94,53; mediana 90 min. Subg. B: media 233,65 min; DE 174,60; mediana 190 min. Valor p (2 colas) 0,0006 para la comparación de medias. Mortalidad de ambos grupos: Subg. A: de los 37 pacientes de Fx+ACTP de rescate, 4 fueron exitos en UCI (todos por shock cardiogénico) y 1 en planta (tipificado como Otras causas). Ello supone una mortalidad hospitalaria del 13,51%. Subg. B: de los 29 pacientes de Fx+ACTP de rescate, 3 fueron exitos en UCI (1 por rotura cardíaca, 1 por shock cardiogénico y 1 por asistolia) y 0 en planta. Ello supone una mortalidad hospitalaria del 10,34%. Hay una diferencia no significativa de mortalidad entre ambos del 3,17%. La p exacta (2 colas) fue de 0,7234.

Conclusiones: No hay diferencias significativas en la mortalidad, tras la fibrinólisis fallida y la ACTP de rescate, en nuestros pacientes, sean fibrinolisados extra o intrahospitalariamente, a pesar de las diferencias de los retrasos entre los dos subgrupos. Debemos estudiar, con mayor nº de pacientes de estos subgrupos, qué factores influyen en la ACTP de rescate tras la fibrinólisis.

Pósters orales

08:30 a 10:00 h - Sala Griega
Experimentales

007. LA DEFICIENCIA DE AUTOFAGIA AMORTIGUA LA ACTIVACIÓN DE NF-KB INDUCIDA POR VENTILACIÓN MECÁNICA

I. López Alonso^a, A. Aguirre^a, A. González López^a, A. Fernández Fernández^a, E. Batalla Solís^a, L. Amado Rodríguez^a, C. López Otín^a y G. Muñiz Albaiceta^b

^aUniversidad de Oviedo, IUOPA, Oviedo. ^bHospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivos: La ventilación mecánica puede desencadenar una respuesta inflamatoria en los pulmones. Recientemente se ha visto la importancia que tiene la autofagia como modulador de la inflamación.

Nuestra hipótesis es que la autofagia podría regular la respuesta al daño en pulmón producido por la ventilación mecánica.

Métodos: Ratones carentes en el gen de autofagina-1 (ATG4b) y sus homólogos normales fueron traqueotomizados, conectados a un ventilador mecánico y sometidos a una de las 3 estrategias de ventilación: Respiración espontánea, ventilación protectora (Presión Pico (PIP) 12 cmH₂O/PEEP 2 cmH₂O) o ventilación lesiva (PIP 20 cmH₂O/PEEP de 0 cmH₂O) (n = 8 por grupo y genotipo). Tras 150 minutos, los ratones fueron sacrificados y se les extrajeron los pulmones. Se determinó la autofagia en los homogeneizados de pulmón mediante cuantificación de LC3-II y p62. Las vías canónica y no canónica de NF-κB fueron estudiadas mediante la cuantificación de p65 fosforilada y el ratio p52/p100 respectivamente. La acumulación de proteínas ubiquitiladas fue cuantificada por western-blot (WB). IκB ubiquitilado fue medido mediante inmunoprecipitación y WB. El análisis estadístico fue realizado con un ANOVA de dos vías, considerando estadísticamente significativo valores de p < 0,05.

Resultados: La ventilación mecánica induce autofagia en los pulmones de ratones normales, demostrado por la duplicación de los niveles de LC3-II (p < 0,05 frente al grupo de respiración espontánea) y una homeostasis adecuada de p62. Sin embargo, los ratones carentes en autofagina-1 mostraron una deficiencia en la respuesta autofágica, con la ausencia de la proteína LC3-II y la acumulación de p62 (1,5 veces más que en respiración espontánea, p < 0,05), sin cambios en la expresión génica de este último. En el estudio de la activación de NF-κB, los niveles de p65 fosforilado aumentaron más de 4 veces durante la ventilación en los ratones normales (p < 0,05 frente a respiración espontánea), pero no en los deficientes. No se vieron diferencias en el ratio p52/p100 entre genotipos. Se observó un incremento significativo en la abundancia de proteínas ubiquitiladas y acumulación de IκB del doble en los homogeneizados de pulmón de los ratones deficientes en autofagina-1 (p < 0,05 frente a animales de genotipo normal). Todo esto sugiere una disminución de la actividad del proteasoma.

Conclusiones: La ventilación mecánica puede inducir autofagia en el tejido pulmonar. Los ratones deficientes en autofagina-1 muestran una acumulación de proteínas ubiquitiladas que bloquea la activación de la ruta canónica de NF-κB.

008. LA VENTILACIÓN MECÁNICA DESENCADENA UN PROCESO DE APOPTOSIS EN EL HIPOCAMPO A TRAVÉS DE VÍAS DOPAMINÉRGICAS Y VAGALES

A. González López^a, A. Aguirre^a, I. López Alonso^a, E. Batalla^a, A. Gutiérrez Fernández^a, L. Amado Rodríguez^a, A. Fueyo Silva^a y G. Muñiz Albaiceta^b

^aUniversidad de Oviedo, IUOPA, Oviedo. ^bHospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivos: La ventilación mecánica es una terapia de soporte de uso común en UCI. Estudios recientes han mostrado una interacción cerebro-pulmón en la cual la respuesta neuroinmune es capaz de modular el daño inducido por ventilación mecánica a la par que la ventilación mecánica puede inducir cambios en la actividad cerebral.

Métodos: Ratones de la cepa C57BL/6J fueron traqueotomizados y asignados aleatoriamente a tres diferentes grupos (n = 6/grupo): Respiración espontánea, ventilación con presión baja (PIP 12/PEEP 2 cmH₂O) y alta (PIP 20/PEEP 0 cmH₂O) durante 90 minutos. Se descartó hipoxemia al mostrar todos ellos una SpO₂ superior al 94%. Después de la ventilación, los animales fueron sacrificados y se extrajo quirúrgicamente el hipocampo. En homogeneizados de tejido se midieron los niveles de AKT, GSK3B (promotores de la vía apoptótica intrínseca) y PTEN mediante western blot. Para cuantificar apoptosis se midieron las caspasas-3, -7, -9 y PARP. Estas mediciones también se llevaron a cabo en animales adicionales tratados con haloperidol o vagotomizados. Finalmente, se cultivaron cortes de hipocampo (n = 9 por grupo) y se trataron con concentraciones micromolares de dopamina, dopamina más el antagonista de receptores dopaminérgicos de tipo 2 (DRD2) haloperidol y dopamina más un antagonista de receptores dopaminérgicos de tipo 1 (DRD1), para determinar la contribución de este neurotransmisor y sus receptores a las respuestas observadas in vivo. Todas las variables se compararon usando un ANOVA de una vía, considerándose significativa una p < 0,05.

Resultados: En los ratones control, tanto la ventilación con baja como con alta presión causaron una activación de PTEN, una inactivación de AKT y la correspondiente activación concomitante de GSK3B en el hipocampo (p < 0,05, comparado con los ratones con respiración espontánea). Se encontraron niveles reducidos de la forma completa de caspasa-9 y aumentados de caspasa-7 y PARP procesados en los ratones ventilados (p < 0,05). No