

Material i mètodes. Hom ha estudiat prospectivament 56 pacients successius que reuneixen dos o més factors de risc per a TVP. Setze pacients foren exclosos de l'estudi, ja que rebien tractament previ amb heparina o dicumarítics. Quaranta pacients foren tractats, segons randomització, amb heparina càlcica (grup 1, n = 20) o fraxiparina-CY216 (grup 2, n = 20). A tots els pacients, se'ls practicà un perfil complet de coagulació en tres ocasions: a) abans d'iniciar heparina (basal), b) 48 hores després de la primera dosi (durant tractament) i c) 48 hores després de finalitzada la pauta antitrombòtica. Els tests inclogueren: temps de protrombina (TP), temps de tromboplastina parcial activada (TTPA), fibrinogen, PDF, plaquetes, tromboelastograma (TEG), sFXa, pFXa, sATIII i pATIII. L'estudi estadístic fou realitzat mitjançant la prova de la t d'Student, la prova exacta de Fisher i la regressió lineal múltiple.

Resultats. Ambdós grups foren homogenis respecte a edat ($67,7 \pm 13,0$ vs $65,5 \pm 20,9$ anys), sexe, pes ($62,2 \pm 12,0$ vs $64,3 \pm 17,8$ kg) i factors de risc per TVP ($2,0 \pm 0,7$ vs $2,3 \pm 0,8$ factors). No s'observaren diferències significatives entre els dos grups respecte a determinacions seriades: temps de protrombina (TP), temps de tromboplastina parcial activada (TTPA), fibrinogen, PDF, plaquetes, tromboelastograma (TEG), pFXa, i sATIII ($p > 0,05$). Contràriament, els pacients tractats amb fraxiparina (CY216) presentaren durant el tractament una reducció significativa dels nivells d'sFXa ($p < 0,0001$), que es correlacionà amb els valors basals pre-tractament ($r = 0,94$). Els pacients tractats amb heparina càlcica també presentaren una disminució significativa dels nivells de pATIII ($p < 0,0001$) durant el tractament i aquesta reducció fou proporcional als valors basals ($r = 0,58$).

Conclusions. 1. Els nostres resultats confirmen que la determinació en plasma d'FXa no reflecteix l'activitat antitrombòtica *in vivo* d'heparina de baix pes molecular, 2. Els nivells en sèrum d'FXa permeten ajustar les dosis de fraxiparina-CY216, amb la qual cosa hom pot minimitzar el risc de sagnat iatrogènic. De confirmar-se els nostres resultats, la determinació d'sFXa podria ser el test d'elecció per controlar biològicament aquest fàrmac en pacients crítics amb risc hemorràgic. 3. L'heparina càlcica disminueix els nivells de pATIII. Per aquest motiu en pacients amb dèficit congènit o adquirit d'ATIII, l'antitrombòtic d'elecció podria ser fraxiparina.

Punció jugular retrògrada en el pacient afecte de TCE greu

C. Triginer, A. Robles, R. Monforte, M. Báguena, M.A. Poca, J. Sahuquillo* i A. Garnacho

Serveis de Medicina Intensiva i *Neurocirurgia. Hospital de Traumatologia i Residència General de la Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Introducció. El tractament del traumatisme crànio-encefàlic greu ha sofert notables canvis en la darrera dècada. Els conceptes autoregulació, VO_2 variabilitat del flux sanguini cerebral, hipòxia-isquèmia cerebral, perfusió de luxe i índex d'extracció d' O_2 són d'adquisició recent. L'estudi del metabolisme cerebral a través de l'índex d'extracció d' O_2 representa actualment una modalitat bàsica de monitorització obligada en el pacient afecte de TCE greu.

Objectius. Descripció de les tècnica i anàlisi de la morbiditat associada a la punció jugular retrògrada.

Material i mètodes. S'ha estudiat un grup de pacients que, després de TCE greu presentaren Glasgow < 7 . En tots ells, prèvia comprovació de la indemnitat vascular, es canalitzà, emprant la tècnica de Seldinger, la vena jugular interna fins a arribar al bulb. S'efectuà registre continuat de la PIC amb sensor epidural de fibra òptica situat a nivell pre-coronal.

Examinem la morbiditat relacionada amb la venopunció, amb els possibles canvis de la PIC durant la maniobra, els efectes sobre la PIC de la posició del coll un cop efectuada la canalització, així com els possibles problemes infecciosos-trombòtics derivats.

Resultats. Prengueren part en l'estudi un total de 20 pacients, 16 homes i 4 dones, amb una edat mitjana de 31,6 anys (límits: 18-45). Els valors mitjans de la PIC en iniciar l'estudi foren de 28,6 mmHg, límits: 12-59. El temps de permanència del catèter oscil·là entre 2 i 6 dies. Foren canalitzades 16 jugulars dretes i 4 esquerres. S'aconsegüí

una canalització adequada al primer intent en 12 pacients; al segon en 4 pacients i al tercer en els altres 4. Vam fer una punció a l'artèria en un pacient i es produí un hematoma en la zona de venopunció en quatre. Ambdós problemes no comportaren cap tractament específic, excepte la compressió local. No vam trobar augmentos significatius de la PIC durant la maniobra ni després de la seva canalització en relació amb els moviments del coll. En 4 pacients s'objectivà la trombosi de la punta del catèter, condicionant la seva retirada precoç. No determinarem problemes infecciosos, ni de colonització, tant de la connexió com de la punta d'aquell.

Conclusions. 1. En el pacient adult, la canalització retrògrada, de la V. jugular no va produir augment de la PIC, tot i que coexisteixi HTE; 2. és una tècnica senzilla, amb una morbidat baixa i exempta de complicacions importants, i 3. permet la monitorització contínua del consum de O_2 cerebral facilitant l'estudi i la comprensió de la fisiopatologia del TCE greu.

Antagonistes serotoninèrgics com a protectors de l'activitat cerebral en hipòxies agudes i/o isquèmia

M. Nolla Salas, R.M. Díaz Boladeras i J. Garcés Bruses

Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallès. Barcelona.

Basat en l'extraordinària sensibilitat dels malalts tetànics greus davant dels accidents hipòxics aguts i/o isquèmics, s'ha portat a terme un estudi prospectiu sobre els efectes beneficiosos d'un anti-serotoninèrgic davant de l'estat d'hiperactivitat serotoninèrgica en el sistema nerviós central (SNC) produïda per la toxina tetànica (TT). El 1977 es van fer uns estudis sobre animals d'experimentació que varen demostrar que la TT provocava un desequilibri entre dopamina (DA)/serotonina (5-HT) a nivell del SNC, en pro a una hiperactivitat serotoninèrgica. Per tal motiu es va decidir utilitzar la dietilamida de l'àcid D-lisèrgic (LSD), per neutralitzar l'efecte d'hiperactivitat serotoninèrgica provocada per la TT.

Material i mètode. L'estudi portat a terme inclou 229 malalts tetànics, agrupats en tres grups de tractament: 1) grup A, format per malalts d'una revisió retrospectiva de 97 tètans, dels quals hi havia 59 greus (tètans III); grup B, format per 61 malalts amb 30 de greus que varen seguir un tractament protocol·litzat, i grup C, format per 71 malalts amb 41 de greus, que varen seguir el mateix protocol aplicat al grup B + LSD segons pauta pre-establerta quan es practicava al malalt una traqueostomia.

La valoració de la presència de complicacions hipòxiques va ser definida per les alteracions respiratòries aparegudes durant el tractament a intensius, i que anaven acompanyades de cianosi, sudació profusa, alteracions del ritme cardíac greus junt amb importants canvis de tensió arterial, amb o sense parada cardíaca.

Resultats. Del total de 229 malalts, la mitjana de complicacions hipòxiques per malalt ha estat de 0,76, amb un 34 % de malalts que han presentat alguna complicació hipòxica.

La mortalitat global dels tètans III va passar d'un 76 % en el grup A, al 47 % en el grup B i al 36 % en el grup C ($p < 0,001$).

Aquesta mortalitat no guarda relació amb el nombre de complicacions hipòxiques detectades en els tètans greus del grup C, però sí que guarda relació estadística significativa en els grups A i B. El 95 % de les complicacions hipòxiques aparegudes en el grup A tenen lloc en malalts que posteriorment moren, en el grup B són el 74 % i en el grup C el 48 % ($p < 0,001$).

El nombre total de tètans greus amb alguna complicació hipòxica en el grup A és del 29 %, en el grup B del 25 % i en el grup C del 47 %. Es moren per la complicació hipòxica el 80 % en el grup A, el 47 % en el grup B i el 16 % en grup C ($p < 0,001$). Sobreviuen un 7 % de les complicacions hipòxiques en el grup A, un 31 % en el grup B i un 74 % en el grup C ($p < 0,001$).

En els tètans greus que ingressen amb grau I o lleu del grup B, les morts per causa hipòxica són del 40 %, mentre que en el grup C no hi ha cap mort per causa hipòxica que ingressi amb grau I. Dels que ingressen amb grau II o menys greus del grup B, les morts per causa hipòxica representen el 57 %, i del grup C, el 29 %. En canvi, tots els malalts que han ingressat amb grau III o greu i que es moren ho fan per causa hipòxica, tant en el grup B com en el C.

Conclusions. Afegir un antiserotoninèrgic, en la fase inicial del tractament del tètans, provoca una millor tolerància d'aquests malalts davant de situacions d'hipòxia aguda.