

Lunes, 13 de mayo de 2024

Comunicaciones orales

COMUNICACIONES A PREMIO

16:45-18:15 - Sala 113

Moderadores: Juan Antonio Llompарт Pou/
Fernando Suárez Sipmann

158. BAJO EL DESAFÍO HIPERCÁPNICO: CÓMO RESPONDEN LOS MACRÓFAGOS A LAS BACTERIAS CAUSANTES DE LA NEUMONÍA

Campaña Duel E¹, Ceccato A¹, Areny Balagueró A¹, Quero S¹, Blanch L¹, Fernández Barat L², Artigas A¹ y Camprubí Rimblas M¹

¹Consortio Corporación Sanitaria Parc Taulí, Barcelona, ²Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Objetivos: En las infecciones pulmonares, los macrófagos destacan como inmunomoduladores y reclutadores locales de células inmunitarias. Además, su interacción con el epitelio alveolar es fundamental para controlar la infección. Las condiciones hipercápnicas son frecuentes en las enfermedades respiratorias y pueden alterar la función de los macrófagos, dificultando la contención y resolución de la infección. El objetivo de este proyecto es evaluar la respuesta inflamatoria de los macrófagos THP-1 como resultado de la infección con diferentes tipos de bacterias (*Pseudomonas aeruginosa* (PA) o *Streptococcus pneumoniae* (SPNE)) bajo diferentes concentraciones de CO₂, y determinar el impacto de la respuesta de los macrófagos en la supervivencia bacteriana.

Métodos: Se infectaron por separado cultivos de células THP-1 diferenciadas a macrófagos con PA (multiplicidad de infección [MOI] 1:50) o SPNE (MOI 1:20) durante 1 h a 37 °C bajo normocapnia (5% CO₂) o hipercapnia (15% CO₂). A continuación, se evaluó la supervivencia bacteriana extracelular e intracelular tras la infección. 24 h después de la infección, a 37 °C y 5% o 15% de CO₂, se analizó el sobrenadante celular mediante la técnica ELISA para detectar mediadores inflamatorios (IL-1β, IFN-γ), quimioatrayentes (CCL-2, IL-8) y antiinflamatorios (IL-10).

Resultados: Los macrófagos muestran una mayor respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria a la infección por PA en comparación con la infección por SPNE (fig. 1A-B). No obstante, en condiciones de hipercapnia, la secreción de IL-1β aumenta en ambas infecciones, mientras que la de IL-10 disminuye solo en la infección por PA (fig. 1A-B). En cuanto a la secreción de IFN-γ, se inhibe en la respuesta al neumococo (fig. 1C). En cuanto a las quimiocinas, la hipercapnia disminuye la secreción de CCL-2 e IL-8 en ambos modelos de infección. Aunque en los macrófagos infectados por PA se inhibe la secreción de quimiocinas, en la infección por SPNE los macrófagos podrían desempeñar un papel fundamental como reclutadores. Por último, no se determinaron diferencias en la supervivencia extracelular bacteriana después de la infección (fig. 1F). Sin embargo, PA podría estar estableciendo nichos intracelulares dentro de los macrófagos, ya que se detectó crecimiento intracelular 24 h después de la infección (fig. 1G).

Conclusiones: Los macrófagos llevan a cabo diferentes respuestas defensivas frente a la infección por PA y SPNE. La condición hipercápnica podría jugar un papel perjudicial sobre la respuesta a la infección bacteriana.

Financiado por: European Society of Intensive Care Medicine (ESICM); Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERes); Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); y Parc Taulí Hospital Universitari, Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT).

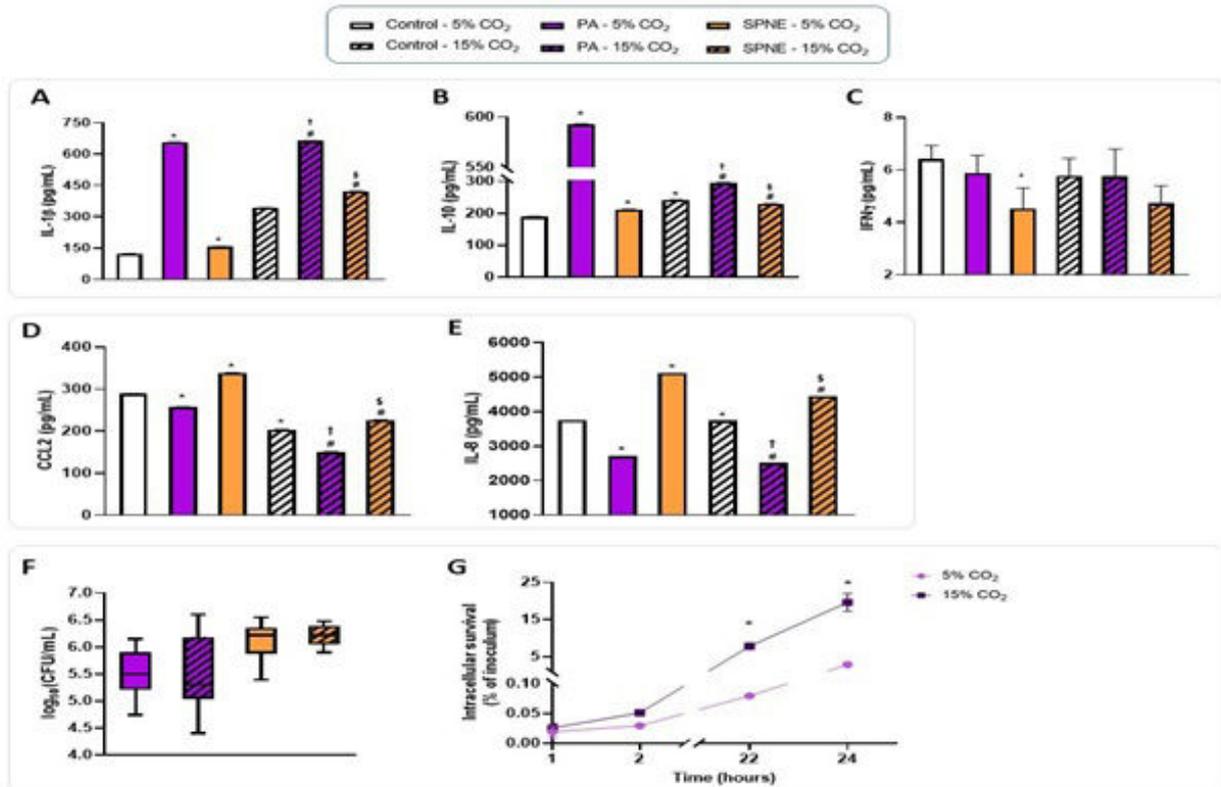


Figura 1. Respuesta biológica de las células THP-1 diferenciadas a macrófagos tras la infección y consiguiente supervivencia bacteriana. (A-E) Concentración de proteínas en el sobrenadante del cultivo celular de mediadores inflamatorios (A, C), antiinflamatorios (B) y quimioatrayentes (D, E) 24 h después de la infección con *P. aeruginosa* o *S. pneumoniae* del cultivo de células THP-1. (F) Supervivencia bacteriana extracelular de *P. aeruginosa* y *S. pneumoniae* inmediatamente al final de la infección. (G) Supervivencia bacteriana intracelular de *P. aeruginosa* en células THP-1 en comparación con el inóculo inicial administrado. n= 9-12 en análisis de proteínas; n= 8-15 en ensayos de supervivencia bacteriana extracelular y n=3-5 en intracelular. Datos representados como media ± SEM. * p<0.05 vs Control - 5% CO₂. # p<0.05 vs Control - 15% CO₂. † p<0.05 vs PA - 5% CO₂. § p<0.05 vs SPNE - 5% CO₂. PA: *P. aeruginosa*. SPNE: *S. pneumoniae*. CFU: colony-forming units.

159. RADAR SEPSIS

Yébenes Reyes JC¹, Lorenzo Cárdenas C², Reina Aguilar C¹, Vela Vallespín E³ y Esteban Torné E⁴

¹Hospital de Mataró, Barcelona. ²Hospital Universitari de Girona Dr. Josep Trueta, Girona. ³CatSalut, Barcelona. ⁴Hospital San Joan de Deu, Barcelona.

Objetivos: La monitorización comparativa de resultados de los pacientes atendidos con *shock* séptico puede ayudar a la identificación de centros en los que son necesarias medidas de mejora para la implementación del código sepsis. Comparar la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad ajustada de los pacientes con diagnóstico de *shock* séptico en los centros del CatSalut.

Métodos: Se definió como caso aquellas altas hospitalarias de pacientes adultos del periodo 2018-2022 con el diagnóstico de *shock* séptico (R6521: sepsis grave con *shock* séptico o T8112XA: *shock* séptico posprocedimiento). La fuente de información fue el registro CMBD de hospitales agudos del CatSalut. Se utilizaron datos demográficos, de comorbilidad previa, de episodio (focos de infección, fracasos orgánicos, uso de tratamientos de soporte de órganos...) y de resultado para crear un modelo de mortalidad y otro de eficiencia (estancias). El modelo predictivo se aplicó a los casos del 2022. Se ordenó a los hospitales de forma anonimizada en función de la mortalidad ajustada observada y de las estancias hospitalarias de los pacientes supervivientes.

Resultados: Se identificaron 25.298 casos durante el periodo de estudio, 60,1% hombres (68,6 años de mediana) y 39,9% mujeres (70,1 años). Según los Grupos de Morbilidad Ajustada del CatSalut, el 83% presentaban comorbilidades con riesgo asociado moderado o alto. Los focos de sepsis más frecuentes fueron el urinario, respiratorio y abdominal. Los fracasos orgánicos asociados más frecuentes fueron el renal (50,6%) y el respiratorio (25,5%). La mortalidad hospitalaria fue del 37,9% (34,9 si el *shock* estaba presente en la admisión y 49,1 si se presentaba durante el ingreso hospitalario). Aplicado el modelo predictivo en el año 2022 (curva ROC 0,74; 0,728-0,754), 3 hospitales presentaban una mortalidad inferior y 5 una mortalidad superior a la esperada con valores estadísticamente significativos.

Conclusiones: La construcción de un modelo predictivo de mortalidad para el *shock* séptico permite hacer un análisis comparativo de mortalidad y eficiencia, lo que puede ser útil para el desarrollo de programas de calidad y seguridad en el código séptico.

160. SUBFENOTIPOS BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO TRATADOS CON OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO

Sellas A¹, Blot P¹, Chousterman BG¹, Santafé M¹, Pacheco A², Magret M³, Masclans JR⁴, Artigas A¹, Roca O¹ y García-de-Acilu M¹

¹Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí, Barcelona, ²Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, ³Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona, ⁴Hospital del Mar, Barcelona.

Objetivos: Identificar subfenotipos biológicos en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) tratados con oxigenoterapia de alto flujo nasal (OAFN).

Métodos: Análisis secundario de un estudio observacional prospectivo que incluyó pacientes tratados con OAFN con una relación PaO₂/FiO₂ < 300 o SpO₂/FiO₂ < 315 y con opacidades bilaterales en la radiografía de tórax de causa no cardíaca. Se analizaron los niveles plasmáticos de biomarcadores de lesión epitelial (RAGE, SP-D), endotelial (Ang-2) e inflamación (IL-6, IL-8, IL-33, sST2) durante las primeras 24 horas de tratamiento con OAFN en las que se cumplían los criterios de SDRA. Se realizó un análisis de clústeres de k-medias incluyendo la concentración de estos biomarcadores y la concentración de bicarbonato para identificar la presencia de subfenotipos. Se analizaron diferentes combinaciones de biomarcadores mediante regresión logística para predecir la pertenencia a cada clúster.

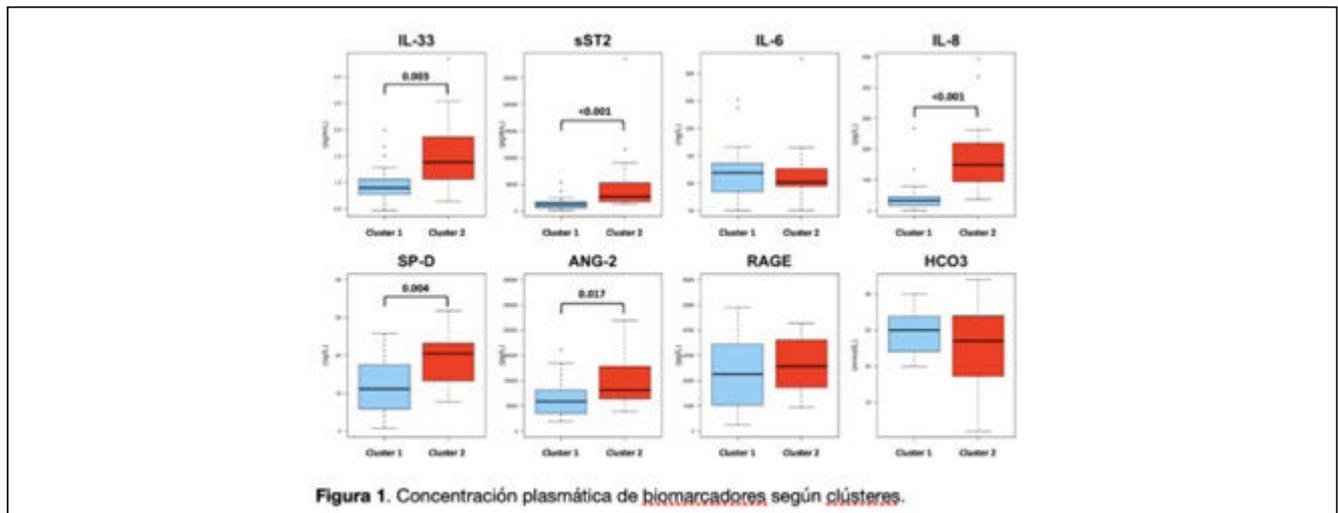
Resultados: Se incluyeron 41 pacientes. Se identificaron dos clústeres, denominados como clúster 1 o hipoinflamatorio (n = 24; 58,5%) y clúster 2 o hiperinflamatorio (n = 17; 41,5%). Los dos clústeres no diferían en cuanto a las características basales, pero sí en el patrón biológico. Los niveles de sST2, IL-8, SP-D y Ang-2 eran más altos en el clúster 2 en comparación con el clúster 1 (fig.). Los pacientes con subfenotipo hiperinflamatorio precisaron más días de estancia en UCI (39,5 vs. 22; p = 0,034) y presentaron una mayor mortalidad a los 60 días (47,1 vs. 9,1%; p = 0,02) (tabla). Finalmente, un modelo reducido incluyendo 2 biomarcadores (IL-8 y sST2) mostró una excelente capacidad para predecir el subfenotipo del paciente (AUROC 0,96 - IC95%: 0,90-1,00).

	Total (n=41)	Subfenotipo hipoinflamatorio (n=24)	Subfenotipo hiperinflamatorio (n=17)	p valor
Shock, n (%)	22 (53,7)	11 (45,8)	11 (64,7)	0,381
Insuficiencia renal aguda, n (%)	21 (51,2)	10 (41,7)	11 (64,7)	0,256
Necesidad de VM, n (%)	19 (46,3)	8 (33,3)	11 (64,7)	0,096
Días de VM, mediana (IQR)	9 (6 - 22)	9 (5 - 23)	8,0 (7 - 20)	0,916
Días de ingreso en UCI, mediana (IQR)	28 (18 - 56)	22 (18 - 30)	39 (25 - 60)	0,034
Mortalidad a los 60 días, n (%)	10 (25)	2 (9)	8 (47)	0,020

Tabla 1. Evolución clínica durante la estancia en UCI.

Conclusiones: El análisis de la concentración de biomarcadores plasmáticos permite identificar dos clústeres biológicos entre los pacientes hipoxémicos tratados con OAF, que son clínicamente indistinguibles pero que difieren notablemente en su evolución clínica.

Figura 1 Comunicación 160



161. LEAN HEALTHCARE: UNA HERRAMIENTA CLAVE EN LA INSTAURACIÓN DEL CÓDIGO TRAUMA

Ballesteros MÁ, López Sánchez M, Ruíz Ruíz A, Andrés Gómez M, Flor Morales V, Pérez Aguilar MD, Fernández Santiago R, Martín Merino L, Iglesias Oliva L y Fariñas Álvarez MC

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

Objetivos: El diseño del proceso de atención a los pacientes con enfermedad traumática grave puede suponer un desafío en los centros hospitalarios. Medicina Intensiva debe ocupar un papel clave. Se propuso rediseñar el proceso de atención al trauma grave incorporando la cultura Lean Health Care y orientándolo hacia la mejora continua.

Métodos: Ámbito: hospital universitario de tercer nivel. Alcance: preaviso 061 hasta alta hospitalaria. Duración proyecto: octubre 2021-mayo 2022. Se creó un grupo de trabajo con los servicios implicados, Unidad de calidad y dirección hospitalaria. Se usó la metodología DMAIC (Define, Measure, Analyze, Improve, Control) y herramientas Lean: Value Stream Mapping, 5 Whys, A3, Patient Journey Map y matriz de priorización. Se realizaron 10 workshops de 90 min con 43 participantes. Los “wastes” identificados se priorizaron mediante matriz de riesgos. Se seleccionaron las oportunidades de mejora (OM) y se construyó un A3 de seguimiento. Se elaboró el nuevo proceso del Código Trauma, cuadro de mando y registro específico en Historia Clínica Electrónica. Medicina Intensiva es servicio de recepción y quien decide la priorización. Se implantó el 1 de abril 2022. Se monitorizaron incidencias y análisis de casos, realizándose cambios tras reevaluación.

Resultados: Se analizaron 3 subprocesos: preaviso 061-recepción, atención diagnóstica-terapéutica y evolución. Se identificaron 138 “wastes”, se priorizaron y se seleccionaron 12 OM destacando formación, criterios activación, sistema de preaviso-aviso, ubicación inicial, transferencia de información, variabilidad clínica y coordinación UCI-s. quirúrgicos-planta. Desde julio 2022-dic 2023: 411 activaciones; edad 49,6 años (DE 18,6). 27,5% prioridad rojo (recibidos directos UCI). En el 8,5% de los casos no cumplía criterios de activación. Las incidencias detectadas se focalizan en transferencia de información no adecuada, seguimiento en planta no coordinado y propuesta de activación del código en otras áreas sanitarias de la región (hubo 58 casos (14,1%) de trauma grave trasladados a UCI, tras valoración en hospital comarcal). Mortalidad global 7,3% (30 casos). De los fallecidos, el 70% fueron priorizados rojos y en ellos, el *exitus* aconteció en las 1ª 48 horas, en el 47,6%.

Conclusiones: La cultura Lean Healthcare resultó clave en la comunicación y trabajo en equipo de todos los profesionales implicados, permitiendo rediseñar el proceso de atención a la enfermedad traumática grave, en el que Medicina intensiva participa de modo activo.

162. INFLUENCIA DEL BALANCE HÍDRICO EN EL ÉXITO DE LA VENTILACIÓN EN PRESIÓN DE SOPORTE EN PACIENTES CRÍTICOS VENTILADOS MECÁNICAMENTE SIN SDRA

Oller Sánchez F¹, Fernández A¹, Caritg O², García M¹, Muriel A³, Esteban A⁴, Frutos-Vivar F⁴, Peñuelas O⁴ y Roca O¹

¹Consortio Corporación Sanitaria Parc Taulí, Barcelona. ²Hospital Universitari Vall d’Hebron, Barcelona. ³Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. ⁴Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Objetivos: Evaluar la influencia del balance hídrico (BH) en el fracaso de la ventilación mecánica en presión de soporte (PSV) en pacientes críticos intubados sin SDRA.

Métodos: Análisis secundario de un estudio multicéntrico, prospectivo, observacional, que incluyó a pacientes adultos ingresados en 534 UCI de 32 países y que requirieron ventilación mecánica (VM) invasiva. Se incluyeron aquellos pacientes que no cumplían criterios de SDRA en el momento de la intubación y en los que se inició ventilación en PSV entre el 3º y el 7º día de evolución. Se excluyeron aquellos pacientes en los que se desconocía el valor de la variable de balance hídrico las 48 horas previas al paso a PSV. El fracaso de la PSV se definió como la reconexión a modalidades controladas durante las siguientes 48 horas al inicio de la PSV. Se realizó un análisis multivariado con regresión logística binaria para analizar la influencia del BH en las 48 horas previas al paso a PSV sobre el fracaso de la PSV, incluyendo como covariables todas aquellas variables que tuvieron un valor de $p < 0,1$ en el análisis univariado. Se categorizó el BH en terciles.

Resultados: Se incluyeron un total de 1.020 pacientes de los cuales 435 (42,6%) fracasaron en su paso a PSV. La duración media de la VM previo al paso a PSV fue de 4 (1) días. El fracaso de las PSV se asoció a una mayor mortalidad a los 28 días, mayor duración de la VM y estancia en UCI (tabla). Al ajustar por las posibles covariables (edad, SAPS II, motivo de la VM, cifra de leucocitos, nivel de PEEP y frecuencia respiratoria el día de inicio de la PSV) aquellos pacientes con un BH > 2.112 ml en las 48h previas al paso a PSV, se asoció a un mayor riesgo de fracaso (OR 1,44 [IC95% 1,04-2,00]).

Conclusiones: El fracaso de la PSV es un acontecimiento frecuente en pacientes críticos sin SDRA y se asocia a un peor pronóstico. Un BH excesivamente positivo en las 48 horas previas al inicio de la PSV se asoció a un mayor riesgo de fracaso.

163. MONITORIZACIÓN DE PEEP DINÁMICA DURANTE VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE MEDIANTE LA SEÑAL DE PRESIÓN MUSCULAR

Bermúdez Ruiz C¹, Valdivia Marchal M¹, Martínez Carmona JF², Joya Montoso C², Rodríguez Carmona A¹ y Serrano Simón JM¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía (C. H. U. Reina Sofía), Córdoba.

²Hospital Universitario Regional de Málaga (C. H. U. Regional de Málaga), Málaga.

Objetivos: La medición de PEEP dinámica (PEEPdyn) en modos espontáneos de ventilación requiere de presión esofágica (Pes); sin embargo, su aplicación es invasiva, sometida a imprecisiones y poco utilizada. La señal de presión muscular (Pmus) obtenida mediante ecuación de movimiento (EM), permite identificar los tiempos inspiratorios neurales y mecánicos, incluido inicio del esfuerzo y del flujo inspiratorio. Nuestro objetivo es comparar la medida de PEEP dyn por ambos métodos, y contrastar la utilidad de Pmus para este propósito.

Métodos: Se estudió un grupo de pacientes ingresados en UCI por insuficiencia respiratoria aguda, en fase de retirada de ventilación mecánica (VM) durante PSV con diferentes asistencias, que habían sido monitorizados por razones clínicas con las señales de flujo (V¹), presión en vía aérea (Paw), presión esofágica y gástrica (Pes, Pgas), muestreo 1126 Hz. Se analizaron un total de 300 ciclos. Pmus fue calculada usando Elastance (Ers) y Resistencias totales (Ers) de ventilación pasiva mediante regresión

Figura Comunicación 162

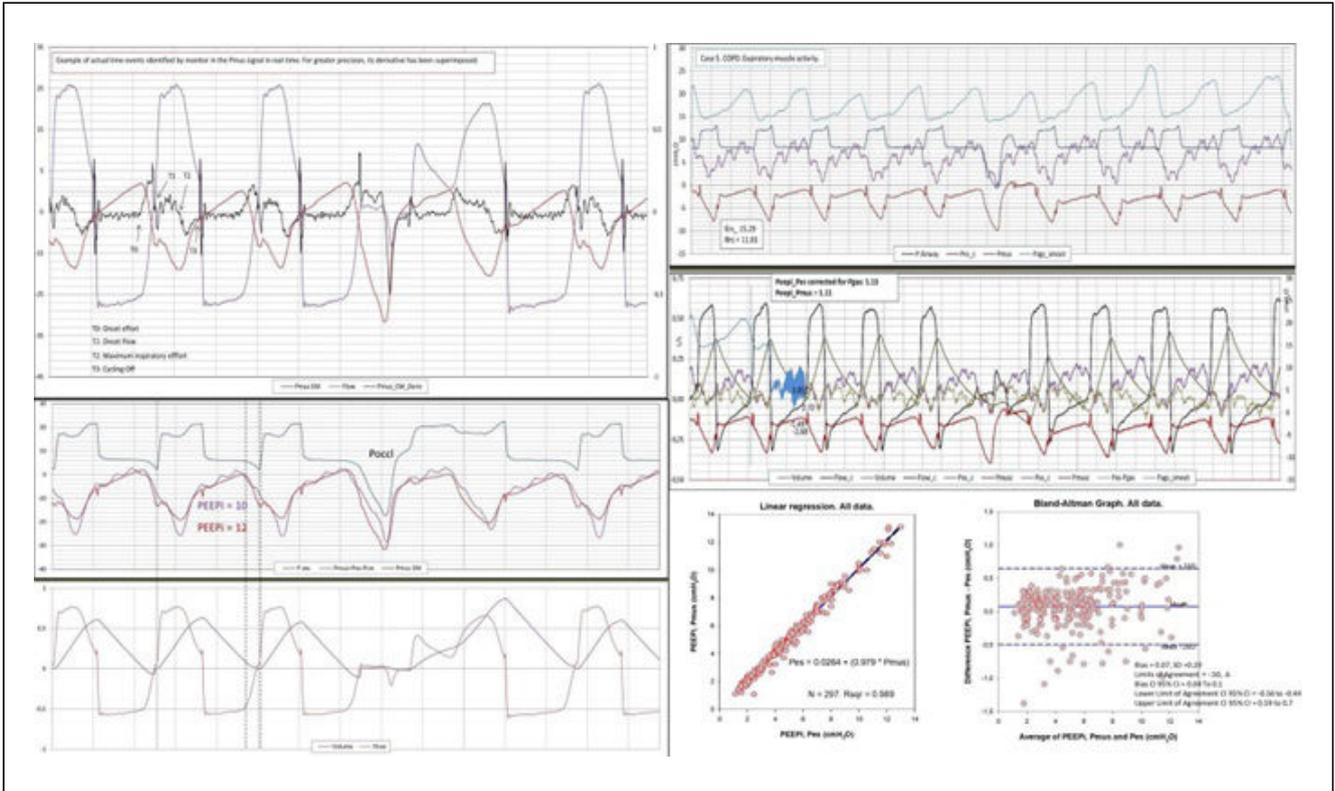
Variable	Media (%)	PS éxito n = 585	PS fracaso n = 435	p-value
Días de UCI	15.57 (12.74)	12.46 (10.02)	19.76 (14.68)	<0.001
Días de Hospital	31.12 (28.06)	30.94 (29.59)	31.34 (26.10)	0.8
Días de ventilación mecánica	9.02 (7.39)	6.94 (4.65)	11.82 (9.24)	<0.001
Muerte a día 28	235 / 1,020 (23)	27 / 585 (5)	208 / 435 (48)	<0.001

Tabla Comunicación 163

Relación y ajuste entre ambos métodos de medida (Pes vs. Pmus)

Asistencia/ Datos (N)	PEEP, dinam, cmH2O	Media (DE), cmH2O	P	Diferencias de medias (DE)	Límites de ajuste, IC95%	R2
Todos los datos, N 297	Pes	4,58 (2,65)	0,743	-0,07 (-0,29)	- 0,05 a 0,64	0,99
	Pmus	4,65 (2,69)				
PSV alta	Pes	5,41 (2,63)	0,773	0,11 (0,21)	-0,31 a 0,53	0,99
	Pmus	5,51 (2,71)				
PSV media	Pes	4,61 (2,72)	0,995	-0,01 (0,36)	-0,71 a 0,72	0,99
	Pmus	4,62 (2,71)				
PSV baja	Pes	3,73 (2,32)	0,765	-0,10 (0,24)	-0,38 a 0,58	0,99
	Pmus	3,82 (2,37)				

Figura Comunicación 163



lineal múltiple, calibrada mediante maniobras de oclusión. El inicio de V' se identificó por las espículas en Pmus provocadas por el ventilador con las transiciones rápidas en Paw y V' (fig.). En caso de espiración forzada, Pes se corrigió por sustracción de Pgas espiratoria. Análisis mediante regresión lineal y concordancia entre ambos métodos de medida. Los resultados se expresan como media (DE) o mediana (25-75%).

Resultados: Pacientes: N 10. Edad: 61 (50-72,25) años. Varones 70%. PaO_2/FiO_2 156 (113,61-281,25). Diagnóstico: EPOC-neumonía 7. Traumatismos 3. Días VM 7 (3,75-16). Presión inspiratoria 8 (6,25-13,75); PEEP 7,55 (6,21-9) cmH₂O. Ers: 17,57 (9,64-22,97) cmH₂O/L; Rrs: 15,43 (12,71-16,71) cmH₂O/L/s.

Conclusiones: PEEPdyn puede ser monitorizada mediante Pmus de forma no intrusiva, para lo cual se requieren valores precisos de Ers y Rrs.

164. CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL PROTEÓMICO EN LA SEPSIS COMPARADO CON LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA NO INFECCIOSA (SRISNI)

Ruiz A¹, Ribas V², Chiscano L¹, Bajaña I¹, Bastidas J¹, Larrosa N¹, González JJ¹, Carrasco MD¹, Ferrer R¹ y Ruiz JC¹

¹Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. ²Parc Tecnològic de Catalunya (EURECAT), Barcelona.

Objetivos: Identificar biomarcadores proteicos de expresión diferencial entre sepsis y el SRISNI.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes sépticos activados por el Código Sepsis y pacientes ingresados con SRISNI, durante el periodo 2016-17. Las muestras se guardaron en el Banco de Sepsis. Se analizaron variables demográficas y analíticas, SOFA y mortalidad hospitalaria. Las proteínas se separaron mediante cromatografía multidimensional y se identificaron por espectrometría de masas. Mediante *Recursive Feature Elimination* (RFE) se seleccionaron aquellas proteínas que mejor clasificaban a los pacientes con sepsis versus pacientes con SRISNI. Los datos se expresan como frecuencia (%) si son categóricas y media (desviación estándar) si son cuantitativas. Test utilizados: McNemar (sensibilidad, especificidad y precisión) y regla trapezoidal (AUC). Estudio aprobado por el CEIC (PR(AG)11-2016, PR(AG)210-2017) y los pacientes o familiares firmaron el consentimiento informado.

Resultados: Se incluyeron 277 pacientes (141 con sepsis y 136 con SRISNI). Los datos demográficos y clínicos se muestran en la tabla 1. En el grupo de Sepsis, el foco de infección más frecuente fue el urinario 49 (34,8%), respiratorio 47 (33,3%) y abdominal 44 (31,2%). Todos los pacientes tuvieron cultivos positivos. El grupo de SRISNI estaba formado por 107 (78,67%) pacientes en el posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, 13 (9,55%) en el posoperatorio de trasplante de pulmón, 5 (3,67%) en el posoperatorio de trasplante hepático, 4 (2,94%) con shock hemorrágico y 4 (2,94%) pacientes con otras patologías. Tras la realización de RFE, 31 proteínas demostraron diferencias estadísticas entre sepsis y SRISNI con una precisión de $0,96 \pm 0,03$, especificidad de $0,91 \pm$

0,10, sensibilidad de $0,96 \pm 0,03$ y AUC de 0,93. Las proteínas analizadas (tabla 2), 12 actúan en la regulación de la proteólisis, 9 en la respuesta inmune innata, 5 en la activación del complemento, 5 en la respuesta a lipopolisacáridos, 4 en la coagulación, 2 en el metabolismo lipídico y 8 proteínas cumplen otras funciones (fig. 1). De estas proteínas, PPBP, V1RL, C5, vWF y SERPINA4 presentan mayor asociación a sepsis respecto a SRISNI (fig. 2).

Conclusiones: El estudio proteómico permite identificar proteínas diferenciales entre Sepsis y SRISNI que pueden plantear nuevas dianas diagnósticas.

Financiado por: EURECAT: Proyecto Health Forecast.

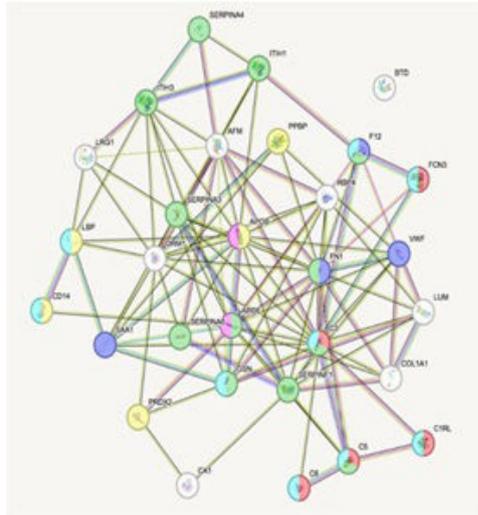


Fig1. Relación fisiológica entre proteínas (strings)



Fig2. Fuerza de asociación de las proteínas con la sepsis respecto a SRISNI

Parámetros	Total (n=277)	Sepsis (n=141)	SRISNI (n=136)	p
Hombres, n (%)	162 (58.48)	85 (60.28)	77 (56.61)	0.53
Edad, años (m±SD)	63.3±15.6	63.9±15.6	62.8±15.5	0.54
SOFA, mediana (25-75)	5 (3-7)	7 (5-8)	3 (2-6)	<0.05
Noradrenalina, n (%)	121 (43.6)	76 (53.9)	45 (33)	<0.05
Ingreso en UCI, n (%)	206 (74.4)	70 (49.6)	136 (100)	<0.05
Ventilación mecánica, n (%)	177 (63.9)	41 (29)	136 (100)	<0.05
Leucocitos x 10 ⁶ (m±SD)	14118±9149	13501±11021	14757±6661	0.25
Plaquetas x10 ⁹ , mediana (25-75)	130.85 (116.0-227.5)	184.00 (114.0-278.5)	157.00 (119.5-195.2)	<0.05
Lactato mmol/L, mediana (25-75)	1.9 (1.4-3.1)	2.5 (1.8-4.1)	1.5 (1.0-1.9)	<0.05
PCR mg/dL, (m±SD)	38.9±21.8	72.0±30.3	4.6±2.0	<0.05
Mortalidad	35 (12.6)	33 (24.2)	2 (1.4)	<0.05

Tabla1. Características demográficas de la población de estudio.

C5 - Complement C5 alpha' chain	PPBP - Connective tissue-activating peptide III
C6 - Complement component C6	SERPINA4 - Kallistatin
APOE - Apolipoprotein E	VWF - Von Willebrand antigen 2
C1RL - Complement C1r subcomponent-like protein	COL1A1 - Collagen alpha-1 chain
FCN3 - Ficolin-3	FN1 - Fibronectin
GSN - Gelsolin	CA1 - Carbonic anhydrase 1
C3 - Complement C3c alpha' chain fragment 1	LUM - Lumican
SERPINA3 - Alpha-1-antichymotrypsin	PRDX2 - Peroxiredoxin-2
LBP - Lipopolysaccharide-binding protein	SERPINA6 - Corticosteroid-binding globulin
SERPINF1 - Pigment epithelium-derived factor	LRG1 - Leucine rich alpha-2-glycoprotein 1
ITIH3 - Inter-alpha-trypsin inhibitor heavy chain H3	F12 - Coagulation factor XIIIa heavy chain
CD14 - Monocyte differentiation antigen CD14	BTD - Biotinidase
ITIH1 - Inter-alpha-trypsin inhibitor heavy chain H1	SAA1 - Serum amyloid protein A
RBP4 - Plasma retinol-binding protein	AFM - Afamin
ORM1 - Alpha-1-acid glycoprotein 1	APOB - Apolipoprotein B-100

Tabla2. Proteínas analizadas en el estudio

165. IMPACTO DEL RETRASO EN INGRESO EN UCI DESDE URGENCIAS POR SEPSIS/SHOCK SÉPTICO SOBRE LA MORTALIDAD

Reina Martínez FJ¹, Jiménez Vázquez C², Amaya Rodríguez I², Puppo Moreno A¹, Estella García Á³, Armengol de la Hoz MÁ² y Garnacho Montero J⁴

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío (C. H. U. Virgen del Rocío), Sevilla.

²Departamento de Big Data, Fundación Progreso Y Salud. Consejería de Salud Y Consumo, Junta de Andalucía, Sevilla. ³Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, Cádiz. ⁴Hospital Universitario Virgen Macarena (C. H. U. Virgen Macarena), Sevilla.

Objetivos: Analizar la influencia del retraso en el ingreso en la UCI desde Urgencias en la mortalidad de enfermos con patologías infecciosas.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de carácter analítico, sobre pacientes con diagnóstico de sepsis/*shock séptico* que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) desde urgencias de la base de datos eICU, de carácter multicéntrico de 200 UCI de Estados Unidos. Se seleccionan aquellos sujetos mayores de 16 años, procedentes de urgencias y que ingresan por cuadro de sepsis o *shock séptico* con estancia superior a 24 horas. Se recogen variables epidemiológicas, clínicas relacionadas con el ingreso y foco infeccioso así como el tiempo de estancia en urgencias hasta ingreso en UCI y la mortalidad como variable dependiente principal. Para determinar la interacción entre mortalidad y tiempo de estancia en urgencias se elabora un modelo predictivo mediante *Generalized Additive Model (GAM)*, que contemple la participación de variables independientes secundarias. Los análisis se realizaron utilizando el *software R studio* versión 4.3.0.

Resultados: Se incluyeron un total de 9.678 pacientes con ingreso en UCI por sepsis/*shock séptico* procedentes de servicios de urgencias. En una fase preliminar de elaboración y validación del modelo, se identifican como factores de riesgo para una mayor mortalidad de estos pacientes la edad (OR 1,019, IC95% [1,004, 1,033], $p < 0,01$), el sexo masculino (OR 1,17, IC95% [1,00, 1,37], $p = 0,05$), el APACHE Score (versión IV) elevado (OR 1,04, IC95% [1,04, 1,04], $p < 0,001$). La presencia de Diabetes mellitus se muestra como protector en esta fase (OR 0,78, IC95% [0,62, 0,99], $p < 0,01$) y la enfermedad oncológica (OR 1,66, IC95% [1,14, 2,43], $p < 0,01$). En relación con la variable de interés, se encuentra en el modelado realizado una relación estadística-

mente significativa, no lineal entre el tiempo de estancia en urgencias hasta el ingreso en UCI y la mortalidad de los pacientes con sepsis/*shock séptico* ($p < 0,001$).

Conclusiones: Una mayor estancia en Urgencias antes de ingresar en UCI se asocia de forma significativa a un incremento de mortalidad en pacientes con sepsis/*shock séptico*. Estos hallazgos confirman la necesidad de ingresar precozmente en UCI a estos pacientes y que conlleva beneficios en términos de reducción de mortalidad. El desarrollo de un modelo predictivo de mortalidad en esta población puede permitir conocer las asociaciones del retraso en el ingreso y otras características de los pacientes.

Lunes, 13 de mayo de 2024

Pósteres orales**INFECCIÓN/ANTIBIÓTICOS IV**

16:45-18:15 - Sala 114

Moderadoras: Paula Ramírez Gallego / Nieves Carbonell Monteón

166. OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EN PACIENTE CRÍTICO: RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINAR

Amor García MÁ, Manzano Moratinos D, Manteiga Riestra E, Muñoz Leal C, Tejera Gude JF, Dos Santos Alvernia FC y Avilés Parra JP

Hospital Infanta Cristina-Empresa Pública Hospital del Sur, Madrid.

Objetivos: Establecer un equipo multidisciplinar constituido por facultativos de los servicios de Medicina Intensiva, Farmacia y Microbiolo-

Figura Comunicación 165

