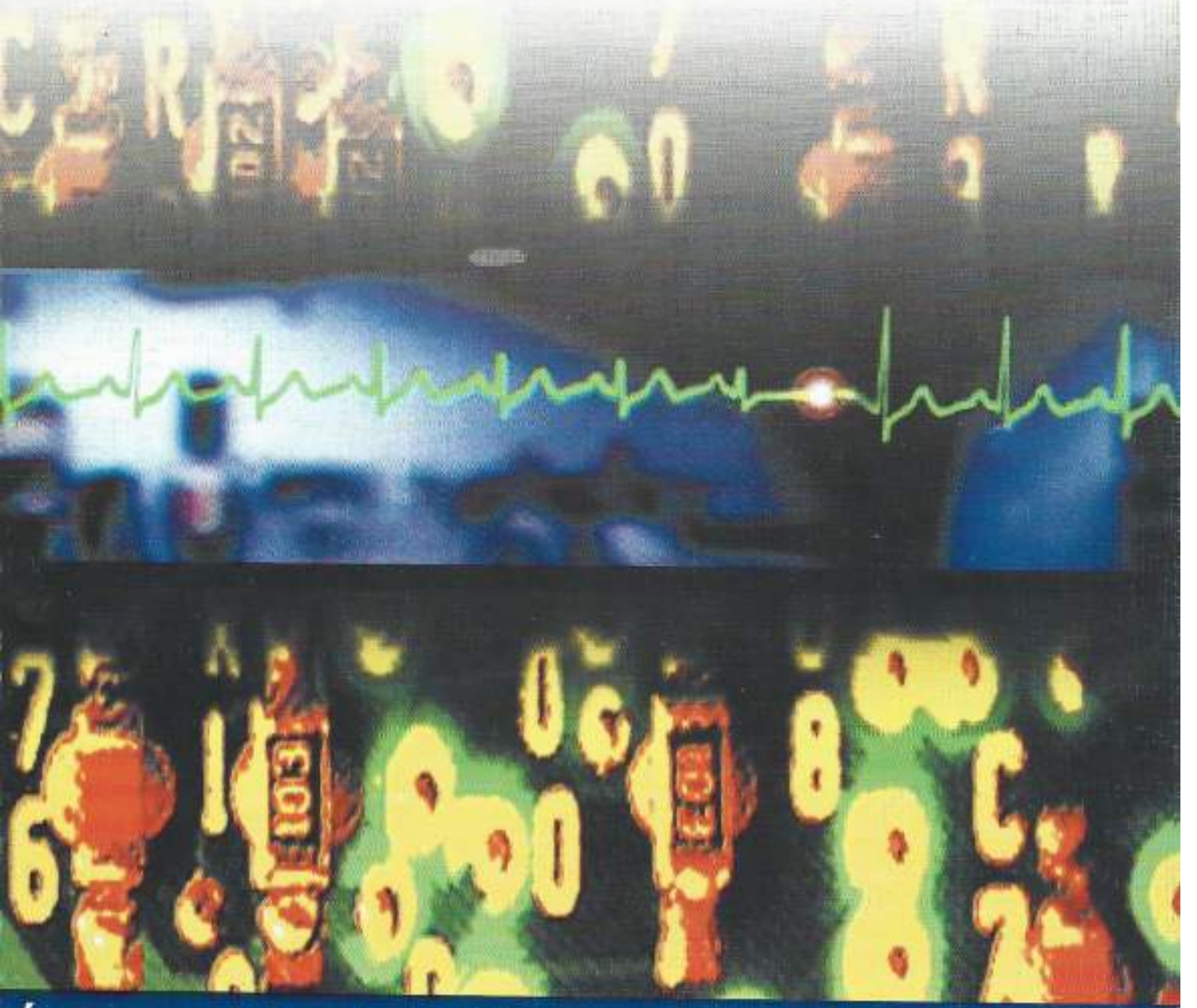
# PACIENTE CRÍTICO

ISSNO 0797-2857



Órgano de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva
2001 • Volumen 14 • Número 1 • Páginas 1 a 72

# *En Nutrición Parenteral también hay factores críticos: Exactitud, Calidad, Seguridad, Servicio.*

**CEMEPA** (Centro de Mezclas Parenterales) responde rápidamente a su demanda profesional, atendiendo las necesidades nutricionales específicas para cada paciente, allá donde sea necesario, con la más avanzada tecnología de mezcla y dosificación, productos de pureza certificada, y un avalado seguro de calidad.

**CEMEPA**
CENTRO DE MEZCLAS PARENTERALES

**LIBRA**

ISSN 0797-2857

# Sumario


## Editorial

**Paciente Crítico: un desafío futuro**
Paciente Crítico: a future challenge
Dra. Cristina Santos 4

## Artículos originales

**Infarto agudo de miocardio.**
**Análisis de cinco años en el CTI del Hospital Pasteur**
Acute myocardial infarction. Analysis of five years experience in the ICU of Hospital Pasteur
Dres. Julio Pontet, Luis Pucurull, Helios Méndez, Gabriel Pérez, Raúl Mariano, Solveig Bentancourt 5

**Comparación de variables derivadas de tonometría gástrica y catéter de Swan-Ganz en pacientes con shock séptico**
Comparison of variables derived from gastric tonometry and Swan Ganz catheter in patients with septic shock
Dres. José Gorrasi, Pedro Alzugaray, Jonhy Perin, Carlos Codina, Humberto Correa. 27

## Revisión

**Trauma encefálico grave. Manejo de la hemodinamia intracraneal en medicina intensiva**
Severe traumatic head injury. Management of intracraneal hemodynamic in intensive medicine
Dres. Alberto Biestro, Corina Puppo, Patricia Mesa 42

## Técnicas

**Doppler transcraneano en el paciente neurocrítico**
Transcranial Doppler in neurocritical patients
Dra. Corina Puppo 52

**Información para los autores. Normas generales para publicación** 69

# Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

***2000–2001***

## Comisión Directiva

| | | | |
|---|---|---|---|
| Presidente: | Dr. Walter Olivera | Suplentes | Dr. Julio Cabrera |
| Vicepresidente: | Dr. Jorge Buccino | | Dr. Marcelo Gilard |
| Secretaria: | Dra. María Buroni | | Dra. Susana Frevenza |
| Tesorera: | Dra. Gloria Mancuso | | Dra. Jorge Baralbar |
| Vocales: | Dr. Gerardo Barrios | | Dra. Socorro Infanzón |
| | Dr. Frank Torres | | Dra. Elia Caragna |
| | Dr. Osiris Rocha | | Dr. Román Garrido |

## Comisión Fiscal

Dr. Humberto Corrrea
Dr. Alberto Biestro
Dr. Fernando Kuster

## Consejo Editorial

Doctores: Raúl Lombardi
Carlos Rodrigo
Cristina Santos

## Comité Científico

Doctores: Hernán Artucio
Juan Carlos Bagattini
Homero Bagnulo
Solveig Bentancourt
Alberto Biestro
Enrique Bódega
Adriana Belloso
Hugo Bertullo
Néstor Campos Pierri
Mario Cancela
Humberto Correa
Francisco Di Leoni
Juan Carlos Hiriart
Javier Hurtado
Alvaro Lorenzo
Norma Mazza
Rodolfo Panizza
Daniel Rivara
Ariel Rodríguez Quereilhac
Mario Rodríguez Verde
Ricardo Voelker



**Secretaría de Redacción y Administración**
Eventos
Brandzen 1961, ap. 307. Tel. 4099160/4027561
Montevideo, Uruguay

**Secretario de Redacción**
Dr. Eduardo Mayans

**Corrección**
Dr. Eduardo Mayans

**Producción Gráfica**
Editorial Vesalius
Acevedo Díaz 1230. Tel. 400 2726
E-mail: editorial.vesalius@internet.com.uy

**Paciente Crítico** es la publicación de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.


© Copyright Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva (SUMI)
SUMI se reserva los derechos en su totalidad. No se puede reproducir total o parcialmente en ninguna forma (electrónica, fotográfica, fotocopia, grabaciones u otro medio o sistema de recopilación de información), ningún sector de la Revista, salvo con la autorización escrita del Comité de Redacción.


Impreso en Impresora Editorial. Lima 1505.
Tel. 924 39 19. Montevideo. Edición amparada en el Decreto 218/996 de la Comisión del Papel. D.L. 318.160/01

PAC CRITICO 2001; 14(1): 3

EDITORIAL

PACIENTE CRÍTICO

# Paciente crítico: un desafío futuro

*La Revista Paciente Crítico, órgano oficial de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, ha cumplido 13 años ininterrumpidos de edición. Durante este período de tiempo, los diferentes Comité de Redacción se han propuesto desarrollar un medio de publicación científica que permita expresar el conocimiento de los médicos intensivistas y ha pretendiendo ser un ámbito de entrenamiento para los diferentes grupos de investigación de nuestro medio.*

*Si bien desde sus orígenes Paciente Crítico ha querido ser lo más riguroso posible en contemplar las normas que rigen las publicaciones científicas (ISSNO, normas para publicación, artículos originales, entre otras). Se nos plantea actualmente la necesidad de mejorar la calidad de la publicación para aproximarnos a las exigencias de revistas internacionales. Esta posibilidad se basa en varios criterios evaluatorios de la calidad científica que incluyen entre otros la regularidad, la frecuencia de aparición, los años de publicación, el formato, la inclusión en otros índices internacionales, la calidad y cantidad de los artículos originales, el cumplimiento de normas editoriales, la existencia de comité editorial y el arbitraje de los artículos.*

*Con anterioridad se reconoció la necesidad del arbitraje como forma fundamental para propender a un nivel científico más elevado. Creemos que al comenzar este nuevo volumen de Paciente Crítico es el momento de efectivizar estas iniciativas, formalizando la revisión sistematizada de los trabajos enviados. Con este proceso se busca lograr una evaluación metodológica que permita mejorar el material a publicar y nos permita mejorar el aprendizaje.*

*Sabemos que constituye un riesgo y un desafío. Riesgo, porque necesita, imprescindiblemente, de la colaboración de todos los médicos intensivistas en la producción de trabajos nacionales con calidad internacional. Desafío, porque para que avance la medicina en nuestro medio debemos crecer en calidad y, en este desafío de crecimiento, pensamos que la revista Paciente Crítico no puede quedar*

*atrás. Desafío para todos los médicos intensivistas, porque hacer posible una revista más valorada internacionalmente implica haber crecido médicamente.*

*Finalmente queremos destacar el interés creciente por las publicaciones electrónicas que facilitan el acceso a la información científica. Desde 1998 se ha desarrollado por BIREME el proyecto SCIELO: "Scientific Electronic Library Online" que tiene por finalidad distribuir y poder acceder al conocimiento científico de los países de Latinoamérica por medios electrónicos. En nuestro medio, algunas publicaciones han comenzado a integrarse a este proyecto y aspiramos a que, próximamente, Paciente Crítico pueda integrarse a él.*

*Dra. Cristina Santos*

PAC CRITICO 2001; 14(1): 5-26

ARTÍCULO ORIGINAL

PACIENTE CRÍTICO

# Infarto agudo de miocardio.

## Análisis de cinco años en el CTI del Hospital Pasteur

*Dres. Julio Pontet [1], Luis Pucurull [2], Helios Méndez [3], Gabriel Pérez [3], Raúl Mariano [4], Solveig Bentancourt [5]*

**Resumen**

*Se evaluaron las características de presentación y manejo terapéutico de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, y se compararon los resultados con los estudios nacionales existentes y algunos internacionales. Se realizó un estudio observacional longitudinal, descriptivo, en un período de cinco años, de los pacientes ingresados en el CTI del Hospital Pasteur.*

***Análisis estadístico**: se utilizaron test de t, análisis de la varianza, chi cuadrado y riesgo relativo según el caso. La expresión de medias se realizó con ± desvío estandar.*

***Resultados**: de un total de 5.443 pacientes en el período considerado, ingresaron 715 pacientes (13%) con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Distribución etaria: clase modal en la sexta década; media 65,1 ± 11,8 años (rango 23-93). 60,2 % eran de sexo masculino, con una edad media menor que las mujeres (63,1 ± 11 años versus 68,1 ± 12 años). Factores de riesgo: elevada frecuencia de hipertensión arterial y tabaquismo (mayor a 50%). Antecedentes personales de cardiopatía isquémica: 36% tenían historia previa de angor y 12% infarto agudo de miocardio previo; 5,3% habían tenido procedimientos de angioplastia transluminal percutánea o revascularización miocárdica quirúrgica. El tiempo entre el inicio de síntomas y el ingreso a CTI fue 12,1 ± 8,4 horas, llegando 33% de los pacientes en las primeras 6 horas. Los ingresados por sistemas prehospitalarios demoraron menos (5,0 ± 4,1 horas de tiempo síntomas-ingreso) que los provenientes de emergencia (16,1 ± 11,5 horas) y sala (20,0± 9,6 horas). La media de permanencia en CTI fue 4,9 ± 2,9 días. El tratamiento de reperfusión con estreptoquinasa llegó a 77% de los pacientes que ingresaron en las primeras seis horas de inicio de los síntomas (145/188). La causa más frecuente de no*

1. Médico intensivista. Asistente titular de Fisiología, Facultad de Medicina.
2. Ex-médico residente de medicina intensiva.
3. Médico intensivista
4. M{edico Cardiólogo e intensivista.
5. Directora del CTI Hospital Pasteur.Médica Cardiólcga, intensivista e internista
Trabajo del Centro de Tratamiento Intensivo del CTI Hospital Pasteur.
**Correspondencia**: Dr. Julio Pontet. Los Naranjales M. A S. 12, ruta 8, km. 23,3. CP 91001.Canelones - Uruguay E-mail: jpontet@fmed.edu.uy.

*uso de estreptoquinasa fue el arribo con más de 12 horas de evolución. Complicaciones por el uso de estreptoquinasa y heparina: hemorrágicas 9,6% (23/219), con accidente cerebrovascular hemorrágico 1,3% (3/219). La derivación a angioplastia transluminal percutánea fue cada vez más frecuente, llegando a 7% en 1998. Tratamiento farmacológico: se utilizó aspirina en 90% de los pacientes, heparina en 80%, betabloqueantes en 35%, inhibidores de la convertasa en 40%, anticálcicos en 10%.*
***Complicaciones**: se destacan insuficiencia cardíaca 17,5%, shock 11,5%, angor post-IAM 14,7%. La fibrilación auricular fue la arritmia más frecuente (9,8%). Se presentó fibrilación ventricular primaria en 6,7%, con una mortalidad de 32%. La mortalidad global fue 11,5% (74/643). La presencia de edad mayor de 70 años, antecedentes de diabetes o infarto agudo de miocardio, tipo Q o con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His, imposibilidad de utilizar estreptoquinasa, el shock cardiogénico y la necesidad de asistencia respiratoria mecánica se asociaron en forma independiente con una mayor mortalidad en un análisis multivariado. De la discusión se destaca: las características analizadas resultaron similares a otras series que se comparan. Se discuten las causas de demora en el ingreso según procedencia; el tiempo puerta-aguja es importante y a su vez el más factible de ser modificado. Los betabloqueantes aún se subutilizan en todo el mundo. Las diferencias de mortalidad entre distintas series observacionales comparadas con la nuestra, mostró una correlación lineal significativa con la frecuencia de pacientes en clase de Killip y Kimball.*

**Palabras clave:** *Infarto agudo de miocardio-epidemiología*
*Estreptoquinasa*
*Infarto agudo de miocardio - mortalidad*
*Cardiopatía isquémica*

## Summary

***Objectives**: to evaluate the presentation, therapeutic management, and early evolution characteristics of acute myocardial infarction patients, comparing with other studies results.*
***Material and methods:** descriptive observational study of patients whose initial diagnosis was acute myocardial infarction at the Pasteur Hospital Intensive Care Unit for a five year period.*
***Results**: Six hundred and forty three patients were included. Mean patient age was 65,1 ± SD 11,8 (range 23-93). Men represented 60,2% and were younger than women. The time span between the beginning of symptoms and the intensive care unit admission was 12,1 ± 8,4 hours. Forty one percent of patients were admitted within the first six hours. The global rate of thrombolytic agents utilization in Q wave myocardial infarction was 51%, reaching 77% patients admitted in the first 6 hours. The most frequent cause of not streptokinase use was a delayed arrival at the unit. The hemorrhagic complication due to thrombolytic therapy and heparin was 9,6%, the intracraneal hemorrhage 1,3%. The PCTA reperfussion has progressivly increased. Aspirin were used in a high percentage (90%) as was heparin (80%). 35% of patients received betablockers. The most frequent complications were congestive heart failure (17,5%), shock (11,5%), angina pectoris post acute myocardial infarction (14,7%). The predominant arrhytmia was atrial fibrillation (9,8%). Primary ventricular fibrillation (6,7%) was asso-*

*ciated with a mortality rate of 32%. Age older than 75 years, diabetes, Q wave myocardial infarction or LBCB, unavailability of streptokinase utilization, cardiogenic shock and cardiopulmonary resuscitation, were associated with higher mortality.*
***Conclusions**: analized variables turn out similar to other series. We emphasize the importance of reducing the interval up to the beginning of thrombolytic treatment. Beta-blockers continue to be underused despite heir well proven benefits.*

**Key words:** *Acute myocardial infarction-epidemiology*
*Streptokinase*
*Acute myocardial infarction-mortality*
*Ischemic heart disease*

## Introducción

Las pasadas dos décadas han presenciado una explosión de estudios controlados randomizados y metaanálisis en la evaluación del tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM). Algunos han establecido la eficacia de ciertos agentes terapéuticos [1-5], y otros no lograron encontrar beneficios en el uso de ellos [6]. Conjuntamente, el desarrollo de las técnicas invasivas de reperfusión mecánica ha contribuido en forma importante a mejorar la sobrevida de los pacientes con IAM. A pesar de estos avances terapéuticos, la cardiopatía isquémica continúa siendo el principal problema de salud pública en los países industrializados. La injuria miocárdica aguda es la primera causa de muerte en el mundo (29% de todas las muertes), el doble de las producidas por cáncer, y también continúa siendo la primera causa de discapacidad [7]. Más, aún se proyecta como enfermedad "líder" en el 2020 [8].

El objetivo de este trabajo es conocer y evaluar las características de presentación, tratamiento y evolución de los pacientes con IAM ingresados en el Centro de Tratamiento Intensivo (CTI) del Hospital Pasteur, comparando los resultados con otros estudios publicados, con el fin de optimizar las pautas terapéuticas de acuerdo a las normas internacionales [9] y facilitar la realización de estudios prospectivos a corto plazo.

## Material y método

Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo y longitudinal, retrospectivo, de 643 pacientes con diagnóstico de IAM internados en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur en el período de cinco años comprendido entre el 1º de marzo de 1994 y el 28 de febrero de 1999. El diagnóstico de IAM se realizó de acuerdo con los criterios de la American Heart Asociation [9,10]. Para la recolección de datos se confeccionó una planilla, obteniéndose la información del archivo computarizado de historias clínicas del Servicio. Las variables consideradas fueron: edad, sexo, antecedentes personales y factores de riesgo cardiovascular, procedencia, tiempo de latencia entre inicio de los síntomas y el ingreso a CTI, tipo, topografía y clase funcional del IAM, tratamiento instituido, complicaciones y mortalidad en la Unidad. Se realizó el escore pronóstico APACHE II a todos los pacientes a las 24 horas de su ingreso. En cuanto al tipo de IAM, se consideró como IAM Q a aquellos pa-

cientes que presentaban en el ECG un supradesnivel mayor a 1 mm del segmento ST u onda Q nueva en dos derivaciones contiguas o de cara inferior. Otro grupo de pacientes fue constituido por los que mostraban en el ECG del ingreso imagen de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH), ya sea que el mismo fuera previo, de instalación aguda o se desconociera su tiempo de evolución. Finalmente, los pacientes con alteraciones electrocardiográficas diferentes a las descritas integraron el grupo de los IAM no Q. La clase funcional en el momento del ingreso a CTI se realizó de acuerdo a la clasificación de Killip y Kimball (KK).

### Análisis estadístico

Se realizó considerando un valor de $p<0,05$ como aceptación de significación estadística. Se utilizaron el test "t" de Student y el análisis de la varianza (ANOVA) para comparación de medias, el test de chi cuadrado o el test exacto de Fisher para comparar proporciones; se utilizó el odds ratio y el riesgo relativo para analizar la relación entre variables de escala nominal. Las medias se expresaron con el desvío estándar (DS) si era apropiado.

## Resultados

En el período de tiempo que comprendió nuestro estudio, se registraron un total de 5.443 ingresos a la unidad (media 1.300 por año). Del total, 33% (n = 1.775) ingresaron por enfermedad cardiovascular, que a su vez incluyeron IAM (36%, 643 pacientes con IAM). La distribución etaria de nuestra población (figura 1) muestra una clase modal en la sexta década con una media de 65,1 (± 11,8 DS) años. Casi la mitad de los pacientes (49%) estuvieron comprendidos entre los 65 y los 79 años, integrando el grupo de los denominados adultos mayores. Los ancianos (mayores de 80 años), representaron 9,1% de la población (n=58). 60,2% de los pacientes (n = 386) eran de sexo masculino (relación hombre/mujer 3/2), con una media etaria de 63,1 ± 11 DS (rango 23-93) años. Por su parte, la edad media de las mujeres fue de 68,1 ± 12 (rango 31-93) años, ocasionando que por encima de los 70 años la relación hombre/mujer fuera de 1/1. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular, hubo una elevada incidencia de hipertensión arterial y tabaquismo (este último fundamentalmente en el sexo masculino) que superó 50% (figura 2). No fue posible cuantificar la incidencia de dislipemias en nuestro grupo de pacientes. La intoxicación por cocaína fue la causa desencadenante del IAM en dos pacientes, siendo uno de ellos el más joven de nuestra serie. Antecedentes de cardiopatía isquémica: 36,2% de los pacientes tenían historia previa de insuficiencia coronaria (angor estable o inestable), mientras que 12,3% presentaban IAM previo. 5,3% de los pacientes habían sido sometidos a revascularización coronaria mediante cirugía o angioplastia transluminal percutánea (APTC). El tiempo de latencia entre el inicio de los síntomas y el ingreso a CTI mostró una media de 12,1 ± 8,4 horas. Se pudo observar un comportamiento diferente de esta variable según se tratara de IAM transmural o no transmural, generándose un pico en las primeras seis horas a expensas del primero (figura 3). 33% de los pacientes ingresaron en las primeras seis horas. Si no se consideran los pacientes enviados de otros centros (19%), otros CTI y hospitales del interior del país, 41% (212 en 521) ingresaron en las primeras 6 horas y 62% (321/521) en las primeras 12 horas. Los pacientes procedentes de domicilio asistidos, trasladados e ingresados por ser-

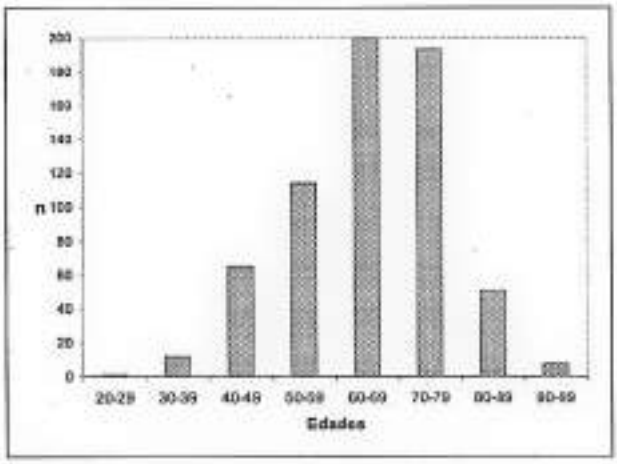



**Figura 1.** Distribución por edades de la muestra (en grupos etarios cada 10 años) Media de edad: X = 65,14 DS - 11,88 Rango (23 - 93)

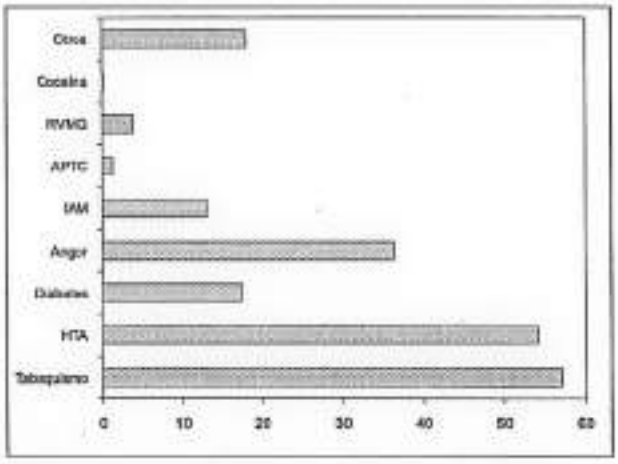



**Figura 2.** Prevalencia de factores de riesgo. Se expresan en porcentaje del total de pacientes
RVMQ: revascularización mediante cirugía; ATC: angioplastia trasluminal percutánea; IAM: infarto agudo de miocardio; HTA: hipertensión arterial

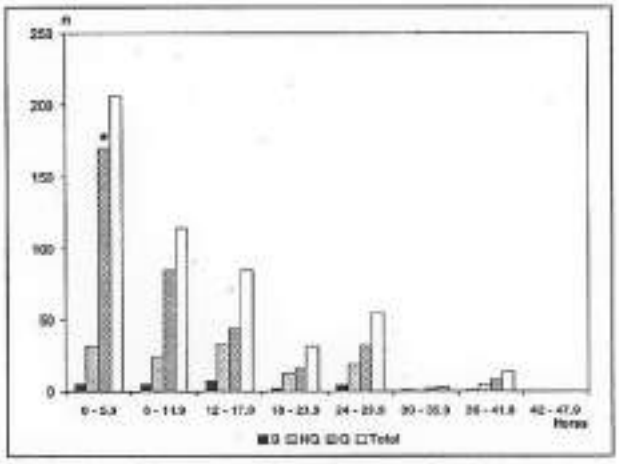



**Figura 3.** Tiempo al ingreso según tipo electrocardiográfico de IAM. Q: tipo Q; NQ: tipo no Q; B: con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His
* $x_2$=4,18 (1gdl), p<0,05. x = 12,1 ± 9,8 DE.

**Figura 4.** Distribución según procedencia

vicios de emergencia prehospitalaria fueron 18% (figura 4), con un intervalo de tiempo desde el inicio de los síntomas al ingreso significativamente más corto (5,0 ± 4,1 horas DS) que los pacientes provenientes del propio Departamento de Emergencia del Hospital (16,1 ± 11,5 horas) y de sala convencional (20,0 ± 9,6 horas) (figura 5). La media de permanencia en el servicio fue 4,9 ± 2,9 (DS) días. En cuanto al tipo de IAM, el IAM Q fue el más frecuente de nuestra serie (66%) seguido del IAM no Q (28%) y finalmente el IAM que se presentó con imagen de BCRIHH (6%) que predominó fundamentalmente en los pacientes de mayor edad (figura 6). 87% se presentaron sin elementos de insuficiencia cardíaca o con falla cardíaca mínima, correspondiendo 64% a la clase I de KK,mientras que el 23% restante a la clase II. 7% de los pacientes se presentaron con shock cardiogénico (clase IV de KK). Con respecto a la topografía, el compromiso de la pared anterior se observó en 50%, con extensión

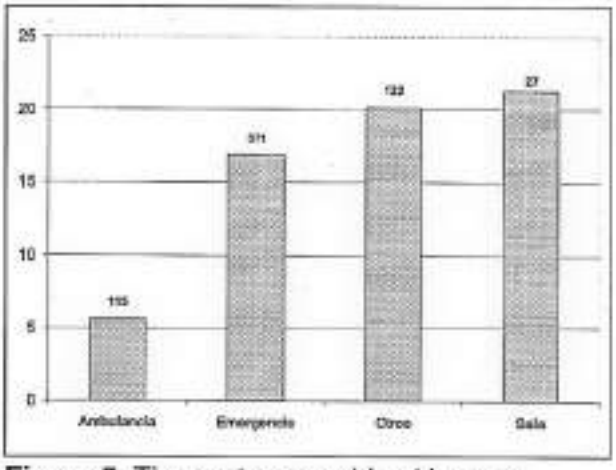



**Figura 5.** Tiempo transcurrido al ingreso según procedencia.
* p< 0,05 (análisis univariado)

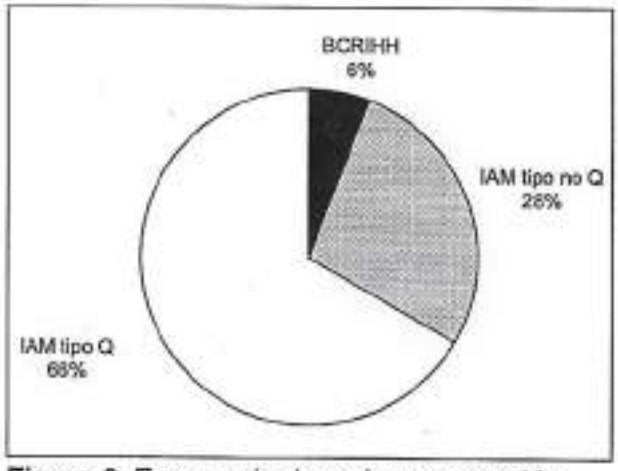



**Figura 6.** Frecuencia de cada presentación electrocardiográfica. Se expresa en porcentaje del total de pacientes.
Q: IAM tipo Q; NQ: tipo no Q; BCRIHH: con imagen de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His

**Tabla 1.** Topografía en diferentes trabajos [1,13,22,46,56,57,72]

| | MILIS | TIMI-1 | TIMI-2 | LATE | ISAM | NRMI | GISSI-1 | EMERAS | Salto | Artucio | Pasteur |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ant | 59% | 49% | 52% | 43% | 45% | 38% | 37% | 33% | 63 % | 43% | 50% |
| Inf | | | | 36% | 50% | | 34% | 27% | 30% | 40% | 24% |

tanto a cara lateral o septal (tabla 1). El compromiso de la cara diafragmática pura fue de 24%. El ventrículo derecho estuvo comprometido en 1%.

## Tratamiento

La fibrinólisis con estreptoquinasa fue la técnica de reperfusión utilizada en la mayoría de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAM Q o IAM tansmural y no presentaban contraindicaciones para el mismo. La utilización global de estreptoquinasa en estos pacientes fue de 51% (219 en 424 pacientes). En los pacientes con supradesnivel de ST que ingresaron en las primeras seis horas del inicio de los síntomas, se utilizó en 77 % de los casos (145 de 188 IAM Q con menos de seis horas) (figura 7), y si consideramos a los ingresados en las primeras 12 horas la tasa de empleo de fibrinolíticos fue de 70%. La causa más frecuente de no utilización de estreptoquinasa fue el arribo al servicio después de las 12 horas del inicio de los síntomas (19% de los pacientes con IAM Q), y dentro de los que ingresaron en el período de tiempo útil la presencia de un accidente cerebrovascular reciente (figura 7). Hubo rash alérgico con hipotensión por estreptoquinasa en dos pacientes (0,9%). Se presentaron complicaciones hemorrágicas derivadas del tratamiento fibrinolítico en 9,6% de los casos (23 en 219 pacientes tratados con estreptoquinasa), habiendo recibido 22 de estos pacientes tratamiento adicional con antiagregantes plaquetarios y heparina sódica. La hemorragia digestiva fue la complicación más frecuente con 11 casos (5%), seguida de la hematuria en 6 (2,3%). Se produjo accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico en 1,3% de los pacientes que recibieron estreptoquinasa (3 en 219). En los tres casos, el

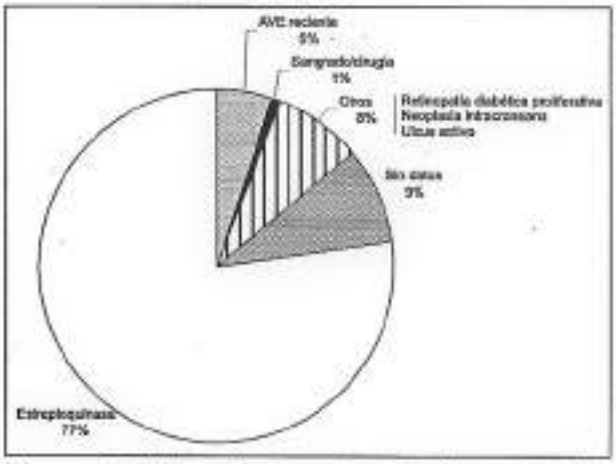



**Figura 7.** Utilización de estreptoquinasa en el IAM Q en las primeras 6 horas de evolución (n= 188). Se realizó en 77% de los pacientes. Se detallan las causas que contraindicaron su uso y la frecuencia en cada caso expresada en porcentaje del total de pacientes en estas condiciones

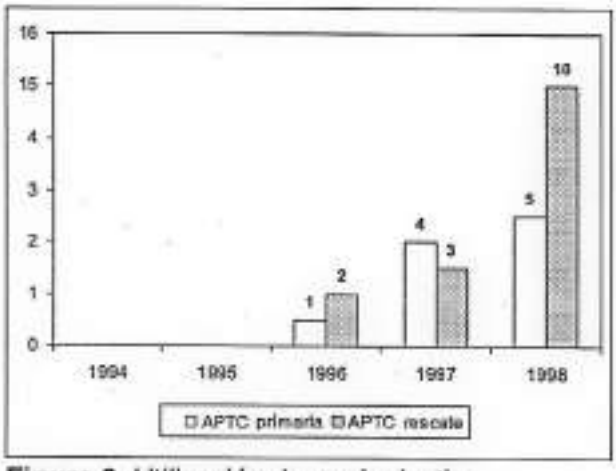



**Figura 8.** Utilización de angioplastia transluminal percutánea como método de reperfusión. Expresado en porcentaje del total de pacientes con terapia de reperfusión

ACV se instaló en las primeras 24 horas y todos fallecieron. Todos estos pacientes recibieron conjuntamente tratamiento anticoagulante con heparina sódica.

La reperfusión mecánica con APTC es cada vez más utilizada (figura 8). Respecto al tratamiento coadyuvante, se utilizó aspirina en 90% y heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) en 80%. El uso de betabloqueantes alcanzó 35%. Los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA) se usaron en 40% de los pacientes y los calcioantagonistas en 10%, fundamentalmente en pacientes con contraindicaciones para betabloqueantes, y en aquellos con vasoespasmo angiográfico.

Dentro de las complicaciones del IAM, además de las relacionadas al tratamiento fibrinolítico ya analizadas, se destaca el compromiso hemodinámico con insuficiencia cardíaca y shock, presentes en 17,5% y 11,5% de los pacientes respectivamente. El angor post IAM estuvo presente en 14,7% de los pacientes y el reinfarto en 2,6%. En cuanto a las complicaciones arrítmicas la fibrilación auricular (FA) fue la más frecuente (9,8%), y su presencia estuvo asociada a una mayor mortalidad que llegó al 16,8% (10 en 60 pacientes) (figura 9). La fibrilación ventricular (FV) primaria tuvo una frecuencia de 6,7%, con aumento en la mortalidad global: 9% versus 41% en los que la tuvieron ($p = 0,02$).

Discriminado según topografía, las arritmias lentas bloqueo A-V completo y tipo Mobitz II predominaron significativamente en el IAM inferior. Hubo tendencias (no significativas) que expresamos por un cociente anterior/inferior (A/I), de compromiso hemodinámico y arritmias auriculares más frecuentes en el IAM anterior (figura 10).

La mortalidad global de la serie (considerada intra-CTI) fue de 11,5 % (74 en 643). La mortalidad de los pacientes tributarios de estreptoquinasa en las primeras seis horas fue de 9,0%, que resultó 3,6 veces menor que los que no la recibieron (32,5%). Cuando sólo se consideran las clases de KK I, II y III, la mortalidad del grupo con estreptoquinasa fue de sólo 4,9% (siete fallecidos en 144 pacientes). Buscamos identificar las variables contribuyentes a la mortalidad comparando las escalas nominales por riesgo relativo: la presencia de edad mayor a 70 años, antecedentes personales de diabetes o IAM, infarto de tipo Q o con BCRIHH, la imposibilidad de

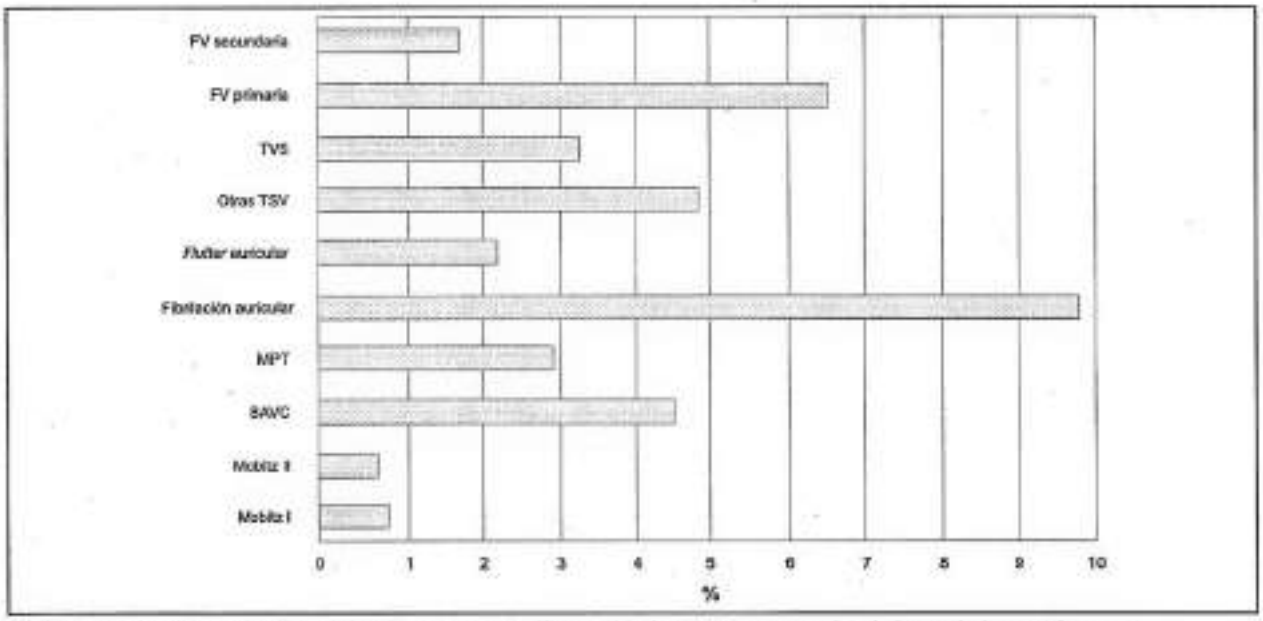



**Figura 9.** Incidencia de arritmias graves. Expresado en porcentaje del total de pacientes TSV: taquicardia supraventricular; TVS: taquicardia supraventricular sostenida; FV: fibrilación ventricular; important: marcapaso transitorio; BAVC: bloqueo aurículo ventricular completo

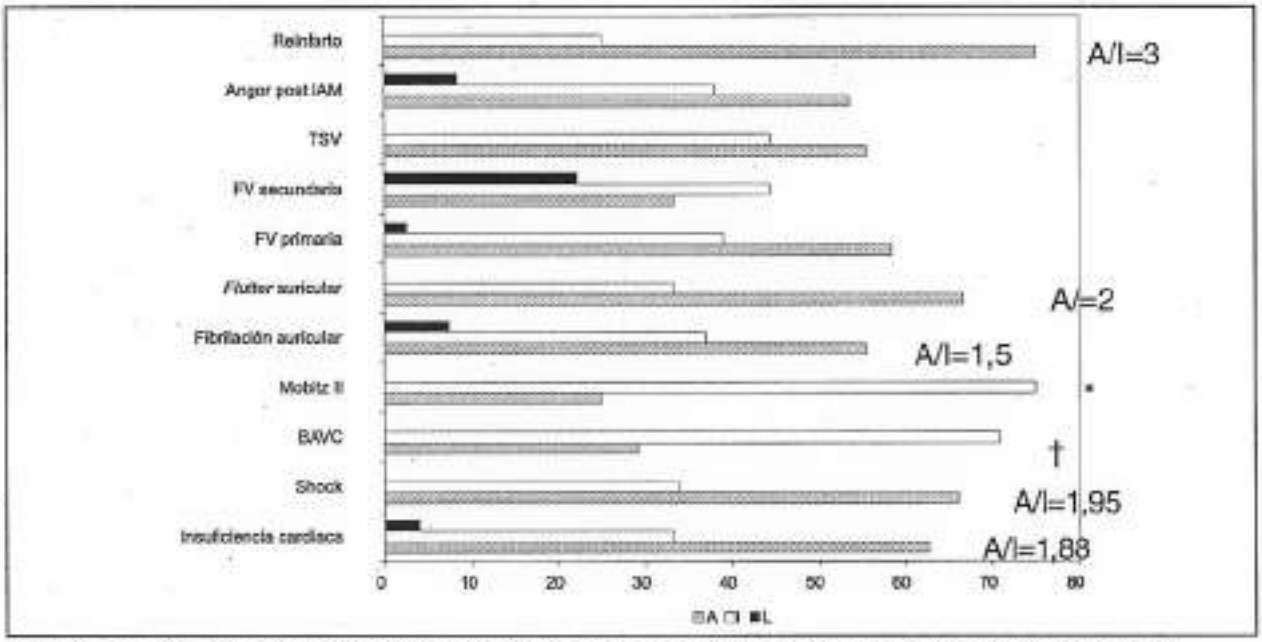



**Figura 10.** Complicaciones según topografía. La presencia de bloqueos A-V tipo Mobitz II y bloqueo AV completo son significativamente más frecuentes en la topografía inferior.
* $X^2$ =14,1 (2 gdl); p=0,0009.
† $X^2$ =7,9 (2 gdl); p=0,02.
Existe una tendencia de otras complicaciones a predominar en una topografía, lo cual expresamos en un cociente de: frecuencia en IAM anterior/frecuencia en IAM inferior (A/I).
La frecuencia en cada topografía se halló por: N° complicaciones en región X/ N° pacientes con IAM en región X. IAM: infarto agudo de miocardio; TSV: taquicardia supraventricular; TVS: taquicardia supraventricular sostenida; FV: fibrilación ventricular; MT: marcapaso transitorio; BAVC: bloqueo aurículo ventricular completo

utilizar estreptoquinasa (por contraindicaciones o fuera de plazo), insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico y la necesidad de ARM, se asociaron significativamente con una mayor mortalidad (tabla 2). El paciente diabético tuvo mayor incidencia

**Tabla 2.** Diferentes variables que contribuyen a la mortalidad del IAM

| Variable | Total | Vivos | Fallecidos | RR |
|---|---|---|---|---|
| N (%) | 642 | 568 (88,5) | 74 (11,5) | |
| Edad ≥70/<70 | 226/392 | 183/368 | 43/23 | 3,8 |
| Sexo F/M | 256/386 | 216/352 | 40/34 | 1,9 |
| APACHE | 10 | 9 | 21 | 2,3 |
| Días intern. | 4,93 | 5,1 | 3,7 | 0,7 |
| Terreno (n) | | | | |
| Fumador/no fumador | 366/277 | 330/238 | 36/38 | 0,7 |
| Diabetes/no diabetes | 112/531 | 96/472 | 16/58 | 1,4 |
| HTA/no HTA | 348/295 | 311/257 | 37/37 | 0,84 |
| Angor/no angor | 233/410 | 203/365 | 30/44 | 1,2 |
| IAM/no IAM | 85/558 | 68/500 | 17/57 | 2,3 |
| APTC/no APTC | 9/634 | 9/559 | 0/74 | — |
| RVMQ/no RVMQ | 25/618 | 24/544 | 1/73 | — |
| Tiempo a la consulta (horas) | 12,14 | 15,7 | 12,5 | 1,2 |
| **Tipo IAM** | | | | |
| Q/no Q | 428/178 | 369/168 | 59/10 | 2,7 |
| BCRI/no | 37/178 | 31/168 | 6/10 | 3,3 |
| Reinfarto/no reinfarto | 16/626 | 11/557 | 5/69 | 3,8 |
| Angor post-IAM | 95/548 | 86/482 | 9/65 | 0,77 |
| Topografía A/no A | 289/207 | 289/207 | 41/23 | 1,4 |
| No SK/si SK | 412/226 | 363/202 | 49/24 | 1,3 |
| ARM/no | 80/563 | 33/536 | 47/27 | 28,5 |
| Hemorragia digestiva | 19/624 | 16/552 | 3/71 | 1,4 |
| ACV hemorrágico | 5/658 | 1/567 | 4/70 | 7,3 |
| Shock | 74/569 | 30/538 | 44/30 | 11,3 |
| ICC | 112/531 | 92/476 | 20/53 | 1,8 |
| BAVC | 30/613 | 16/552 | 14/60 | 4,8 |
| Flutter auricular | 15/628 | 12/556 | 3/71 | 1,8 |
| Fibrilación auricular | 60/583 | 50/514 | 10/64 | 1,5 |
| TVS | 22/620 | 19/549 | 3/71 | 1,2 |
| FV primaria | 43/599 | 25/543 | 18/56 | 4,5 |
| FV secundaria | 12/631 | 4/564 | 8/66 | 6,4 |
| KK I/no I | 408/237 | 392/171 | 16/56 | 0,3 |
| KK II/no II | 146/488 | 128/434 | 18/54 | 1,2 |
| KK III/no III | 36/598 | 32/530 | 4/68 | 1,0 |
| KK IV/no IV | 55/589 | 11/551 | 34/38 | 45,5 |

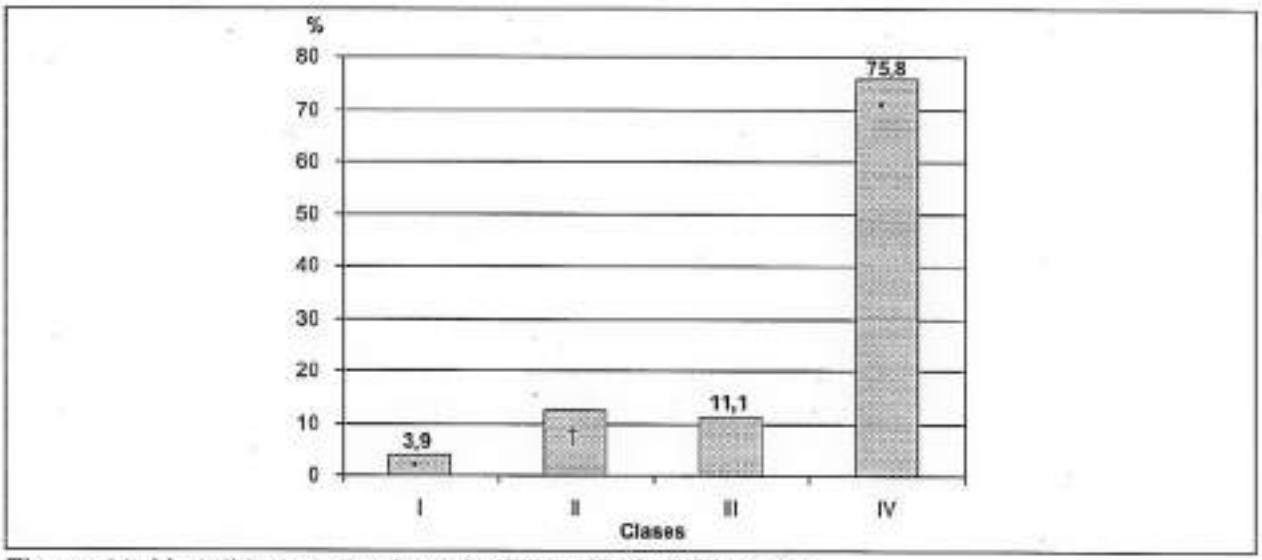



**Figura 11.** Mortalidad según clase de Killip y Kimbal al ingreso
* $X^2$ =194,6; p<0,0001; RR=3,8; IC 95% 2,3-6,4. Contraste lineal de proporciones I,II,III VS. IV
† $X^2$ p<0,0003. I vs.II.

de reinfarto (3,1% versus 2,0% en no diabéticos) y de shock cardiogénico (15,2% versus 10,5% en no diabéticos; p<0,05), con una mortalidad de 17% (16 fallecidos en 96 diabéticos) algo mayor que en no diabéticos (12%: 58 en 472). El grupo IV de Killip y Kimball tuvo una mortalidad de 75,6%, muy superior a los otros grupos (figura 11). Según la topografía del IAM, el de región lateral tuvo menor mortalidad (dos fallecidos en 30, 6,6%) que los anteriores (41 en 330: 12,4%) e inferiores (21 en 177: 11,8%) (p<0,05, $X^2$=5,2, 2 gdl).

Considerando la presentación electrocardiográfica, el IAM no Q tuvo una mortalidad global de 4,4% (siete en 178) menor al tipo Q (60 en 428: 14,2%) y al de imagen BCRIHH (cinco en 37: 13%) (p<0,05). Los pacientes que no requirieron ARM invasiva tuvieron una mortalidad de 4,8% (27 en 562) frente a una mortalidad de 56,8% (47 en 80) de aquellos con ARM (p<0,00001). Estos últimos presentaron shock cardiogénico en 40 casos, y complicaciones infecciosas en el resto (tres con sepsis respiratoria y cuatro con sepsis por catéter).

## Discusión

La casuística analizada muestra que el CTI del Hospital Pasteur recepciona un importante número de pacientes con enfermedad cardiovascular, y dentro de ellas con infarto agudo de miocardio.

### Edad

La media de edad de la muestra estudiada fue comparable a la observada en otros estudios nacionales (tabla 3) y mayor que en estudios internacionales. Este hecho ya se ha repetido, lo cual es esperable dadas las características de la población de adultos mayores y ancianos que recurren a la asistencia hospitalaria pública.

### Sexo

En forma similar a estudios nacionales e internacionales, hay una predominio de infarto de miocardio en el sexo masculino (tabla 4), aunque existe una mayor propor-

**Tabla 3.** Comparación de edad en estudios nacionales [22,23,48] e internacionales [56,60,72]

| *Estudios nacionales* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Artucio H** | | **Olaizola HL** | **Pouso J** | **Pasteur** | |
| 65 años | | 65 años | 63,56 años | 65,14 años | |
| *Estudios internacionales* | | | | | |
| **MILIS** | **TIMI-1** | **TIMI-2** | **ISAM** | **TIMI-9B** | **LATE** |
| 57 años | 57 años | 57 años | 58 años | 60 años | 63 años |

**Tabla 4.** Proporción de varones en los diferentes estudios [1,25,26,56,57,72,45]

| GISSI-1 | ISIS-2 | ISIS-3 | EMERAS | LATE | MILIS | TIMI-1 | TIMI-2 | ASSET | Pasteur |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 80% | 77% | 69% | 77% | 72% | 70% | 80% | 82% | 77% | 60% |

**Tabla 5.** Retraso en el ingreso al CTI en diferentes estudios [1,16,25,26,57]

| | GISSI-1 | ISIS-3 | ISIS-2 | EMERAS | FTT | Pasteur |
|---|---|---|---|---|---|---|
| < 6 hs | 83% | 78% | 63% | 15% | 62% | 41% |
| < 12 hs | 100% | 92% | 86% | 61% | 84% | 62% |

En el Hospital Pasteur no se consideraron los pacientes ingresados de otros centros.

ción (relativa) de mujeres lo cual contribuye a elevar la media de edad de la serie, pues en este sexo el IAM se presenta a mayor edad [11],como también observamos nosotros [12].

## Latencia y procedencia

El tiempo transcurrido entre la instalación de los síntomas y el comienzo del tratamiento de reperfusión es un índice de valor pronóstico [13,14]. El inicio precoz del tratamiento trombolítico tiene claros beneficios en la sobrevida del paciente [1,15]. El metaanálisis FTT[16] reveló la pérdida de 1,6 vidas adicionales por cada hora de retraso cada 1.000 pacientes tratados. En nuestro trabajo valoramos el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el ingreso al CTI. Este tiempo fue globalmente elevado ($\bar{x}$=12,1 horas), pero sesgado en parte por pacientes que ingresaron tardíamente procedentes de otros centros asistenciales. Observamos un pico significativo en las primeras seis horas a expensas fundamentalmente del IAM transmural, lo que podría explicarse por la mayor celeridad en el ingreso de aquellos pacientes en los que el personal médico considera que pueden beneficiarse del

**Tabla 6.** Prevalencia de factores de riesgo en diferentes estudios (expresada en porcentaje)

| | MILIS (72) | TIMI-1 (72) | ASSET (45) | Arduc (22) | ISIS-3 (25) | Manfredi (24) | Pasteur | TIMI-2 | TIMI-4 -5-6 | TIMI-9 B | GISSI -1 (1) | ISIS-2 (26) | LATE (56) | EMERAS (57) | GUSTO (16) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tabaquismo | 55 | 57 | 46 | 48 | 41 | 69 | 56 | | | | | | | | 43 |
| HTA | 44 | 44 | 25 | 40 | | 47 | 53 | 39 | 39 | 33 | | | | | 39 |
| Diabetes | 17 | 13 | | 16 | 11 | 14 | 16 | 13 | 13 | 16 | 7 | 7 | 13 | 17 | 15 |

tratamiento de reperfusión. En nuestro análisis 41% de los pacientes habían ingresado en las primeras seis horas (tabla 5).

El tiempo óptimo según recomendaciones de la American Heart Association [9,10] y la National Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care de 1996 [17] debería ser dentro de los 30 minutos, de ahí que debemos entrenarnos para un pronto arribo del IAM a la unidad de cuidados. Debe ponerse énfasis en la coordinación del ingreso a CTI de estos pacientes en forma directa desde los servicios de atención prehospitalarios, ya que nuestro país cuenta con un amplio servicio de unidades de emergencia prehospitalaria especializada, y que nuestros centros de asistencia no realizan tratamiento de reperfusión en emergencia, a diferencia de algunos centros internacionales. El retraso dentro del hospital (tiempo puerta-aguja) es el mayor componente de la demora total, y a su vez el más factible de ser modificado [14,15,19]. En el National Registry of Myocardial Infarction (NRMI) 69,4% de los tratamientos de reperfusión se iniciaron en emergencia, mientras que sólo 23,2% lo hicieran en la UCI por lo que el tiempo puerta-aguja fue reducido a tan sólo 57 minutos, en este caso también fue menor el tiempo de presentación: 2,2 horas. El tener pacientes de mayor edad que en las series comparadas es otro factor que contribuye a prolongar el tiempo entre el inicio de los síntomas y el ingreso a CTI. Los ancianos presentan más frecuentemente infartos silentes o con sintomatología atípica lo cual, sumado a la consulta más tardía y a las dificultades diagnósticas en el ECG (mayor incidencia de BCRIHH) ocasiona una mayor demora en el arribo a la Unidad [12,20,21]. Son importantes las medidas de educación pública tendientes a acortar el tiempo de consulta del paciente [14].

## Permanencia

En nuestro trabajo, la estadía media en CTI fue 4,92 días, comparable con estudios nacionales [22,23].

## Factores de riesgo (tabla 6)

En nuestra serie tanto el tabaquismo como la hipertensión arterial superaron 50%, similar a otros estudios nacionales [22,24] e internacionales [25]. También fue similar a otros trabajos la incidencia de diabetes.

### Clase funcional

Hubo una clara predominancia de las clases funcionales I y II, que juntas comprendieron casi 90% de la muestra, por lo que de no mediar contraindicaciones, casi 90% de nuestros pacientes se podría beneficiar del tratamiento betabloqueante.

En el estudio de Artucio y colaboradores [22] se incluyeron pacientes más graves, lo que se tradujo en una mayor proporción de enfermos con clase IV de KK (29%).

### Topografía

El IAM de región anterior representó 50% de los casos, mientras que el de región inferior estuvo presente en 24%. El compromiso de las diferentes regiones en los trabajos publicados es muy variable, posiblemente debido a que no es homogénea la clasificación en los diferentes estudios.

## Tratamiento

### Ácido acetil-salicílico

Su utilización en la etapa aguda del infarto no se discute a partir de los resultados del ISIS-226, demostrando una disminución en la mortalidad de 23% cuando se utiliza en forma aislada, y 42% al asociarse con fibrinolíticos.

El Antiplatelet Trialist's Collaboration [3] mostró una disminución de la mortalidad cardiovascular de 13% en prevención secundaria, así como una reducción de reinfarto fatal de 31%. Datos del NRMI de EE.UU. [13] muestran que se administró aspirina a 84% de los pacientes que recibieron trombolíticos y en más de 80% en la serie de Lim [27] y 95% en ARIAM [28]. En nuestro trabajo recibieron aspirina más de 90% de los pacientes, cifra similar a la encontrada en la mayor parte de la literatura [16,28-30].

### Betabloqueantes

El beneficio brindado por los betabloqueantes en el IAM está ampliamente probado [4,31-33]. Aquellos pacientes en los que en principio parecería más riesgoso el tratamiento con betabloqueantes (añosos, insuficiencia cardíaca congestiva, IAM extenso) fueron los más beneficiados a largo plazo [32]. En Italia, en 36.817 pacientes incluidos en los estudios GISSI 1,2 y 3, se encontró que 8,5% de los pacientes recibieron betabloqueantes entre 1984 y 1985, 25% de 1988 a 1989 y 31% entre 1991 y 1993 [8].

En nuestro estudio, la utilización de betabloqueantes fue de 35%, proporción similar a la de los estudios PRÍAMO [34] y PRIMVAC [35] y al National Registry of Myocardial Infarction en EE.UU. [13] que evidenció una utilización de betabloqueantes por vía oral de 36,3%. Está aceptado que aún persiste una subutilización de los betabloqueantes en el IAM en todo el mundo [13,29,36]. El conocimiento de sus enormes beneficios en estos pacientes debe ser la principal razón para modificar esta conducta.

### IECA

La utilización de IECA en el IAM está sostenida en varios estudios que han demos-

trado la disminución de la mortalidad y de la progresión a la insuficiencia cardíaca. Este beneficio parece ser más significativo en los pacientes añosos y con FEVI severamente disminuida [2,37-40]. La recomendación formal del uso de IECA en el IAM fue definida sólo recientemente en la base de un metaanálisis de todos los "trials", enrolando más de 1.000 pacientes [41]. La utilización en nuestro Centro en 40% de los casos es similar a otras series [28] aunque menor a la reciente de Lim en Newcastle (49 a 84% según los grupos) [27].

## Heparina

Varios trabajos han valorado la utilidad de la heparina en el curso del IAM, pero pocos han demostrado beneficio, el cual ha quedado claramente establecido sólo cuando se utiliza conjuntamente con tPA como agente fibrinolítico [15]. El estudio GISSI-2 [42], que utilizó heparina subcutánea tardía 12.500 unidades cada 12 horas, no demostró beneficio adicional. La incidencia de hemorragia cerebral y sangrados mayores fue significativamente más elevada en el grupo que asoció aspirina y heparina. La utilización de heparina en nuestra serie resultó elevada y similar a la encontrada en el Proyecto ARIAM [28], entre 75 y 80% según los grupos considerados, y la reciente serie de Lim [27] que varió según la especialidad del médico a cargo del IAM, llegando a 87%.

## Fibrinolíticos

El tratamiento de reperfusión constituye el pilar terapéutico del IAM, buscando dos grandes objetivos: la recuperación de miocardio isquémico y la reperfusión de la zona de infarto. La terapia trombolítica constituye un tratamiento basado en la evidencia, con eficacia demostrada en grandes "trials" randomizados [1,26] y metaanálisis [16,43] y recomendado en guías [9,10,17]. Nuestro trabajo no intenta evaluar estrictamente la eficacia de la estreptoquinasa. Al notar la diferencia en la mortalidad entre los grupos con y sin estreptoquinasa, muy favorable para los tratados con estreptoquinasa, también debe considerarse que son grupos diferentes: los pacientes no tributarios de estreptoquinasa tienen un demostrado peor pronóstico [44]. Constituyen pacientes más graves, llegando a una mortalidad de 32,5% aún en el grupo ingresado "rápidamente" (en las primeras seis horas del inicio los síntomas), comparable a las tasas de mortalidad de 17 a 34% de otros trabajos [44-46]. Los pacientes candidatos a trombólisis son más frecuentemente de clase I de KK que los no seleccionados en estudios observacionales como el nuestro [44]. Este grupo que no recibe trombolíticos constituye un grupo heterogéneo, incluyendo los que llegan fuera del tiempo ventana (34,8% en la serie de Brown [44]), tienen contraindicaciones, mejoría del desnivel ST o clínica atípica con IAM no reconocido inicialmente. Los pacientes ancianos contribuyen especialmente a este grupo [12,47]. El "exceso" de mortalidad del grupo no tributario de trombolíticos debe ser un punto a mejorar pautando el manejo de estos pacientes, en el que aún no hay acuerdo. La intervención temprana con angioplastia podría ser un camino, como lo sugieren los datos del NRMI 2 [30]. Nuestros datos son compatibles con las estimaciones de que 50 a 62% de pacientes con IAM son potencialmente candidatos a trombolisis [5,58,59]. La utilización global de estreptoquinasa (de 51%) resulta algo mayor a otras series nacionales [23,48,49] e internacionales, en las que se utilizó entre 25 y 30% [50-55] similar a la serie ARIAM [28] (con

60,5%), y menor al GISSI-3 [5] aunque en este caso también recibieron estreptoquinasa pacientes con infradesnivel ST.

En el plazo de seis horas de inicio de los síntomas, el uso de estreptoquinasa en UCI italianas sin laboratorio de hemodinamia (78%) (GISSI-3 [5]) fue prácticamente igual al nuestro (77%). Ese "trial" encuentra al lapso inicio de síntomas-ingreso menor de seis horas como el factor independiente más importante luego de una regresión logística. En el metaanálisis FTT [16] de 9 "trials" con un total de 58.600 pacientes, el uso de estreptoquinasa en las primeras seis horas llegó a 62%. Aunque según algunos estudios [1,26,56,57] la eficacia de la estreptoquinasa se mantiene entre las 6 y 12 horas del evento, el mayor beneficio se produce cuando se administra dentro de las seis primeras horas. Un mayor beneficio de la terapia trombolítica en el IAM de topografía anterior coincide con los datos del metaanálisis FTT [16]. La imposibilidad de utilizar estreptoquinasa tuvo como principal causa la llegada tardía del paciente a la unidad, por lo que el tiempo entre el inicio de los síntomas y el ingreso a CTI fue el mayor determinante en la decisión de realizar estreptoquinasa, al igual que en el FTT [16] donde 50% de los pacientes fueron admitidos muy tarde para beneficiarse de la terapia trombolítica. La influencia de la edad en la indicación de estreptoquinasa es considerada en otros trabajos de nuestro grupo [20,47] al igual que las diferencias según sexo [11]. En cuanto a las complicaciones por estreptoquinasa, existe una frecuencia aumentada de sangrados en pacientes que reciben estreptoquinasa respecto a controles [26] especialmente en los que recibieron aspirina y heparina por vía intravenosa. Encontramos una frecuencia de complicaciones similar a la literatura: la hemorragia digestiva es la más frecuente (5%) comparable a la del ISIS-2 [26] de 3,5%. El ACV hemorrágico resultó con una frecuencia similar al FTT (1,0%) y al GISSI-1 [1] (1,2%), y algo mayor al GUSTO [15] (0,54% para el grupo estreptoquinasa más heparina intravenosa). Se han identificado predictores de sangrado intracraneano [1,60,61]. La mortalidad para esta complicación fue 100% en nuestro caso, en el ISIS-2 [26] de 10 pacientes con ACV hemorrágico, nueve murieron y el restante tuvo un agravio severo. El riesgo de ACV por uso de estreptoquinasa es significativo en las primeras 24 horas [31] es decir "ACV temprano" como vimos nosotros, pero sin aumento del riesgo global de ACV en los primeros 35 días [1,31,60,62].

En cuanto a las complicaciones del IAM, el compromiso de la hemodinamia (con insuficiencia cardíaca o shock) fue la más frecuente, como en otros trabajos [28]. La incidencia de fibrilación ventricular resultó igual a la serie ARIAM, globalmente 4%. La FV primaria tuvo una frecuencia que osciló entre 1 y 20% según los autores [22,28,29,63] y es una importante causa de aumento de la mortalidad precoz [1]. La FA aguda fue la arritmia supraventricular más frecuente, que generalmente se asocia con falla ventricular izquierda, pericarditis, IAM de ventrículo derecho o infarto auricular. Su presencia tiene valor pronóstico aumentando la mortalidad a 5,8% (de 11% a 16,8%) en nuestra serie, comparable a 8,1% (6,2% a 14,3%) de la serie GUSTO [15].

La presencia más frecuente de trastornos de la conducción aurículo ventricular de alto grado en el IAM de topografía inferior se relaciona al compromiso de la arteria coronaria derecha en estos casos, con afectación del tejido especializado de conducción [29]. La necesidad de ARM y la colocación de marcapaso transitorio fueron iguales que en el proyecto ARIAM [28]. La comparación con esta serie es de particular interés, ya que es un estudio observacional multicéntrico que permite obtener una vi-

**Tabla 7.** Estudios de observación o registros. Frecuencia de cada clase funcional de Killip y Kimbal y mortalidad global (expresados en porcentaje).

| Estudio | Clase I | Clase II | Clase III | Clase IV | Mortalidad global |
|---|---|---|---|---|---|
| Hospital Pasteur | 64 | 26 | 3 | 7 | 11,5 |
| Olaizola [49] | 58,3 | 25 | 13,3 | 3,3 | 7 |
| EMUFI [23] | 71 | 22 | 2 | 4 | 9 |
| Artucio [22] | 27 | 34 | 10 | 29 | 39 |
| González Lago [48] | 58 | 18 | 11 | 12 | 21 |
| Manfredi [24] | 57 | 39 | 2 | 2 | 13,5 * |
| ARIAM [28] | | | | 10,4 | 11,6 |
| Mahon [69] | | | | 8,9 | 19,2 |
| Mallo [75] | | | | 19 | 13† |

* Estudio en CTI del Hospital de Clínicas, incluyó pacientes con estadía previa y prolongada en CTI.
† Pacientes tratados con angioplastia.

sión de la realidad no siempre similar a la de los grandes "trials" que tienen un manejo rígidamente protocolizado.

La necesidad de realizar ARM invasiva constituye un marcador de mal pronóstico [26,29] sea por shock cardiogénico o por complicaciones sépticas o respiratorias. En nuestra serie, la necesidad de ARM multiplicó la mortalidad por 28 (tabla 2).

## Angioplastia transluminal percutánea

Es un procedimiento cada vez más utilizado, con una frecuencia en el año 1998 del 7% superando la de registros europeos ARIAM [28] (1%) y PRIMVAC [35] (3,4%) y menores a las de EE.UU. que llegan a 30% (Rogers [13]) y algunas zonas europeas incluidas en el estudio MONICA [64]. Los resultados angioplastia transluminal percutánea (APTC) versus fibrinolíticos aún son controvertidos, con ciertas ventajas de la APTC en centros de amplia experiencia [65,66]. Es menos discutido que hay pacientes que se benefician de la reperfusión mecánica, como los de alto riesgo de sangrado [14] y los de elevada clase de KK [67,68].

## Mortalidad

La mortalidad global de 11,5% es comparable a los resultados de estudios multicéntricos[1,28], metaanálisis (FTT con 10,5% de mortalidad), registros y trabajos nacionales [23,49]. Los estudios que consideran pacientes no seleccionados tienen mayor mortalidad que los randomizados con estrictos criterios de inclusión que tienden a favorecer el ingreso a pacientes de más bajo riesgo, generalmente de menor edad y menor historia previa de IAM [69,70]. La principal explicación a las diferencias entre las series observacionales puede ser la distinta gravedad de los pacientes ingresados, lo cual se objetiva al analizar la frecuencia según clase de

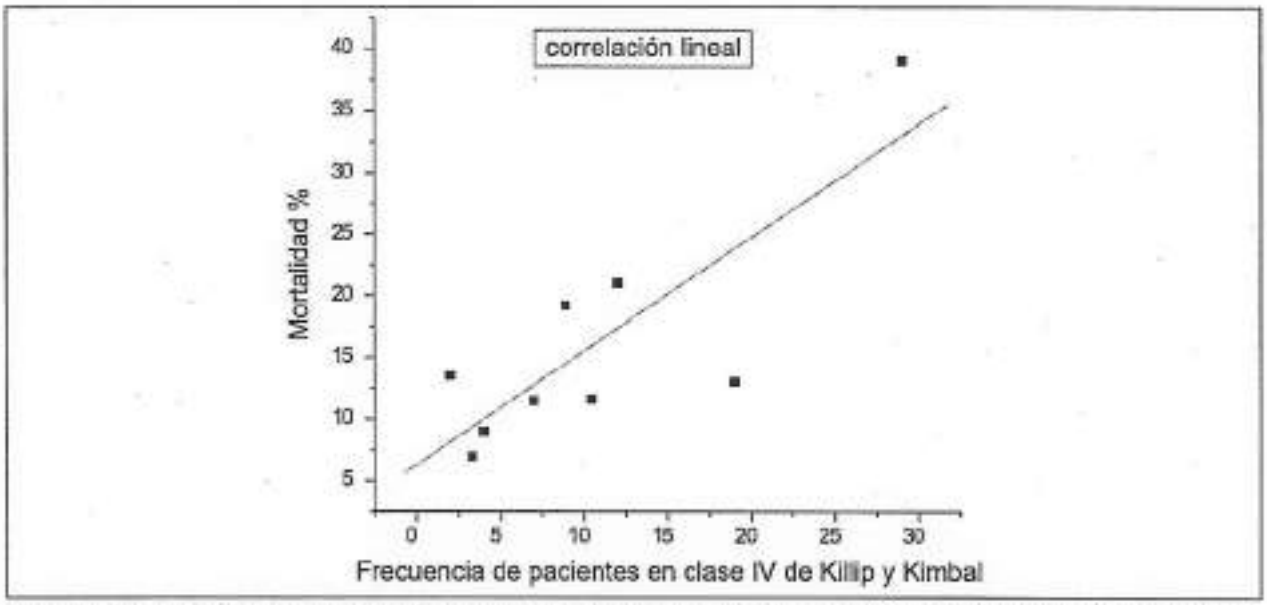



**Figura 12.** Se grafica la mortalidad global de distintos estudios observacionales (enumerados en la tabla 7), en función de la frecuencia de pacientes en clase IV de Killip y Kimbal.
La mortalidad de los distintos estudios es variable, dependiendo en forma significativa de la cantidad de pacientes en clase IV que incluyeron (coeficiente de correlación r = 0,82; p = 0,006)
Y = A + B * X
Y= 6,31 + 0,92 x
A = 6,31522
B = 0,92011
R: 0,82198; SD: 5,89122; n: 9; p=0,00655

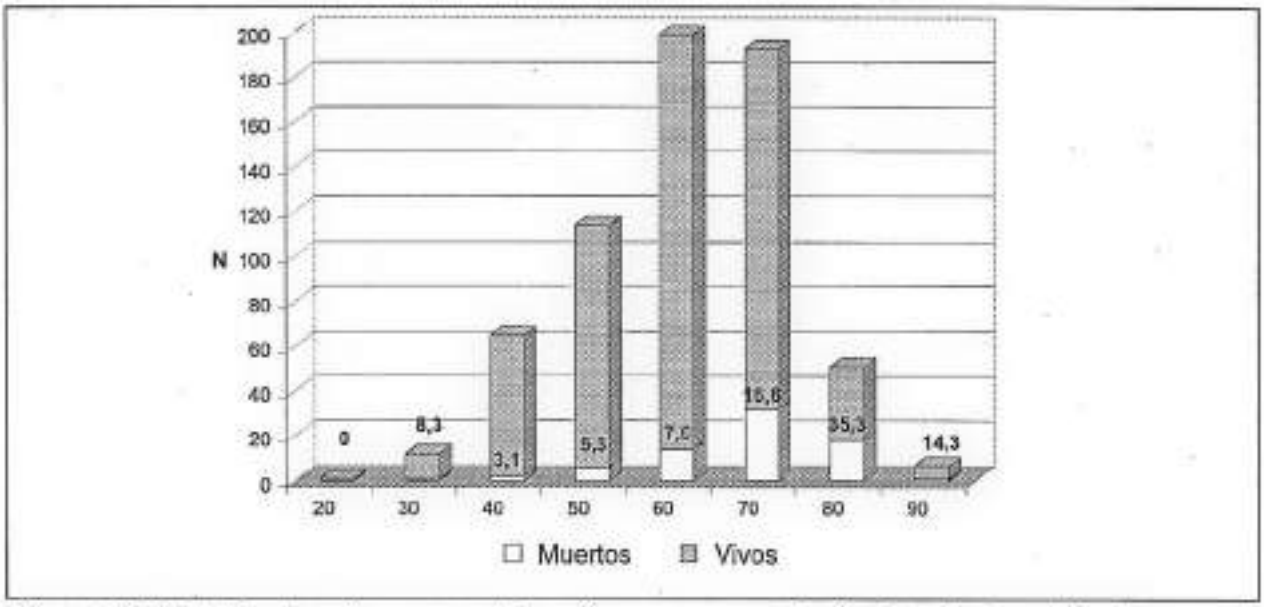



**Figura 13.** Mortalidad según grupos etarios. Se expresa en abscisas la edad por décadas; en ordenadas valor absoluto (n) de egresados vivos y fallecidos. Los números superpuestos a las barras expresan la mortalidad en porcentaje (N° fallecidos/N° total x100)

KK y la mortalidad de cada clase (tabla 7). La relación entre clase de Killip y Kimbal y la mortalidad es notoria (figura 11). Existe una relación significativa entre mortalidad y frecuencia de clase IV de Killip y Kimball en cada estudio que resulta ser lineal con un coeficiente de correlación elevado (figura 12). La relación se conserva aún incluyendo trabajos realizados en época pre-trombólisis [22], lo que

podría explicarse por la falta de beneficio del tratamiento trombolítico en este grupo de enfermos. La mortalidad de pacientes sin shock en nuestra serie (4,9%) es similar a las recientes del NRMI-2 de EE.UU. [30,71] de 5,4% en los pacientes tratados con t-PA. También la edad se correlaciona claramente con la mortalidad, lo cual está de acuerdo con la literatura [16,42] (figura 13). El paciente diabético tiene características particulares que explican su peor pronóstico [21,26,72,73]. Tiene mayor frecuencia de IAM sin angor [21,36] y mayor frecuencia de reinfarto y shock [24]. En forma similar a nuestra serie, Mc Guirre [36] y Aronson [74] encontraron un incremento de 1,5 a 2 veces en la incidencia de muerte.

El tipo electrocardiográfico de IAM de menor mortalidad fue el IAM no Q, coincidiendo con recientes datos de Mahon [69] que a su vez diferenció en este tipo de IAM un subgrupo de elevada mortalidad dado por los pacientes con depresión no recíproca del segmento ST mayor a 3 mm.

El reinfarto fue un factor de aumento de la mortalidad (RR 3,8) similar a otros trabajos [24,28,73].

Según la topografía del infarto, el anterior fue el de mayor mortalidad al igual que en otros trabajos [1]. Un análisis de regresión múltiple del GUSTO I [15] reveló diferentes factores clínicos como determinantes pronósticos (edad, PA sistólica, clase de KK, frecuencia cardíaca, entre otros). Nosotros también consideramos la necesidad de ARM (tabla 2).

El tratamiento coadyuvante produce pequeños beneficios adicionales cuando se utiliza en forma aislada, pero la sumatoria de éstos no es despreciable por lo que deben extremarse medidas para que se cumpla con los mismos. De éstos resultados y de la optimización del tratamiento, actuando fundamentalmente sobre el tiempo, coordinando directamente desde el medio prehospitalario el ingreso a una sala de hemodinamia o CTI dependerá en el futuro la disminución de la morbimortalidad de esta entidad. Las bases de datos mediante software adecuados constituyen una herramienta ineludible actualmente en la gestión del desarrollo y mejora de la calidad de la asistencia por un sistema de autocontrol [75]. La realización del presente trabajo nos ha permitido identificar los puntos más sobresalientes a mejorar, logrando protocolizar el tratamiento.

## Bibliografía


1. **Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto miocárdico (GISSI).** Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; i: 397-402.
2. **Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy JE, et al.** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE investigators. N Engl J Med 1992; 327: 669-77.
3. **Antiplatelet Trialists' Collaboration.** Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. BMJ 1988; 296: 320-31.
4. **First International Study of Infarct Survival Collaborative Group.** Randomized trial of intravenous atenolol among 16.027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. Lancet 1986; 2: 57-66.
5. **Bobbio M, Bergerone S, Franzosi M, Barlera S, Tognoni G, Maggioni A. et al.** Admi-

nistration of Thrombolytic Therapy to 17944 Patients with Acute Myocardial Infarction: The GISSI-3 Database. Am Heart J 1998; 135(3): 443-8.
6. **Goldbourt U, Solomon B, Reichter-Reiss H et al. and the SPRINT Study Group.** Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction: the Secondary Prevention of Reinfarction Israel Nifedipine Trial 2 Study. Arch Intern Med 1993; 153: 345-53.
7. **Murray C, López A.** Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: global burden of diseases study. Lancet 1997; 349: 1498-504.
8. **Tavazzi L.** The dawn of a new era in the treatment of acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 138:48-54.
9. **Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF et al.** 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Col Cardiol 1999: 34 (3): 890-911.
10. **Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al.** A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1996; 94: 2341-50.
11. **Méndez H, Pontet J, Pérez G, Pucurull L, Mariano R, Bentancourt S.** Infarto agudo de miocardio en la mujer. Resumen VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1999; 12(1): 49-50.
12. **Pérez G, Pontet J, Pucurull L, Mariano R, Méndez H, Bentancourt S.** Infarto agudo de miocardio en el adulto mayor y el anciano. Resumen VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1999: 12 (1): 50-1.
13. **Rogers W, Bowlby L, Chandra N for the participants in the National Registry of Myocardial Infarction**. Treatment of Myocardial Infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. Circulation 1994; 90: 2103-14.
14. **Satut Z, Satut N, Romero C.** Tratamiento del infarto agudo de miocardio. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 1999.
15. **The GUSTO investigators.** An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82.
16. **Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group**. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trails of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-22.
17. **Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European Society of Cardiology.** Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. Eur Heart J 1996; 17: 43-63.
18. **Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T et al.** Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. A tale of eight cities. Report from the Pre-Hospital Study Group and the Cincinati. Heart Project. Am Heart J 1990; 120(4): 773-80.
19. **Anderson JL, Rothbard RL, Hackworthy RA, , Sorensen SG, Fitzpatrick PG, Dahl CF et al.** Multicenter reperfusion trial of intravenous anisoylated plasminogen streptokinase activator complex (APSAC) in acute myocardial infarction: Controled comparison with intracoronary streptokinase. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1153-63.
20. **Pontet J, Pucurull L, Méndez H, Pérez G, Mariano R, Bentancourt S.** Infarto agudo de miocardio en el joven. Resumen VII Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva. Pac Crítico 1999; 12 (1): 50-1.
21. **Canto J, Shlipak M, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT et al.** Prevalence, clinical characteristics and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA 2000; 283 (24): 3223-9.

22. **Artucio H, Stipanicich I, Pereyra M, Barboza G, Maritato S.** Infarto Agudo de Miocardio. Caracteres clínicos de una serie de 406 pacientes. Rev Urug Cardiol 1990; 5: 76-86.
23. **Grupo EMUFI.** Estudio Multicéntrico Uruguayo de Fibrinolíticos en el Infarto (EMUFI). Rev Urug Cardiol 1993; 8: 16-20.
24. **Manfredi J, García E, Freire D, Limonggi G, Pereda G, Schettini C.** Infarto agudo de miocardio y angina inestable. In: Torres J, Belloso A y col. Aspectos del paciente grave en Medicina Interna. Montevideo: Librería Médica, 1989: pp. 2-41.
25. **Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group.** ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992; 339: 753-70.
26. **Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group.** Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988; 2: 2349-60.
27. **Lim L, Heller RF, O'Connell RL, D'Este K.** Stated and actual management of acute myocardial infarction among different specialties. Med J Aust 2000; 172(5): 208-12.
28. **Barranco Ruiz F, Mercado Martínez J, y Grupo ARIAM.** Registro de enfermos cardíacos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. Med Intensiva 1999; 23: 313-8.
29. **Antman E, Braunwald E.** Infarto agudo de miocardio. In: Braunwald E (ed.). Tratado de cardiología. 5ª ed. Técnica Interamericana, 1999. Chap. 37, pp. 1291-437.
30. **Barron H.** Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Cardiol Rev 1999; 7(3): 156-60.
31. **The Norwegian Multicenter Study Group.** Timolol - induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. N Engl J Med 1981; 304: 801.
32. **Hjalmarson A, Elmfeldt D, Herlitz J, Holmberg S, Malek I, Nyberg G, et al.** Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. A double-blind randomised trial. Lancet 1981; 2(8251): 823-7.
33. **Maggioni A.** How to use ACE-inhibitors, beta-blockers, and newer therapies in AMI. Am Heart J 1999; 138(2 Pt 2): S183-7.
34. **Cabadés A, Marrugat J, Arós F.** Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. El estudio PRIAMHO. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 393-404.
35. **Francés M, Cebrián J, González E.** Tratamiento del IAM al alta hospitalaria en la comunidad valenciana. Estudio PRIMVAC. Med Intensiva 1997; 21 (Supl 1): 55-6.
36. **McGuirre D, Granger C.** Proceedings of a symposium- Diabetes and cardiovascular disease: Current opinion and future directions. Diabetes and ischemic heart disease. Am Heart J 1999; 138: 366-75.
37. **The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators.** Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342: 821.
38. **The SOLVD Investigators.** Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327: 685-91.
39. **Pfeffer M.** Enhancing cardiac protection after myocardial infarction: rationale for newer clinical trials of angiotensin receptor blockers. Am Heart J. 2000; 139(1 Pt 2): S23-8.
40. **Kario K.** Modification of high blood pressure after myocardial infarction. Med Clin North Am 2000; 84(1): 1-21.
41. **Pfeffer M.** ACE inhibitors in acute myocardial infarction: patient selection and timing. Circulation 1998; 97: 2192-4.
42. **Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico.** GISSI-2: A factorial randomised trial of alteplase vs streptokinase and heparin vs no heparin among 12.490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336: 65-71.
43. **Antman EM, Lau J, Kupelnik B, Mosteller F, Chalmers TC.** A comparison of results of

meta-analyses of randomized control trials and recommendations of clinical experts: treatments for myocardial infarction. JAMA 1992; 268: 240-8.
44. **Brown N, Melville M, Gray D, Young T, Skene AM, Wilcox RG et al.** Relevance of clinical trial results in myocardial infarction to medical practice: comparison of four year outcome in participants of a thrombolytic trial, patients receiving routine thrombolysis, and those deemed ineligible for thrombolysis. Heart 1999; 81: 598-602.
45. **Wilcox RG, Olsson CG, Skene AM, von der Lippe G, Jensen G, Hampton JR.** Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian study of early thrombolysis (ASSET). Lancet 1988; 2: 525-30.
46. **Jha P, Deboer D, Sykora K, Naylor CD.** Characteristics and mortality outcomes of thrombolysis trial participants and nonparticipans: a population- based comparison. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1335-42.
47. **Pontet J, Pérez G, Pucurull L, Mariano R, Méndez H, Bentancourt S.** Particularidades del infarto agudo de miocardio en el adulto mayor y el anciano. Enviado a la Revista Médica del Uruguay. En arbitraje.
48. **González Lago M.** Infarto agudo de miocardio. Experiencia de 7 años en el Departamento de Canelones. Arch Med Int 1994; 4: 135-44.
49. **Olaizola HL.** Infarto agudo de miocardio. Casuística en la ciudad de Salto (Uruguay), año 1996. Rev Urug Cardiol 1999; 14: 144-9.
50. **Muller DWM, Topol EJ.** Selection of patient with acute myocardial infarction for thrombolytic therapy. Ann Intern Med 1990; 113: 949-60.
51. **Althouse R, Maynard C, Cerqueira MD, Olsufka M, Ritchie JL, Kennedy JW.** The Western Washington Myocardial Infarction Registry and Emergency Department Tissue Plasminogen Activator Treatment Trial. Am J Cardiol 1990; 66: 1298-303.
52. **Doorey AJ, Michelson EL, Weber FJ, Dreifus LS.** Thrombolytic therapy of acute myocardial infarction: emerging challenges of implementation. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1357-60.
53. **Grines CL, De Maria AN.** Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: concept and controversies. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 223-31.
54. **Pilote L, Racine N, Hlatky MA.** Differences in the treatment of myocardial infarction in the United States and Canada. Arch Intern Med 1994; 154: 1090-6.
55. **Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD, Jaiyesimi IA, Ramos RG, Timmis GC et al.** Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. Ann Intern Med 1991; 115: 173-7.
56. **The LATE Study Group.** Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 1993; 342: 759-66.
57. **EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group.** Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1993; 342: 767-72.
58. **Jagger JD, Murray RG, Davies MK, Littler WA, Flint EJ.** Eligibility for thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Lancet 1987; 1: 34-5.
59. **Doorey AJ, Michelson EL, Topol EJ.** Thrombolytic therapy of acute myocardial infarction: keeping the unfulfilled promises. JAMA 1992; 268: 3108-14.
60. **ISAM Study Group.** A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM). Mortality, morbidity and infarct size at 21 days. N Engl J Med 1986; 314: 1465-71.
61. **Simoons M, Maggioni A, Knatterud G, Leimberger JD, de Jaegere P, van Domburg R et al.** Individual risk assessment for intracranial hemorrhage during thrombolytic therapy. Lancet 1993; 342(8886-8887):1523-8.
62. **Murray C, López A.** Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of diseases study. Lancet 1997; 349: 1269-76.
63. **Goldberg R, Gore J, Alpert J, Dalen JE.** Non-Q wave myocardial infarction: Recent changes in occurrence and prognosis – a comunity wide perspective. Am Heart J 1987; 113: 273-9.

64. **Haas B, Arveillar D, Cambon J.** Prise en charge therapeutique de l´infartus du myocarde: evolution dans le project MONICA-France entre 1985 et 1991. Rev Epidemiol Sante Publique 1996; 44: 53-61. Abstract.
65. **Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger J, et al.** Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 341(19): 1413-9.
66. **Zijlstra F, Suryapranata H, van't Hof A, Hoorntje J, Liem A, de Boer M.** Identical results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction admitted as a result of direct or indirect referral. Ned Tijdschr Geneeskd 1999; 143(10): 521-4 (abstract).
67. **Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al.** A comparison of inmediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 673-9.
68. **Grines CL, O´Neill WW.** Primary Angioplasty. Br Heart J 1995; 73: 45-6.
69. **Mahon N, Codd M, McKenna Ch, et al.** Characteristics and outcomes in patients with acute myocardial infarction with ST-segment depresión on initial electrocardiogram. Am Heart J 2000; 139: 311-9.
70. **Mahon N, O´Rorke C, Codd M, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD.** Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolityc era. Heart 1999; 81: 478-82. Abstract.
71. **Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French WJ, Gore GM, Rogers WJ.** Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compare with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction. A report from Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2).J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1240-5.
72. **Kizer JR, Cannon ChP, McCabe CH, Mueller HS, Schweiger MJ, Davis VG, et al.** Trends in the use of pharmacotherapies for acute myocardial infarction among physicians who design and/or implement randomized trials vs physicians in routine clinical practice: the MILIS-TIMI experience. Am Heart J 1999; 137.
73. **The TIMI Study Group.** Comparison of invasive and conservative strategies after treatment whit intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Trial. New Engl J Med 1989; 320: 618-27.
74. **Aronson D, Rayfield E, Chesebro J.** Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1997; 126: 296-306. Abstract.
75. **Mallo D, Lluberas R, Korytnicki D, Artucio C, Pouso J, Besada E et al.** Angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio. Rev Urug Cardiol 1997; 12: 180-2.

## Lista de avisadores

*Elena*

*Gautier*

*Libra*

*Pfizer*

*Roemmers*

PAC CRITICO 2001; 14(1): 27-41

ARTÍCULO ORIGINAL

PACIENTE CRÍTICO

# Comparación de variables derivadas de tonometría gástrica y catéter de Swan-Ganz en pacientes con shock séptico

*Dres. José Gorrasi, Pedro Alzugaray, Jonhy Perin, Carlos Codina, Humberto Correa.*

**Resumen**

*El déficit de $O_2$ se asocia con falla orgánica múltiple y muerte. A pesar de presentar valores normales de perfusión sistémica, los pacientes críticos pueden tener valores anormales de perfusión tisular regional y de metabolismo. Los índices sistémicos de perfusión, como el gasto cardíaco o la saturación venosa mixta de $O_2$, son valores globales y frecuentemente malos predictores de la evolución del paciente. La tonometría gástrica se ha descrito como una herramienta de monitoreo de hipoxia regional o isquemia tisular. La sepsis es una situación clínica donde una perfusión sistémica aparentemente normal se asocia a veces con perfusión esplácnica anormal.*

***Objetivo**: comparar pH intramucoso gástrico y tonometría gástica con variables hemodinámicas obtenidas mediante catéter de Swan Ganz en la sepsis y el shock séptico*

***Material y método:** se incluyeron 21 pacientes con sepsis, desde setiembre de 1996 a marzo de 1998. Lugar: Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas. Medidas: se colocó sonda de tonometría y catéter de Swan Ganz en todos los pacientes ingresados al CTI. Los pacientes recibieron ventilación mecánica y fueron sedados. Los requerimientos de inotrópicos, fármacos vasoactivos, antibióticos y fluidos se determinaron por el médico actuante.*

***Resultados:** el pH intramucoso gástrico y la presión parcial de $CO_2$ ($PgCO_2$) en la mucosa gástrica fueron mejores predictores de muerte y estadía en CTI que las variables derivadas del catéter de Swan Ganz, el pH arterial y el bicarbonato arterial (RR 3 y RR 2,5 respectivamente). La tasa de mortalidad fue 52% (11/21). No hubo diferencias estadísticamente significativas en los valores iniciales y finales cuando se compararon el pHi, el gradiente arterial de $pCO_2$ y las variables derivadas del Swan Ganz. Los valores de pHi y $PgCO_2$ fueron significativamente diferentes entre sobre-*

Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital de Clínicas.
**Correspondencia**: Dr.José Gorrasi. Hospital de Clínicas. Avenida Italia s/n. Montevideo, Uruguay.

*vivientes y no sobrevivientes (7,17 ± 0,14 versus 7,32 ± 0,10 y 55,20 ± 16,40 versus 39,13 ± 7,64 respectivamente). $VO_2$, $DO_2$ y $EO_2$ no se asociaron con muerte o estadía prolongada en el CTI. La correlación entre pHi y pH arterial y HCO3 fue 0,59 y 0,57, p=0,0001 respetivamente. La DPCO2 se relacionó significativamente con PAMP, RVS y PCP. Ni los sobrevivientes ni los fallecidos mostraron diferencias significativas entre valores iniciales y finales.*

***Conclusiones:** la tonometría gástrica fue un mejor predictor que las variables derivadas del catéter de Swan-Ganz en la sepsis y el shock séptico. La hemodinamia sistémica y los cambios en el transporte de oxígeno no se asociaron con los cambios correspondientes del metabolismo regional y la perfusión esplénica. El tratamiento orientado al mejoramiento de la isquemia intramucosa gástrica puede ser necesario en la sepsis y el shock séptico.*

**Palabras clave:** **T***onometría gástica*
*Shock séptico*
*Catéter Swan-Ganz*
*Disfunción orgánica múltiple*

## Summary

*$O_2$ debt is associatted with multiple organ failure and death. Despite normal values of systemic perfusion critically ill patients could have abnormal regional tissue perfusion and metabolism. Systemic index of perfusion such as cardiac output or mixed venous $PvO_2$ are cumbersome and frequently poor predictors of patient outcome. Gastric tonometry (GT) has been described as a monitor tool of regional hipoxia or tissue ischemia. Sepsis is a clinical situation where apparently normal systemic perfusion is sometimes associated with abnormal regional splachnic perfusion.*

***Objective:** to compare pHi and GT with Swan Ganz derived hemodinamic variables in sepsis and septic shock.*

***Materials and method:** 21 patients with sepsis were included from September 1996 to March 1998. Setting: University Hospital, Intensive Care Unit. Hospital de Clínicas. Measurements: a GT and Swan-Ganz catheter were placed in all the patients when admitted at ICU. The patients were mechanically ventilated and sedated. The needs for inotropics, vasoactive drugs, antibiotics and/or fluids were determinated by the attending physician.*

***Results:** pHi and gastric $PgCO_2$ were better predictors of death and ICU length stay than SG derived variables and arterial pH and arterial bicarbonate (RR 3 and RR 2,5 respectively). The mortality rate was 52 % (11/21). There were no significant differences in initial to final values when pHi, gastric arterial $PCO_2$ gradient and Swan Ganz-derived variables were compared. The values of pHi and $PCO_2g$ were significatively different between survivors and nosurvivors (7,17 ± 0,14 versus 7,32 ± 0,10 and 55,20 ± 16,40 versus 39,13 ± 7,64 respectively). $VO_2$, $DO_2$ and $EO_2$ were not associated with death and/or ICU length stay. The correlation between pHi and arterial pH and $HCO_3$ was 0,59 and 0,57, p = 0,0001 respectively. $DPCO_2$ was significantly correlated with PAMP, RVS and PCP. Both survivors and no survivors showed no significant differences between initial and final values.*

***Conclusions:** gastric tonometry was a better predictor than Swan-Ganz derived va-*

*riables in sepsis and septic shock. The systemic hemodynamia and oxygen transport changes were not associated with corresponding changes of regional metabolism and gut perfusion. Therapy oriented to improvement of gastric intramucosal ischemia could be necessary in sepsis and septic shock.*

**Key words:** *Gastric tonometry*
*Septic shock*
*Swan Ganz catheter*
*Multiple organic dysfunction*

## Introducción

La hipoxemia es uno de los mecanismos más peligrosos de lesión celular. Cuando existe una disminución del aporte de $O_2$, como en los estados de shock, sepsis, distrés y falla multiorgánica, se acumulan productos y metabolitos derivados de la alteración del transporte y consumo de $O_2$. Esta alteración puede ser medida a través de la gasometría arterial y venosa mixta. Entre las variables usadas se cuentan pH, $HCO_3$ arterial, el lactato plasmático, la presión venosa mixta de $O_2$ ($PvO_2$), diferencia de contenido arteriovenosa de $O_2$. La medida del transporte de oxígeno ($DO_2$), consumo de oxígeno ($VO_2$), y extracción periférica de oxígeno ($EO_2$) también se ha utilizado para medir el estado de oxigenación tisular periférica. Como otros indicadores se cuentan la saturación venosa mixta de $O_2$ por técnicas continuas en la arteria pulmonar. Todas estas medidas tienen el inconveniente de que son medidas globales, dado que una muestra arterial o venosa es la suma de todo el metabolismo sistémico. Además son indicadores tardíos de disfunción celular. Existe evidencia que muchos pacientes persisten con una deuda de oxígeno oculta post tratamiento a pesar de lograrse valores adecuados de las denominadas variables fisiológicas mayores [1]. Esto se correlaciona con aumento de la morbilidad y mortalidad. Por lo tanto, el déficit de oxígeno está directamente relacionado con el proceso de daño tisular y su persistencia se asocia con mala evolución y complicaciones [1]. En estudios experimentales se comprobó que sometiendo a diferentes animales a una misma situación de shock, la sobrevida era diferente. Luego se comprobó que estos animales tenían diferentes variables metabólicas que les permitían sobrevivir a un período de hipotensión mayor [2]. La medida de la deuda de oxígeno puede realizarse en el ámbito experimental a través de sensores tisulares de oxígeno, electrodos de pH y $PO_2$ tisular, espectroscopía cercana al infrarrojo, y resonancia magnética nuclear con fósforo 31 que detecta las diferentes formas y niveles de compuestos de alta energia [3,4]. Sin embargo, a nivel clínico el manejo y medida de estas variables del metabolismo del oxígeno tisular no pueden ser realizadas con la precisión del laboratorio experimental. Mediante el uso del catéter de Swan-Ganz obtenemos un cálculo global de las variables hemodinámicas y del metabolismo del oxígeno. Se han mencionado errores metodológicos con el uso del catéter pulmonar, así como también falencias en el uso, interpretación y conductas posteriores en relación a los valores obtenidos [5]. El pH intramucoso gástrico (pHi) es el pH de la mucosa gástrica y expresa el estado de oxigenación tisular regional esplácnico. Se calcula a partir de la medida de la presión parcial de $CO_2$ de la mucosa gástrica ($PgCO_2$) y del bicarbonato sistémico ($HCO_3$-). Se asume que el $HCO_3$- muco-

so es equivalente al $HCO_3$- arterial y esta equivalencia se mantiene bien, excepto en condiciones de isquemia intestinal en donde el $HCO_3$- mucoso es menor que el $HCO_3$- arterial. En estas condiciones, el descenso del pHi tonométrico subestima el verdadero pHi mucoso, aunque el descenso de esta señal todavía sirve como monitoreo de isquemia o daño tisular esplácnico. En esta situación es útil la medida de la diferencia entre $PCO_2$ gástrico versus $PCO_2$ arterial. Este indicador puede usarse en cualquier otra situación en donde valoremos el metabolismo regional [6]. En condiciones de acidosis con bajo pH arterial, el pHi reflejará la acidosis generalizada. No existe una situación con acidosis sistémica y pHi normal, pero sí existen situaciones en donde el pH arterial es normal y el pHi es bajo, indicando disturbio tisular de la mucosa del tubo digestivo.

La medida del pHi en enfermos graves demostró una disminución en el postoperatorio de pacientes críticos [7]. En condiciones de sepsis, el pHi puede descender en forma significativa a pesar de mantenerse el $DO_2$ y $VO_2$ intestinales dentro de rangos normales [8]. El intestino contribuye al desarrollo de la acidosis láctica, pero la hipoxia tisular no parece ser el origen de la misma dado que las variables del metabolismo del oxígeno son normales [9]. En condiciones de sepsis, la caída del pHi ocurre aún con un menor incremento de la extracción de oxígeno [10]. Los valores de pHi (valores normales entre $7,32 \pm 0,06$) tienen importancia pronóstica en pacientes con diferentes enfermedades críticas (sepsis, politraumatismo grave, traumatismo cráneo encefálico, shock, postoperatorio de cirugía cardíaca y vascular periférica, síndrome de reperfusión) [11,12]. Es una situación bastante frecuente en los pacientes críticos que a pesar de tener variables fisiológicas mayores normales o pseudonormalizadas por el sostén hemodinámico y respiratorio, evolucionan a estados más graves que condicionan la muerte o bien presentan episodios intercurrentes relacionados con bacteriemias o falla renal irreversible [13,14]. En los últimos años se ha puesto énfasis en el disbalance de los flujos regionales y la producción de lactato y mediadores de inflamación que hacen persistir la falla multiorgánica (FMO) a pesar de terapéuticas aparentemente bien orientadas y reguladas. Es en este contexto que la medida de la perfusión esplácnica por medio de tonometría tiene importancia en el manejo y seguimiento de la evolución de la FMO [15,16].

Los objetivos de la monitorización en CTI incluyen: 1) detección temprana de las disfunciones y fallas orgánicas; 2) guiar la terapéutica para corregir las anormalidades detectadas; 3) proveer información pronóstica. Aunque el monitoreo usado corrientemente cumple alguno de los objetivos, la mayoría provee información sistémica o global más que información vinculada a un órgano o nivel tisular. En relación al tratamiento de pacientes con alteración del metabolismo del oxígeno durante sepsis y shock séptico, se ha demostrado que el aumento de el transporte a valores supranormales no mejora la sobrevida e inclusive en algunos subgrupos de pacientes la empeora [17-19]. La hipoxia regional tisular caracterizada por pHi bajo, puede estar presente en pacientes sépticos que tienen lactato arterial normal. La medida combinada de lactato y pHi en pacientes con sepsis es mejor para evaluar el pronóstico [20]. Ya se ha mencionado que existe acidosis mucosa gástrica con índices sistémicos de oxigenación normales [21], por lo cual se postula el uso de medidas de perfusión regional como complemento del monitoreo sistémico [22].

El objetivo del presente estudio es comparar el uso de la tonometría como medida de perfusión regional con los valores de perfusión sistémica obtenidos con el catéter de Swan-Ganz, en pacientes con shock séptico y sepsis.

**Tabla 1.** Características de la población al ingreso del estudio

| | |
|---|---|
| Edad | 57 ± 4 años |
| GC ml/min | 7,4 ± 0,1 |
| FC cpm | 117 ± 1 |
| VS ml por latido | 64 ± 1,5 |
| PCP mmHg | 9 ± 0,15 |
| PAM mmHg | 75 ± 14 |
| RVS dinas.seg.cm$^{-5}$ | 747 ± 12 |
| RVP dinas.seg.cm$^{-5}$ | 228 ± 5 |
| $VO_2$ ml/min | 299 ± 7 |
| $DO_2$ ml/min | 970 ± 21 |
| $DavO_2$ volúmenes % | 4 ± 0,4 |
| $EO_2$ % | 28 ± 2,4 |
| PAFI mmHg | 215 ± 21 |
| pH arterial | 7,4 ± 0,02 |
| $HCO_3$- meq/l | 22 ± 0,2 |
| $PCO_2$g mmHg | 45 ± 0,9 |
| pHi | 7,24 ± 0,01 |
| delta$PCO_2$ mmHg | 11± 2,6 |
| APACHE II | 22 ± 1,5 |
| Días de evolución | 28 ± 4 |
| | Rango: 3 a 67 días |

Valores expresados en medias y error estándar de la media.
GC: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca; VS: volumen sistólico; PCP: presión capilar pulmonar; PAM: presión arterial media; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular periférica

## Material y método

### Población

Se estudiaron 21 pacientes internados en el CTI del Hospital de Clínicas con diagnóstico de sepsis y shock séptico entre noviembre de 1996 y noviembre de 1998. Sepsis y falla multiorgánica fueron definidos por los criterios del Consenso Americano Europeo sobre sepsis y falla multiorgánica [23].

*Criterios de inclusión*

Pacientes con diagnóstico de sepsis en las primeras 72 horas de evolución del ingreso al Centro de Tratamiento Intensivo (CTI) o que instalaron la sepsis mientras estaban internados en CTI.

*Criterios de exclusión*

Se excluyeron pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, cardiomegalia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, alteración severa de la crasis, enfermedad terminal, inmunodeficiencia severa, hipertensión endocraneana aguda descompensada. En la tabla 1 se muestran las características clínicas de la población en estudio. La gravedad se midió de acuerdo al puntaje pronóstico APACHE II.

## Tonometría

Se realizó por medio de sonda de tonometría colocada en el estómago, con balón en su extremo, que permite calcular $PgCO_2$ por gasometría. El pHi se calculó por nomograma estandarizado para los valores de $PgCO_2$ en equilibrio con el lumen digestivo y mucosa digestiva. El valor de $HCO_3$- se midió por gasometría arterial. Esta técnica asume que el $CO_2$ difunde libremente en los tejidos, la $PgCO_2$ en estado estacionario (equilibrio gas líquido) en el líquido gástrico está en equilibrio con la $PCO_2$ de la mucosa y que el $HCO_3$- arterial está en equilibrio con el $HCO_3$- de la mucosa. El fundamento de la técnica es la aplicación de la ecuación de Henderson Hasselbach a las variables $PCO_2$ gástrica y $HCO_3$- arterial. Conociendo el pKa del par ácido base podemos calcular el pH que en este caso es el pHi:

$$pHi = 6,1 + \log (HCO3- / alfa \times PCO2 \text{ del tonómetro})$$

donde alfa es la constante de solubilidad del $CO_2$ en plasma (alfa = 0,03) [16,24].

## Cálculos hemodinámicos

Se realizaron por medio de la inserción del catéter de Swan-Ganz por personal entrenado en la técnica. El gasto cardíaco se midió por termodilución, tomando el valor medio de tres medidas realizadas sucesivamente en igual condición mediante la inyección de un bolo de solución de glucosa al 5% por puerto proximal del catéter de Swan Ganz. Los valores de resistencias vasculares y trabajo cardíaco se calcularon por fórmulas estándar. El metabolismo de oxígeno se estudió a través de los contenidos de $O_2$ arterial y venoso, consumo y transporte de $O_2$, extracción de $O_2$, diferencia arteriovenosa de $O_2$, para lo cual se utilizaron valores de concentración de hemoglobina (Hb), saturación de hemoglobina y gasto cardíaco. Los valores de presión se midieron por transductores en línea con el catéter. Los valores derivados hemodinámicos y del metabolismo de oxígeno se calcularon con las formulas estándar [25,26].

*Gasometría*

Se tomaron medidas de sangre arterial, sangre venosa, solución contenida en el balón de tonometría y solución salina proveniente de aspirado gástrico que se midió en Radiometer Copenhagen.

## Diseño y protocolo

Se trató de un estudio prospectivo observacional en donde se realizó un seguimiento

de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Se tomaron medidas al ingreso al protocolo (dentro de las 72 horas del iniciada la sepsis o shock séptico) y luego del tratamiento convencional con inotrópicos y volumen. La primera medida se tomó al ingreso del paciente en concomitancia con la colocación de catéter en la arteria pulmonar, o bien cuando estando internados los pacientes presentaban sepsis. La segunda medida se realizó entre las 6 y 18 horas de evolución. También se realizaron medidas a las 24 horas y después, de acuerdo a los cambios evolutivos, pero estas medidas no fueron tomadas en cuenta para elaborar los datos de este estudio. La intervención terapeútica fue la administración de inotrópicos, volumen o ambos, a criterio del médico tratante. Los pacientes estuvieron en asistencia respiratoria mecánica (ARM) con volumen corriente (VC) 9 ml/kg, frecuencia respiratoria (FR) 10 a 12 pm, fracción inspirada de oxígeno ($FIO_2$) entre 60 a 100%, la presión positiva espiratoria final (PEEP) varió entre 5 a 12 cm de $H_2O$, el modo ventilatorio fue ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) provisto por respirador volumétrico (Puritan Benett 7200). La nutrición enteral fue detenida 6 horas antes del inicio del estudio. Se administró ranitidina 300 mg día para neutralizar la acidez gástrica [27].

### Análisis estadístico

Las variables se expresaron en valores de media y error estimado de la media. Las variables discontinuas se expresaron por categorías. Se usó estadística descriptiva para las variables poblacionales. Se usó test de correlación y regresión para medir la relación entre variables. Las variables continuas paramétricas al inicio y final del estudio se compararon por test de t para grupos no pareados. Para expresar el riesgo de mortalidad se usó el riesgo relativo (RR). Los puntos de corte para el cálculo del RR se tomaron del valor límite inferior de la normalidad de acuerdo a los valores de referencia [25,26,28]. Las variables asociadas con mortalidad y morbilidad se compararon por el test de chi cuadrado. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

## Resultados

### Características de la población estudiada

La media de la edad fue de 57,5 ± 3,8, los días de evolución de 28 ± 4 (3 a 67 días) y el APACHE II 22 ± 1,5. La mortalidad global fue de 52% (11 en 21 pacientes). Los diagnósticos fueron 10 sepsis por neumonía, cinco sepsis mediastinales, tres sepsis peritoneales, una sepsis pancreática, una sepsis endovascular y una ventriculitis del sistema nervioso central. La distribución de sexos fue 15 pacientes masculinos y seis femeninos. En la tabla 1 se exponen las características del población al inicio del estudio. Los pacientes presentaron acidosis esplácnica con consumo de oxígeno y transporte normales, gasto cardíaco elevado con RVS disminuidas y presión arterial media (PAM) menor de 80 mmHg. La dosis media de inotrópicos que recibieron fue: dopamina 14 ± 7 µg/kg/min (21 pacientes), adrenalina 28 ± 22 µg/min (12 pacientes), noradrenalina 26 ± 14 µg/min (4 pacientes) y dobutamina 15 ± 8 µg/kg/min (7 pacientes). La población de pacientes estudiados mostró valores normales o elevados de las variables del metabolismo del oxígeno, junto con valores bajos de pHi, $PCO_2g$ elevado y delta $PCO_2$ elevado. A nivel respiratorio, se encontró injuria pulmonar dada por un índice PaFI promedio de 252. A nivel hemodinámico se encontró un pa-

**Tabla 2.** Agrupación de pacientes de acuerdo a los valores de pHi iniciales

| | pHi 7,32 | pHi< 7,32 |
|---|---|---|
| GC (L/min) | 7,32 ± 0,76 | 79 ± 0,65 |
| $HCO_3$ (meq/L) | 25 ± 1 | 20 ± 1 |
| PCP mmHg | 9,6 ± 0,47 | 9 ± 1 |
| $PvO_2$ (mmHg) | 42 ± 1 | 42 ± 1,3 |
| RVS (dinas.seg.cm$^{-5}$) | 858 ± 73 | 752 ± 50 |
| RVP (dinas.seg.cm$^{-5}$) | 179 ± 12 | 249 ± 135 |
| TSVI (g.m/m$^2$) | 86 ± 8 | 51 ± 5,2 |
| $DO_2$ (ml/min) | 1.012 ± 52 | 949 ± 110 |
| $VO_2$ (ml/min) | 262 ± 20 | 274 ± 43 |
| $EO_2$ (%) | 26 ± 1,3 | 32 ± 0,43 |

Comparación de valores de hemodinamia y transporte de oxígeno en pacientes con shock séptico de acuerdo a valores normales de pHi. Valores de p no significativos para la comparación entre ambos grupos.

trón de hiperdinamia, dado por aumento del gasto cardíaco y resistencias vasculares bajas.

En la tabla 2 se presentan los datos al inicio del estudio, dividiendo la población de acuerdo a valores de pHi. Así se formaron dos grupos, uno con valores normales y otro con acidosis de mucosa gástrica cuando el pHi fue menor de 7,32. Cuando estos grupos fueron comparados no se encontraron diferencias significativas para las variables hemodinámicas y del transporte de oxígeno.

*Valor pronóstico*

La media de las variables del monitoreo esplácnico al inicio del estudio fue significativamente diferente entre muertos y vivos. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron valores normales de metabolismo y perfusión esplácnica (tabla 3). El RR de morir fue tres veces mayor en pacientes con acidosis esplácnica, 2,5 mayor cuando el $PgCO_2$ fue superior de 40 mmHg y 2,23 cuando el delta $PCO_2$ era mayor de 18 mmHg (tabla 4). La alteración en las variables derivadas del Swan-Ganz se asoció con mayor RR de mortalidad, sin embargo estos valores no tuvieron significación estadística. El $HCO_3$- menor de 27 meq/L se asoció con mayor mortalidad, pero tampoco fue significativo (tabla 3).

*Evolución*

En la tabla 4 se muestra la variación luego de 12 a 24 horas de evolución agrupando todos los pacientes. Luego de tratamiento no protocolizado, no se encontraron diferencias significativas entre las medidas iniciales y finales.

**Tabla 3.** Valores al ingreso y pronóstico en pacientes sépticos

| | Riesgo relativo | Chi | p |
|---|---|---|---|
| TSVD g.m/m$^2$ | 1,50 (0,58<RR<3,89) | 0,01 | NS |
| TSVI g.m/m$^2$ | 1,94 (0,95<RR<3,98) | 0,3 | NS |
| VS ml por latido | 1,20 (0,53<RR<2,76) | 0 | NS |
| RVP dinas.seg.cm$^{-5}$ | 2,08(0,88<RR<4,91) | 2,44 | NS |
| RVS dinas.seg.cm$^{-5}$ | 1(0,38<RR<2,66) | 0,17 | NS |
| GC L/min | 1,46(0,58<RR<3,63) | 0,53 | NS |
| pHi | 3(0,83<RR<10,86) | 3,88 | 0,048 |
| $PCO_2$g mmHg | 2,50(1,12<RR<5,59) | 6,75 | 0,009 |
| $DPCO_2$ mmHg | 2,23 (1,05<RR<4,72) | 4 | 0,042 |
| pHa | 1,07(0,36<RR<3,17) | 1 | NS |
| $HCO_3$- meq/L | 2,50(0,41<RR<15,32) | 1,37 | NS |
| $VO_2$ ml/min | 1,26(0,47<RR<3,39) | 0,21 | NS |
| $EO_2$ % | 0,21(0,03<RR<1,46) | 3,62 | NS |
| $DO_2$ ml/min | 3,32(0,51<RR<21,63) | 2,27 | NS |

Puntos de corte: para pHi 7,32, pH arterial 7,47, PCO2g 40 mmHg, DPCO2 18 mmHg, HCO3 27 meq/L, GC 5 L/min, VS 80 ml por latido, RVS 800 dinas.seg.cm$^{-5}$, RVP 200 dinas.seg.cm$^{-5}$, TSVI 40 g.m/m$^2$, TSVD 8 g.m/m$^2$, VO2 250 ml.min, $DO_2$ 1.000 ml.min, $EO_2$ 25% [25,26]

Dividiendo la población entre sobrevivientes y no sobrevivientes (tabla 5), se encontraron diferencias significativas entre los valores iniciales de pHi, delta $PCO_2$, pH arterial y $HCO_3$- arterial. A pesar de valores normales del transporte y consumo de oxígeno, los pacientes que tienen acidosis esplánica no mejoran con el tratamiento habitual. Los pacientes con acidosis esplánica inicial no la normalizan y no sobreviven. En la tabla 5 se observa que los pacientes sin acidosis esplácnica que mantienen pHi y el delta $PCO_2$ cercano al normal sobreviven. Al inicio del estudio, los pacientes que sobrevivieron tenían menor resistencia vascular pulmonar (RVP) que los no sobrevivientes (tabla 5). Del mismo modo, el pH arterial y el bicarbonato arterial al inicio del estudio fue significativamente mayor en los sobrevivientes. Esta tendencia se mantuvo para los valores finales. No se encontraron diferencias significativas entre los valores iniciales y finales en los las variables derivadas del Swan Ganz y para los valores derivados de tonometría gástrica tanto para pacientes que vivieron como para los pacientes que murieron (tablas 4 y 5.).

*Correlación de variables derivadas del monitoreo esplácnico con variables derivadas del monitoreo hemodinámico y metabolismo ácido-básico sistémico*

Existió correlación significativa entre pHi, pH arterial y $HCO_3$- arterial (r = 0,56, p<0,001; r =0,61, p<0,0001). Existe una asociación positiva entre PAMP, PCP y el delta $PCO_2$ (r = 0,52, p<0,003; r =0,48; p<0,005). El aumento de las resistencias vasculares pulmonares en la sepsis, dado por el aumento de PAMP, se asoció con mala perfusión tisular esplácnica, evidenciado por aumento del delta $PCO_2$. La RVS mostró una asociación negativa con el delta $PCO_2$ (r= -0,39; p<0,022). El aumento del delta $PCO_2$ como indicador de mala perfusión esplácnica se correlacionó con una disminución de la RVS, caracterizando la sepsis y shock séptico.

## Discusión

La detección y corrección de la hipoxia tisular es una de las tareas de mayor importancia en el manejo de los pacientes con enfermedad aguda grave. Nuestro estudio está enfocado en la detección y manejo de hipoxia tisular por medio de tonometría gástrica en los pacientes con sepsis y shock séptico. Para analizar una modalidad de monitoreo se debe tener en cuenta su valor predictor, no sería correcto valorar una modalidad de monitoreo como la TG por su valor terapéutico. Un gran número de estudios han investigado la utilización de pHi como marcador de oxigenación tisular esplácnica en pacientes sépticos [20,22,24]. En estos estudios se observó que existen diferencias en el pHi de la mucosa gástrica cuando se infunden inotrópicos, fármacos vasoactivos o volumen. Se concluye que la isquemia debe ser identificada, tratada o, aún más, prevenida por la detección precoz de acidosis e isquemia intramucosa gástrica en pacientes con inestabilidad potencial. El valor de pHi de 7,32 como límite inferior de la normalidad de distribución de pHi ha sido definido por Gutierrez y colaboradores [24]. Nosotros tomamos ese valor como límite para estratificar el análisis de los pacientes. No existe relación entre el monitoreo sistémico y el monitoreo esplácnico con TG, ya que cuando los valores iniciales de las variables del metabolismo del oxígeno y monitoreo hemodinámico fueron separados de acuerdo a valores de pHi normal o disminuido, no se encontraron diferencias significativas (tabla 2).

### Índice pronóstico

En relación a la mortalidad, el valor de pHi < 7,32 se asoció significativamente con el grupo de pacientes que no sobrevivieron. Esto confirma resultados de otros autores [10-12]. No existieron diferencias significativas para los valores derivados del Swan Ganz y metabolismo ácido-básico arterial sistémico. Nuestro estudio encontró resultados pronósticos comparables con otros autores. En relación al pHi, en el estudio publicado por Alía y colaboradores se encontró que la persistencia en promedio de pHi<7,32 se asociaba con mortalidad de 70 a 90% a las 12 y 24 horas. Este fue un estudio con intervención terapéutica, destinado a mejorar el $DO_2$. La mortalidad del grupo control fue de 66% y la del grupo tratamiento fue de 74%. El RR de mortalidad para pacientes con valores de pHi por debajo de 7,32 fue de 1,39 (0,86 a 2,26) [29]. En nuestro estudio encontramos un RR de 3 para pacientes con pHi menor de 7,32 (tabla 3). Estos valores concuerdan con valores de RR [1,54 (1<RR<2,33)] calculados a partir de un estudio con 80 pacientes de una población heterogénea de pacientes crí-

**Tabla 4.** Valores pre y postratamiento de variables del metabolismo esplácnico y oxigenación sistémica

| | Pretratamiento | Postratamiento |
|---|---|---|
| pHi | 7,25 ± 0,04 | 7,24 ± 0,03 |
| $PCO_2g$ mmHg | 49 ± 4,78 | 48 ± 3,26 |
| $PCO_2$(g-a) mmHg | 11 ± 2,60 | 9 ± 2,8 |
| pH arterial | 7,35 ± 0,02 | 7,35 ± 0,03 |
| $HCO_3$- meq/L | 22 ± 1 | 23 ± 1,1 |
| PAFI | 215 ± 21,5 | 192 ± 24 |
| $DO_2$ ml/min | 1011 ± 90 | 864 ± 78 |
| $VO_2$ ml/min | 334 ± 36 | 230 ± 19 |
| $EO_2$ % | 29 ± 2 | 30 ± 2,8 |
| TSVI g.m/$m^2$ | 70 ± 8 | 58 ± 8 |
| TSVD g.m/$m^2$ | 14 ± 2 | 11 ± 2,2 |
| GC L/min | 7,4 ± 0,6 | 7 ± 0,4 |
| FC cpm | 114 ± 5 | 112 ± 5 |
| PCP mmHg | 9,5 ± 0,9 | 10 ± 1,1 |
| PAM mmHg | 75 ± 3,3 | 71 ± 3,7 |
| RVS dinas.seg.$cm^{-5}$ | 748 ± 67,6 | 715 ± 66,3 |
| RVP dinas.seg.$cm^{-5}$ | 228 ± 27,8 | 199 ± 14,8 |

Los valores se expresan como medias y error estándar. PAFI: relación de $PO_2$ sobre fracción de oxígeno inspirada; GC: gasto cardíaco; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; TSVI: trabajo sistólico de ventrículo izquierdo, TSVD: trabajo sistólico de ventrículo derecho; $EO_2$: extracción de oxígeno; PCP: presión capilar pulmonar.

ticos y con valores de RR de 1,29 (1,04<RR<1,59) en un estudio multicéntrico que abarcó 260 pacientes críticos [11,21]. Para delta $PCO_2$, el RR fue de 2,23 (1,05<RR<4,72) tomando 18 mm Hg como valor umbral (tabla 3).

### Monitorización hemodinámica no invasiva y correlación de tonometría gástrica con variables sistémicas

El uso de pHi aporta datos en relación al flujo sanguíneo esplácnico y al consumo tisular de oxígeno a este nivel regional. Por lo tanto podría ser usado como medida hemodinámica regional no invasiva. Tomando 7,32 como valor de corte de pHi, no se

**Tabla 5.** Agrupación de variables al inicio y final del estudio de acuerdo a mortalidad

| | No sobrevivientes | | Sobrevivientes | |
|---|---|---|---|---|
| | inicial | final | inicial | final |
| pHi | 7,12 ± 0,04 | 7,17 ± 0,03 | 7,33 ± 0,017* | 7,32 ± 0,03 |
| Delta$PCO_2$ | 18 ± 5,4 | 14 ± 4 | 8 ± 1,52 * | 7 ± 3 |
| pH arterial | 7,31 ± 0,03 | 7,29 ± 0,03 | 7,41 ± 0,01 * | 7,42 ± 0,01 |
| $HCO_3$– arterial | 21 ± 2 | 22 ± 2 | 24 ± 0,9 * | 25 ± 2 |
| $DO_2$ ml/min | 873± 80 | 888 ±85 | 985 ± 88 | 1049 ± 72 |
| $VO_2$ ml/min | 290 ± 40 | 233 ± 5 | 291 ± 36 | 269 ± 20 |
| GC L/min | 7,3 ± 0,8 | 6 ± 0,32 | 7,4 ± 0,65 | 8 ± 0,4 |
| PAM mmHg | 76 ± 3 | 71 ± 5 | 74 ± 1,3 | 72 ± 3,3 |
| RVS din.seg.$cm^{-5}$ | 780 ± 39 | 784 ± 110 | 843 ± 58 | 891 ± 65 |
| TSVI g.m/$m^2$ | 59 ± 9 | 43 ± 4 | 67 ± 11 | 78 ± 12 |
| PAMP mmHg | 30 ± 2 | 28 ± 2 | 26 ± 1,5 | 29 ± 1 |
| RVP din.seg.$cm^{-5}$ | 263 ± 32 | 225 ± 27 | 164 ± 11 * | 216 ± 19 |

*p<0,05 para valores iniciales de no sobrevivientes versus valores iniciales de sobrevivientes.

observaron diferencias significativas en los valores de hemodinamia sistémica, oxigenación tisular, y metabolismo del oxígeno (tabla 2). Esto nos indica la presencia disfunción tisular esplácnica a pesar de valores normales del metabolismo de oxígeno a nivel sistémico al inicio del estudio. Analizando la correlación entre monitoreo regional y monitoreo sistémico, se observa que existe correlación positiva significativa entre PCP, PAMP. O sea que aumentos de estas variables se asociaron con aumento del delta $PCO_2$. Las RVS se correlacionaron negativamente con el delta $PCO_2$. La disminución de RVS en la sepsis se asoció con aumento de la $DPCO_2$, indicando mala perfusión tisular esplácnica. Podría inferirse que mejorando el GC, optimizando las RVS y los índices de función cardíaca se modificaría la perfusión tisular esplácnica. El pHi no se correlacionó significativamente con ninguna de las variables hemodinámicas o de monitoreo del transporte y consumo de oxígeno. La correlación significativa de pHi con pH arterial y con $HCO_3$- se explica por su inclusión en la fórmula de cálculo de pHi. La vasodilatación sistémica y la hipertensión pulmonar se asocian con mala perfusión regional esplácnica evidenciada por el aumento de delta $PCO_2$.

Cuando observamos los valores luego de 12 a 24 horas de tratamiento, no hubo cambios significativos para las variables derivadas del Swan Ganz y del metabolismo

ácido básico sistémico. Analizando los valores pre y postratamiento de pHi y delta $PCO_2$, no son significativamente diferentes (tabla 4). En la tabla 5 vemos que los pacientes que no sobrevivieron no mejoraron el pHi y el delta $PCO_2$. Los sobrevivientes mantuvieron ambas variables en valores normales. Tal vez en estos pacientes sean necesarios esfuerzos mayores para mejorar la perfusión regional esplácnica, optimizando el uso de inotrópicos o buscando combinaciones de agentes que favorezcan la perfusión regional y el metabolismo regional. En un estudio de resucitación en pacientes con sepsis en donde se realizó expansión con Pentastarch, se encontró que a pesar de aumentar el IC, la $DO_2$, el delta PCO2 no cambia. Es decir que al igual que en nuestro estudio, el pHi no varió hacia valores normales en el grupo de pacientes que no sobrevivieron [30]. Estudios randomizados, controlados y prospectivos que analizaron el uso de la saturación venosa mixta como guía de resucitación y fijando como objetivo elevarla en una población heterogénea de pacientes críticos encontró que el aumento de $DO_2$ y saturación venosa a valores supranormales no reduce la mortalidad o morbilidad en los pacientes críticos [15,19]. Hayes y colaboradores aumentaron la $DO_2$ con dobutamina en un grupo de pacientes, llevando la misma a 600 ml/$m^2$/min, el $VO_2$ a 170 ml/$m^2$/min, el IC 4,5 L/$m^2$. El grupo tratamiento recibió dobutamina en dosis de 5 a 200 µg/kg/min. No se encontró mejor evolución en el grupo tratamiento. La mortalidad fue de 30% en el grupo control y 50% en el grupo tratado. En este grupo heterogéneo de pacientes el uso de dobutamina para aumentar las variables del metabolismo de oxígeno no se correlacionó con mejor perfusión tisular, probablemente al no tenerse en cuenta algunos aspectos como la perfusión regional de órganos como el tubo digestivo, el estado cardiovascular previo y el efecto de la dobutamina sobre estas variables durante el tratamiento [17,18]. En el estudio de Alia y colaboradores, donde se realizó una intervención terapeútica destinada a mejorar el $DO_2$, se encontró en el grupo tratamiento mayor IC que no se asoció con obtención de un $DO_2$ mayor de 600 ml/min/$m^2$ planteado como objetivo. El número de órganos en disfunción fue similar en ambos grupos de pacientes y el tratamiento no corrigió los valores de pHi. El valor de pHi no fue diferente entre los grupos tratamiento y control [29].Estos resultados sugieren que una vez que la isquemia gastrointestinal se instala, la terapéutica es inefectiva. La falla fue obtener los objetivos terapéuticos más que por el tratamiento en sí mismo. Esto se explicaría por una baja reserva cardiovascular, por una inadecuada terapia de reanimación o bien por que la disfunción tisular a pesar de ser inaparente es severa, de manera que las células serían incapaces de aprovechar o metabolizar el aumento de $O_2$ aportado. Esto resulta en un metabolismo oxidativo inefectivo, o de otro modo disoxia celular o tisular. En un estudio realizado por Oud y Haupt [30] sobre 12 pacientes ingresados con sepsis severa o shock, los pacientes fueron resucitados a valores hemodinámicos y de lactato normales y monitoreados con Swan-Ganz y TG. El grupo en que se encontró disminución del pHi a las 36 y 48 horas después de la resucitación presentó una mortalidad de 83%. Se concluye la necesidad de monitorear por los menos 48 horas después del tratamiento para pesquisar el desarrollo de isquemia esplácnica que se asocia con mayor mortalidad y realizar una terapéutica dirigida hacia la resolución de la isquemia esplácnica [29,30].

## pHi o $PgCO_2$ o delta $PCO_2$

Mediante la TG podemos medir $PgCO_2$ y calcular pHi y el delta $PCO_2$. Estas tres variables son útiles para determinar la evolución de pacientes con sepsis. El pHi y

$PgCO_2$ tienen valor pronóstico, ya que el pHi menor de 7,32 se asocia con riesgo de morir tres veces mayor, la $PgCO_2$ con un riesgo 2,5 veces mayor y delta $PCO_2$ con un riesgo 2,23 veces mayor (tabla 3). Sin embargo, encontramos valores diferentes en la correlación con otras variables. Dado que el delta $PCO_2$ evita el error de asumir que el $HCO_3$- arterial y el intramucoso son equivalentes, parecería una medida más precisa que el valor de pHi aislado. El delta $PCO_2$ se correlaciona con el flujo esplácnico medido por técnica independiente y directa [31].

Como conclusión podemos resumir los siguientes aspectos: primero, la tonometría gástrica y sus medidas derivadas son una herramienta eficaz para el monitoreo hemodinámico no invasivo y del metabolismo de oxígeno regional en pacientes con shock séptico. Segundo, la realización de tonometría gástrica debe ser precoz, puesto que el pHi bajo, un delta $PCO_2$ mayor de 18 mm Hg y $PgCO_2$ mayor de 40 mm Hg se asocian con mayor mortalidad. El grupo de pacientes que no sobrevivió mostró persistencia de acidosis esplácnica, y los pacientes que mantienen valores normales de pHi y delta $PCO_2$ tienen mejor evolución. Tercero, son variables independiente de las medidas de transporte y consumo de oxígeno sistémico. En los pacientes con sepsis las variables de flujo sistémico y función cardíaca no predicen alteraciones de pHi y del delta $PCO_2$. En el futuro será necesario plantear estudios para relacionar el pHi y el delta $PCO_2$ (disoxia tisular regional) con mediadores de falla multiorgánica y con el manejo de los pacientes en ARM, así como valorarlo como guía terapéutica en situaciones clínicamente definidas.

## Bibliografía


1. **Shoemaker W, Appel P, Kram H.** Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis and death in high-risk surgical patients. Chest 1992; 102: 208-15.
2. **Crowell JW, Smith EE.** Oxygen deficit and irreversible hemorragic shock. Am J Physiol 1964; 206(2): 313-6.
3. **Gutiérrez G, Lund N, Palizas F.** Rabbit skeletal muscle $PO_2$ during hypodynamic sepsis. Chest 1991; 99: 224-9.
4. **Hampson, Plantadosi.** Near infrarred monitoring of human skeletal muscle during forearm ischemia. J Appl Physiol 1988; 64(6): 2449
5. **Phang PT, Cunningham KF, Ronco JJ, Wiggs BR, Russell JA.** Mathematical coupling explains dependece of oxygen consumption on oxygen delivery in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 318-23.
6. **Fiddian-Green RG, Pittenger G, Whitehouse WM.** Back diffusion of CO2 an tis influence on the intramural pH in gastric mucosa. J Surg Res 1982; 33: 39-48.
7. **Gys T, Hubens A, Neels H, Lauwers LF, Peeters R.** The prognostic value of gastric intramural pH in surgical intensive care patients. Crit Care Med 1988; 16: 1222-4.
8. **Vander Meer T, Wang H, Fink M.** Endotoxemia causes ileal mucosal acidosis in the absence of mucosal hypoxia in a normodynamic porcine model of septic shock. Crit Care Med 1995; 23: 1217-26.
9. **Antonsson J, Engström L, Rasmusen I.** Changes in gut intrarnucosal pH and gut oxygen extraction ratio in a porcine model of peritonitis and hemorrhage. Crit Care Med 1995; 23: 1872-81.
10. **Marik PE.** Gastric intramucosal pH. A betyter predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen -derived variables in patients with sepsis. Chest 1993; 104: 225-9.
11. **Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G, Wainsztein N, Gailesio A, Pacín J, et al.** Gastric intra-

mucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. Lancet 1992; 339: 654-60.
12. **Doglio G, Pusajo J, Egurola M. Bonfigil G, Parra C, Vetere L et al.** Gastric mucosal pH a prognostic index of mortality in critically ill patients. Crit Care Med 1991; 19: 1037.
13. **Ruokomnen E, Takala J, Kari A, Saxen H, Mertola J, Hansen E.** Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. Crit Care Med 1993; 21: 1296-303.
14. **Maynard N, Bihari D, Beale R, Smithies M, Baldock G, Mason R, et al.** Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. JAMA 1993; 270: 1203-10.
15. **Ronco JJ, Fenwick JC, Wiggs BR, Phang T, Russell J, Tweeddale M et al.** Oxygen consumption is independent of increases in oxygen delivery by dobutamine in patients who have sepsis and normal or increased concentrations of arterial plasma lactate. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 25-31.
16. **Gutiérrez G, Brown S.** Gastrointestinal tonometry: a monitor of regional dysoxia. New Horiz 1996; 4: 413-9.
17. **Hayes M, Timmins A, Yau E, Palazzo M, Hinds C, Watson D.** Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients*. N Engl J Med 1994; 330: 1717-22.
18. **Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P.** Increasing oxygen delivery in sepsis. In: Vincent JL (editor). Sepsis, an update. Berlin: Springer Verlag, 1996. 299 –314.
19. **Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti, Fumagalli R et al.** A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. N Engl J Med 1995; 333: 1025-32.
20. **Friedman G, Berlot G, Kahn R, Vincent JL.** Combined measurements of blood lactate and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. Crit Care Med 1995; 23: 1184-93.
21. **Gutiérrez G, Bismar H, Dantzker DR, Silva N.** Comparison of gastric intramucosal pH with measures of oxygen transport and consumption in critically ill patients. Crit Care Med 1992; 20: 451-7.
22. **Fiddian Green RG, Haglund ULF, Gutiérrez G, Shoemaker W.** Goals for the resuscitation of shock. Crit Care Med 1993; 21: S25-S31.
23. **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al., et al.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101: 1644-55.
24. **Gutiérrez G, Clark C, Brown SD, Price K, Ortiz L, Nelson C.** Effect of dobutamine on oxygen comsuption and gastric mucosal pH in septic patients. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 324-9.
25. **Tobin M.** Principles and practice of intensive care monitoring. New York: Mac Graw Hill, 1998.
26. **Artucio H, Correa H, Mazza N, Recarte** .Medicina intensiva. Tomo I. Montevideo: Librería Médica, 1988: 443-79.
27. **Vaisanen O, Ruokonen E, Parviainen I, Bocek P, Takala J.** Ranitidine or dobutamine alone or combined has no effect on gastric intramucosal-arterial PCO2 difference after cardiac surgery. Intensive Care Med 2000; 26: 45-51.
28. **Miller P, Kincaid E, Meredith W, Chang M.** Threshold values of intramucosal pH and mucosal-arterial CO2 gap during shock and resuscitation. J Trauma 1998; 45: 868-72.
29. **Alia I, Esteban E, Gordo F, Lorente J, Díaz C, Rodríguez J et al.** randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. Chest 1999; 115: 453-61.
30. **Oud L, Haupt M.** Persistent gastric intramucosal ischemia in patients with sepsis following resucitation from shock. Chest 1999; 115: 1390-6.
31. **Levy B, Bollaert P, Luchelli J, Sadoune L.** Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine treated septic shock. Crit Care Med 1997; 25(10): 1649-54.

PAC CRITICO 2001; 14(1): 42-51

REVISIÓN

PACIENTE CRÍTICO

# Trauma encefálico grave.

## Manejo de la hemodinamia intracraneal en medicina intensiva

*Dres. Alberto Biestro[1], Corina Puppo[2], Patricia Mesa[3]*

**Resumen**

*Describimos las medidas a emplear en medicina intensiva en todo paciente con trauma encéfalocraneano severo. Las fuentes principales fueron: 1) las pautas de la Brain Trauma Foundation; 2) las pautas de la European Brain Injury Consortium; 3) el protocolo consensuado vía internet con el servicio del Prof. J. Sahuquillo del Dpto de Neurotrauma del Hospital de Valld'Hebron de Barcelona; 4) los protocolos de los Dres. McKinley y Lubillo, y 5) la opinión de los autores que asisten enfermos con TEC severos y monitoreo de presión intracraneana desde 1989 en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas.*

**Summary**

*Critical care medicine measures to be used in severe traumatic head injury will be described. The main sources were: 1) the Brain Trauma Foundation Guidelines; 2) the European Brain Injury Consortium standards; 3) accorded protocol via internet with Prof. J. Sahuquillo from Neuro-trauma department of Valld'Hebron Hospital of Barcelona; 4) the protocol used by Drs. Mc. Kinley and Lubillo, and 5) the author's opinion, which arises from their experience in treating severe traumatic head injured patients, with ICP monitoring since 1989 at the Hospital de Clínicas Critical Care Unit.*

### Introducción

Dos conceptos son importantes como introducción al tema:

1) El paciente con traumatismo encéfalocraneano (TEC) debe ser considerado un

1. Profesor Agregado. Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas.
2. Profesor Adjunto. Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas.
3. Ex Asistente. Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas.
Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

paciente politraumatizado, esto significa que aunque el coma o la lesión encefálica sean ostensibles y ejerzan un efecto "absorbente" sobre el médico, no debe olvidarse la alta frecuencia de lesiones acompañantes en otros sectores del organismo.

2) Estos pacientes requieren un "*continuum*" asistencial desde su asistencia in "situ" hasta su alta hospitalaria.

## Plan general de manejo

### Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos

Una vez que el paciente ha llegado al centro de tratamiento intensivo (CTI), se deben implementar las siguientes medidas:

1. Evaluación y seguimiento clínico.
2. Monitoreo sistémico y neurológico.
3. Tratamiento específico de la hemodinamia intracraneal.
4. Profilaxis de las complicaciones.

Los puntos 1, 2 y 4, que son de extraordinaria importancia en el manejo de estos pacientes, no serán tratados en esta revisión. Los lectores interesados en estos puntos pueden consultar la bibliografía recomendada.

## Medidas generales en el manejo del paciente con un TEC grave

En los pacientes con TEC grave, se debe iniciar precozmente un conjunto de medidas generales encaminadas a conseguir una correcta estabilidad hemodinámica, un aporte adecuado de nutrientes y a evitar todos aquellos factores que puedan aumentar la presión intracraneana (PIC). Entre estos últimos, destacan una mala adaptación al respirador, la posición inadecuada del paciente, la hipoxemia, la hipercapnia, la hipertermia, las crisis comiciales, la hipo o hipertensión arterial y la hiponatremia . El mantenimiento de una normovolemia y la elección adecuada de las soluciones de reposición a utilizar, juegan un papel primordial en el manejo del paciente neurotraumatizado.

Los objetivos generales del tratamiento inicial podríamos resumirlos en los siguientes apartados:

1. Evacuación de las lesiones ocupantes de espacio intra o extracerebrales con un volumen superior a los 25 ml en cualquier momento de la evolución. Para calcular este volumen debe aplicarse la fórmula simplificada de los volúmenes elipsoides: AxBxC/2 (el producto de A por B por C divido entre dos), tomando como A, B y C el largo, ancho y alto respectivo de las lesiones, medidas con la "reglita" adyacente y el grosor de corte de la tomografía axial computarizada (TAC). Es punto de controversia si en las contusiones se debe incluir el componente hipodenso de las lesiones.
2. Mantener la PIC por debajo de 20 mmHg.
3. Mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) superior o igual a 70 mmHg y una presión arterial media superior o igual a 90 mmHg. En los pacientes con conservación de la autorregulación, una PPC de 70 o mayor puede ser necesaria

para estabilizar la PIC. El estudio de la autorregulación con un test de presión estudiado con Doppler transcraneano o simplemente observando el comportamiento de la PIC ante aumentos espontáneos o inducidos de presión arterial media, puede identificar este grupo de pacientes.

4. Mantener un contenido de hemoglobina y una $pO_2$ arterial suficientes para asegurar un correcto transporte de $O_2$ al encéfalo. Las cifras aconsejadas de hemoglobina deben ser superiores o iguales a 11 g/dl, y para la $pO_2$ arterial el rango debe oscilar entre 100 y 120 mmHg.
5. Mantener las cifras de saturación yugular de $O_2$ ($SJO_2$)superiores a 60%.

Dado que en el manejo intensivo de estos pacientes existe hasta el momento una notoria escasez de medidas sustentadas en evidencias científicas clase I y II, necesariamente y hasta que esas evidencias aparezcan habrá diferencias en la opinión de los expertos actuantes y por consiguiente en los protocolos utilizados.

### Posición del paciente

Actualmente se ha consensuado en forma empírica, que mientras no exista evidencia adicional en el paciente neurocrítico, los pacientes con TEC grave deberán mantenerse con una elevación de la cabecera de la cama de 20 grados. En todos los casos el transductor de presión arterial deberá calibrarse siempre a nivel del agujero de Monro (en la práctica a nivel del trago). El paciente debe permanecer siempre con la cabeza en posición neutra, evitando la rotación de la misma y la hiperflexión o hiperextensión de la columna cervical, posiciones que aumentan la PIC por alteraciones en el drenaje venoso.

### Analgesia y sedación

Las medidas generales deben incluir una correcta analgesia y sedación del paciente, que anule los estímulos nociceptivos y permita una adaptación perfecta a la ventilación mecánica. Analgésicos y sedantes deben utilizarse siempre de forma combinada, para potenciar con ello sus efectos y reducir las dosis individuales. Por su repercusión cardiovascular, las dosis se ajustarán a la situación hemodinámica del paciente. En el momento actual se considera que el sedante de elección es el midazolam, debido a su corta vida media en relación con otras benzodiazepinas. Otros sedantes, como el propofol, presentan como principal inconveniente su tendencia a provocar mayor hipotensión arterial. Los opioides serían los analgésicos más adecuados, aunque hay que considerar, tal como se ha demostrado recientemente, que pueden provocar aumentos moderados de la PIC y reducciones de la presión arterial media (PAM) con la consiguiente reducción en la PPC cuando se administran en forma de bolos. En nuestra unidad, utilizamos como analgésico de elección el fentanilo (12,5 a 50 µg/hora). Para la sedación farmacológica utilizamos midazolam (6–15 mg/hora) en aquellos casos con una PIC menor de 20 mmHg y en los que presenten inestabilidad hemodinámica o hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg). En los enfermos con PIC mayor a 20 mmHg y estables hemodinámicamente, la sedación puede realizarse alternativamente con propofol, no superando la dosis de 3mg/kg/hora.

### Manejo hemodinámico sistémico

El objetivo perseguido será mantener una PAM siempre igual o mayor a 90 mmHg. La

presión venosa central (PVC) deberá permanecer entre los 10 y 15 cm $H_2O$, y la presión capilar pulmonar (PCP) entre 12 y 18 mmHg. En caso que se requieran fármacos vasoactivos, la noradrenalina debe ser la primera elección. No es aconsejable la utilización de dopamina o adrenalina como fármacos inotrópicos ya que se ha demostrado que ambos afectan la hemodinamia cerebral aumentando de forma simultánea el consumo de oxigeno cerebral ($CMRO_2$) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC).

### Optimización del aporte cerebral de oxígeno

El valor óptimo de hemoglobina es todavía motivo de importantes controversias. Sin embargo en el paciente con TEC grave, el nivel mínimo admitido actualmente es de 11 g/dl. Si el valor de Hb es menor, se considerará la transfusión de concentrados de hematíes. Respecto a la saturación arterial de $O_2$ ($SaO_2$), es imprescindible intentar mantener siempre valores superiores a 95% para optimizar el aporte de $O_2$. La presión parcial de $CO_2$ arterial, ($paCO_2$) deberá mantenerse en el rango inferior de la normoventilación, alrededor de 35 mmHg

### Manejo de iones, glicemia y osmolaridad plasmática

El manejo hidroelectrolítico incluye el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo circulante (lo que contribuye a mantener la PPC y una correcta disponibilidad de $O_2$), un volumen algo disminuido en el intersticio cerebral, y una discreta a moderada hiperosmolaridad sérica. Se recomienda que en el paciente neurotraumatizado se administren soluciones isotónicas. La solución de NaCl al 0,9 % se considera el cristaloide de elección. No se aconseja la administración de soluciones glucosadas, salvo que exista riesgo de hipoglucemia, ya que la hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas . Además, la glucosa provoca un arrastre osmótico de agua en su transporte, por lo que puede contribuir a la formación de edema cerebral. Tampoco es aconsejable la solución de Ringer lactacto por su baja tonicidad (280 mOsm/l), por lo menos como solución inicial. Se puede recomendar si hay hipernatremia mayor a 155 mEq/l. Las pérdidas hídricas se repondrán utilizando suero fisiológico (NaCl 0,9%). El Na deberá mantenerse entre 140 y 155 mEq/l. La glucemia no deberá superar nunca los 180 mg/dl y se intentará siempre que la osmolaridad plasmática no supere los 320 mOsml/l. Las medidas de soporte nutricional se instaurarán de forma precoz preferentemente por vía enteral.

### Control estricto de la temperatura

Existe gran cantidad de evidencia acumulada de los efectos nocivos sobre el sistema nervioso central de los incrementos -incluso moderados- de la temperatura (menores a 1ºC). Aunque el encéfalo normal soporta bien la fiebre, el aumento de un solo grado por encima de los valores normales puede tener efectos catastróficos en el encéfalo traumático o isquémico. Por lo tanto, en todo paciente con TEC grave debe mantenerse a toda costa la normotermia, tratando de forma agresiva cualquier elevación de la temperatura por encima de los 37ºC. El uso de perfusiones continuas de dipirona (4 a 6 g/d) es una medida inicial a efectuar en estos casos. También se puede usar la aplicación física de frío superficial con inhibición de las respuestas reactivas termogénicas (temblor, chucho, vasoconstricción) con dosis bajas de meperidina (20 a 40 mg por vía intravenosa) o clorpromazina (10 a 20 mg en perfusión intravenosa en 30 minutos) o ambas, o incluso relajantes musculares.

### Profilaxis anticomicial

En todos los casos graves Escala de Coma de Glasgow (GCS) 8, y en los moderados y leves que presenten fracturas, hundimientos o hematomas intra o extraaxiales, se practicará profilaxis con difenilhidantoína (1.000 mg por vía intravenosa en una hora, seguidos de una dosis de 125 mg por vía intravenosa cada ocho horas) durante la primera semana a 10 días. El nivel de difenilhidantoinemia deberá mantenerse entre 15-20 µg/ml.

### Corticosteroides

Las Guías de Práctica Clínica de la Brain Trauma Foundation desaconsejan el uso de corticosteroides en el paciente en un TEC grave en general. Sin embargo, un meta-análisis realizado por la colaboración Cochrane, en el que se incluyeron varios estudios no revisados en las *guidelines* norteamericanas, concluye que no existe evidencia suficientemente sólida a favor ni en contra del uso de corticosteroides en el TEC grave. Esta falta de certeza justifica, para los autores de la revisión, el diseño de un estudio prospectivo controlado con placebo con un número elevado de pacientes. Este estudio, conocido como *CRASH trial*, utiliza la metilprednisolona como corticoide y ha iniciado ya el reclutamiento de pacientes. Después de sopesar la evidencia disponible, nuestra opinión es que la administración de corticoides estaría justificada sólo en aquellos casos en que el edema vasogénico (edema instersticial en "dedos de guante") pueda jugar un papel relevante en la fisiopatología del paciente, como por ejemplo en las contusiones y laceraciones cerebrales en donde el edema vasogénico se desarrolle. El corticoide de elección sería la dexametasona: 8 mg por vía intravenosa cada seis horas, descendiendo la dosis en 3 a 7 días de acuerdo a la evolución.

## Tratamiento de la hipertensión intracraneal

### Consideraciones generales

Definimos la hipertensión intracraneal (HIC) como aquellos valores de PIC superiores a 20 mmHg mantenidos más de 3-5 minutos y registrado mediante el uso de sensores intraparenquimatosos o intraventriculares. Las guías de práctica clínica norteamericanas aconsejan como valores umbrales de 20-25 mmHg, aunque esta recomendación se basa en el consenso de expertos y no en evidencia. En nuestra opinión es preferible utilizar el umbral inferior sugerido por las guías (20 mmHg) debido a que de esta forma el tratamiento escalonado se inicia de forma más precoz, permitiendo mejorar las posibilidades de un correcto control de la PIC.

El umbral de tratamiento debe ser bajado a 15 mmHg en las siguientes situaciones:

1) En los pacientes que tengan un área descompresiva ósea mayor de 5 cm de diámetro.
2) En el caso de que los pacientes se presenten con lesiones focales en uno o ambos lóbulos temporales.
3) En pacientes con compresión de cisternas basales ya presente.

Como primera medida y ante cualquier elevación de la PIC deberán descartarse

todas aquellas maniobras que puedan aumentarla (mala adaptación al respirador, sedación inadecuada, succión de vía aérea, cambios posturales, colocación inadecuada de cabeza y cuello, hiponatremia, fiebre etcétera). La succión de secreciones intratraqueales previa administracion de lidocaína (1 a 1,5 mg/kg) con preoxigenación al 100% debe formar parte de la rutina de manejo previo a confirmar una hipertensión intracraneana (HIC). Confirmada la HIC, deberá descartarse siempre la aparición de una nueva lesión ocupante de espacio y su eventual indicación quirúrgica repitiendo la TAC. Al mismo tiempo se procederá al tratamiento escalonado mediante medidas que denominaremos como de primer, segundo y tercer nivel.

Pensamos que la estrategia terapéutica paso a paso continúa siendo el método más adecuado para el manejo de estos pacientes.

El esquema terapéutico en estos enfermos consistirá en una sucesión de pasos escalonados. El paso sucesivo de uno a otro dependerá de la respuesta terapéutica obtenida en el plazo de 30 minutos desde el inicio de su aplicación. El procedimiento a aplicar en el uso de este algoritmo es utilizar en cada paso el nivel máximo de tratamiento. En el caso de que la medida terapéutica no sea efectiva, se debe pasar a la siguiente medida, manteniendo el tratamiento anterior (no efectivo) en los niveles máximos tolerables. La rapidez en la aplicación de las distintas medidas terapéuticas debe ser un objetivo prioritario, para evitar el hecho frecuente de que estos pacientes presenten elevaciones mantenidas de la PIC por la demora en la toma de decisiones. Ante el fracaso de la primera medida se pasará rápidamente al paso siguiente y así sucesivamente, hasta aplicar todas las medidas de primer nivel disponibles. Es importante recalcar que los objetivos generales son mantener una PPC de por lo menos 70 mmHg. La PAM debe mantenerse siempre en valores superiores o iguales a 90 mmHg, empleando los recursos necesarios que determinen la situación hemodinámica del paciente (reposición de volemia en primer lugar, mantenimiento de presiones enclavadas pulmonares dentro de los limites ya definidos y agentes vasopresores). Hay que recordar que en aquellos pacientes con autorregulación intacta, la hipotensión puede provocar fenómenos vasoactivos que aumenten el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por lo tanto la PIC.

La retirada del tratamiento debe ser paulatina y no debe iniciarse hasta que el paciente se mantenga por lo menos 12 horas en una situación de PIC menor a 20 mmHg. La retirada paulatina se hará en sentido inverso a la utilización de las medidas terapéuticas utilizadas. El aumento de la PIC después de retirar alguna medida terapéutica, debe hacer que se reinstauren de forma inmediata las medidas que fueron efectivas en su control. La decisión de tratar o no la PIC superior a 20 mmHg pasada la primera semana del traumatismo deberá individualizarse en cada caso en base a la TAC de control. Una TAC de control con franca mejoría del efecto masa autorizará a sostener PIC mayor a 25 mmHg, incluso mayor de 30 mmHg después de la primera semana luego del trauma.

## Medidas de primer nivel

*Paso 1a*

Este primer paso dependerá de si el paciente es portador o no de drenaje ventricular externo. En este caso, la primera medida será la apertura del drenaje, permitiendo la evacuación de 2-5 ml hasta un máximo de 20 ml/hora. El drenaje deberá abrirse contra una presión de 15 o 20 mmHg (presión de drenaje), de acuerdo al umbral de trata-

miento elegido en cada situación. No se deberá sobrepasar estos límites. La necesidad de evacuar una cantidad superior a 20 ml/hora debe considerarse un fracaso terapéutico y obliga a pasar al siguiente paso sin prescindir de esta terapia de primer nivel. Los distintos tratamientos deben ser siempre aditivos y no simplemente sustitutivos.

*Paso 1b*

En los pacientes que no sean portadores de drenaje ventricular, el primer paso debe consistir en la administración de relajantes musculares. Los fármacos a usar en nuestro medio son el pancuronio o en su defecto el alcuronio. Después de una dosis carga de 0,15 mg/kg, se puede seguir en infusión continua comenzando en cualquiera de ambos casos con 100 mg/día o en bolos de 5-6 mg cada dos horas. Es conveniente optimizar su uso mediante el monitoreo con el estimulador nervioso periférico. El nervio cubital es el nervio de elección utilizado. La obtención de una respuesta positiva después de cuatro estímulos (tren de cuatro o "train of four" o TOF = ¼) se considera óptima en alcanzar una adecuada relajación muscular y en evitar las consecuencias de un bloqueo neuromuscular prolongado.

*Paso 2*

Osmoterapia: el uso de agentes osmóticos es una de las terapéuticas más tradicionales y más antiguas que se utilizan en el tratamiento de la HIC. Sus efectos sobre la hemodinamia intracraneal son múltiples. Dentro de ellos se destacan: 1) estimulación de la vasoconstricción por autorregulación por viscosidad osmótica; 2) generación de gradiente osmótico transendotelial; 3) mejoría del flujo sanguíneo cerebral y de la *compliance* intracraneana.

El manitol al 15% es el agente más usado. Se aconseja usar la mínima dosis eficaz, en bolo intravenoso rápido (en 10 a 15 minutos) y a demanda de acuerdo con los valores de PIC. Se utilizará en dosis de hasta 1 g/kg peso. En caso de que esta medida fuera efectiva, las dosis se repetirán a demanda, no debiendo sobrepasar los 1.000 ml/día, siempre bajo estricto control y reposición de las pérdidas urinarias y de la osmolaridad plasmática y natremia. Las dosis de manitol repetidas deben suspenderse siempre que la osmolaridad plasmática supere los 320 mOsm/l o cuando la natremia sea superior a 150 mEq/l. Recordar que el manitol es más efectivo cuando más tiempo hace que no se administra, cuanto menor cantidad se ha administrado antes y cuanto más reciente y más alto es el ascenso de PIC. Los efectos adversos del manitol son la hiperosmolaridad, la poliuria y la hipovolemia. Por esa razón se debe realizar control estricto de estos parámetros.

Se desaconseja el uso de altas dosis de manitol y su administración en esquema horario cada 4-6 horas.

Otro agente osmótico es el glicerol (al 10% en suero salino normal). Es una sustancia fisiológica, con efecto más prolongado, con menos efecto rebote y menos poliuria. No tiene efecto diurético y repleciona el espacio vascular, ejerciendo por lo tanto un efecto estabilizante sobre la PAM y la PIC. Está más indicado cuando hay isquemia como sustrato lesional principal. Se usa en forma continua 1 g/kg/día o en dosis de 0,4 g/kg a pasar en una o dos horas. Se debe vigilar la posibilidad de hemólisis y daño renal.

*Paso 3*

**Suero salino hipertónico (SSH) al 7.5%.** Aunque las guías de practica clínica de la

BTF no incluyen los sueros salinos hipertónicos, hay suficiente evidencia de su efectividad en reducir la PIC . Los sueros salinos hipertónicos pueden ser una alternativa al manitol especialmente en aquellas situaciones en las que el paciente se encuentre en una situación hemodinámica inestable, o el $Na^+$ sea inferior a 135 mEq/l o la PPC sea menor de 60 mmHg. Será el tercer paso en los casos en que el manitol no consiga una reducción significativa de la PIC. La administración de suero salino hipertónico deberá excluir el uso del manitol. Estos no deben administrarse nunca juntos sino que deben sustituirse. El SSH tiene efecto diurético moderado. La dosis es de 2ml/kg. en bolo. El fracaso de esta medida se considerara cuando el sodio alcance los 155 mEq/l. El control estricto del ionograma es esencial para evitar la iatrogenia.

*Paso 4*

**Hiperventilación moderad**a. En el caso de que la PIC no se controle con las medidas anteriores, se añadirá al tratamiento una hipocapnia inducida reduciendo la $pCO_2$ a valores entre 30 a 35 mmHg. Es conveniente que la hiperventilación sea siempre optimizada, es decir guiada por los valores de saturación venosa de la oxihemoglobina en el bulbo de la yugular, que no debería descender nunca por debajo de 60%. Los niveles de $PCO_2$ que podrán alcanzarse en esta fase tendrán como límite los 30 mmHg. Una contraindicación formal de la hiperventilación moderada es la existencia de niveles de $SJO_2$ iguales o inferiores a 60% o la presencia en la TAC de lesiones sugestivas de infartos cerebrales. En estos casos se pasará directamente a medidas terapéuticas de segundo nivel.

No se debe usar hiperventilación profiláctica, menos aún en los pacientes con PIC normal, y se debe usar cuidadosamente cada vez que se utiliza para reducir la PIC.

Hay que recalcar que la HIC ha demostrado ser la primera causa de muerte en pacientes con un TEC grave, y que las medidas que ayudan a su control son siempre múltiples y presentan una gran dificultad en valorar el peso específico de cada una de ellas de forma individual en el resultado final del paciente. Por otra parte, el empleo de estas medidas de primer nivel tiene una excelente relación riesgo/beneficio, por lo que deben considerarse de una forma pragmática como las medidas habituales en todo TEC grave en que la PIC sea superior a los 20 mmHg.

## Medidas de segundo nivel

Hay tres medidas que consideramos de segundo nivel y que se usarán a criterio médico según cada caso:

1) Bolo e infusión de indometacina, que es un inhibidor de las prostaglandinas y un potente vasoconstrictor cerebral. Disminuye el edema vasogénico y tiene otros efectos beneficiosos vinculados a la dinámica intracraneana. No requiere la presencia de autorregulación indemne para ser efectiva. Podría tener además efectos favorables sobre el descenso de la temperatura. Está indicada sobre todo en pacientes con compromiso de la autorregulación. Es decir, fundamentalmente pacientes que muestran aumentos sostenidos paralelos y en el mismo sentido de la PAM y la PIC y que en general tienen además pobre respuesta a las medidas de primer nivel e incluso a los barbitúricos. Otro beneficio adicional de la indometacina que hemos reportado ha sido la reinstauración del efecto beneficioso de las medidas de primer nivel después de su uso. Al igual que con la hiperventila-

ción, el uso de indometacina debe ser controlado con la $SJO_2$ (mayor de 60%). Aunque en las dosis aconsejadas hemos visto rara vez isquemia cerebral, no se aconseja su uso en situación de vasoespasmo cerebral y cuando hay imagen sugestiva de infarto en la TAC. Es esencial efectuar un retiro lento una vez alcanzadas las metas terapéuticas. Bolo: 50 mg en 20 minutos. Goteo: 30 mg/hora. No se deben superar estas dosis en ningún caso.

2) THAM: de elección en pacientes que hacen un pico de PIC después de una corrección de una hiperventilación no indicada o accidental. En esta situación puede usarse en dosis de 150 ml/hora por 3 a 6 horas, pudiéndose repetir. También lo consideramos de elección en la corrección de la acidosis metabólica en el TEC. Puede usarse de segundo nivel para el control de la HIC en bolos de 500 ml en 30 minutos, o 1.000 ml en una hora. De ser efectivo, puede plantearse su uso continuo a razón de 2.000 a 3.000 ml/día. Debe vigilarse la gasometría (riesgo de alcalosis), el sodio (riesgo de hiponatremia) y la $SJO_2$ (riesgo de isquemia por vasoconstricción).
3) Antes de pasar al tercer nivel y si hay hiperemia ($SJO_2$ mayor a 75%) puede ensayarse una hiperventilación intensa transitoria con $pCO_2$ entre 25-30 mmHg, teniendo las mismas precauciones y limitantes que con la hiperventilación moderada.

**Medidas de tercer nivel**

Fundamentalmente son tres: 1) uso de sedantes hipnóticos en dosis mínima que controlen la hemodinamia intracraneal, llegando como máximo al patrón de salvas supresión o paro eléctrico a nivel del EEG; 2) hipotermia moderada; 3) descompresiva externa a plantear con el neurocirujano.

*Barbitúricos*

Los barbitúricos que se usan son los de acción corta, fundamentalmente del tipo tiopental. Sus efectos son: producción de vasoconstricción y disminución del metabolismo cerebral.

Se empieza por una dosis carga de 3-5 mg/kg en bolo lento. De ser efectiva, puede pasarse a infusión continua cuya dosis es de 1 a 4 mg/kg/hora. No es necesario alcanzar EEG plano o salva-supresión para conseguir efectos beneficiosos, pero es inútil aumentar la dosis del fármaco después de alcanzado este nivel electroencefalográfico. Cuando se usa el coma barbitúrico como medida terapéutica de tercer nivel, debe suspenderse el plan de sedación-analgesia.

Los efectos adversos son: hipotensión, con el requerimiento consiguiente de vasopresores para sostener la hemodinamia cerebral y sistémica; depresión de la inmunidad y dificultad en la evaluación clínica neurológica. Su retiro debe ser siempre lento.

El propofol, que tiene la ventaja sobre el tiopental de una excelente ventana clínica, es decir su suspensión permite a la hora siguiente una buena evaluación neurológica, tiene el inconveniente que a dosis mayores de 5mg/kg/hora conlleva el riesgo de falla de bomba, hipotensión y acidosis de origen no bien aclarado.

*Hipotermia moderada (32º-33º C central)*

*Descompresiva externa*

Estas dos últimas son considerados potentes recursos terapéuticos. Ellos deberán aplicarse precozmente en los pacientes que presentan HIC refractaria y antes de que las lesiones sean irreversibles.

## Bibliografía


1) **Biestro A.** Manejo inicial de la injuria encefálica traumática grave. In: CTI Universitario: 25 años. Montevideo: Dos Puntos, 1996.
2) **Biestro A.** Monitoreo de presión intracraneana. Pac Crítico 1996; 9(2-3): 98-110.
3) **The Brain Trauma Foundation (BTF). The American Association of Neurological Surgeons (AANS). The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.** Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma 2000; 17(6-7): 449-54.
4) **Lubillo Montenegro S et al.** La monitorización de la $SjO_2$ en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva 1997; 21: 241-4.
5) **Maas AIR, Dearden M, Teasdale G.** EBIC (European Brain Injury Consortium). Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochirurg (Wien) 1997; 139: 286-94.
6) **McKinley BA, Parmley CL, Tonneson AS.** Standardized management of intracranial pressure: a preliminary clinical trial. J Trauma 1999; 46: 271-9.
7) **Puppo C.** Doppler transcraneano en la hemorragia subaracnoidea. In: Spagnuolo E, Calvo A. Patología vascular hemorrágica encefálica. Montevideo: Oficina del Libro-AEM, 1997: 63-70, 87.
8) **Roberts I, Schierhout G, Alderson P.** Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe head injury: a systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 65: 729-33.
9) **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG, Caram P Jr, et al.** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. J Neurosurg 1989; 70: 222-30.



GALILEO

ASV

¡La nueva generación "inteligente"
ya está en el Uruguay!
Ventilación como nunca antes había sido posible

HAMILTON MEDICAL

Elena

TECNOLOGÍA PARA MEDICINA

ELENA LTDA. Bvar. Artigas 1631 of. 1101. Tel. 409 0347. Fax 400 3570

PAC CRITICO 2001; 14(1): 52-68

TÉCNICAS

PACIENTE CRÍTICO

# Doppler transcraneano en el paciente neurocrítico

*Dra. Corina Puppo* [1]

**Resumen**

*El Doppler transcraneano se utiliza desde 1995 en nuestro país. Mide la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en los vasos grandes cerebrales, a nivel del polígono de Willis y sus ramas. Es de utilidad para la evaluación no invasiva, al lado de la cama del paciente, de la hemodinamia cerebral en distintas enfermedades neurocríticas. Su alta resolución temporal permite evaluar la respuesta circulatoria encefálica inmediata frente a modificaciones hemodinámicas o metabólicas bruscas, ya sea provocadas por medidas terapéuticas o por alteraciones sistémicas. En la hemorragia subaracnoidea es útil para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo, permitiendo realizar su diagnóstico y por lo tanto su tratamiento, antes de su aparición clínica, durante la "ventana terapéutica". En el traumatismo de cráneo es fundamental, junto con otras técnicas de monitoreo neurológico y sistémico, para evaluar las distintas alteraciones fisiopatológicas que pueden aparecer en forma sucesiva (hipoperfusión, hiperflujo, vasoespasmo). Brinda información sobre la presencia de hipertensión endocraneana -fundamentalmente sobre la presión de perfusión cerebral- y su evolución, configurándose un patrón típico si se llega al paro circulatorio cerebral. Permite la evaluación estática y dinámica de la autorregulación cerebral, y la reactividad al $CO_2$.*

***Palabras clave:*** *Doppler transcraneano*
*Trauma encefálico*
*Hemorragia subaracnoidea*
*Autorregulación cerebral*
*Velocidad de flujo sanguíneo cerebral*

**Summary**

*Transcranial Doppler has been used at our country since 1995. It measures cerebral blood flow velocity in major cerebral vessels, Circle of Willis arteries and its branches. It is useful for performing a noninvasive evaluation, at bedside, of cerebral hemodynamics, in different pathologies which occur at the neuro-ICU. It has a great temporal re-*

1. Profesora Adjunta, Centro de Tratamiento Intensivo. Hospital de Clínicas.
**Correspondencia**: Leyenda Patria 2968/001
Montevideo 11300. Uruguay
E-Mail: cpuppo@hc.edu.uy

*solution, which enables it to evaluate cerebral circulatory responses when sudden hemodynamic or metabolic changes occur, secondary to therapeutic measures or to systemic hemodynamic changes. During subarachnoid hemorrhage, it is useful in noninvasive diagnosis and follow up of vasospasm, which it diagnoses before delayed ischaemic deficit ensues, so enabling the physician to treat it during the "therapeutic window" for ischemia. In head trauma it is of major importance to use transcranial Doppler, in conjunction with ICP and SJO2, and systemic monitoring , in order to evaluate different physiopathological alterations which can sequentially appear. It gives information about endocranial hypertension -mainly cerebral perfusion pressure- and its evolution, with the eventual occurrence of a typical pattern of "cerebral circulatory arrest". It is also used for evaluation of static and dynamic cerebral autoregulation, and vascular reactivity to changes in $pCO_2$.*

***Key words:*** *Transcranial Doppler*
*Head trauma*
*Subarachnoid hemorrhage*
*Cerebral autoregulation*
*Cerebral blood flow velocity*

## Introducción

En 1965 Mizayaki y Kato describieron la evaluación de los vasos cerebrales extracraneanos con ultrasonografía Doppler. A pesar del rápido desarrollo de esta técnica, no se aplicó a las arterias intracraneales inicialmente, debido a la idea de que el cráneo era impenetrable al ultrasonido.

Sin embargo, en 1982 Aaslid introdujo un dispositivo Doppler transcraneano con un emisor de ultrasonido de una frecuencia de 2 MHz, demostrando que a esta frecuencia (la más baja de las que se usan en medicina) el ultrasonido era capaz de atravesar el cráneo y medir con exactitud la velocidad y dirección del flujo sanguíneo cerebral en los vasos cerebrales del polígono de Willis, sus ramas y las arterias que lo constituyen [1].

Desde entonces, el Doppler transcraneano (DTC) se ha usado ampliamente como herramienta de valoración clínica y de investigación.

En nuestro país estamos utilizando esta técnica desde 1995, fundamentalmente en pacientes neurocríticos. El concepto fundamental a destacar es que el DTC, como toda técnica Doppler, mide velocidades; en este caso mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (VFSC), que es diferente del flujo sanguíneo cerebral (FSC). En determinadas condiciones, el flujo y la velocidad cambian en forma proporcional, en estos casos sí puede usarse la VFSC para valorar cambios en el FSC, pero siempre teniendo en mente que son distintos conceptos.

La importancia y la utilidad del DTC se relacionan con la posibilidad de evaluar la VFSC en forma repetitiva, o continua, permitiendo una correlación dinámica con la evolución clínica, con ausencia de invasividad y al lado de la cama del paciente, haciendo innecesarios los traslados, frecuentemente difíciles, y de alto riesgo.

## Principios físicos del efecto Doppler

En 1983, Christian Doppler descubrió que el sonido puede usarse para medir la velo-

cidad de los objetos en movimiento. Demostró que la frecuencia de una onda reflejada (sonora, lumínica) varía con respecto a la frecuencia emitida si la fuente emisora de la onda y el objeto receptor de la misma están en movimiento relativo entre sí. La frecuencia de la onda reflejada aumenta cuando la fuente se acerca al receptor y disminuye cuando se aleja de él [2].

El ejemplo más claro para entender este concepto es el de una embarcación que navega en la misma dirección que las olas, en cuyo caso, en determinado período de tiempo se cruzará con menos olas que las reales, o en contra de ellas, en cuyo caso, en el mismo tiempo, se cruzará con más. Esta variación de la frecuencia entre la onda emitida y la reflejada, llamada el "Doppler shift" o "variación Doppler de la frecuencia" es la base del efecto Doppler

Doppler shift (F) = Frecuencia emitida - Frecuencia reflejada

Permite, conociendo la frecuencia emitida y midiendo la reflejada, evaluar mediante una fórmula sencilla la velocidad del objeto en movimiento. En 1959, Sotamura describió el uso del efecto Doppler para mediar la velocidad circulatoria en las arterias periféricas. Desde entonces se ha ido generalizando el uso del ultrasonido en medicina y los equipos son cada vez más sofisticados.

Los instrumentos más simples transmiten un rayo ultrasónico continuo de frecuencia conocida que es enfocado hacia la zona donde se topografía el vaso a estudiar. Este rayo es reflejado por los glóbulos rojos circulantes, a una frecuencia diferente a la emitida. (Doppler shift). Se puede calcular la velocidad de los glóbulos rojos en el punto estudiado mediante estos datos.

La frecuencia de la onda de ultrasonido emitida es extremadamente importante, ya que a mayor frecuencia, se puede transmitir y recibir más cantidad de señales, lo que da como resultado mayor resolución, pero la penetración del ultrasonido en el tejido es inversamente proporcional a la frecuencia.

En el caso de la velocidad del flujo sanguíneo, la fórmula usada es la siguiente:

$$F=2.f.v/c$$

Donde F = Doppler shift (diferencia entre frecuencia emitida y recibida); f = frecuencia emitida; v = velocidad del flujo sanguíneo; c = velocidad de propagación del ultrasonido en el tejido.

En esta ecuación c puede ser considerada una constante (1.540 m/s), por lo tanto el Doppler shift es proporcional a la frecuencia emitida y a la velocidad de flujo. La frecuencia emitida, en el caso del DTC, es también fija (2 MHz); por lo tanto, la ecuación se simplifica:

$$v=39\ F$$

Estas ecuaciones asumen que la dirección del rayo ultrasónico es igual a la del flujo sanguíneo, porque el efecto Doppler describe el efecto del vector velocidad en la misma dirección del rayo emitido. Si las direcciones no son iguales, se debe tomar en cuenta el ángulo de insonación.

El ángulo de insonación (definido como el ángulo formado entre la dirección del ultrasonido y la dirección en la que se mueve el objeto -la dirección de la corriente sanguínea-) es sumamente importante, ya que la velocidad varía en relación inversa al coseno de este ángulo. La insonación de un objeto que se mueve en dirección perpendicular (90º) al rayo de ultrasonido resulta en velocidad no registrable. Si el ángulo es de 30º -que es el error que puede existir en las arterias de la base del cráneo con el DTC, dada

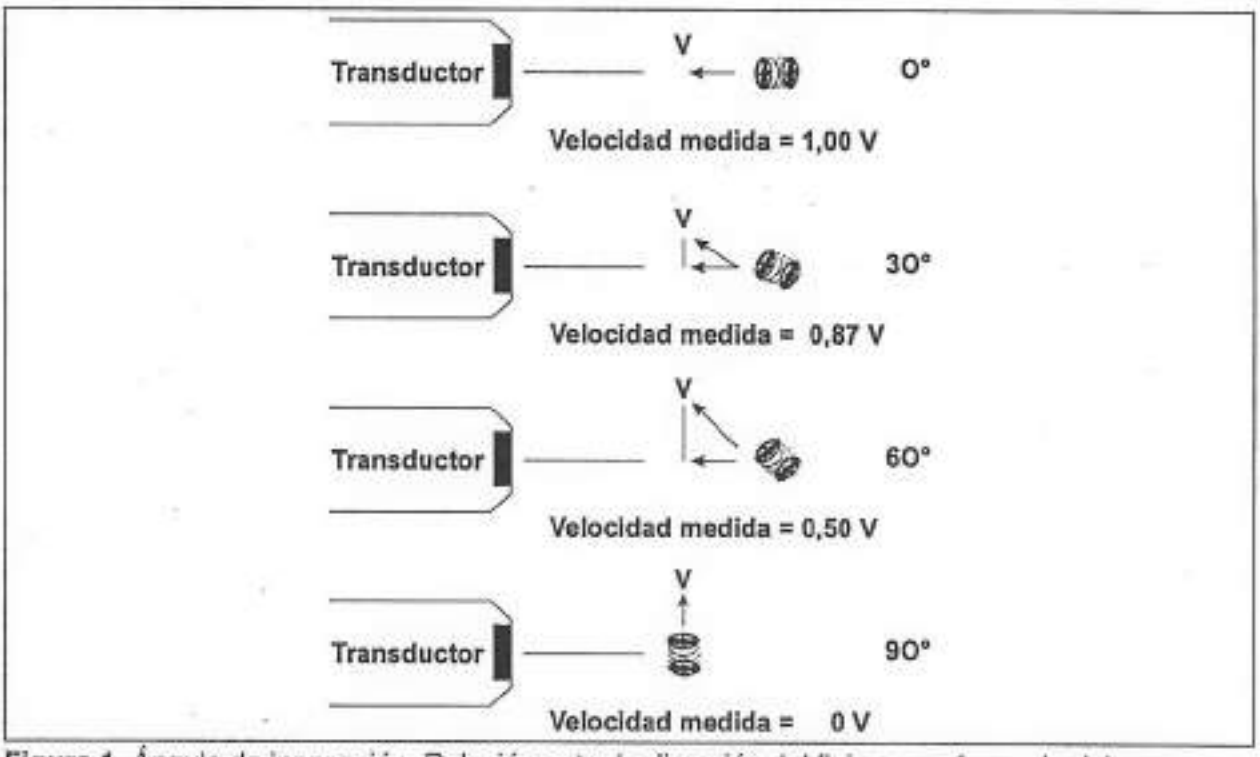



**Figura 1.** Ángulo de insonación. Relación entre la dirección del flujo sanguíneo y la del rayo ultrasónico; si el ángulo es cero grado, la velocidad medida será igual a la real; si son perpendiculares, la velocidad medida será cero. El ángulo de insonación de la arteria cerebral media, dada las características anatómicas de la ventana temporal en relación a dicha arteria, es por lo general menor de 30°, lo que lleva a una velocidad calculada entre 0,87 y 1de la real, con un error menor a 13%.

la disposición anatómica de las arterias en relación a las ventanas óseas-, la velocidad calculada es 87% de la real, haciendo el error posible menor de 13,5%. Debido a ello, el técnico que busca el vaso debe optimizar el ángulo, mediante la búsqueda de la mayor velocidad, que es la que coincide con el menor ángulo de insonación (figura 1).

La base para el posterior desarrollo de esta técnica fue dada por la evolución tecnológica, con la introducción del análisis espectral y el uso de transductores emisores de Doppler pulsado. Estos permiten controlar la profundidad a la que se estudia y de esta manera seleccionar el segmento vascular a estudiar. Conociendo la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido, se emiten breves pulsos de ultrasonido de 1 milisegundo de duración, seguidos de intervalos durante los cuales el transductor analiza las señales que regresan. El tiempo entre la emisión y la recepción varía de acuerdo a la profundidad del segmento vascular que se quiera estudiar, y a la velocidad de transmisión del ultrasonido en el tejido. Solamente se toman en cuenta, se registran y se amplifican los ecos que regresan en un determinado período de tiempo prefijado que corresponde al tiempo que demora el ultrasonido en ir, reflejarse y volver, desde el traductor hasta el punto que se quiere estudiar (por ejemplo para la arteria cerebral media, se busca entre 45 y 60 mm de profundidad)

A pesar de la restricción del registro a determinados ecos, se obtiene un rango de velocidades debido a que:

- Se permite un cierto período de tiempo
- Los ecos recibidos son generados por glóbulos rojos circulantes que se mueven a distintas velocidades

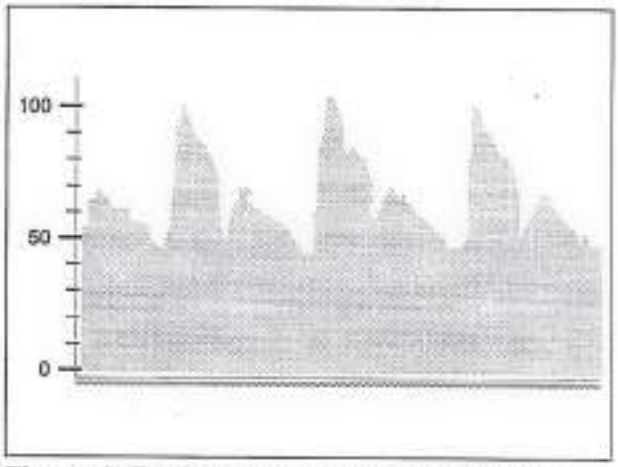



**Figura 2.** Registro espectral de velocidades. Imagen de DTC normal. Las distintas velocidades en cada momento del ciclo cardíaco se visualizan como un espectro de grises, que corresponde a las distintas velocidades que poseen los glóbulos rojos en movimiento en un determinado segmento vascular en cada momento.

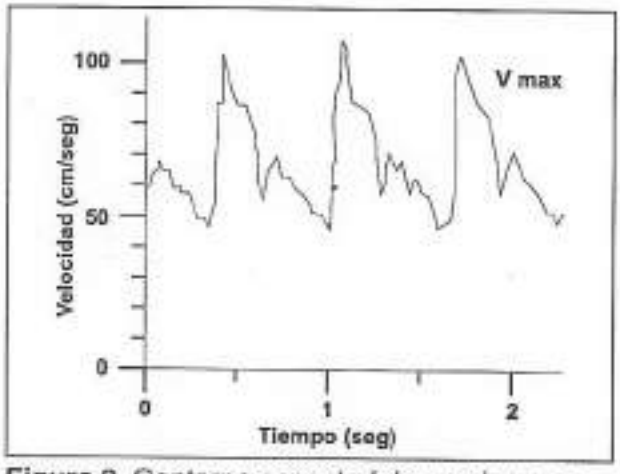



**Figura 3.** Contorno espectral de una imagen normal de DTC. El contorno del espectro corresponde a la velocidad máxima en cada punto.

Por lo tanto, lo que se registra es un espectro de velocidades para cada momento, más que un único valor, proveniente de un segmento vascular que generalmente es de 5 mm. Cada partícula en movimiento dentro del pequeño "volumen de muestra" estudiado, contribuye a una mezcla de "Doppler shifts", registradas como mezcla de velocidades. Por convención, las velocidades que se dirigen hacia el transductor, se esquematizan como positivas, y las que se alejan, como negativas. Mediante una técnica llamada "análisis espectral" se determinan los diferentes componentes de cada velocidad, y esto se codifica en una escala de color, o de grises, en la pantalla del aparato (figura 2).

Para extraer datos sencillos de este registro de distribución espacial, se estudia el contorno espectral, que corresponde a la máxima velocidad en cada momento (velocidad de los glóbulos en el centro de la luz vascular). De esta manera, el registro se muestra como una onda más sencilla de analizar y comparar (figura 3).

Del contorno espectral así obtenido se puede cuantificar una velocidad sistólica pico (Vs), una velocidad diastólica final (Vd), y una velocidad media (Vm). Se calcula también el índice de pulsatilidad (IP), tal como se esquematiza en la figura 4.

La velocidad media utilizada en el DTC es, por lo tanto, la media en el tiempo del contorno espectral, es decir, de las velocidades máximas en cada momento. En la mayoría de los equipos de DTC, la velocidad media es calculada automáticamente por el aparato y aparece en la pantalla, de la misma manera que el IP.

Los valores más utilizados para evaluar un resultado de DTC son la Vm y el IP. Este último evalúa (su aumento o disminución) la mayor o menor dificultad que tienen los GR en atravesar el lecho vascular cerebral, ya sea por aumento de las resistencias, HIC, etc. La disminución de la velocidad diastólica se vincula también con el aumento de las resistencias vasculares cerebrales

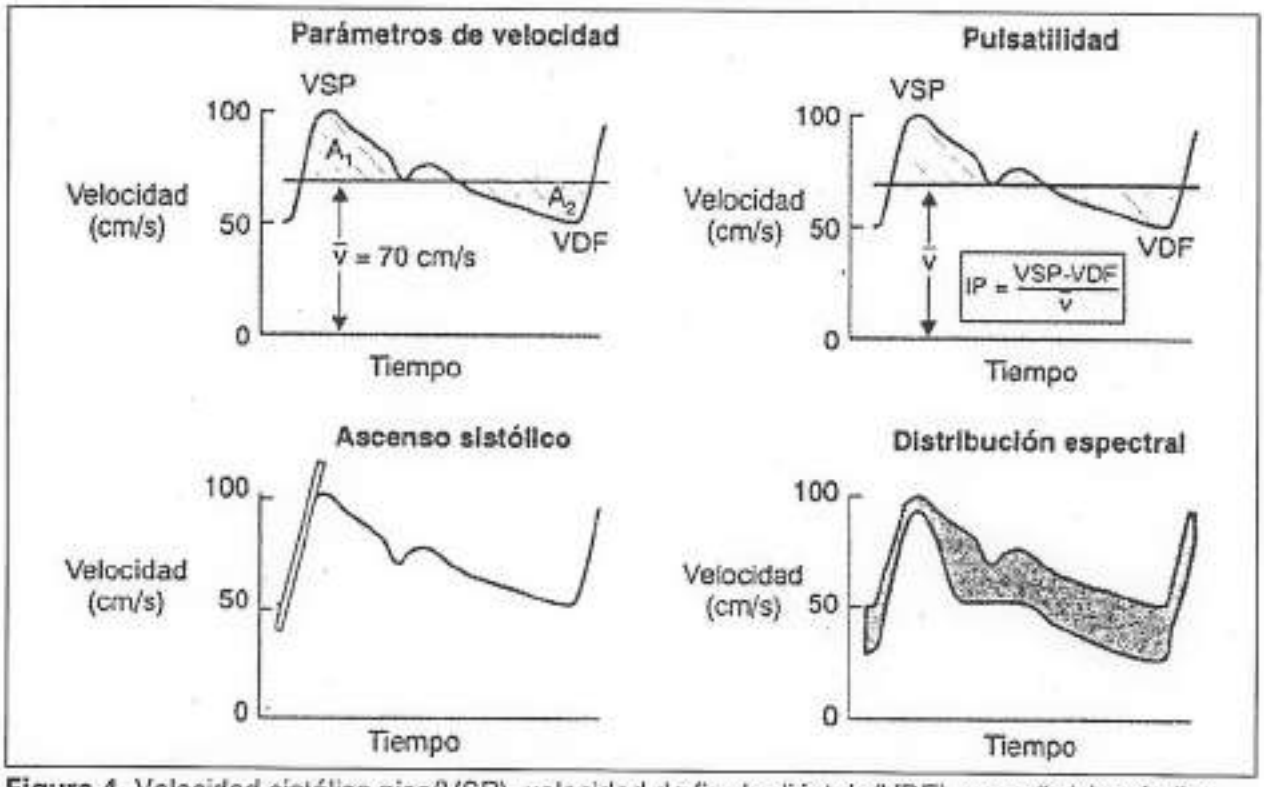



**Figura 4.** Velocidad sistólica pico(VSP), velocidad de fin de diástole(VDF), y media(v), e índice de pulsatilidad (IP), del sonograma representado en la figura anterior. Las velocidades medias normales en adultos son de 60 ± 15 cm/seg, con variaciones leves según el grupo etario.

## Técnica del estudio Doppler transcraneano

En los pacientes críticos, el estudio se realiza al lado de la cama del enfermo, para minimizar los riesgos del traslado. Los vasos se estudian a través de tres "ventanas ultrasónicas", o sea zonas de menor espesor de la pared craneana, que permiten el mejor pasaje del ultrasonido (figura 5).

La ventana temporal, la más usada en el paciente neurocrítico, permite examinar la arteria cerebral media (ACM), desde su inicio en la profundidad, en la bifurcación carotídea, a los 60-65 mm de profundidad (medida desde el transductor), hasta la superficie, a los 40-45 mm. La técnica no permite mayor superficialización del estudio, con lo que el segmento más distal de la ACM no es insonable. El punto de bifurcación carotídea se identifica fácilmente dado que se visualiza un flujo bidireccional (el que pertenece al inicio de la cerebral media, que se dirige hacia el transductor, ubicado en la superficie, y por lo tanto positivo, y el que se dirige hacia la profundidad, correspondiente al inicio de la cerebral anterior, y se ve como una onda negativa). Más profundamente se examinan distintos puntos del trayecto de la arteria cerebral anterior, cuyo flujo se aleja del transductor (onda negativa).

Esta ventana permite también examinar la arteria cerebral posterior.

La ventana transorbitaria permite el acceso al sifón carotídeo, en el que se diferencian claramente tres porciones: una porción inferior, cuyo flujo se dirige hacia el transductor, la región de la "rodilla" con flujo bidireccional, y una porción superior, que se aleja de él. Más superficialmente se visualiza la arteria oftálmica, que muestra una onda de flujo cuya morfología es diferente a la de las arterias intracerebrales, es decir, de mayor resistencia, con mayor índice de pulsatilidad, y que se dirige hacia el

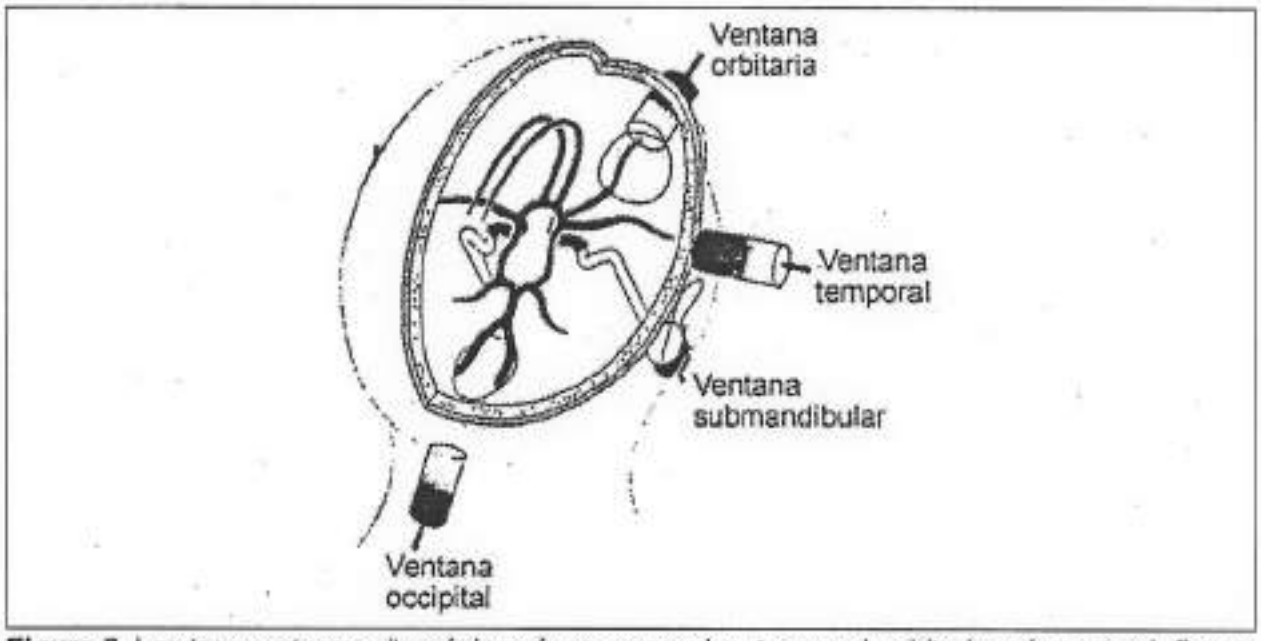



**Figura 5.** Las tres ventanas ultrasónicas óseas craneales. temporal, orbitaria, y foramenal. Se ve también la ventana submandibular que se utiliza para estudiar la carótida interna extracraneana justo antes de su ingreso al cráneo.

transductor. A través de la ventana transorbitaria se puede ver también la arteria cerebral anterior homolateral.

La ventana transoccipital permite el acceso a las dos arterias vertebrales, y más profundamente, al tronco basilar (80-100 mm de profundidad).

La identificación de los distintos vasos se fundamenta en:

- la ventana en que localizan;
- la profundidad a que aparecen;
- la relación con puntos de bifurcación;
- la dirección del flujo;
- la respuesta a las maniobras de compresión o de vibración.

Por ejemplo, la compresión cervical baja de la carótida homolateral, causa la inversión de la dirección del flujo si el vaso examinado es la arteria cerebral anterior, y la disminución del mismo si es la ACM. Si se trata de la carótida interna intracraneana previa a su bifurcación, se verá el cese del flujo con aparición de flujos retrógrados de variable intensidad. Si se trata de la arteria cerebral posterior, en su sector inicial (P1) no habrá cambio, o la velocidad se incrementará si hay suficiente circulación colateral a través de la comunicante posterior [2].

## Limitaciones de la técnica

No todos los pacientes presentan la misma accesibilidad a sus vasos cerebrales. Existe un número limitado, aproximadamente 3-5% de los pacientes, en los que la ventana temporal no permite el paso del ultrasonido, haciendo imposible el estudio de la ACM. Estas limitaciones son mayores en pacientes de mayor edad.

Otras limitaciones de la técnica se relacionan con su dependencia de la experiencia del operador.

## Usos clínicos del DTC

Los usos en medicina intensiva son fundamentalmente la detección y seguimiento del vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea (HSA), aunque el vasoespasmo también aparece y puede evaluarse con DTC en el trauma y en la meningitis supurada; la monitorización de las diferentes alteraciones hemodinámicas encefálicas en el trauma de cráneo, (hipoperfusión, vasoespasmo, hiperflujo, hipertensión endocraneana) y el seguimiento de las diferentes etapas de la hipertensión endocraneana evolutiva en sus distintas fases, hasta el reconocimiento del paro circulatorio cerebral, en cuyo caso se usa como una de las pruebas paraclínicas complementarias para el diagnóstico de muerte encefálica.

El Doppler transcraneano contribuye ayudando a entender el mecanismo fisiopatológico que está presente en cada caso, pudiendo presentarse alteraciones fisiopatológicas similares en diferentes tipos de enfermedades. La comprensión de dicho mecanismo es de gran ayuda en la optimización del manejo terapéutico.

### Vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea

Una de las primeras aplicaciones del DTC fue la evaluación no invasiva del vasoespasmo en la HSA. El vasoespasmo constituye una de las complicaciones principales de la HSA, correlacionándose con un aumento de la mortalidad de 0,5 a 3 veces en las primeras dos semanas post-HSA. El vasoespasmo angiográfico aparece en 70% de los pacientes con HSA, y lleva a signos clínicos de isquemia o infarto en la mitad (36%). La evolución del vasoespasmo muestra una curva que promedialmente comienza a los cuatro días, llega a su máximo alrededor de los 10 días, y se normaliza a los 14-21 días.

Es fundamental el concepto siguiente: el flujo sanguíneo a través de una arteria (Q[ml/seg]) es igual a la velocidad instantánea de los eritrocitos (V [cm/seg]) multiplicada por el área de sección transversal del vaso (A [$cm^2$]).

$$Q=V.A$$

Por lo tanto, si el área de sección transversal de un vaso disminuye, como ocurre en el vasoespasmo, y el FSC se mantiene constante, lo hace a expensas de un aumento en las velocidades circulatorias.

El calibre del vaso no puede ser medido con el DTC. Cuando aparece el vasoespasmo (ya sea post HSA o post trauma) disminuyen los diámetros de segmentos arteriales, y la capacidad de vasodilatación distal del sistema arteriolar tratará de compensar la disminución del diámetro. Es decir, se produce una vasodilatación de la microvasculatura, con disminución de las resistencias cerebrovasculares. Si el vasoespasmo no es muy severo, y la autorregulación funciona correctamente, el flujo se mantiene a expensas de un aumento de la velocidad circulatoria a lo largo de la estenosis, y al insonar el segmento estrechado, se evidencia aumento de la velocidad en dicha zona. Dado que el flujo se mantiene, no hay síntomas clínicos de vasoespasmo. Si el diámetro disminuye más, y la capacidad autorregulatoria permite mayor vasodilatación distal, el flujo se puede mantener, y la velocidad aumentará aún más.

El vasoespasmo se visualiza, por lo tanto, como un aumento de la velocidad del FSC, que no se debe interpretar como un aumento del FSC (aunque, como se discutirá más adelante, el aumento de velocidad en determinados casos en la HSA puede corresponder a hiperflujo.)

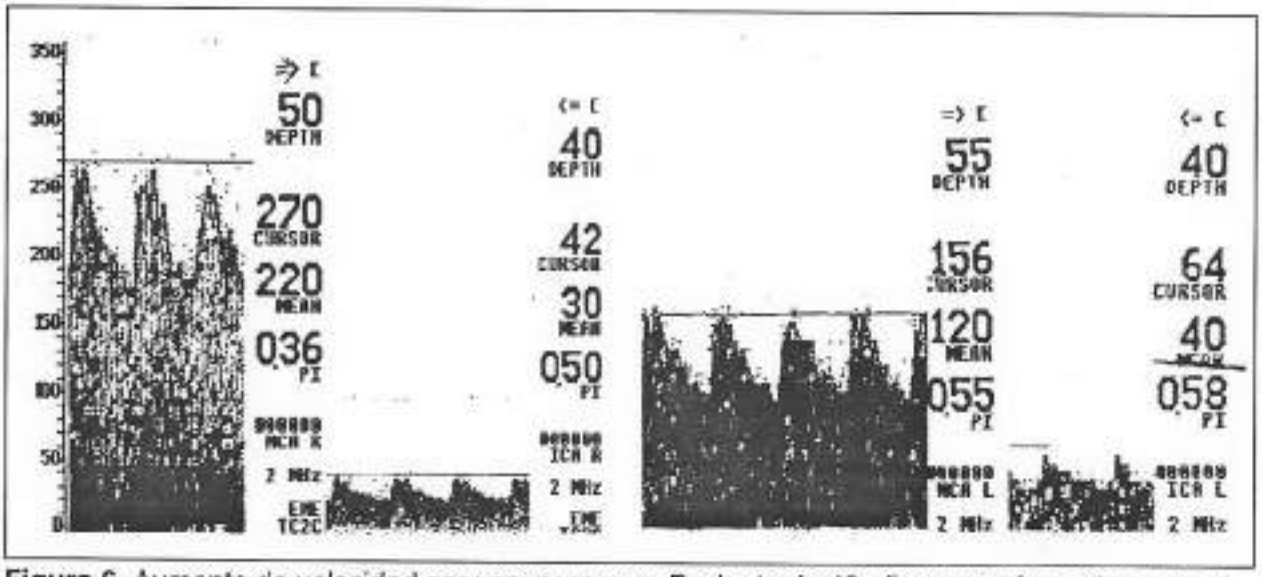



**Figura 6.** Aumento de velocidad por vasoespasmo. Paciente de 42 años, sexo femenino, que el 13/11/00 presenta HSA de sector anterior, con dos aneurismas silvianos derecho e izquierdo, vasoespasmo angiográfico a derecha el 21/11/00, agrega depresión de conciencia. El DTC del 27/11/00 muestra severo vasoespasmo en silviana derecha, con VM de 220 cm/seg. VM en carótida interna extracraneana derecha de 30 cm/seg, e Indice de Lindegaard mayor a 7 (220/30). A izquierda también hay vasoespasmo, pero leve, con menor valor de velocidad. 120 cm/seg, e índice de Lindegaard de 120/40 = 3. La intervención quirúrgica se difirió hasta la mejoría de los valores, que se acompañó de mejoría clínica, con excelente evolución.

Los valores de velocidad que se ven pueden ser 5 ó 6 veces mayores que los valores basales normales para el paciente (figura 6) [3].

Pero el vasoespasmo puede llegar a un nivel crítico, por encima del que se supera la compensación autorregulatoria, y el flujo comienza a caer, y por lo tanto las velocidades en la zona de espasmo ya no serán tan altas, a pesar del mantenimiento del espasmo arterial, y frecuentemente, cuando el vasoespasmo lleva a infarto cerebral, las velocidades son bajas [2], por eso que el estudio debe ser realizado precozmente, y repetido diariamente. La evidencia de vasespasmo ultrasonográfico sin traducción clínica debe hacer poner en marcha rápidamente las medidas médicas del tratamiento del vasoespasmo, llegando inclusive al tratamiento endovascular (angioplastia, infusión de vasodilatadores). Es fundamental el concepto de que el Doppler transcraneano permite realizar el diagnóstico de vasoespasmo antes de que éste se traduzca en sintomatología clínica, lo que permite realizar la profilaxis de la complicaciones del vasoespasmo, es decir, del déficit isquémico diferido. Otorga, por lo tanto, una ventana terapéutica óptima para isquemia.

Es necesario tener en cuenta el razonamiento expuesto previamente cuando se interpretan los valores obtenidos con el DTC en un paciente con HSA.

El concepto fundamental es que puede existir -y existe frecuentemente- vasoespasmo sin isquemia, (y por lo tanto sin síntomas) dada la capacidad autorregulatoria del cerebro, (aproximadamente 50% de los pacientes con vasoespasmo nunca presentan sintomatología isquémica); puede existir vasoespasmo con isquemia y por lo tanto con sintomatología clínica, que puede ser reversible, o sea penumbra isquémica, y puede existir vasoespasmo con isquemia que sí llegue al infarto cerebral. Estas diferentes condiciones dependen del grado de descenso del FSC que irriga la zona afectada, y del tiempo que dicho descenso se mantenga.

El otro concepto importante es la diferenciación entre las velocidades elevadas por

Tabla 1

| Grado de vasoespasmo | Elevación inespecífica o vasoespasmo distal | Proximal, leve a moderado | Proximal, severo |
|---|---|---|---|
| Velocidad (cm/seg) | <120 | 120-200 | >200 |
| Indice de Lindeegaard | < 3 | 3-6 | >6 |

vasoespasmo y la elevación de velocidades debido a hiperflujo. Una velocidad alta corresponde a vasoespasmo si se presenta en un segmento estrechado de un vaso, pero como no se cuenta con posibilidades de conocer el área de sección transversal del vaso en forma no invasiva, dicho aumento de velocidad podría corresponder también a un hiperflujo, es decir velocidad elevada en un vaso de diámetro normal (en el tratamiento del vasoespasmo con "triple H": hipertensión, hipervolemia y hemodilución, en los pacientes que se complican con estados hiperdinámicos sépticos, y en el paciente con TEC, puede existir hiperflujo). Para diferenciar estas dos situaciones, se utiliza el "índice de Lindegaard", ó "índice hemisférico", que relaciona la velocidad elevada -hallada por ejemplo en la arteria cerebral media-, con la velocidad en el vaso extracerebral que provee el flujo sanguíneo de dicha arteria, en este caso la carótida interna extracraneana, cervical, antes de penetrar en el cráneo. Si el fenómeno que causa la velocidad elevada es local, es decir es vasoespasmo, la velocidad elevada lo estará solamente en la ACM, y no en la ACI, elevándose por lo tanto la relación $V_{ACM}/V_{ACI}$. Si por el contrario, se trata de hiperflujo, ambas velocidades estarán elevadas, manteniéndose una relación normal entre ambas, cuyo valor habitual es menor de 3.

También puede haber coexistencia de diferentes alteraciones fisiopatológicas que complican la identificación del sonograma (por ejemplo seudonormalización de las velocidades por aparición de hipertensión endocraneana, o de disminución del flujo).

Otras limitaciones del diagnóstico de vasoespasmo con el DTC se relacionan con la imposibilidad de la técnica de alcanzar los segmentos más distales de la ACM, con la imposibilidad por lo tanto de detectar vasosespasmo a dicho nivel (7,5%).

La arteria cerebral media es la que se examina más frecuentemente, y puede presentar vasoespasmo a pesar de no asentar sobre ella el aneurisma, ya que éste es un fenómeno más generalizado, que está en relación entre otros factores, con la cantidad de sangre subaracnoidea alrededor de las arterias.

En la tabla 1 se esquematizan los criterios aceptados para diagnóstico ultrasonográfico de vasoespasmo en la ACM y sus grados.

## Sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de vasoespasmo por DTC

Sloan y colaboradores reportaron una sensibilidad de 84% y una especificidad de 89% [4]; y Lindegaard y colaboradores una sensibilidad de 85% y especificidad de 98% en la detección de vasoespasmo en la ACM con TCD [5].

Vora y colaboradores sugieren que sólo velocidades muy altas (>200 cm/s) o muy bajas (120 cm/s) tienen valor predictivo positivo o negativo respectivamente para el vasoespasmo sintomático o angiográfico [6].

El grado de ascenso de la VFSC se ha relacionado con el riesgo de vasoespasmo

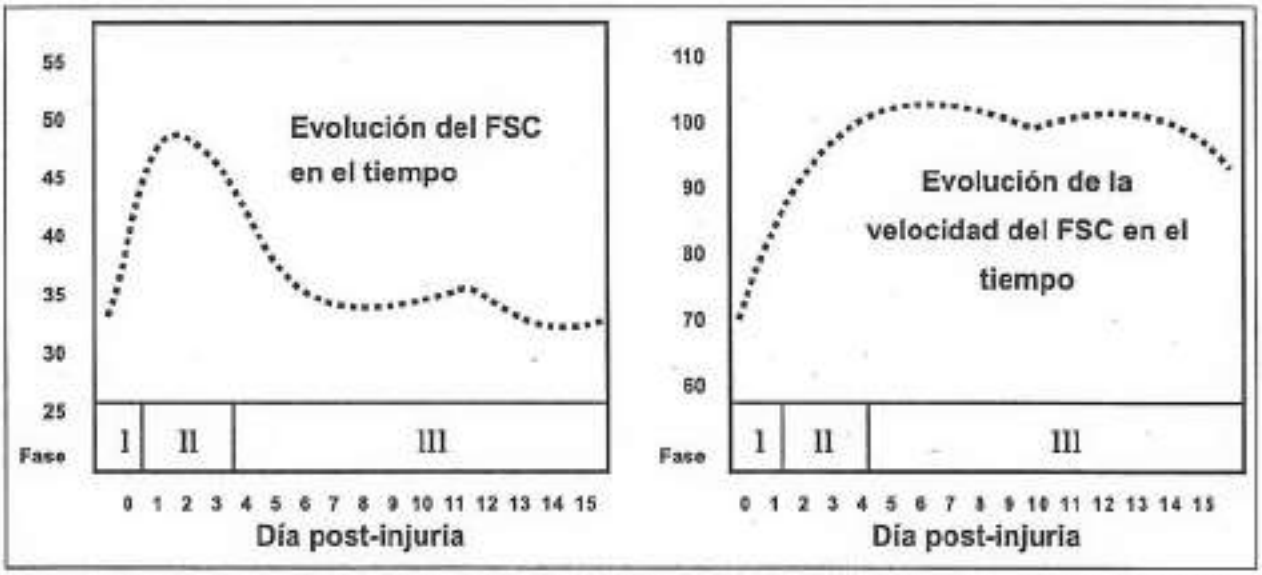



**Figura 7.** Evolución en el tiempo de la velocidad circulatoria y del flujo sanguíneo cerebral en 125 pacientes. El aumento de las velocidades circulatorias iniciales -luego del primer día-, evidencia frecuentemente hiperflujo, pero la persistencia de las velocidades elevadas muchas veces puede acompañarse de disminución de FSC con isquemia cerebral secundaria, lo que aumenta la importancia de completar el estudio con el índice hemisférico, y el uso del neuromonitoreo múltiple.

sintomático. Un ascenso mayor de 50 cm/seg en 24 horas se correlacionó con un peor pronóstico (Grosset) [7].

Kilic y colaboradores clasificaron los cambios de velocidad basándose en los porcentajes de aumento de velocidad con respecto a las velocidades iniciales (pre-vasoespasmo), en lugar de hacerlo según los valores absolutos de velocidad alcanzados, encontrando una mejor correlación clínico-sonográfica [8].

## Trauma encefalocraneano (TEC)

El TEC presenta alteraciones fisiopatológicas múltiples de la circulación cerebral, que se presentan frecuentemente en forma evolutiva a lo largo del paso de los días posteriores al trauma. El DTC es de gran utilidad en el estudio y seguimiento de estos pacientes, siendo recomendado en segundo lugar luego del monitoreo de PIC. Es fundamental, no obstante, enfatizar que el DTC, junto con el monitoreo de saturación yugular, y el monitoreo sistémico son complementarios en neurotrauma, debiendo frecuentemente interpretarse en conjunto en pacientes de tan alta complejidad.

Martin y colaboradores, en la UCLA [9], estudiando 125 pacientes con TEC graves, simultáneamente con DTC, FSC y $SJO_2$ han demostrado la aparición sucesiva de tres etapas hemodinámicas en los días posteriores al TEC grave: hipoperfusión, hiperflujo, vasoespasmo [10]. Estas fases no son estereotipadas en todos los pacientes, pero ilustran acerca de la importancia del neuromonitoreo multimodal en su identificación y tratamiento individualizado (figura 7).

Por otro lado, aún está en discusión cuál presión de perfusión encefálica (PPE) es la mejor para el manejo del TEC grave. Para tomar una decisión en este sentido, es importante diferenciar el estado de la autorregulación cerebral (AR), ya que en pacientes con pérdida de la AR el flujo sanguíneo cerebral variará directamente con la PPC. En este sentido, se proponen actualmente dos diferentes tipos extremos de

Tabla 2

- Hipoperfusión
- Vasoespasmo
- Hiperflujo
- Aumento de PIC
- Evolutividad del aumento de PIC y de la disminución de la PPE
- Paro circulatorio cerebral
- Autorregulación cerebral
- Reactividad al CO2
- Reactividad a barbitúricos

manejo de la PPE según el estado de la AR: aumentando la PPE (Rosner) o disminuyéndola (Lund).

La utilidad del DTC en el TEC grave se esquematiza en la tabla 2.

## Hiperflujo y vasoespasmo en el TEC

Son dos alteraciones frecuentes en el TEC grave, que a veces se presentan en forma consecutiva. Las dos se presentan como aumento de las velocidades, pudiendo ser diferenciadas por el índice hemisférico ya descrito, y, de contar con monitoreo de $SJO_2$, con un valor elevado ó bajo respectivamente. La diferenciación de estas dos alteraciones es fundamental, ya que son fisiopatológicamente diferentes y por lo tanto, requerirán distinto manejo.

## Elevación de presión intracraneana, evolutividad de la hipertensión endocraneana y de la disminución de la presión de perfusión encefálica, y paro circulatorio cerebral

El aumento de la PIC se evidencia en la onda de DTC con un cambio en la forma de la onda y en sus velocidades.

La compresión del encéfalo por la HIC lleva a que la circulación a través de sus vasos se vea dificultada, con un enlentecimiento generalizado de las velocidades de flujo, que si la HIC sigue aumentando, lleva, finalmente, a un cese de la circulación.

La velocidad que se ve más afectada inicialmente es la velocidad diastólica, lo que se comprende intuitivamente imaginando que la fuerza circulatoria en diástole es menor, pudiendo ser detenida con menor HIC. Este descenso inicial de la velocidad diastólica lleva a una mayor diferencia entre ambas velocidades, sistólica máxima y diastólica final, dando como resultado un aumento de la pulsatilidad.

Un índice de pulsatilidad (IP) mayor de 1,2 en un estudio DTC debe hacer sospechar y buscar la presencia de HIC.

Posteriormente también desciende la velocidad sistólica, pero siempre en menor proporción que la diastólica, llevando a un aumento paulatino de la pulsatilidad.

Si la HIC progresa, también lo hace el descenso de la PPE, llegando un momento en que no entra sangre al cerebro en la diástole, persistiendo sólo flujo en sístole ("picos sistólicos"). Luego la escasa sangre que entra lentamente en sístole, vuelve hacia atrás en diástole, lo que se ve como un pico inicial positivo, de baja velocidad, más agudo, seguido por una imagen negativa de muy baja velocidad en la diástole. Esto se ha llamado flujo reverberante, u oscilante, o "to and from"("en vaivén") y es, dentro de estos cambios evolutivos de la HIC que estamos describiendo, el primero que corresponde al "patrón de paro circulatorio cerebral" o "taponamiento cerebral". Posteriormente se visualizan sólo "espigas sistólicas", pequeñas imágenes de muy breve duración y velocidad al inicio de la sístole, para luego desaparecer toda imagen de flujo

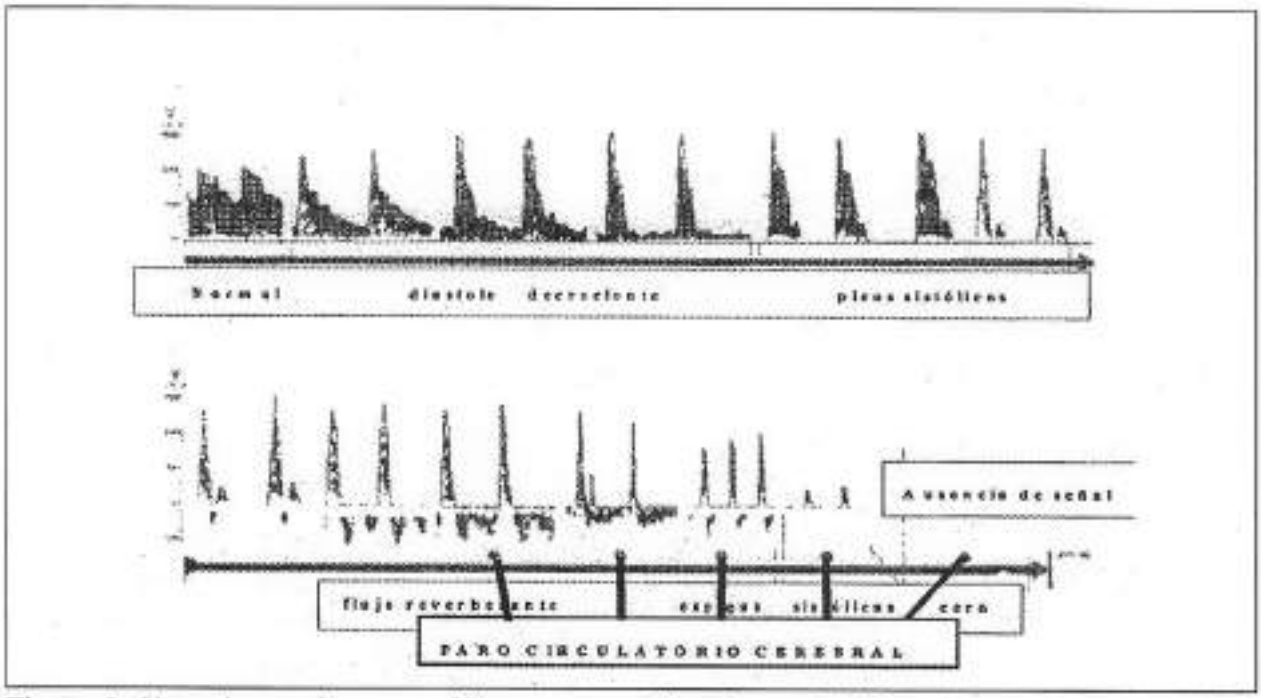



**Figura 8.** Alteraciones ultrasonográficas que se evidencian en la HIC evolutiva con disminución de la PPE, llegando al patrón de PCC

sanguíneo cerebral. El flujo reverberante, las espigas sistólicas y la ausencia de flujo son las tres constituyentes del patrón de paro circulatorio cerebral (PCC), que es el que se encuentra en los pacientes que llegan a la muerte encefálica por HIC (figura 8).

## Autorregulación cerebral

La autorregulación cerebral es la capacidad del lecho vascular cerebral de mantener -mediante respuestas vasoactivas- un flujo sanguíneo cerebral constante entre dos valores "umbrales" máximo y mínimo de PPE [11].

Hay dos tipos de evaluación de la AR, ambas pueden evaluarse con DTC: La AR "estática" es decir la magnitud de la respuesta del FSC en relación al grado de variación de la PPE, sin tomar en cuenta el tiempo en que esta respuesta aparece, y la AR "dinámica", es decir el estudio, además de la magnitud, de en cuánto tiempo se produce esta respuesta, la latencia que presenta la respuesta vasoactiva de la circulación cerebral a las variaciones de PPE.

## AR estática

Se logra una variación en la PAM del paciente mediante la administración de dosis crecientes de fenilefrina (FE), (u otro inotrópico que el paciente esté recibiendo, de no contar con FE), tomando varios valores (por ejemplo 20 valores), durante un tiempo aproximado de una hora, midiendo simultáneamente la PIC, y se calcula por lo tanto, en base a estos dos parámetros, 20 valores de PPE. Simultáneamente se mide con DTC la VFSC en la ACM, para lo cual se coloca al transductor en una posición fija en relación a la ACM, utilizando una banda cefálica que lo inmoviliza en relación al cráneo.

Los cambios en la VFSC son proporcionales a los cambios en el FSC, ya que la sección transversal de la arteria no se modifica durante el estudio, y tampoco las condiciones basales del paciente. Como el área de sección transversal arterial permanece

constante, los cambios en la velocidad de flujo reflejan cambios proporcionales del flujo sanguíneo cerebral regional. Cuando evaluamos autorregulación nos basamos en este principio, ya que está demostrado que los cambios en el diámetro arterial prácticamente no existen durante estas pruebas.

Varios investigadores, entre ellos Giller [12], han estudiado la estabilidad del diámetro de las arterias en estas condiciones.

Sé grafica en abscisas la PPE, y en ordenadas los cambios correspondientes en el FSC estimado ($FSC_e$) considerando como 100% el valor inicial de VFSC, obteniéndose una sucesión de puntos de los que se halla la recta de regresión. Mediante un cálculo de la pendiente de la recta de regresión, se calcula el cambio en porcentaje de $FSC_e$ por cada mm Hg de cambio en la PPE.

Los valores descritos en la literatura son variables; nosotros hemos encontrado que los valores de pendiente menores de 0,6% por cada mmHg de cambio en la PPE, coinciden en 90% con los valores de AR conservada medida por otros métodos [13]. Este método permite también graduar el grado de alteración de la AR (figura 9).

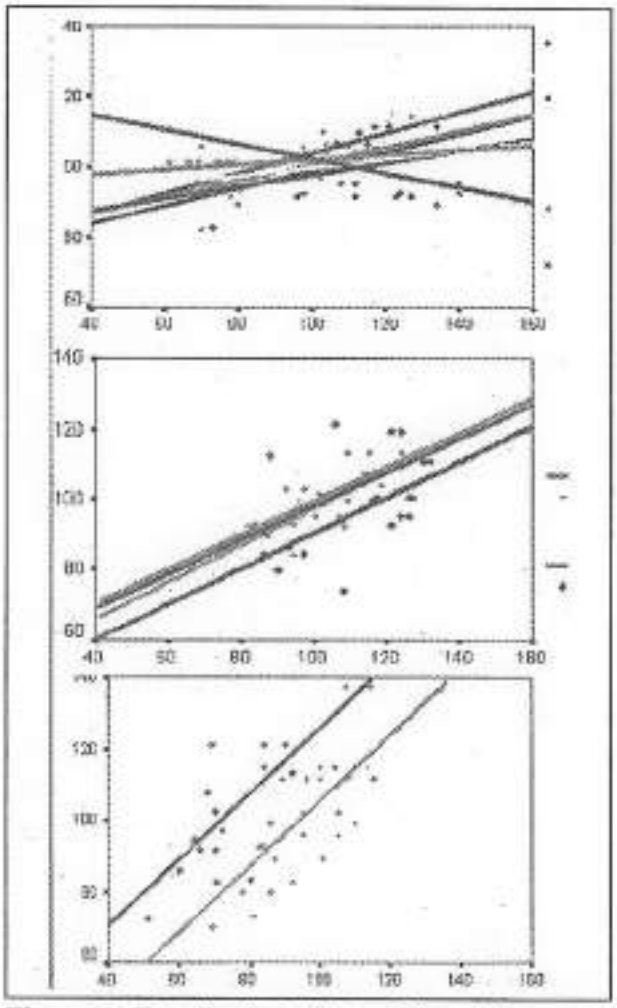


**Figura 9.** Estudio de la AR estática, diferentes grados de alteración de la AR. Se ve la diferente pendiente en las líneas de regresión correspondientes a cada estudio. las gráficas del grupo superior correspondieron a los estudios que mostraron mejor AR(menor cambio de flujo estimado por unidad de cambio de la PPE). Los dos estudios graficados en el cuadro inferior son los que presentaron ausencia de AR. El grupo medio mostró una respuesta que interpretamos como pérdida leve de la AR.

## AR dinámica

Evalúa la rapidez en los cambios al producirse un cambio brusco en la PPE del paciente. Debemos enfatizar que el DTC es ideal para esto, ya que visualiza los cambios en la VFSC inmediatamente de producirse el cambio en PPE.

Se estudia produciendo un cambio en la PPE con dos maniobras diferentes:

1. Test de respuesta hiperémica transitoria (TRHT) o maniobra de Giller [14].
2. Test de hipotensión transitoria de Salid.

### Maniobra de Giller

La compresión de la carótida común en la región más inferior de cuello durante 3-5 segundos, produce caída de la PPE (no medible ya que al ser compresión local no produce cambio significativo de PAM) y de la VFSC a nivel de la ACM homolateral, y también cambios metabólicos a nivel microcirculatorio. La respuesta normal de la microcirculación es una vasodilatación. Al cesar bruscamente la compresión, por lo

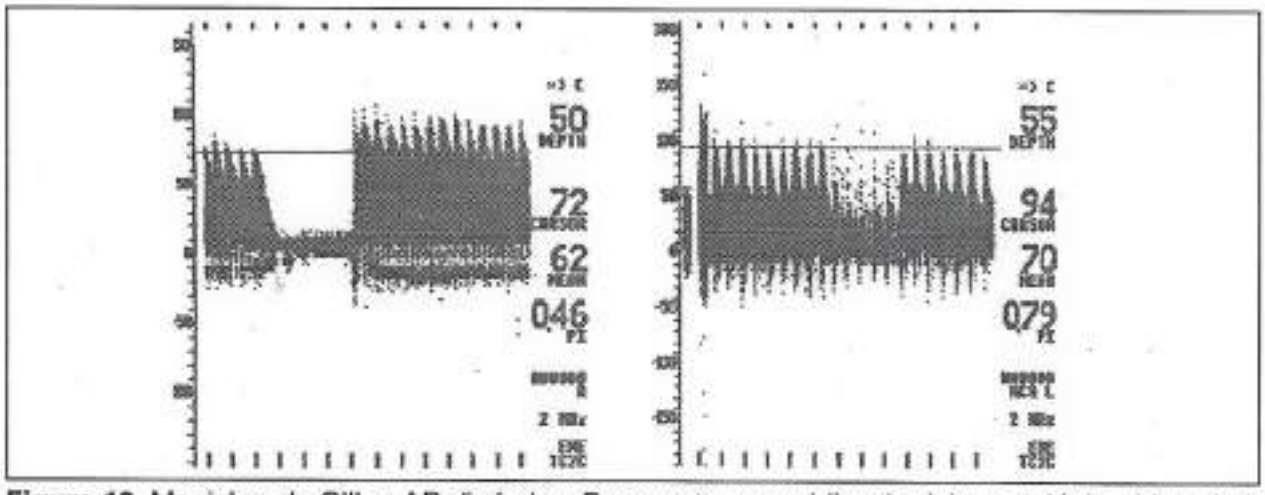



**Figura 10.** Maniobra de Giller. AR dinámica. Respuesta normal (izquierda) y patológica (derecha)

tanto, se evidencia un aumento de la VFSC en relación al valor pre-compresión. Si la respuesta vasodilatadora no existe, la VFSC post-compresión será igual a la previa.

Giller ha encontrado que un valor mayor ó igual a 1,2 en la relación:

### VFSC post-compresión/VFSC pre-compresión

Traduce una preservación de la AR dinámica, con una respuesta rápida normal (figura 10).

### Test de hipotensión transitoria de Aaslid

En este caso se produce una hipotensión transitoria, con una caída brusca y escalonada de la PAM. Se insuflan dos manguitos de presión por encima de la presión arterial sistólica a nivel de ambos muslos, durante 3-5 minutos. Esto provoca una vasodilatación distal reactiva que lleva a que, al disinsuflar bruscamente los manguitos, se cree una hipovolemia transitoria por robo, y la PA cae, registrándose el cambio de PA, PIC y PPE cada cinco segundos durante un minuto. Se mide simultáneamente la respuesta de la VFSC medida con DTC, cuyos cambios son proporcionales a los cambios de FSC. La relación entre las variaciones de PPE y las variaciones del FSC estimado son variables. En voluntarios normales, la VFSC cae, y se normaliza a los 10-15 segundos. Existen diferentes fórmulas para evaluar la AR dinámica de acuerdo a la relación entre estas dos curvas [15].

Nuestros pacientes mostraron fundamentalmente tres tipos de respuesta:

1. El FSC se normaliza antes que la PPE, siendo ya normal a los 30 segundos. Esta respuesta fue considerada como normal en nuestros pacientes.
2. EL FSC demora entre 30 y 50 s en llegar a su valor basal: se considera como una alteración leve a moderada de la AR dinámica.
3. El FSC no se normalizó al terminar el período de estudio de 1 min: Alteración severa de la AR dinámica (figura 11).

### Reactividad al $CO_2$

La respuesta de la circulación cerebral a cambios en la $PCO_2$ es fundamental para el tratamiento de los pacientes con TEC.

Su evaluación con DTC se realiza mediante la medida de la VFSC simultánea-

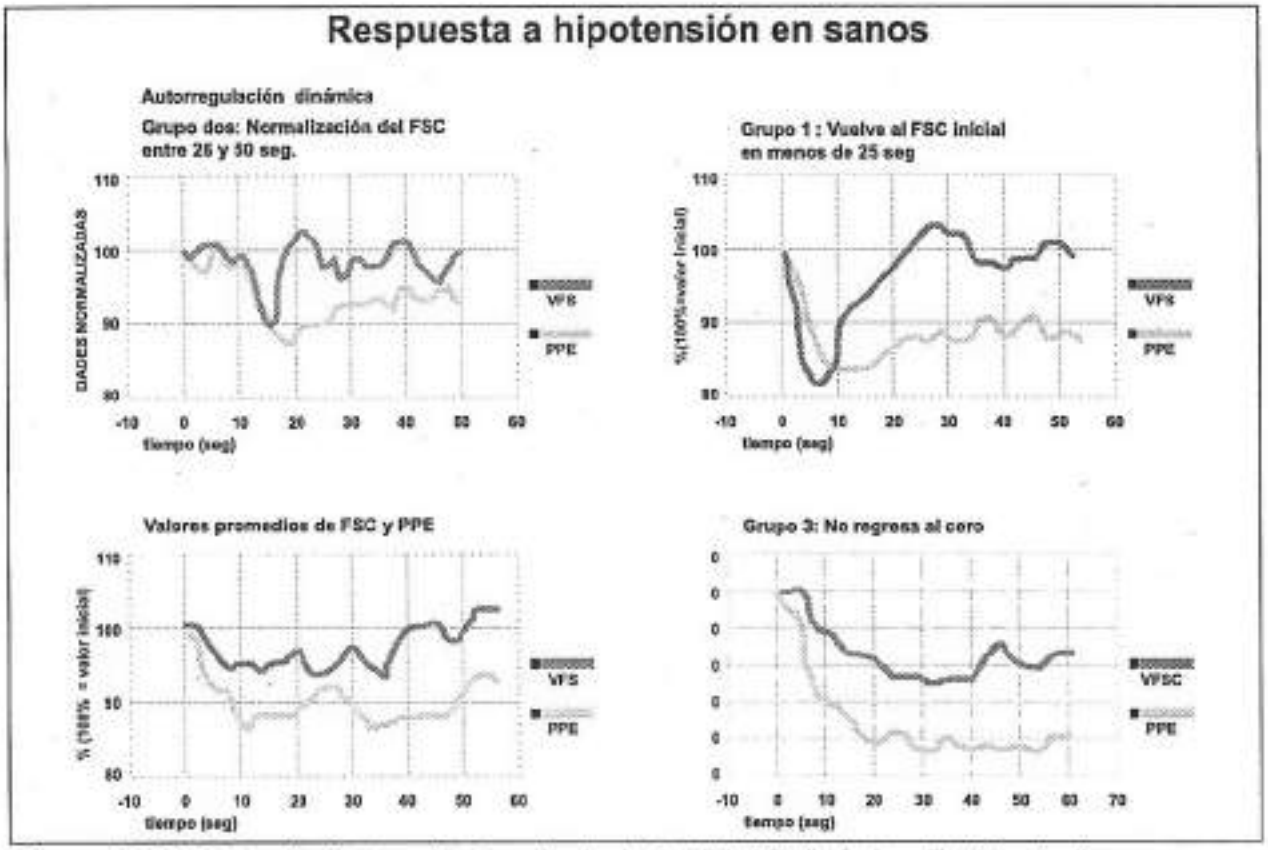



**Figura 11**. Maniobra de hipotensión transitoria de Aaslid. AR dinámica. En 16 estudios, se diferenciaron tres comportamientos diferentes, que vemos en las figuras. Se adjunta una gráfica obtenida en sanos, con el mismo método, pero con evaluación no invasiva de la PAM, en lugar de la PPE.

mente a la producción de cambios en la $pCO_2$ mediante la manipulación de la ventilación mecánica. La hiperventilación lleva a un descenso de la $pCO_2$ con vasoconstricción arteriolar cerebral y aumento de las RCV, causando una disminución del FSC, que es evidenciado como una disminución de la VFSC. En este caso también se mide el porcentaje de cambio en la VFSC por mm Hg de cambio en la $pCO_2$.

Un cambio de 4% (entre 3 y 5%) en la VFSC por cada mm Hg de cambio en la $pCO_2$ es considerado normal [16].

## Otros usos del DTC

- Monitoreo intraoperatorio durante la endarterectomía carotídea y el by-pass cardiopulmonar.
- Detección de émbolos.
- Diagnóstico de embolia paradojal.
- Diagnóstico de oclusión vascular en accidente cerebro-vascular isquémico.
- Seguimiento de la revascularización post-trombolisis en el accidente cerebro-vascular isquémico.
- Evaluación de malformaciones arterio-venosas.
- Evaluación de fístulas carótido-cavernosas.
- Evaluación de disección traumática de carótida.
- Evaluación de la reserva vasomotora cerebral.
- Diagnóstico de síndrome de robo de la subclavia.
- Diagnóstico de trombosis de senos venosos cerebrales.
- Evaluación de las alteraciones vasculares de la meningitis aguda.

## Bibliografía


1. **Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H.** Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982; 57: 769-74.
2. **Harders A.** Neurosurgical Applications of Transcranial Doppler Sonography. Wien: Springer-Verlag, 1986: 7-23.
3. **Newell DW, Winn HR.** Transcranial Doppler in cerebral vasospasm. Neurosurg Clin North Am 1990; 1: 319-28.
4. **Sloan MA, Haley EC, Kassell NF, et al.** Sensitivity and Specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. Neurology 1989; 39(11): 14-8.
5. **Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P.** Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. Achta Neurochir 1989; 100: 12-24.
6. **Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM.** Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnodçsis of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1999; 44(6): 1237-47.
7. **Grosset DG, Straiton J, McDonald I, Cockburn M, Bullock R.** Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1993; 78: 183-7.
8. **Kilic T, Pamir MN, Ozek MM, Zirh T, Erzen C.** A new, more dependable methodology for the use of transcranial Doppler ultrasonography in the management of subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochirurgica 1996; 138(9): 1070-7.
9. **Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al.** Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg 1997; 87(1): 9-19.
10. **Martin NA.** Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg 1997; 87: 9-19.
11. **Panerai RB.** Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans—a review of measurement methods. Physiol Meas 1998; 19(3): 305-38.
12. **Giller CA, Bowman G, Dyer H, Mootz L, Krippner W.** Cerebral arterial diameters during changes in blood pressure and carbon dioxide during craniotomy. Neurosurgery 1993; 32(5): 737-41.
13. **Puppo C, López L, Panzardo H, Caragna E, Mesa P, Biestro A.** Comparison between two static autoregulation evaluation methods. In: ICP 2000, Cambridge, Inglaterra, 2000.
14. **Giller CA.** A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound. Acta Neurochir (Wien). 1991;108(1-2):7-14.
15. **Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, Nornes H.** Cerebral autoregulation dynamics in humans. Stroke 1987; 771-775.
16. **Ringelstein EB, Otis SM.** Physiological testing of Vasomotor reserve In: Newell DW, Aaslid R (eds). Transcranial Doppler. New York: Raven Press, 1992: 83-99.

El hipolipemiante de elección para complementar la dieta

# Vasotenal®

10 y 20 mg

**DISMINUYE**
el fibrinógeno y los productos de degradación de la fibrina

**NORMALIZA**
el perfil lipídico

**INHIBE**
el estado trombofílico y la agregación plaquetaria

**MEJORA**
la función endotelial

**PREVIENE E IMPIDE**
la progresión de la ateroesclerosis

1 Una dosis nocturna

**Control absoluto**
de los factores de riesgo cardiovascular

## Vasotenal 20 mg

**Resultados contundentes en prevención secundaria**

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

Información complementaria para la prescripción a disposición del Cuerpo Médico ✆ 0800-3000 Departamento Médico, lunes a viernes de 9 a 17 horas.

# TAZOMAX®

(Piperacilina sódica - Tazobactam sódico)

**"Lo más importante en antibioticoterapia es lograr eficacia bactericida sin contribuir al desarrollo de resistencia microbiana"**

Tazomax 2,25

GAUTIER

**Presentaciones**

Cada estuche de Tazomax® 2,25 contiene un frasco ampolla con polvo para inyección.

Para el estudio de la sensibilidad in vitro a TAZOMAX de las cepas aisladas se dispone de "Discos para antibiograma" OXOID

GAUTIER