

PACIENTE CRÍTICO

Artículos originales

La actividad de los intensivistas. Impacto de la actividad profesional en la vida privada

Dr. Hernán Artucio

Análisis de la severidad del enfermo crítico

Dres. Hernán Artucio, Jorge Buccino, Román Garrido

Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio. Resultados en 601 pacientes

Dres. Ariel Durán, Luiz Alberto Mattos, Gilberto Nunes, Galo Maldonado, Aurea Chaves, Luiz Fernando Tanajura, Marinella Centemero, Ibraim Pinto, Amanda Sousa, J. Eduardo Sousa

T é c n i c a

Monitoreo de presión intracraneana

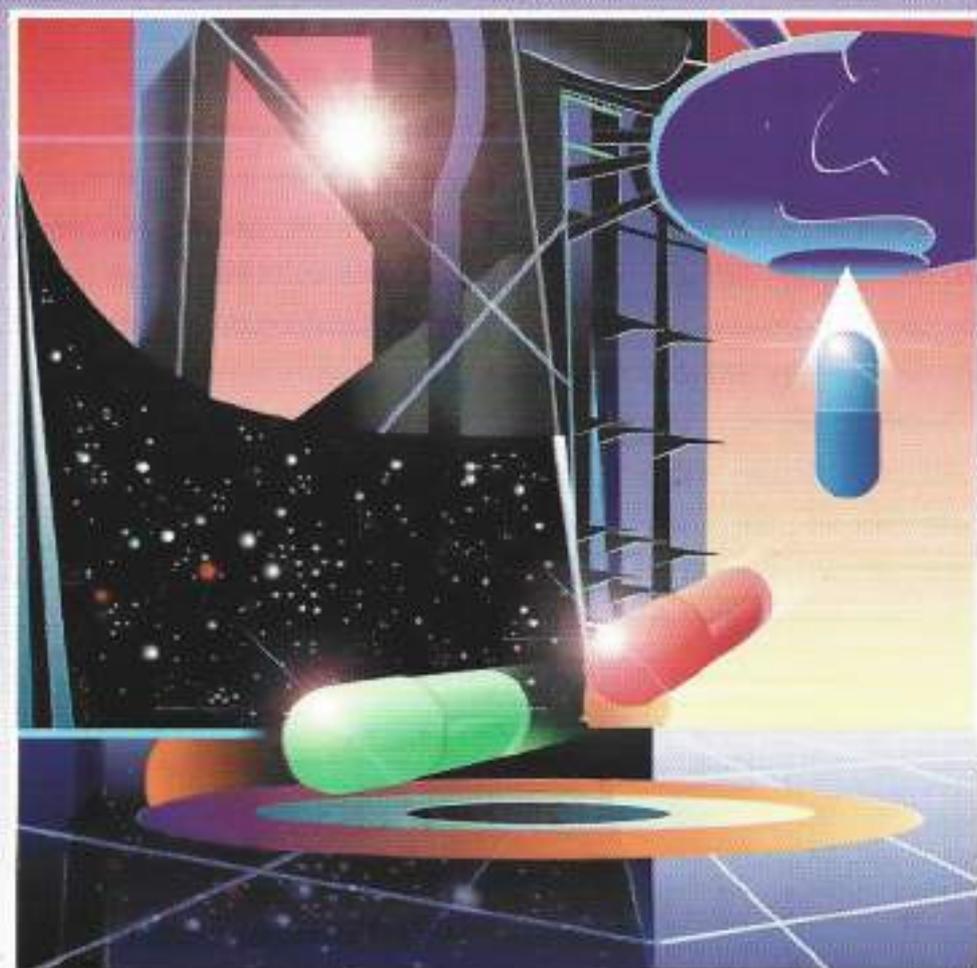
Dr. Alberto Biestro

C a s o C l í n i c o s

Uso de la adenosina en la taquicardia paroxística supraventricular

Dres. Omar Montes de Oca, Jorge Malo

HACIA LA PERFECCION ANTIBIOTICA



ARZOMICIN[®]

azitromicina

1 toma diaria / 3 días

COBERTURA TOTAL FRENTE A PATOGENOS
HABITUALES DE LA COMUNIDAD

FARMACOCINETICA DE AVANZADA

OPTIMA RESPUESTA CLINICA


URUFARMA



Sumario

Volumen 9, número 2-3

ISSN 0797-2857

ARTÍCULOS ORIGINALES

La actividad de los intensivistas.

Impacto de la actividad profesional en la vida privada

Dr. Hernán Artucio

63

Análisis de la severidad del enfermo crítico

Dres. Hernán Artucio, Jorge Buccino, Román Garrido

71

Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio.

Resultados en 601 pacientes

Dres. Ariel Durán, Luiz Alberto Mattos, Fausto Feres, Gilberto Nunes, Galo Maldonado, Aurea Chaves, Luiz Fernando Tanajura, Marinella Centemero, Ibraim Pinto, Amanda Sousa, J. Eduardo Sousa.

88

TÉCNICAS

Monitoreo de presión intracraneana

Dr. Alberto Biestro

98

CASO CLÍNICO

Uso de la adenosina en la taquicardia paroxística supraventricular

Dres. Omar Montes De Oca, Jorge Malo

111

Normas de aceptación de trabajos

126

Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

1996-1997

Comisión Directiva

Presidente:	Dr. Carlos Rodrigo	Suplentes	Dra. Clotilde Acosta
Vicepresidente:	Dr. Guillermo Vázquez		Dr. Ariel Bango (interior)
Secretaria:	Dra. Adriana Roselló		Dr. Gino Limongi
Tesorero:	Dr. Jorge Buccino		Dra. Ladi Núñez
Vocales:	Dr. Luis Fernández (interior)		Dr. Julio Real
	Dra. Estela Olano		Dr. Heber Escanda (interior)
	Dr. Daniel Borsani		

Comisión Fiscal

Dr. Carlos Hiriart
Dr. Hugo Bertullo
Dr. Daniel Rivara

PACIENTE CRÍTICO

Órgano de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva

Comité de Redacción

Editor: Juan Carlos Hiriart
Coeditores: Raúl Lombardi
Carlos Rodrigo

Consejo Editorial

Doctores: Hernán Artucio
Juan Carlos Bagattini
Enrique Bodega
Adriana Belloso
Hugo Bertullo
Humberto Correa
Alvaro Lorenzo
Norma Mazza
Rodolfo Panizza
Ariel Rodríguez Quereilhac
Mario Rodríguez Verde
Ramón Rostom
Ricardo Voelker

Secretaría de Redacción y Administración

Av. Luis A. de Herrera 2421
Tel. 80 61 57.
Montevideo, Uruguay

Secretario de Redacción

Dr. Eduardo Mayans

Corrección

Germán Barreto

Dr. Eduardo Mayans

Producción Gráfica

VESALIUS

Duvimioso Terra 1119/2. Tel. 42 83 77

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 Aurelia. Fray Bentos 3569, Montevideo.
Tel. 56 01 05 / 57 99 60.

Edición amparada en el Art. 79 de la Ley 13.349. D.L. 303.700/97

La actividad de los intensivistas. Impacto de la actividad profesional en la vida privada

Dr. Hernán Artucio

Resumen

Con el objeto de conocer el impacto del ejercicio de la medicina intensiva en la vida privada de los intensivistas, en 1994 se efectuó una encuesta dirigida a todos los médicos que tuvieran actividad remunerada en medicina intensiva en el país. Se recibieron 134 formularios completos, correspondientes a 25% de los intensivistas en actividad en ese momento (75% en Montevideo y 25% en el interior). 61% tenían menos de 40 años, 71% hombres y 75% con hijos. 70% tenían 5 o más años de graduados. De acuerdo a esta encuesta, más de la mitad trabajan más de 48 horas semanales, y 71% consideraban que trabajan en exceso. Dos tercios de los intensivistas lo hacen en más de una institución.

75% de los intensivistas dedican el tiempo libre a la familia, aunque 76% consideran que el tiempo es insuficiente atribuyendo esto a la sobrecarga laboral. 88% de la población estudiada dedica una media de 30 horas mensuales a lecturas médicas. 90% leen libros no médicos, 65% 1 a 5 libros y 35% sobrepasan este volumen. La mayoría de los intensivistas (78%) usufructúan de más de una semana de vacaciones. La misma proporción ha hecho por lo menos un viaje al exterior.

La elección de la especialidad fue realizada en 54% sólo por interés vocacional, en otro 38% fue influido por las posibilidades laborales. La inmensa mayoría (92%) se halla conforme con la elección.

Palabras clave: *Intensivistas
Medicina intensiva
Uruguay*

Profesor de Medicina Intensiva.

Ex Profesor Director de la Cátedra de Medicina Intensiva.

Trabajo efectuado en la Cátedra de Medicina Intensiva.

Correspondencia: Av. Bolivia 1273. CP 11400 Montevideo. Uruguay

Summary

The aim of this survey is to disclose the impact of the professional activity of the intensivists on their private life. A questionnaire was sent to all the ICU of the country. 134 reply forms were received. Sixty one per cent of the responders were under 40 years old, 71% were males and 75% had children. More than one half used to work more than 48 hours per week, two third worked in two or more institutions and 71% considered that they were working in excess. Three fourth of the intensivists spend their leisure time with the family, but they think that time devoted to family is not enough. Seventy five per cent believe that medical practice interferes with family life. Eighty eight percent of the intensivists are able to save time to read medical literature (mean 30 hours per month), and 65% of them read also non medical literature. The majority (78%) takes more than a week for vacation and the same proportion have travelled for pleasure.

The election of the speciality was made on vocational grounds by 54%, while in another 38% the choice was influenced by what they consider excellent demand for work. The vast majority (92%) think that the choice of this branch of medicine is rewarding.

Key words: *Intensivists*
 Intensive care
 Uruguay

Introducción

La medicina intensiva ha tenido un desarrollo sostenido en el país desde su comienzo en 1971. El reconocimiento de la especialidad por parte de la Facultad de Medicina con la creación de la Cátedra en 1980, su reglamentación por parte del Ministerio de Salud Pública y la existencia de la Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva, asociación firme y organizada con finalidades científicas y gremiales, han contribuido a esta situación⁽¹⁾, asegurando un crecimiento sostenido y ordenado⁽²⁾.

Los médicos egresados de la Facultad de Medicina han expresado una preferencia constante por esta especialidad, que por sus características impone un estilo de vida muy particular, donde lo habitual es efectuar guardias que implican estancias prolongadas en los hospitales y alejamiento del hogar.

El sistema de trabajo de los intensivistas tiene implicancias personales y familiares innegables. El propósito del estudio fue conocer algunas características de la actividad laboral de los especialistas en medicina intensiva y cómo es valorada por quienes ejercen esta especialidad.

Material y método

Con el propósito de conocer las características de la actividad de los intensivistas en la especialidad, los motivos para la elección de la misma y algunos aspectos de la interacción entre la calidad de vida y el ejercicio profesional, en agosto y setiembre de 1994 llevamos a cabo una encuesta dirigida a este fin. Se distribuyó un cuestionario a todas las unidades de medicina intensiva de Montevideo y del interior para ser

Tabla 1. Cuestionario

1. Edad: <40 ≥40
2. Sexo
3. Estado civil: casado/pareja estable soltero sep/divorciado
4. Hijos
5. Especialidad: única sí no
6. Años de médico: <5 5-10 >10
7. Intensivista Alumno posgrado
8. Años de Intensivista: <5 ≥5
9. Dedicación semanal: <24 horas 24-48 49-60 >60
10. Trabaja en: 1 centro 2 3 >3
11. Trabaja en Emergencia móvil: sí no
12. Considera que trabaja en exceso: sí no
13. El tiempo dedicado a la familia es: suficiente insuficiente
14. Considera que participa en educación de hijos: sí no
15. Si «sí» el tiempo que dedica es suficiente insuficiente
16. Si insuficiente: por razones laborales otras
17. Día libre: semanal quincenal ocasional
18. Tiempo libre extra: sí no
19. Uso del tiempo libre: lectura médica no médica familia
20. Lectura médica horas/mes...
21. Lectura no médica libros/año: 1-5 >5
22. Concorre a cine/teatro: semanal mensual otro
23. Vacaciones anuales (semanas): 1 2 >2
24. Viajes al exterior: sí no
25. Tipo de viaje: placer congreso/curso ambos
26. Remuneración global: suficiente insuficiente
27. Suficiente para: vida familiar educación hijos adquirir vivienda cambio auto viajes
(marque todos los positivos)
28. Eligió la medicina intensiva por razones: científicas vocacionales económico/laborales otras
29. Está conforme con su elección: sí no

llenado por quienes desempeñaban trabajo remunerado en la especialidad, para ser respondido en forma anónima.

Se confeccionó un cuestionario con 29 preguntas. Un primer grupo para determinar características demográficas, situación familiar y características del trabajo (preguntas 1 a 4). Un segundo grupo estuvo dirigido a conocer las características del ejercicio profesional (preguntas 5 a 12). El tercer grupo se refiere a la utilización del tiempo no profesional (preguntas 13 a 25). El último grupo estuvo dirigido al reconocimiento del grado de satisfacción global con el ejercicio de la especialidad (tabla 1).

Resultados

Se recibieron 134 formularios completos que correspondían aproximadamente a 25% de los intensivistas en actividad en ese momento. 79% de los encuestados estaban

Tabla 2. Estado civil

Casados/pareja	87 (75%)
Solteros	12 (10%)
Divorciados/separados	14 (12%)

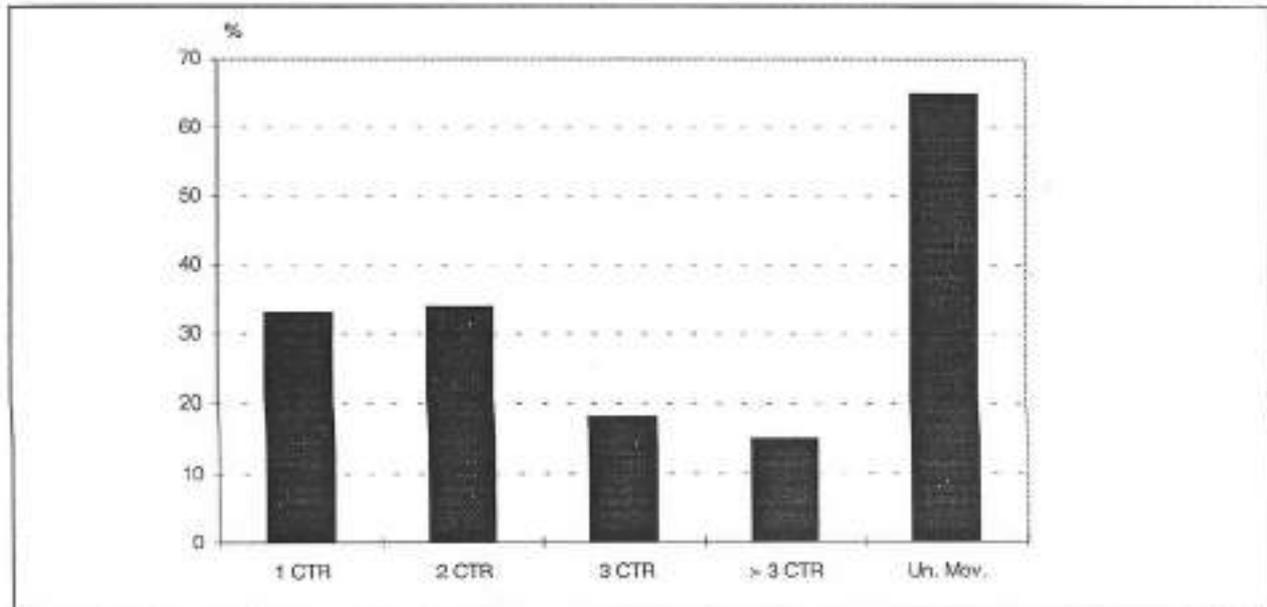


Figura 1. Características del trabajo de los intensivistas. Ctr: unidad de medicina intensiva. Un. mov.: emergencia móvil.

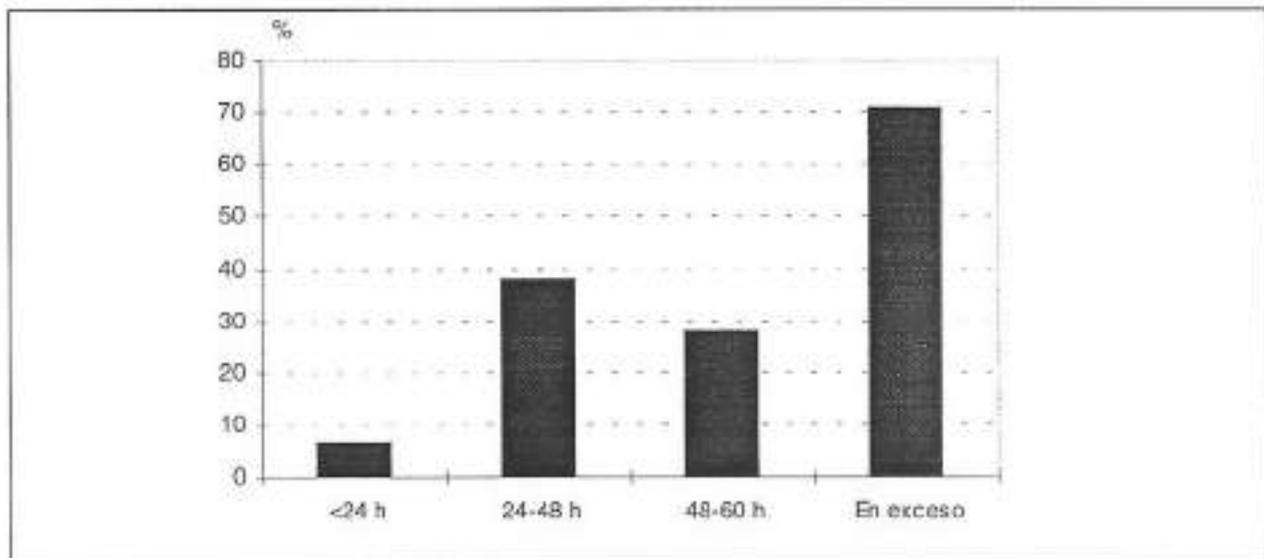


Figura 2. Tiempo de trabajo semanal de los intensivistas

radicados en Montevideo y 25% en el interior, 61% tenían menos de 40 años. La población de intensivistas era mayoritariamente masculina (95,71%).

La situación familiar puede observarse en la tabla 2. 75% tenían hijos.

Tiempo desde la graduación y de ejercicio de la especialidad.

23% tenía menos de 5 años de graduación, 29% se ubica entre 5 y 10 años y 48% ostentaba más de 10 años de intensivista.

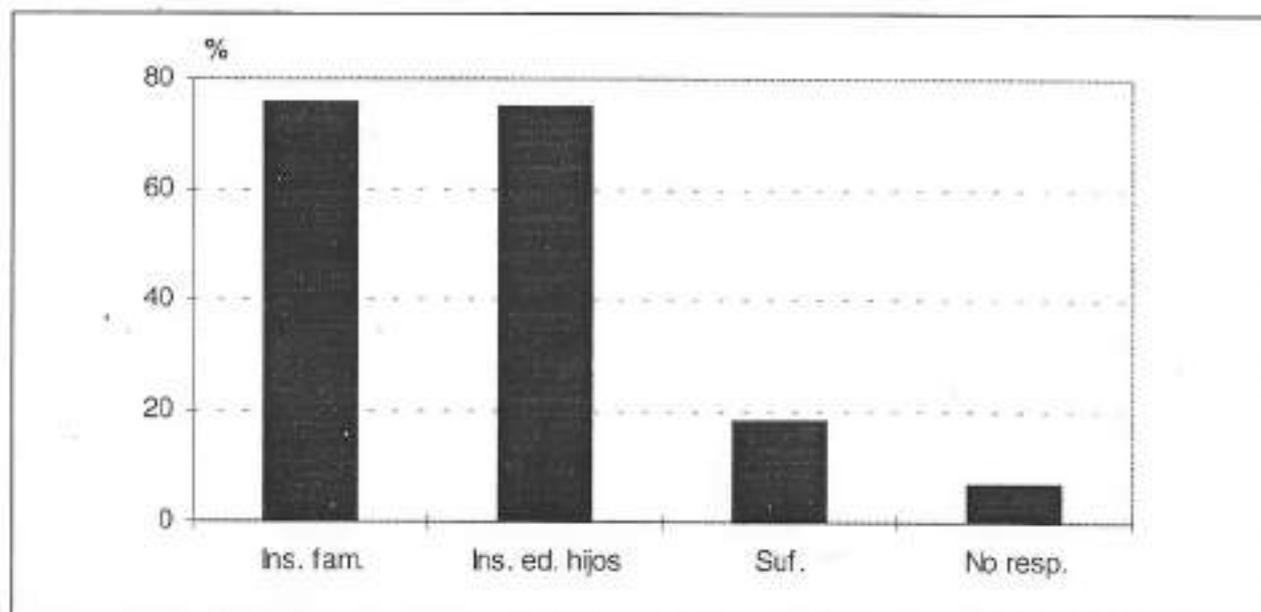


Figura 3. Estimación de los intensivistas del tiempo dedicado a la familia. Ins.Fam.: dedicación de tiempo insuficiente para la familia. Ins. Ed. Hijos: dedicación de tiempo insuficiente para educación de los hijos. Suf.: tiempo suficiente para ambas.

En 48% de los intensivistas la medicina intensiva era la única especialidad. 70% tenían más de 5 años de ejercicio de la misma. 44% de los encuestados no había obtenido todavía el título de especialista.

Características del ejercicio profesional.

Solamente 33% de los intensivistas tenían un solo lugar de trabajo y 65% trabajaban además en una unidad de emergencia móvil (figura 1). El horario semanal era extenso, ya que 55% trabajaban más de 48 horas semanales (figura 2). 71% de los encuestados consideraron que trabajaban en exceso.

Solamente 7% de los intensivistas trabajaban únicamente en la especialidad. 86% lo asociaban a otra actividad médica. Por otra parte, sólo 7% consideraba a la medicina intensiva como actividad accesoria.

Tiempo libre.

Una proporción considerable de intensivistas (28%) manifiestan tener su día libre quincenal u ocasional. Sin embargo, más de la mitad (54%) toman días libres extra en el año.

La familia.

75% de los intensivistas consideraron que el uso preferencial del tiempo libre estaba dedicado a la familia, aunque 76% de ellos consideraron que la dedicación familiar era insuficiente. En relación con la participación en la educación de los hijos, 75% consideró que su participación era insuficiente; sólo 18% consideraba que participaba en forma adecuada y suficiente (figura 3). 73% de los encuestados atribuyeron esta situación a las condiciones laborales. 8% no respondió a las preguntas relacionadas con la familia. En cuanto a otros usos del tiempo libre, 34% lo dedicaban a lecturas médicas, 22% a lecturas no médicas y 20% a otras expansiones o diversiones.

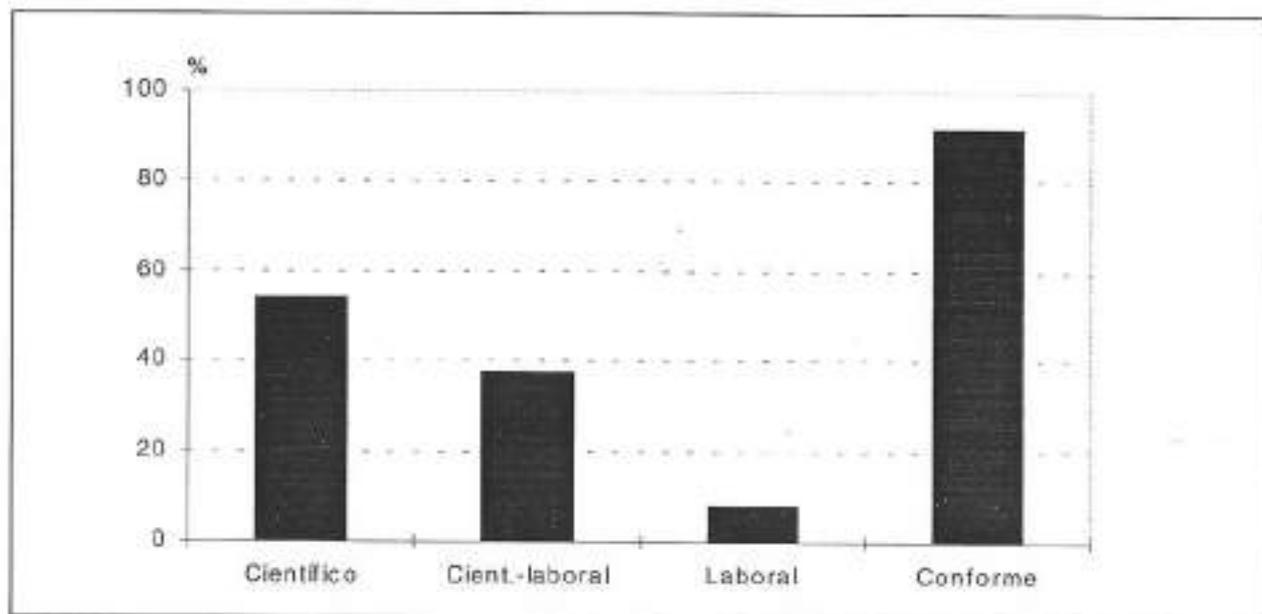


Figura 4. Motivos para la elección de la especialidad. Científico: elección por interés en la propia especialidad. Cient.-laboral: cuando a lo anterior se agregaron consideraciones de demanda laboral. Laboral: la elección se efectuó exclusivamente teniendo en cuenta la demanda laboral. Conforme: en el momento de responder a la encuesta se halla conforme con la elección.

Uso de tiempo libre

El cuestionario contenía preguntas referentes al uso del tiempo libre.

Con respecto al hábito de lectura, 88% y 89% refirieron destinar tiempo para lectura médica y no médica respectivamente.

Con respecto a la lectura médica respondieron que dedicaban a la lectura entre 1 y 100 horas al mes, con una media de $30,6 \pm 22$ horas.

En relación a la lectura no médica, 65% leen 1 a 5 libros por año, y 35% sobrepasan esta cantidad.

87% de los intensivistas encuestados (101) acostumbran a concurrir a espectáculos públicos (cine, teatro, etcétera). 65% de ellos concurren en forma regular, semanalmente (8%) o mensualmente 57%. 35% sólo lo hacen en forma ocasional.

Vacaciones y viajes

Las vacaciones de los intensivistas duran más de una semana para 78%. 79% de los intensivistas encuestados había viajado fuera del país; 11% sólo para concurrir a congresos, 28% por placer y 40% combinaban ambos motivos.

Los intensivistas y su especialidad.

La mayoría de los intensivistas (54%) eligieron la especialidad sólo por interés en esa rama de la medicina. En 38%, el factor de demanda laboral contribuyó en la elección, mientras que 8% la eligieron teniendo en cuenta exclusivamente motivos laborales.

92% de los intensivistas se manifestó conforme con la especialidad elegida (figura 4).

El factor edad.

Algunos de los aspectos se estudiaron discriminando la prevalencia de los mismos según la edad. Se eligió los 40 años como punto de corte. Pudo observarse que los

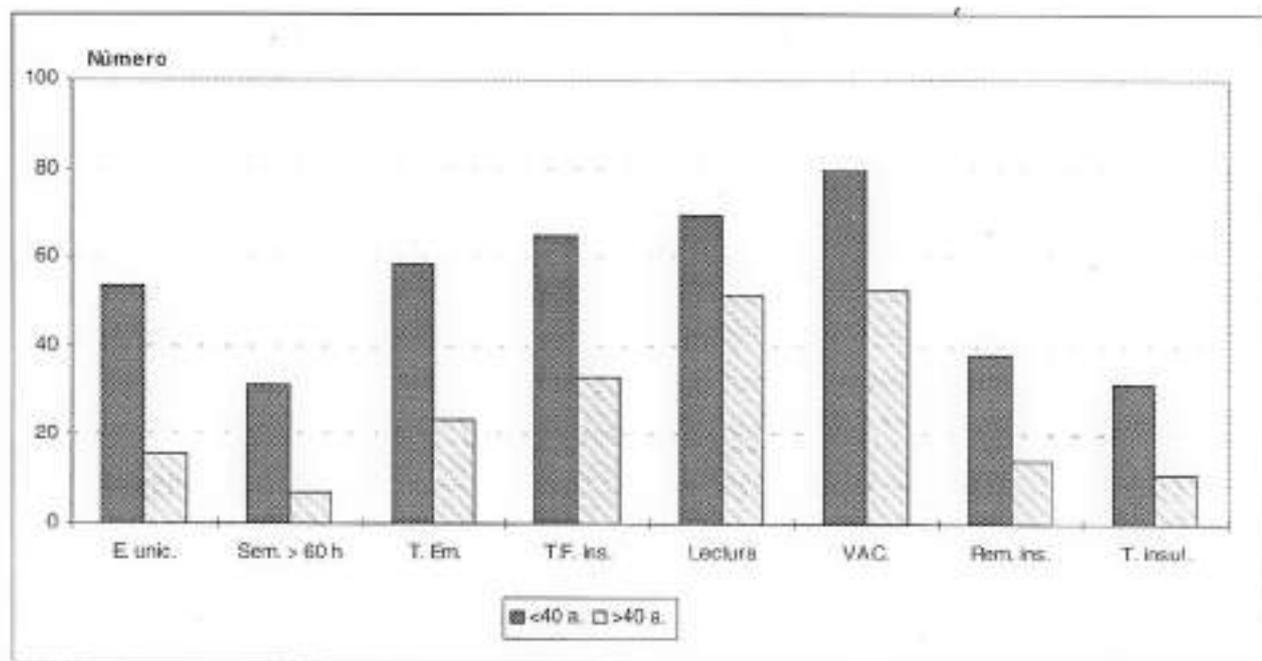


Figura 5. Aspectos de la actividad de los intensivistas en función de la edad. Punto de corte 40 años. E. unic.: especialidad única. Sem.>60: semana laboral mayor de 60 horas. T.Em.: tiempo para educación de los hijos. T.F.ins.: tiempo dedicado a la familia. VAC: vacaciones. Rem. ins.: remuneración insuficiente.

intensivistas mayores de 40 años constituyen una población en la cual la especialidad es única, la semana de más de 60 horas es menos frecuente y dedican menos tiempo a la lectura y a las vacaciones pero le dedican más tiempo a la familia (figura 5.)

Discusión

Este estudio fue efectuado en 1994, y tuvo por objeto estudiar algunos aspectos del impacto del ejercicio de la especialidad en la vida familiar y social de los intensivistas.

La mayoría de los intensivistas que respondieron a esta encuesta tenían más de 5 años de actividad en la misma. Esto le da especial validez a los juicios emitidos, ya que es de suponer que luego de un período razonablemente largo de ejercicio, las opiniones están tamizadas por la experiencia, habiendo sobrepasado el período de entusiasmo inicial.

Si bien todos sabemos que la vida profesional del intensivista es dura, esta encuesta permitió demostrarlo en forma cuantitativa y más allá de toda duda. Puso en evidencia que las condiciones laborales del especialista en medicina intensiva con extensas jornadas de trabajo que incluyen la noche y se desarrollan en forma sucesiva sin descanso, interfieren en forma notoria con la vida de la familia y la educación de los hijos y esto es reconocido en forma expresa por quienes ejercen la especialidad.

El multiempleo de la inmensa mayoría de los intensivistas se hace evidente en esta encuesta. A pesar de las jornadas de trabajo prolongadas y a menudo sin solución de continuidad, los intensivistas dedican una cantidad de tiempo considerable al estudio y también a las actividades culturales. De la misma manera la intensa activi-

dad durante el año se ve compensada para la mayoría con vacaciones largas y viajes al exterior que sólo para 11% es para concurrir a reuniones y congresos. En conjunto, a pesar de los claroscuros del ejercicio profesional, se advierte satisfacción por la especialidad elegida por la inmensa mayoría de los intensivistas.

Esta especialidad se desarrolla en un entorno de alta tecnología, con pacientes con riesgo de muerte durante la mayor parte de su estadía en las unidades, e implica un alto grado de responsabilidad permanente, hora a hora por parte del médico a cargo de cada paciente. Las decisiones que es necesario tomar a cada instante tienen implicancias de vida o muerte para los pacientes y también se relacionan directamente con la de otros profesionales a cargo de los mismos, especialmente de las enfermeras. Este ejercicio constante de la responsabilidad frente a pacientes gravemente enfermos ha llevado a la descripción del síndrome de *burnout*. Este síndrome está caracterizado por el desarrollo de una sensación de agotamiento y desilusión, con pérdida de motivación para la actividad creativa de la actividad profesional, mezcla de hastío y decepción^(3,4). A pesar de la dureza del trabajo de los intensivistas uruguayos, este síndrome no parece existir entre ellos, ya que 92% de los mismos se mostraron conformes con su actividad profesional.

Este estudio es un corte transversal de la especialidad. Un estudio de seguimiento y una comparación con la actividad en otras especialidades, permitiría valorar mejor los efectos a largo plazo de este sistema de trabajo que parece interferir con el desarrollo de la vida familiar de los hombres y mujeres que lo han elegido, pero que satisface a la inmensa mayoría de los especialistas que lo escogieron como forma de ejercicio de la medicina. No es el propósito de este artículo proponer cambios para el ejercicio de la especialidad. Solamente intenta objetivar algunos aspectos de la vida profesional del o la intensivista. Es tarea de todos los intensivistas intentar mejorar las condiciones de trabajo en la profesión.

Bibliografía

1. **Artucio H.** La práctica de la medicina intensiva en el Uruguay. *Pac Crítico* 1992; 6:43-52.
2. **Sociedad Uruguaya de Medicina Intensiva.** Medicina intensiva. Normas generales para prestación de asistencia al paciente crítico. *Arch Med Int* 1982;4:207-9.
3. **Orlowski JP, Gullledge AD.** Critical care stress and burnout. *Crit Care Clin* 1986;2:173-81.
4. **Fields AI, Cuerdon TT, Brasseux CO et al.** Physician burnout in pediatric critical care medicine. *Crit Care Med* 1995;23:1425-9.

Lista de avisadores

Abbott
Bayer
Galien
GlaxoWellcome
Gramón-Bagó
Hoechst
Libra
Pfizer
Urufarma

Análisis de la severidad del enfermo crítico

Dres. Hernán Artucio, Jorge Buccino, Román Garrido

Resumen

Objetivo: obtener una base de datos para ser utilizada para definir y estudiar la severidad de la enfermedad y riesgo de muerte en una población de pacientes críticos representativos de todo el país.

Diseño: es un estudio prospectivo de un cohorte de pacientes. La población pertenece a 19 centros, 11 en Montevideo y 8 en el resto del país. Ocho se hallan radicados en hospitales públicos y 14 en hospitales privados. Cada centro ingresó por lo menos 50 pacientes consecutivos. Los siguientes datos fueron recogidos de cada paciente: edad, sexo, raza, procedencia, enfermedad precipitante y crónica, tiempo de estadía y evolución. Se obtuvieron datos del primer y cuarto día.

Resultados. Se estudió una población de 1849 pacientes. La edad promedio fue de 58 ± 18 años, 61% pertenecieron al sexo masculino. La mayoría de los pacientes provenían de la emergencia (34%), seguido por los procedentes de sala, otros hospitales y cirugía. Sesenta y uno por ciento de los pacientes fueron dados de alta a las salas, 15% a cuidado intermedio y 16% a otros hospitales.

La enfermedad cardiovascular fue la enfermedad primaria más frecuente (37%) seguida por la enfermedad neurológica (19%).

Más de la mitad de los pacientes (1.040, 56,2%) tuvieron una duración de estadía menor a 4 días mientras que en 9% fue mayor a 17 días. 80% de los pacientes

Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Montevideo.
Procesamiento de la información: Analista de sistemas Mónica Uzal

Centros participantes y responsables

Actividad pública

Hospital de Clínicas: Dr. H. Artucio
Hospital Filtro: Dres. G. Rodríguez, H. Vesperoni
Hospital Maciel: Dres. Homero Bagnulo, J.C. Gallo
Hospital Pasteur: Dres. S. Bentancourt, A. Soca
Hospital de Paysandú: Dres. M. Rodríguez-Verde, M. Soler

Actividad privada

Asociación Española Primera de Socorros Mutuos:
Dr. G. Muse
Casa de Galicia: Dr. F. Villalba
CIMA: Dr. F. Villalba

Central Médica: Dra. G. Rieppi
CUDAM: Dres. J. Hurtado, B. Pérez
Hospital Evangélico: Dr. R. Garrido
IMPASA: Dr. R. Lombardi
Sanatorio Mautone (Maldonado): Dr. R. Rostom
Sanatorio Cantegril (Maldonado): Dr. R. Rostom
AMDS (Mercedes): Dres. W. Zapata, S. Mareque
AMEDR (Rivera): Dres. J. Ongay, B. Haiache
AMSJ (San José): Dres. L. Fernández, A. Bango
COMEPA (Paysandú): Dr. M. Rodríguez-Verde
GREMEDA (Artigas): Dres. O. Díaz, O. Rocha

provenientes de emergencia, casa u otro hospital tuvieron una estadía menor a 8 días mientras que los provenientes de cirugía u otro CTI tuvieron una estadía mayor a 17 días ($p < 0,001$).

El score APACHE III para toda la población fue de $47,71 \pm 28,46$. El score de pacientes cardiovasculares fue de 16-30 puntos, seguido por el de los pacientes con patología primaria pulmonar y neurológica que fue de 46-60 y 61-75 puntos respectivamente.

La mortalidad en CTI fue de 23%, la mortalidad hospitalaria de 31,5%. La mortalidad mantuvo correlación positiva con el score de severidad, siendo de 0% para la población con score de 0-15 y 82% para el grupo con más de 136 puntos.

Conclusiones. Este estudio mostró por primera vez las características demográficas y la severidad de la enfermedad de una gran población de pacientes críticos, representativa de todo el país. A pesar de que existen algunas diferencias con los datos publicados en otros países, las características generales de esta población no difieren significativamente. Es altamente probable que los coeficientes utilizados en países del hemisferio norte para calcular el riesgo de muerte sean aplicables a nuestra población.

Palabras clave: Índices pronósticos
Cuidados intensivos

Summary

Objective: to obtain a data base to be used as a tool to define and study severity of disease, mortality rate and risk of death in a population of critically ill patients representative of the whole country.

Design. Prospective study of an epidemiologic cohort. Nineteen centers, 11 in Montevideo and 8 in the rest of the country were enrolled. Five belonged to public and 14 to private hospitals. Each center provided at least 50 consecutive patients. The following items were recorded from each patient: age, sex, race, location before ICU admission, primary and chronic diseases, length of stay, outcome. Data from the first and 4th day were recorded.

Results: a population of 1849 patients was studied. Mean age was 58 ± 18 years, 61% were males. The majority of the patients came from emergency (34%) followed by wards, other hospitals and surgery. Sixty one per cent of the patients were discharged to the wards, 15 % to intermediate care and 16 % to other hospitals.

Cardiovascular disease was the most common primary illness (37%) followed by neurologic disease (19%).

More than half of the patients (1.040, 56,2%) had a length of stay (LOS) < 4 days, while in 9% the LOS was > 17 days. 80% of the patients coming from Emergency, home or other hospital had a LOS < 8 days, while patients coming from surgery or other ICU had a LOS > 17 days ($p < 0,001$).

The APACHE III score for the whole population was $47,71 \pm 28,46$. The APACHE III belonging to patients with cardiovascular primary disease ranged between 16-30 points, followed by the score of patients with pulmonary and neurologic primary disease that ranged 46-60 and 61-75 points respectively.

The mortality rate at the ICU was 23%, the hospital mortality rate being 31,5%. It bared positive relationship with severity score, being 0 % for the population with 0-15 points and 82% for the one with more than 136 points.

Conclusions: *this study disclosed for the first time the demographic characteristics and severity of disease of a large population of critically ill patients, representative of the whole country. In spite that there are some differences with the published data from other countries, the general characteristics of our population do not differ significantly. It is highly probable that the coefficients used in the countries of the northern hemisphere to calculate risk of death are applicable to our population.*

Key words: *Pronostic index
Intensive care*

Introducción

El empleo de los índices pronósticos en la medicina intensiva ha permitido realizar diversas acciones, que con implicancias humanas, éticas, administrativas y económicas hacen que los médicos intensivistas conozcan más íntimamente la situación fisiopatológica de los pacientes y puedan en consecuencia tratarlos mejor.

Desde los primeros trabajos de W. Knaus en 1981 con su score APACHE hasta la publicación en 1991 de la tercera versión del *APACHE III prognostic system*, numerosas publicaciones han aparecido sobre índices pronósticos (APACHE II, APACHE III, SAPS, SAPS II, MPM, MPM II), tanto a escala nacional como internacional.

La creación del *APACHE III prognostic system* es una respuesta a la imperiosa necesidad de mejorar la capacidad de predecir la mortalidad de los pacientes en un área de requerimientos muy elevados. Para ello se evaluó una base de datos con 17.440 pacientes mediante métodos estadísticos sofisticados.

El número de variables fisiológicas estudiadas se incrementó con relación a las utilizadas para generar el score APACHE II, con la finalidad de mejorar el poder predictivo del sistema, agregando azoemia, bilirrubina total, PaCO₂, glucosa, gasto urinario y albuminemia. Se revaluó y reasignó nuevos pesos a todas las variables mediante prueba estadística y revisión de la literatura comparándose con el APACHE II. Otro punto que se consideró fue el momento apropiado para medir el score. El APACHE II se hacía con el primer valor del ingreso; en el APACHE III se toma el peor valor de las 24 horas y valores sucesivos diarios.

El sistema actual modificó el análisis del estado crónico y la edad asignando nuevos pesos a patologías crónicas según estudios estadísticos de correlación múltiple.

Por último, de 42 patologías que estudiaba el APACHE II, se pasó a 212 categorías diagnósticas, con pesos diferentes que se traducen por coeficientes específicos en la ecuación del cálculo de riesgo de muerte predicha.

Mediante estas modificaciones estructurales el APACHE III logra clasificar correctamente 88% de los pacientes, porcentaje superior al de los scores previos incluido el APACHE II.

En nuestro medio, desde 1986 se han empleado los índices pronósticos para la evaluación del paciente crítico. En 1993 William Knaus, de la Universidad de Washington, ofreció colaborar para efectuar un estudio nacional de severidad de pacientes críticos utilizando el score APACHE III, y a través de su cooperación procesar la información para obtener coeficientes de muerte predicha para cada patología en la población uruguaya.

El objetivo del presente trabajo fue obtener una base de datos que pueda utilizarse como instrumento válido para el estudio objetivo y detallado de diferentes variables que hacen al paciente crítico en Uruguay. Con estas variables se podrá:

1. Definir niveles de gravedad y mortalidad general.
2. Obtener coeficientes de riesgo de muerte para la población de pacientes del país.
3. Conocer el perfil general de los pacientes críticos.
4. Conocer el perfil de cada unidad.
5. Seleccionar grupos patológicos para estudios detallados de patologías específicas.
6. Comparar la población de Uruguay con otras a través del mundo.

Material y método

El proyecto se inició en el mes de setiembre de 1994 con la invitación a la SUMI y todos los centros de medicina intensiva del país a participar en un estudio cooperativo multicéntrico de carácter nacional.

Se efectuó un protocolo de estudio "proyecto ASEC" (Análisis de la Severidad del Enfermo Crítico), en donde se definieron las siguientes premisas:

1. Tipo de estudio: epidemiológico, clínico y prospectivo.
2. Número de pacientes aportado por cada unidad, que se estimó como mínimo en 50 pacientes. Se definieron criterios de inclusión y exclusión.
3. Período de estudio: un plazo máximo de un año.
4. Utilización de un score de severidad y momento de evaluación: APACHE III a las 24 y 96 horas.
5. Confección de una planilla de recolección de datos.
6. Confección de una base de datos para volcar la información y creación de programas de búsqueda.
7. Accesibilidad y confidencialidad de los datos obtenidos para los diferentes centros.

Aceptaron participar un total de 19 centros; 11 en Montevideo y 8 en el resto del país. Estos centros pertenecen 5 a la actividad pública y 14 son Instituciones de Asistencia Médica Colectiva.

El protocolo de estudio incluyó los siguientes datos referente al paciente crítico, los que fueron recogidos para delinear el perfil del mismo:

Variables a analizar en el perfil del paciente crítico

- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Estadía.
- Procedencia.
- Lugar de egreso.
- Mortalidad en CTI.
- Patología crónica.
- Paro cardiorrespiratorio (PCR) en CTI.
- Reingreso.

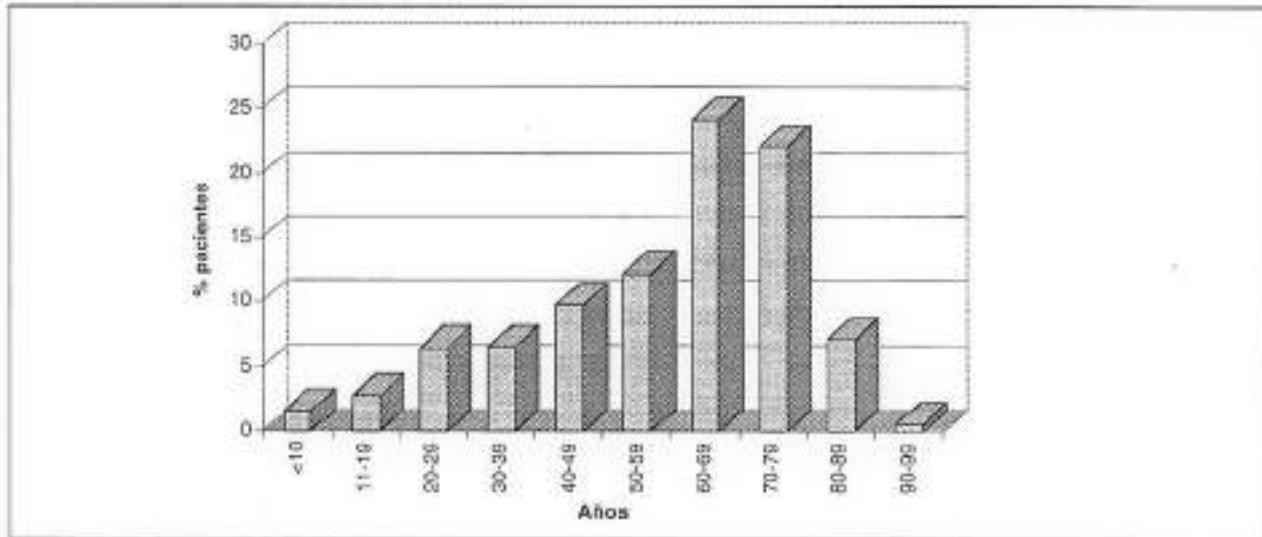


Figura 1. Edad. Edad promedio: $58,26 \pm 18,25$

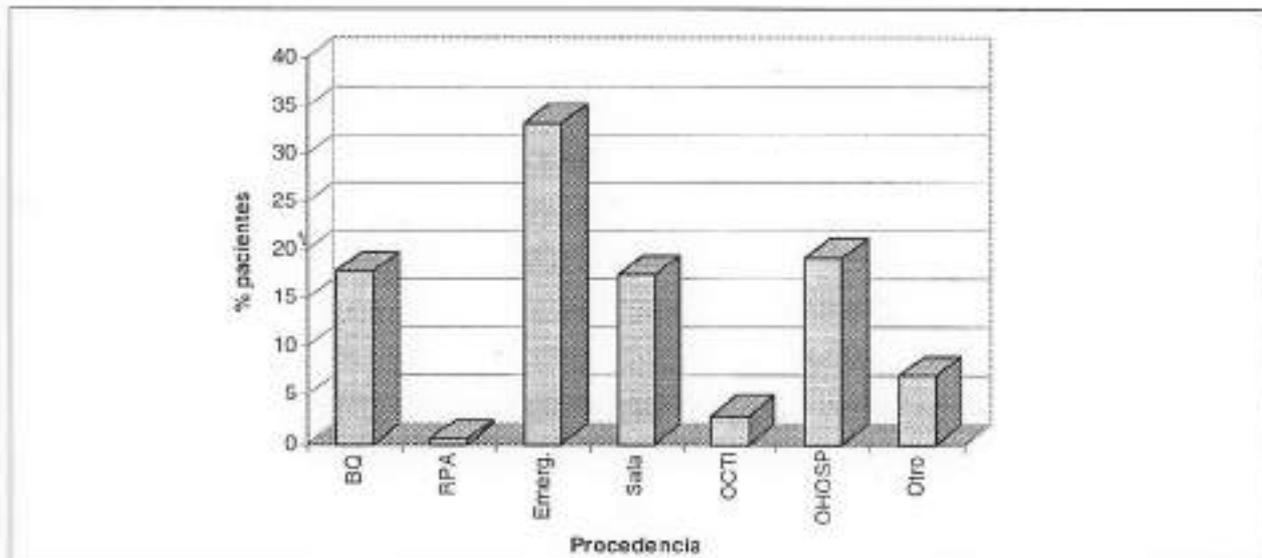


Figura 2. Procedencia

- Tipo de cirugía.
- Complicaciones peroperatorias.
- Indicación primaria de ingreso.
- Diagnóstico primario.
- Mortalidad en hospital.

Estudio estadístico

Se creó un archivo en EPI INFO v. 5,0 y se confeccionaron los programas de búsqueda para interrelacionar las diferentes variables antes analizadas.

El procesamiento estadístico se realizó sobre la base del chi cuadrado simple y múltiple, ANOVA y test de "t" de Newman-Keuls, considerándose significativos los valores de $p < 0,05$.

Resultados

La población analizada en las primeras 24 horas fue de 1849 pacientes. En 594 pacientes se efectuó un segundo registro a las 96 horas, que no se analizará en el presente

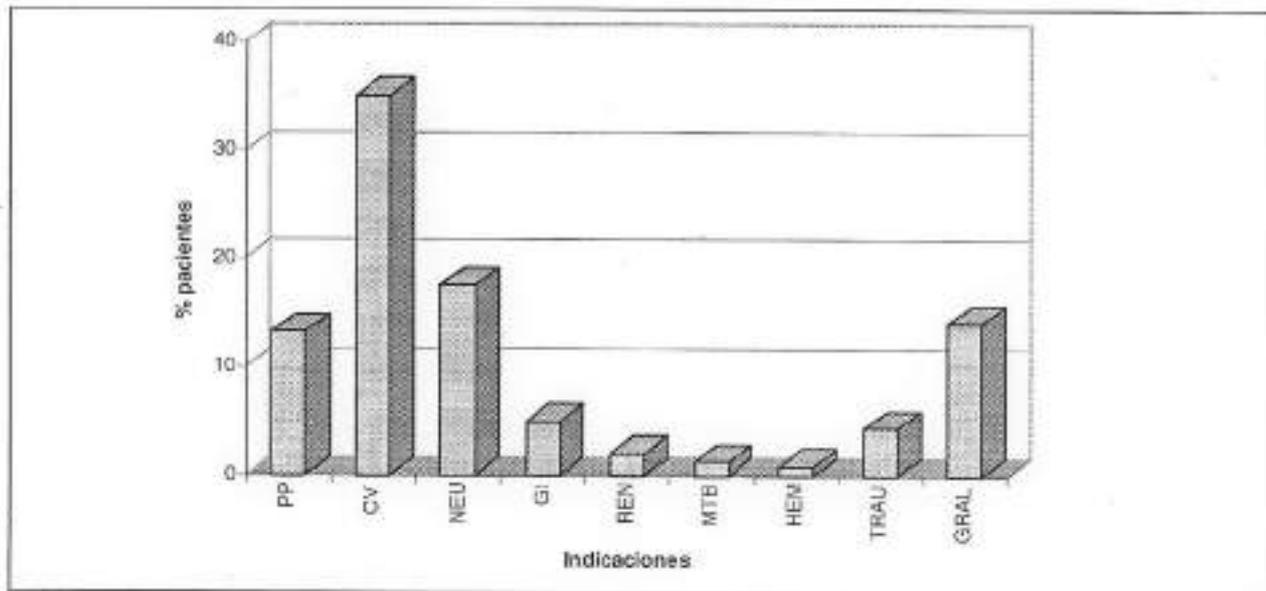


Figura 3. Indicación primaria

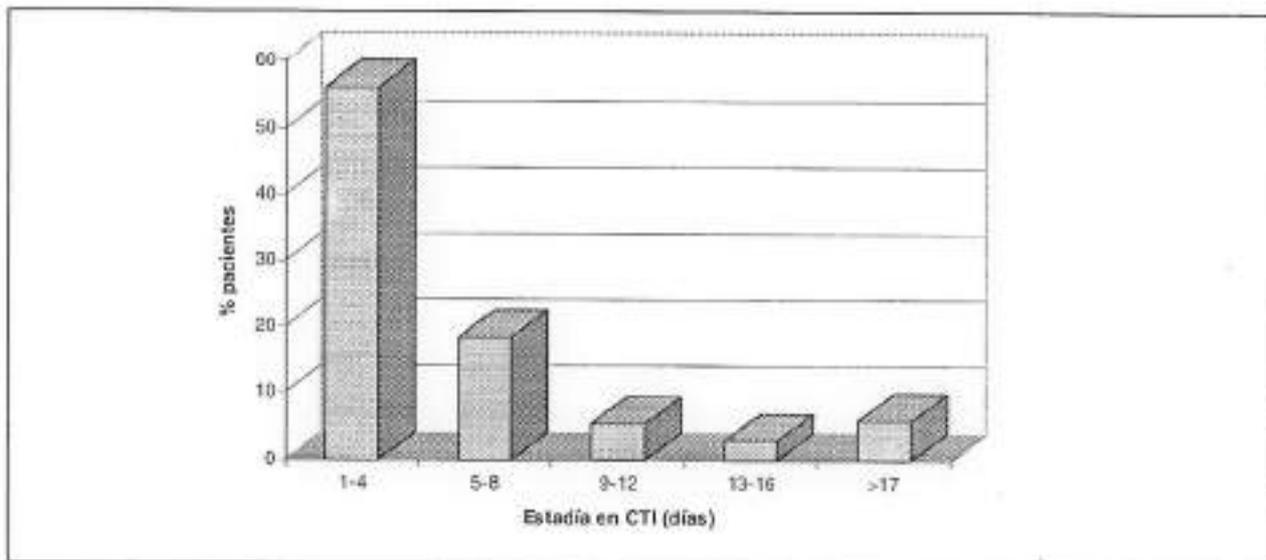


Figura 4. Estadía en CTI. Estadía promedio $7,75 \pm 13,49$. Rango 1-99 días

trabajo. La edad promedio fue de $58,26 \pm 18,25$ años. La distribución por rangos de edad mostró una curva asimétrica. Los pacientes entre los 60 y 70 años de edad fueron 25,6% (figura 1), 61% (1.113) fueron hombres y 39% (719) fueron mujeres.

Cuando se analizó la relación entre edad y sexo, se vio que los pacientes de sexo femenino presentaban su pico máximo entre 70 y 80 años, mientras los varones mantenían el pico de la población general entre 60 y 70 años.

Con relación a la procedencia de los pacientes fue mayoritariamente de emergencia con 34,2% (596 pacientes), seguida por la sala, otros hospitales y block quirúrgico con porcentajes similares de 17,5%, 19,3% y 18% respectivamente (figura 2).

El lugar de egreso fue en su mayoría la sala del hospital con 61,5% (747 pacientes). 187 pacientes (15,4%) se derivaron a cuidados intermedios y 16% (194 pacientes) a otro hospital.

Con respecto a la indicación primaria de las 9 indicaciones [cardiovascular (CV), pleuropulmonar (PP), neurológica (NEU), gastrointestinal (GI), renal (REN), metabólica (MTB), hematológica (HEM), traumática (TRAU) y general (GEN)], la indicación

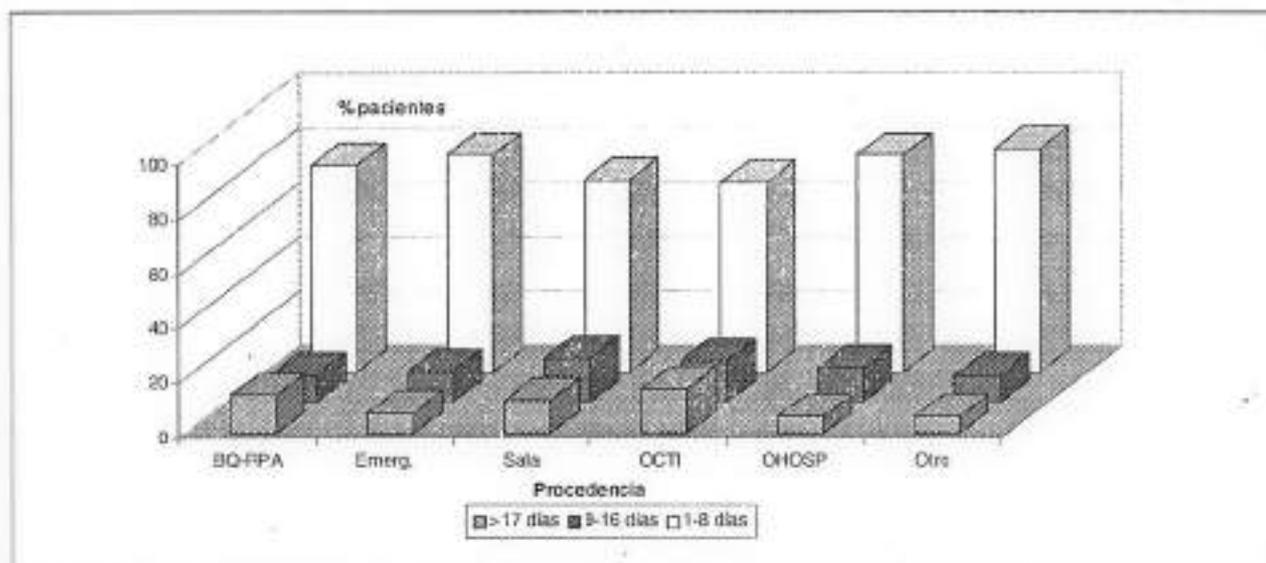


Figura 5. Estadía versus procedencia. $X^2 p < 0,001$

cardiovascular contó con el mayor número de pacientes 639 (37%), seguido de la neurológica con 331 pacientes (19,2%). La distribución de las indicaciones en porcentajes se aprecia en la figura 3.

La estadía promedio de la población general fue de $7,75 \pm 13,49$ días con un rango de 1-99.

Para analizar la estadía en CTI se agruparon los pacientes en rangos de días: 1-4, 5-8, 9-12, 13-16 y ≥ 17 días, como se ve en la figura 4.

Una proporción mayoritaria de la población tuvo una estadía entre 1-4 días con 1.040 pacientes (56,2%), 405 pacientes (22%) estuvieron 5-8 días.

En total un porcentaje cercano a 80% de la población tuvo una estadía ≤ 8 días.

Se destaca igualmente el porcentaje de pacientes con estadía prolongada ≥ 17 días ("paciente crítico crónico"), 165 pacientes (8,9%).

Cuando se analizó la estadía según la procedencia de los pacientes, se clasificaron en tres grupos de estadía: 1-8 días; 9 a 16 días y ≥ 17 días. Como se aprecia en la figura 5 la mayoría (78,7%, 1.363 pacientes) para cualquier procedencia se ubicó en el rango 1 a 8 días.

Los pacientes procedentes de emergencia, otro hospital y casa o consultorio se encontraban en 80% en el grupo de estadía corta (1 a 8 días), mientras que los pacientes procedentes de block / RPA, sala y otro CTI presentaron porcentajes significativamente mayores de pacientes, colocándose en el rango de estadía prolongada (≥ 17 días), x^2 múltiple $p < 0,001$.

La población estudiada en su conjunto (1807 registros completos) mostró un APACHE III de $47,71 \pm 28,46$ pacientes. El APACHE III promedio de los pacientes fallecidos fue de $75,51 \pm 28,40$ mientras que el de los vivos fue $39,59 \pm 22,71$ test de t, $p < 0,001$. La distribución del APACHE III por indicación primaria muestra en las figuras 6a y 6b algunos elementos a resaltar: puede observarse que los pacientes CV presentaron el mayor porcentaje de pacientes en el rango de 16-30 puntos, mientras los pacientes con indicación primaria PP se ubicaron en los rangos más altos: 46-60 puntos y 61-75 puntos. En rangos intermedios con curvas de distribución similar se ubicaron los pacientes NEU y GI.

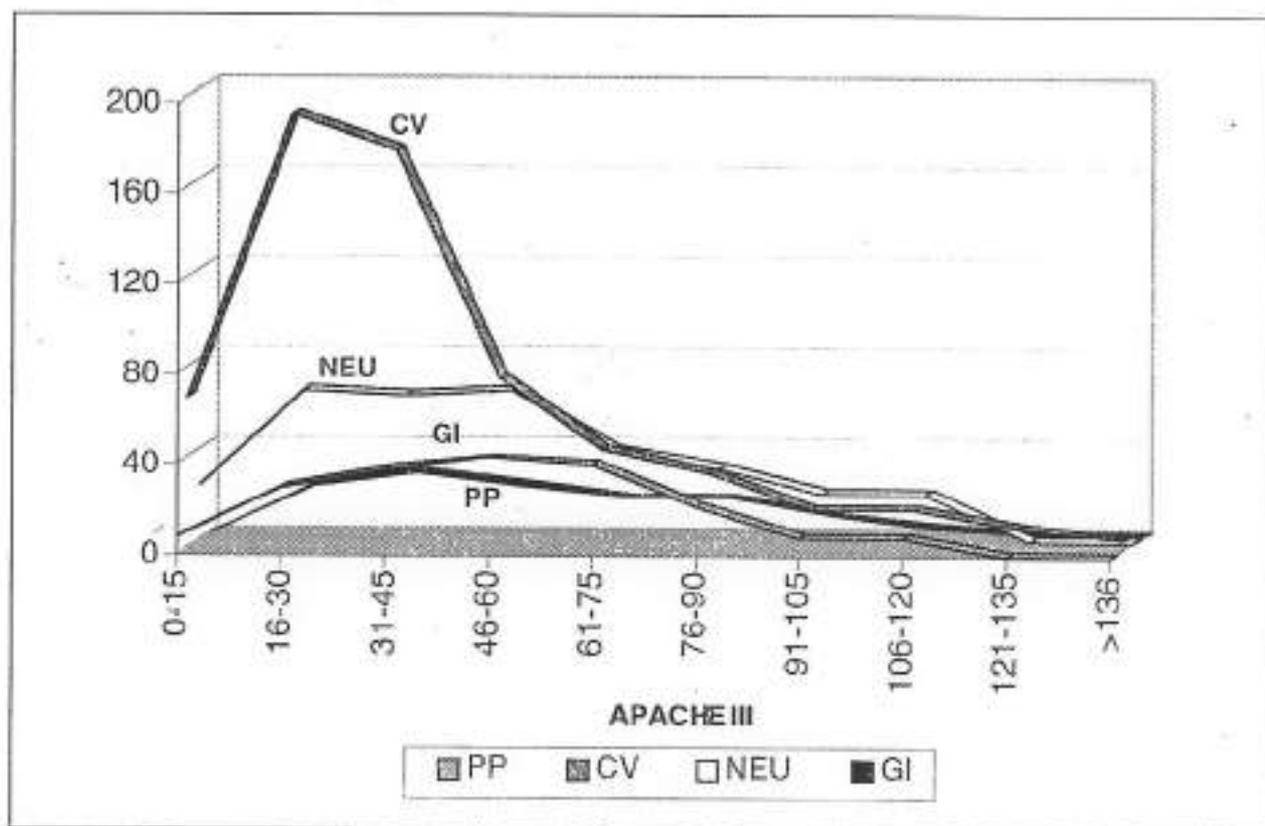


Figura 6a. Distribución APACHE III por Indicación primaria

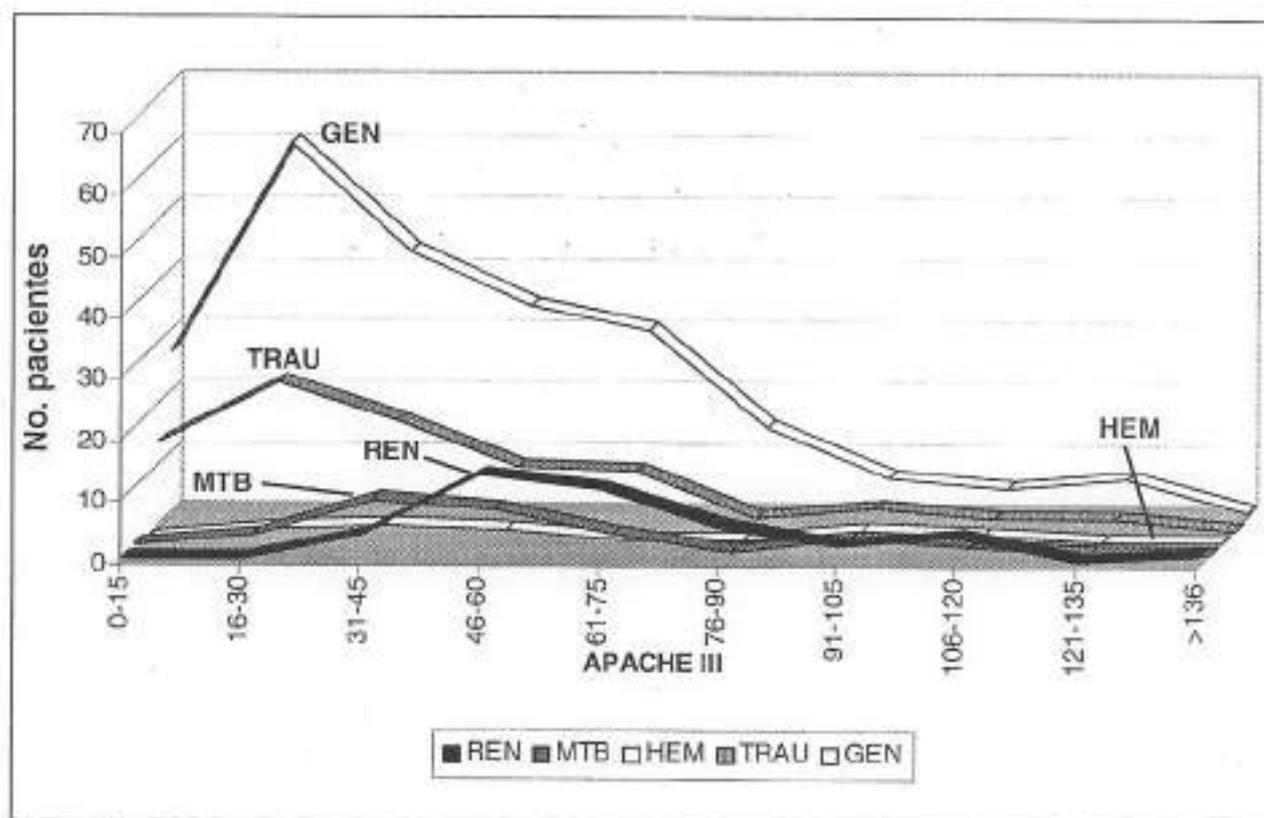


Figura 6b. Distribución APACHE III por Indicación primaria

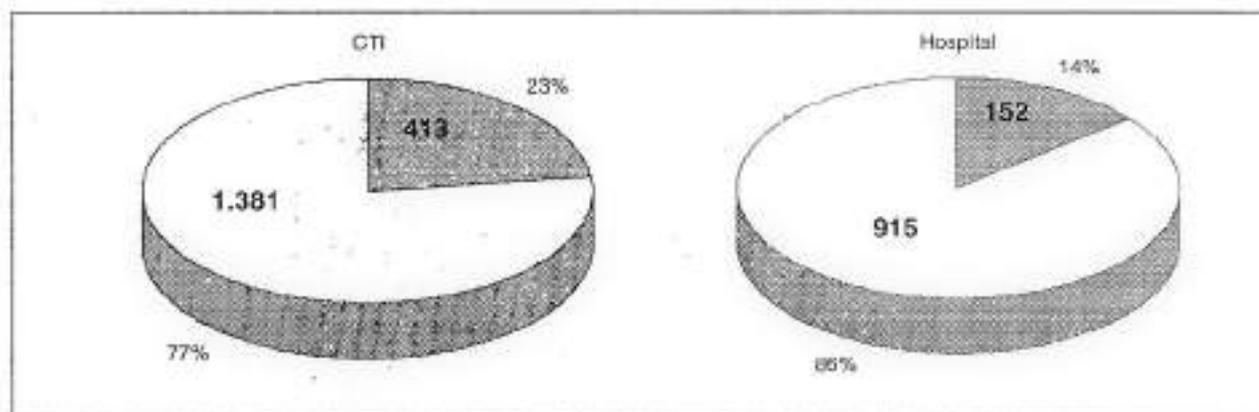


Figura 7. Mortalidad. En 42,3% no se informó dato

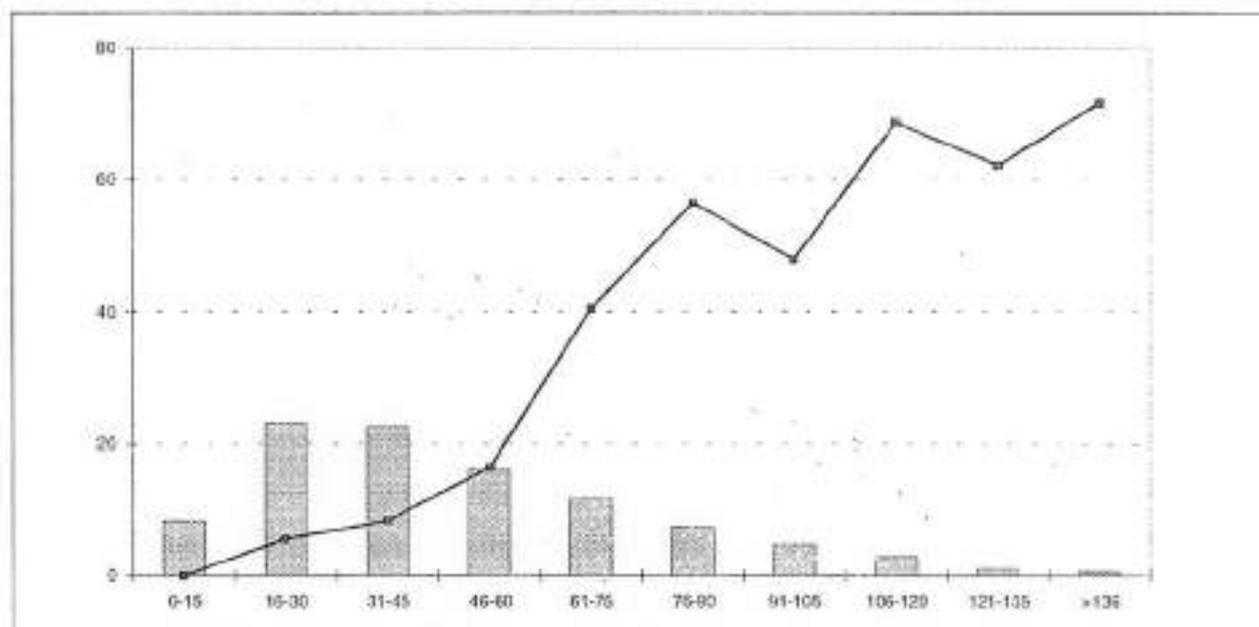


Figura 8. Distribución APACHE III y mortalidad. X^2 mortalidad $p < 0,0001$

Los pacientes con indicación primaria general y traumatológica presentan nivel de severidad menor, 16-30 puntos, similar a los CV. En el rango opuesto los pacientes con indicación renal presentan scores de severidad similar a los PP. Con respecto a los pacientes metabólicos y hematológicos el número en cada rango es pequeño sin mayores diferencias.

De la población estudiada, 187 pacientes (10%) fueron posoperatorios de cirugía electiva, en éstos se consignaron un total de 40 complicaciones, siendo la más frecuente la hipotensión con 22/40 pacientes.

La frecuencia de PCR en CTI en los 1.287 pacientes en los que figuraba el dato de la población (70%), fue de 11,95% (155 pacientes).

El número de reingresos de la población que presentó este ítem como marcado (1.059 pacientes, 57%), fue de 5,6% (59 pacientes).

La mortalidad en CTI fue de 23% (413 pacientes). De todos los pacientes sólo 58% (1.067 pacientes) presentaban marcado el ítem mortalidad hospitalaria, entre estos fallecieron 565 pacientes (31,5%) (figura 7).

En la figura 8 se aprecia en la gráfica de barras la distribución de los pacientes por rango de APACHE III. Esta muestra una clara asimetría hacia los valores más bajos de APACHE III (0-45 puntos), con un pico de 16-30 puntos. Se aprecia la mortalidad

Cada 14 segundos...



alguien calma su dolor con

DIOXADOL

"es único"

Indicaciones:

Dioxadol está indicado en todo tipo de dolor de intensidad media a severa, cualquiera sea su localización y etiología.

Posología: Una ampolla 3 a 4 veces al día.
Un comprimido 2 a 4 veces al día.
Un supositorio 3 a 4 veces al día.

Información disponible para el cuerpo médico

 **Bagó**
Seguridad Terapéutica

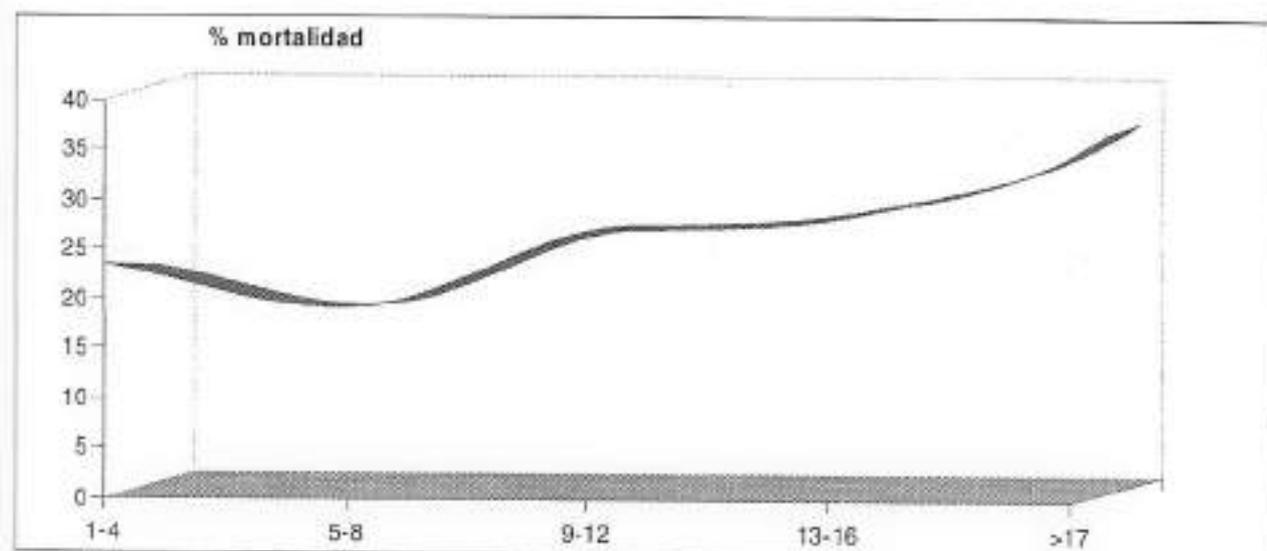


Figura 9. Mortalidad versus estadía. $X^2 p < 0,001$

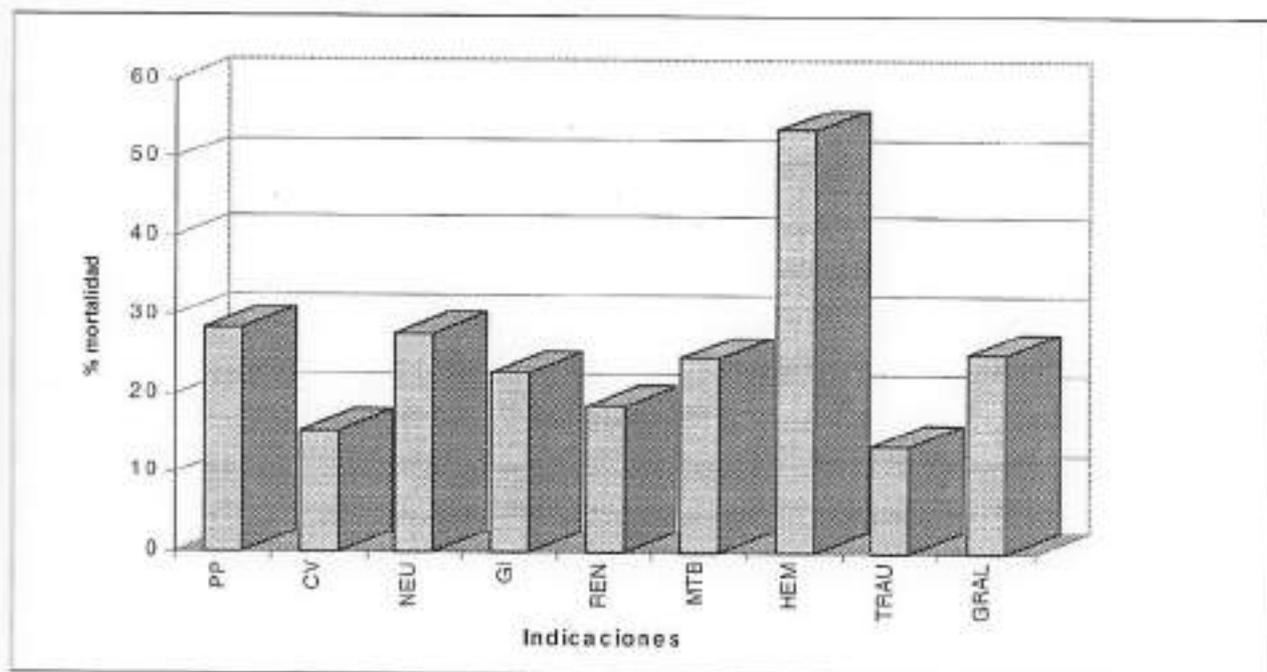


Figura 10. Mortalidad por indicación primaria. $X^2 p < 0,0001$

por distribución APACHE III observándose que a mayor APACHE III mayor mortalidad, siendo esta estadísticamente significativa ($x^2: p < 0,001$). La mortalidad varía desde 0% para aquellos pacientes con rango APACHE III entre 0-15 puntos a 82% para los pacientes con APACHE III mayor a 136 puntos.

Cuando se relaciona la mortalidad con la estadía como se observa en la figura 9 la mortalidad de los pacientes con estadía entre 1-4 días fue de 22% (224 pacientes), cayendo a 18,3% (72 pacientes) entre los 5-8 días y con un nuevo aumento esta vez lineal y ascendente de 25,8% (40 pacientes), 29,5% (23 pacientes) y 36% (54 pacientes), para 9-12, 13-16, y ≥ 17 días respectivamente. Esta mortalidad fue diferente y estadísticamente significativa x^2 múltiple $p < 0,001$.

Se relacionó la mortalidad con las 9 indicaciones primarias. Tuvieron mayor mortalidad los pacientes hematológicos con 55,5%, seguida por cinco grupos (neurólogos, generales, pleuropulmonares, metabólicos y gastrointestinales) con

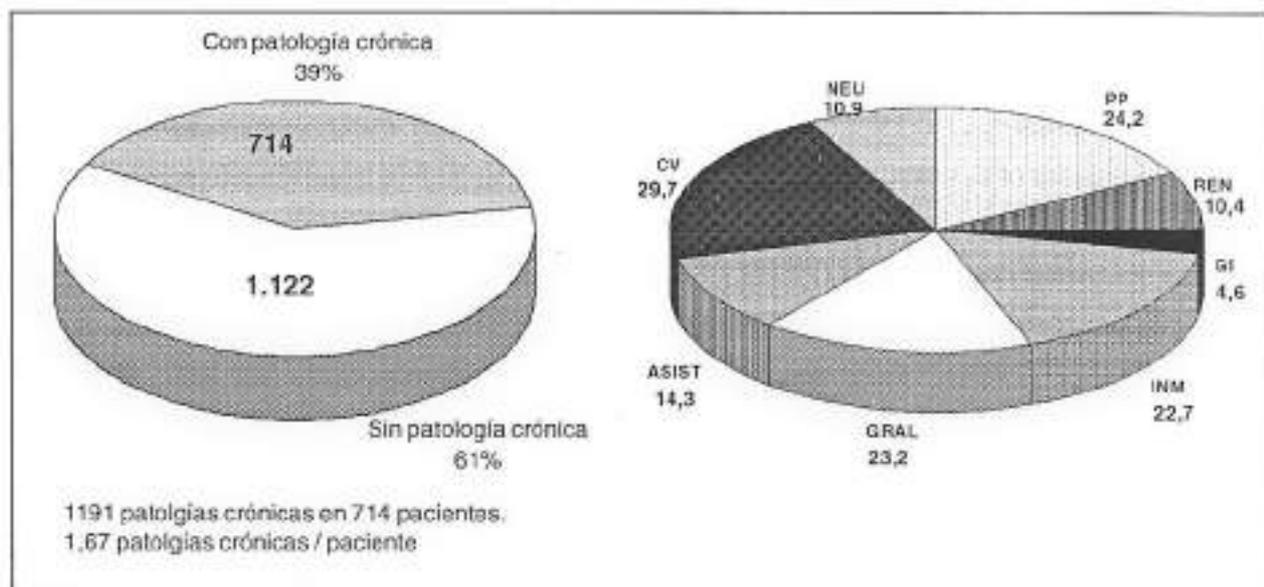


Figura 11. Patología crónica.

mortalidad entre 24 y 27,7%. Estas tasas de mortalidad fueron significativamente diferentes (χ^2 : $p < 0,001$). Los pacientes cuyas indicaciones primarias fueron CV con 16,5% y traumatológica 15,4%, tuvieron una mortalidad significativamente menor (figura 10).

Por último cuando se analizó la patología crónica en los pacientes críticos se pudo apreciar que 714 pacientes (38,8%) presentaron patología crónica (1,67 patologías/paciente).

La incidencia de patología crónica en cada grupo patológico se observa en la figura 11.

De las condiciones que tienen peso según APACHE III, la más frecuentemente encontrada fue el cáncer metastásico, con 4% sobre el total de pacientes con patología crónica.

Los pacientes con patología crónica tuvieron mayor mortalidad estadísticamente significativa (χ^2 : $p < 0,04$), como lo muestra la figura 12.

Discusión

Desde 1986⁽¹⁻³⁾ hemos realizado evaluaciones de pacientes críticos con índices pronósticos. Su uso ha permitido avanzar en el conocimiento de diferentes aspectos del paciente crítico entre otros: conocer la severidad, la procedencia, principales indicaciones de ingreso, lugar de egreso, tiempo de estadía, mortalidad y la interrelación de dichas variables. Sin embargo, estos trabajos unicéntricos⁽⁴⁾ o multicéntricos^(5,6), sólo han mostrado una visión parcial de la asistencia al paciente crítico.

Este estudio es el primer trabajo prospectivo y multicéntrico en el que participaron en forma cooperativa 8 centros del interior del país y 11 de la capital; y puede ser considerado una muestra representativa de la población de pacientes críticos del país⁽⁷⁾.

El haber alcanzado un número de registros importante para nuestro medio con 2.443 entre 24 y 96 horas de evaluado para 1.850 pacientes, en promedio 130 registros por centro, permite extraer conclusiones válidas no solamente a escala nacional sino considerando individualmente cada centro.

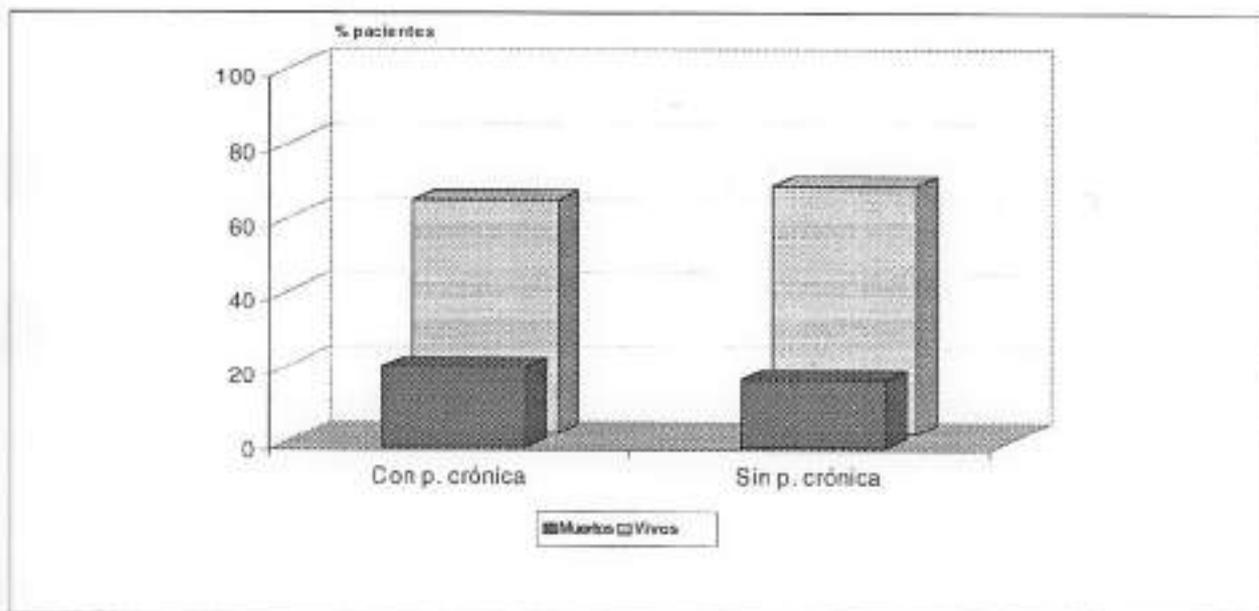


Figura 12. Mortalidad de pacientes con patología crónica vs. sin patología crónica

La edad promedio de 58 años fue mayor a la de otros estudios realizados con índices pronósticos en nuestro país ⁽⁴⁻⁶⁾, siendo similar a los estudios internacionales ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Al igual que en trabajos poblacionales de países desarrollados 47,6% de la población que ingresó a CTI tiene edad avanzada, entre 60 y 80 años, valor similar al publicado por Knaus y colaboradores ^(11, 12), Groeger y colaboradores ⁽¹³⁾ y Keluve ⁽¹⁴⁾.

Con respecto al sexo la relación 1,5:1 hombre/mujer se sigue manteniendo como en trabajos previos nacionales ⁽⁴⁾ o europeos ^(10, 15); siendo diferente en los EEUU donde la relación es a la inversa, predominando las mujeres con una relación de 55 a 45% ^(8, 11).

La procedencia mostró diferencias con respecto a un trabajo unicéntrico nacional previo ⁽⁴⁾. La diferencia con este estudio puede ser atribuida a variaciones en cuanto al número de pacientes quirúrgicos y médicos, al lugar de donde reciben los pacientes y al tipo de hospital. Cuando se comparó con un trabajo multicéntrico de EEUU ⁽⁸⁾, se vieron diferencias significativas en el número de pacientes que ingresan por patología quirúrgica que en dicho estudio fue mayor al doble (42% vs. 18,5%). Un escaso porcentaje de pacientes procedía de otros hospitales a diferencia del estudio actual donde casi 20% procedían de otro hospital. Sin embargo, el trabajo de Groeger ⁽¹³⁾ mostró valores comparables a los presentes. Con respecto al resto de las procedencias: emergencia, sala general y otros CTI los porcentajes fueron similares como se ve en la tabla 1.

Cuando se analizó la mortalidad en el CTI se pudo apreciar que el promedio de 23% fue similar al presentado por Rodríguez Verde y colaboradores ⁽⁶⁾ en su trabajo de cinco unidades de medicina intensiva en el interior del país con 23,3% y menor al de dos unidades de medicina intensiva de Montevideo ^(4, 16), en el orden de 30%. Sin embargo, cuando se evaluó la mortalidad hospitalaria se observó la existencia de una "mortalidad encubierta" ya que de 23% al alta del CTI ascendía a 31,5% al alta del hospital. Como se aprecia en la tabla 2, la mortalidad hospitalaria en la población del presente estudio es entre 10 y 15% mayor que el promedio de diferentes estudios multicéntricos internacionales ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Sin embargo, en el trabajo de Knaus ⁽⁸⁾ la mortalidad hospitalaria varía entre 7 y 40% según los distintos hospitales. Otro elemento

Tabla 1. Procedencia

	Knaus N 17.440	Groeger N 25.871	Artucio N 367	ASECU N 1.741
Block quirúrgico	42	22,1	25,8	18,5
Emergencia	35	37,8	27,2	34,2
Piso-piso	16,4	15,7	35	17,5
Otro hospital	2,4	9,7	11,7	19,3
Otro CTI	3,3	2,4	0	3,2
Casa/otro	1,4	2,1	0	7,1

Los valores representan porcentajes del total

Tabla 2. Mortalidad hospitalaria

	Knaus N 17.440	Lemeshow N 19.124	Legall N 13.152	ASECU N 1.480
% Mortalidad	17,6	21,8	21,8	31,5

que puede incidir en la mortalidad puede ser la diferencia en las indicaciones primarias. En la población analizada existe un número elevado de pacientes, casi la quinta parte, con enfermedad neurológica (médicos y neuroquirúrgicos); pacientes que presentan mortalidad significativamente mayor que los demás grupos (27,7%), segunda luego de los hematológicos.

Si se analiza la indicación primaria en forma comparativa con el estudio multicéntrico americano y con el trabajo de Knaus se aprecian notorias diferencias con el presente trabajo como se ve en la figura 13. Nuestro trabajo presentó un número mayor de pacientes cardiovasculares y neurológicos, mientras que el multicéntrico de Knaus⁽⁹⁾ mostró un número varias veces superior de pacientes gastrointestinales, metabólicos y traumatizados, presentando estos menor mortalidad que el resto de la población.

Con relación a la estadía en CTI si bien Knaus⁽⁸⁾ presentó una estadía promedio de 4,7 días con rango 3,3-7,3 días, menor que la del presente trabajo, nuestro promedio es similar al presentado por el multicéntrico europeo⁽¹⁰⁾ de 6,6±9,5 días como se ve en la tabla 3.

De la relación entre la mortalidad en CTI y estadía se destacan dos hechos. En primer lugar, al igual que sucedió en trabajos previos^(4,17), a mayor estadía mayor mortalidad, existiendo prácticamente una relación lineal como lo muestra Knaus⁽⁹⁾ con 17% el primero y segundo día y 40% al séptimo día.

En segundo lugar, se aprecia un hecho interesante en nuestros pacientes: el primer día la mortalidad fue de 25,6%, cayendo a 20,6% del segundo al cuarto día y 18,3% del quinto al octavo día, para volver a ascender en forma lineal hasta 36% en aquellos pacientes con más de 17 días. Un hecho similar fue analizado por Nikki⁽¹⁸⁾ en hospitales docentes o no docentes. Creemos que en este hecho incide el tratamiento efectuado en los primeros días de estadía en CTI, que hace descender la mortalidad para volver a elevarse en aquellos pacientes con más de 14 días "pacientes críticos crónicos", como los cataloga Groeger⁽¹⁹⁾. El porcentaje de estos pacien-

HAES-steril[®]

HydroxyEthyl Starch



MALDE

LA INDICACIÓN EFICAZ Y FISIOLÓGICA EN SUSTITUCIÓN PLASMÁTICA



- *Presentaciones para acción iso e hipervolémica.*
 - * *Mayor permanencia intravascular.*
 - * *Efecto sobre micro y macrocirculación.*
 - * *Comprobado efecto hemorreológico.*
 - * *Seguridad y tolerancia en el uso.*

 **Fresenius**

 **GALIEN**

Versatilidad...

Doble canal

CAUTION

If secondary
circuit pressure
reaches 10 cmHg,
stop pump

PUMPING - CONCUR
SEC. 40 ML/HR
PRI. 125 ML/HR
TOTAL VOL 0 ML

0160

START STOP YES/ENTER NO
RECALL REVIEW/CHANGE SELECT/TO

Abbott LIFECARE 5000

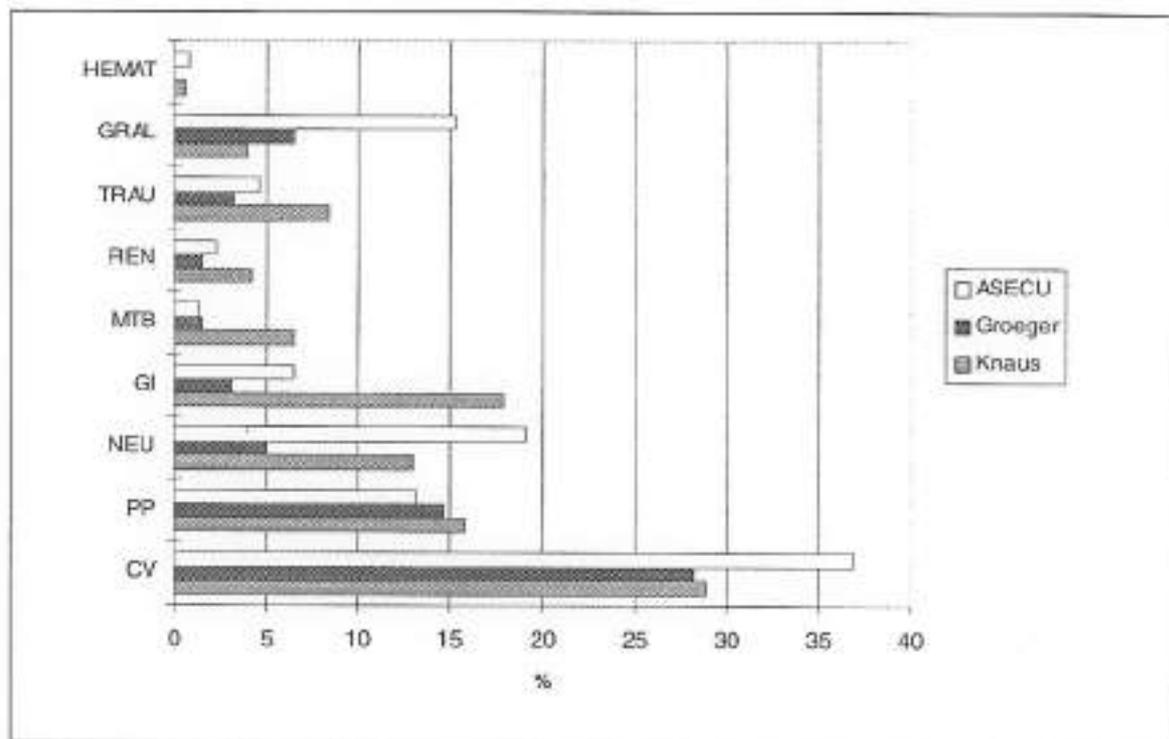


Figura 13. Indicación primaria. Porcentaje de pacientes

tes en el presente trabajo fue de 12,7% inferior a 17% de Groeger.

El puntaje APACHE III promedio de $47,71 \pm 28,46$ fue similar sin diferencias estadísticas a los promedios norteamericanos^(8,19). Si se dividen los pacientes en diferentes intervalos de clase de puntos APACHE III, como lo muestra la tabla 4, se aprecia que existió una correlación bastante estrecha entre la mortalidad de los pacientes de Knaus⁽⁸⁾ y la del presente trabajo, con una mortalidad real menor o igual a 10% para menos de 45 puntos, hasta una mortalidad real de 80% para los pacientes con rango de APACHE III mayor o igual a 105 puntos.

El número de reingresos del presente estudio fue similar a estudios internacionales^(8,20).

La proporción de pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio en CTI fue de 12%, valor superior al publicado por Groeger⁽¹³⁾. Sin embargo, este autor refiere que este porcentaje puede ascender hasta $7,8\% \pm 1,2$ en unidades de medicina crítica médicas o coronarias.

38,8% de la población del estudio ASEC presentó patología crónica, valor significativamente diferente al trabajo multicéntrico de Knaus⁽⁸⁾, donde 53% de la población tenía patología crónica. No obstante, cuando se analizan aquellas patologías crónicas que otorgan puntaje en el APACHE III los porcentajes son iguales: 11% en el presente trabajo contra 11,8% en el trabajo de Knaus.

En el APACHE III la edad participa en el puntaje total en proporción diferente de acuerdo al rango. Considerando la mortalidad de acuerdo a los rangos mencionados observamos que en este estudio, al igual que en el de Knaus existe una relación lineal: a mayor edad mayor mortalidad.

La mortalidad por indicación primaria no mostró diferencias significativas entre la población de Knaus⁽⁸⁾ y la nuestra.

Tabla 3. Estadía en CTI

	<i>Knaus</i> N 17.440	<i>Legall</i> N 13.152	<i>Barie</i> N 844	<i>ASECU</i> N 1.849
X días	4,7 (3,3-7,3)	6,6±9,5	6,8	7,75±13,5

Tabla 4. APACHE III versus mortalidad

<i>APACHE III</i>	<i>Knaus</i> N 17.440		<i>ASECU</i> N 1.849		
	N	% muerte	<i>APACHE III</i>	% muerte	
0-14	2.339	1,3	0-15	127	0
15-29	5.417	3,5	16-30	409	6
30-44	3.809	10,4	31-45	403	9,7
45-59	2.116	22,3	46-60	294	18
60-74	1.235	38,1	61-75	216	41
75-89	709	54,9	76-90	137	58
90-104	431	72,6	91-105	122	49
105-120	275	80	106-120	52	81
> 120	291	91,8	> 120	35	74

Conclusiones

Esta publicación es el primer análisis de los datos obtenidos en el estudio multicéntrico nacional ASEC. A pesar que el análisis recién comienza, ofrece por primera vez un panorama nacional del paciente crítico y sus principales datos demográficos, de severidad y evolución.

En términos generales muestra que nuestra población de pacientes críticos tiene características muy similares a la de los países desarrollados del hemisferio norte. También puede considerarse que a pesar de las notorias diferencias en tecnología de las unidades los resultados generales no son diferentes. Esto nos lleva a pensar que probablemente sean aplicables a nuestro país la mayor parte de los coeficientes desarrollados por otros autores en EEUU y Europa.

También queremos señalar la importancia de los estudios multicéntricos para conocer la epidemiología de las poblaciones en general y para poder estudiar aspectos específicos para lo cual solo los grandes números provistos por estos estudios permiten extraer conclusiones válidas.

No dudamos que el análisis más profundo a realizar como próximo paso en esta población permitirá obtener datos que se refieran a calidad de la asistencia y utilización adecuada de recursos.

Bibliografía

1. Garrido R, Buccino J, Fraschini R, Poggi C, Artucio H. Estratificación de pacientes críticos de acuerdo a su procedencia por sistemas APACHE II- TISS. Arch Med Int 1988; 10: 27-9.

2. **Artucio H, Garrido R, Buccino J, Frascini R, Poggi C.** Validación y significación pronóstica de la aplicación del sistema APACHE II. *Arch Med Int* 1988; 10: 31-3.
3. **Garrido R, Buccino J, Artucio H, Poggi C, Frascini R.** Evaluación pronóstica de las fallas multiorgánicas según sistemas APACHE II. *Arch Med Int* 1988; 10: 34-6.
4. **Garrido R, Buccino J, Artucio H, Poggi C.** Estudio epidemiológico de los ingresos a CTI según su factor precipitante en relación al score APACHE II. *Pac Crítico* 1989; 2 (1): 43a-4a.
5. **Garrido R, Artucio H, Buccino J, Vignolo G, Rocha O, Rodríguez Verde M et al.** Estudio comparativo de la población de 5 unidades de medicina intensiva en relación a la severidad. *Pac Crítico* 1993; 6(1): S12.
6. **Rodríguez Verde M, Soler A, Zapata W, Gallo LA, Amaral G, Aramburu A.** Desarrollo de la medicina intensiva en el interior del país y su impacto sobre la mortalidad de pacientes críticos. *Pac Crítico* 1990; 3 (3): 222-40.
7. **Knaus W.** Comunicación personal en el Congreso Uruguayo de Medicina Intensiva, 4, Montevideo: 1993.
8. **Knaus W, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG et al.** The APACHE III prognostic system. *Chest* 1991; 100:1619-36.
9. **Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J.** Mortality Probability Models (MPMII). Based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA* 1993; 270: 2478-86.
10. **LeGall JR, Lemeshow S, Saulnier F.** A new simplified Acute Physiology Score (SAPSII). Based on a European North American Multicenter Study. *JAMA* 1993; 270: 2957-63.
11. **Knaus WA, Wagner DP, Zimmerman JE, Draper E.** Variations in mortality and length of stay in intensive care units. *Ann Int Med* 1993; 118: 753- 61.
12. **Knaus WA, Sun X, Nystrom PO, Wagner DP.** Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992, 101: 1656-62.
13. **Groeger JS, Guntupalli KK, Strosberg M, Halpern N, Raphaely RC, Cerra F et al.** Descriptive analysis of critical care units in the United States: patient characteristics and intensive care utilization. *Crit Care Med* 1993; 21: 279-92.
14. **Chelluri L, Grenvik A, Silberman M.** Intensive Care for critically ill elderly: Mortality, cost and quality of life. *Arch Int Med* 1995; 155: 1013-22.
15. **Castella X, Artigas A, Bion J, Kari A, and the European/North American Severity Study Group.** A comparison of severity of illness scoring systems for intensive care unit: results of a multicenter multinational study. *Crit Care Med* 1995; 23: 1327-35.
16. **Laserra J, Luzardo G, Bagnulo H.** Muerte en medicina intensiva. Análisis epidemiológico de 296 pacientes fallecidos en una año. *Pac Crítico* 1993; 6(1): S13.
17. **Artucio H, Garrido R, Buccino J, Zito E, Echegaray A, Yordi M, Benítez M.** Utilización del APACHE II diario y su comparación con el score de falla orgánica (SFO) en un CTI polivalente. *Pac Crítico* 1991; 4(1): 96-9.
18. **Nikki P.** Indicaciones y contraindicaciones de los cuidados intensivos. *Med Intensiva* 1991; 15: 309-12.
19. **Barie PS, Hydo LJ, Fischer E.** Comparison of APACHE II and APACHE III scoring systems for mortality prediction in critical surgical illness. *Arch Surg* 1995; 130: 77-82.
20. **Wagner DP, Knaus WA, Harrell FE, Zimmerman JE, Watts CH.** Daily prognostic estimates for critically ill adults in intensive care units: Results from a prospective, multicenter inception cohort analysis. *Crit Care Med* 1994; 22: 1359-72.

Angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio.

Resultados en 601 pacientes

Dres. Ariel Durán, Luiz Alberto Mattos, Fausto Feres, Gilberto Nunes, Galo Maldonado, Aurea Chaves, Luiz Fernando Tanajura, Marinella Centemero, Ibraim Pinto, Amanda Sousa, J. Eduardo Sousa.

Resumen

Los autores relatan la experiencia acumulada de 11 años y 6 meses con el empleo de la angioplastia primaria (ATC) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio en 601 pacientes. La edad media de los pacientes tratados era 58,7 años y 109 de ellos (18%) tenían edad igual o superior a 70 años. El intervalo medio entre el inicio de los síntomas y la realización de la ATC fue de 4 horas y 20 minutos (1-24 horas) y 173 pacientes (29%) fueron reperfundidos con intervalo superior a 6 horas. Fueron tratados 42 pacientes en shock cardiogénico. El infarto agudo de miocardio era de pared anterior en 277 pacientes (46%) y 306 pacientes (51%) presentaban patología multiarterial.

Se obtuvo éxito primario en 531 pacientes (88%) con disminución de la estenosis residual de $98 \pm 2\%$ para $25 \pm 10\%$ ($p < 0,001$), con flujo TIMI 3 en 518 pacientes (86%). Se constató reinfarto en 38 pacientes (6,3%) y la mortalidad hospitalaria ocurrió en 45 casos (7,4%), siendo 2,5% en los casos con éxito y en ausencia de shock cardiogénico. En este subgrupo particular la mortalidad fue de 56% (38% en los casos con éxito).

Previamente al alta hospitalaria 318 pacientes fueron reestudiados, constatándose reoclusión de la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio en 29 pacientes (9,1%). La fracción de eyección se elevó de 43% a 49% en los casos en que la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio permanecía permeable al alta ($p < 0,001$).

Los autores concluyen que la angioplastia primaria cursa con elevada tasa de éxito, baja mortalidad y produce efectiva recuperación de la fracción de eyección izquierda gracias al mantenimiento de la permeabilidad arterial en 91% de los casos.

Palabras clave: *Angioplastia*
Infarto de miocardio

Summary

The authors review the acumulate experience during a period of 11 years and 6 months with the employment of primary angioplastia (PTCA) in 601 patients for the treatment of acute myocardial infarction. The mean age was 58,7 years old and 109 (18%) exhibit age older than 70 years old. The mean reperfusion time between the first symptoms of myocardial infarction and reperfusion with PTCA range from 1 hour to 24 hours (meant: 4h 20 min) and 173 (29%) patients, were treated with more than 6 hours of acute symptoms. Forty two patients (7%) were treated in the presence of cardiogenic shock. The acute myocardial infarction were located in the anterior wall in 277 patients (46%) and 292 patients (49%) showed multivessel coronary heart disease. The primary suces rate was 88% with a reduction in the mean coronary artery stenosis from $98 \pm 2\%$ to $5 \pm 20\%$ ($p < 0,001$). TIMI 3 flow was obtained in 518 patients (86%). Reinfarction occurred in 6,3% of these patients. The inhospital mortality was 7,4% but in patients successfully treated without cardiogenic shock, the mortality rate was 2,5%. The cardiogenic shock group developed a mortality rate of 56%. Three hundred and eighteen patients underwent a new angiographic study before hospital discharge. Reocclusion occurred in 9,1%. The left ventricular ejection fraction increased from a mean value of 43% to 49% ($p < 0,001$), in patients with sustained arterial patency. The authors concluded that PTCA showed a high patency rate with optimal flow (TIMI 3), with effective recovery in left ventricular function, treating a wide range of patients with reduced inhospital mortality and high rate of sustained arterial patency.

Key words: *Angioplastia*
Acute myocardial infarction

Introducción

El tratamiento del infarto agudo de miocardio tuvo profunda evolución en las últimas tres décadas. Luego de la introducción de las unidades coronarias, de las técnicas de protección miocárdica y del advenimiento de la terapia fibrinolítica la mortalidad hospitalaria cayó a niveles inferiores a 10%⁽¹⁾.

En el momento actual, la reperusión coronaria puede ser obtenida a través de agentes trombolíticos o por el uso de la angioplastia primaria.

Hartzler y colaboradores⁽²⁾, publicaron en 1983 el primer relato de la aplicación de angioplastia primaria sin agentes trombolíticos previos fundamentado su uso por las altas tasas de permeabilidad arterial y las bajas de reoclusión y reinfarto. Destacaban además otras potenciales ventajas como ser las ligadas a la ausencia de fenómenos hemorrágicos mayores (observables con fibrinolíticos) y la ausencia de contraindicaciones para el método. Diez años después, varias series consecutivas fueron presentadas confirmando las premisas iniciales de Hartzler y recientemente la publicación de estudios randomizados dieron respaldo definitivo a los resultados obtenidos con el método⁽³⁻⁹⁾.

El objetivo del presente trabajo es relatar la experiencia del Instituto Dante Pazzanese de Cardiología en la aplicación de la angioplastia primaria para el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Métodos

Analizamos en este estudio, todos los pacientes sometidos a angioplastia primaria en forma consecutiva en el período desde enero de 1984 hasta julio de 1995. Los enfermos cumplían con los siguientes criterios: presencia de dolor precordial típico de hasta 24 horas de duración, electrocardiograma (ECG) con sobreelevación del segmento S-T de 0,2 mm o más en como mínimo dos derivaciones contiguas. Los pacientes en shock cardiogénico no fueron excluidos, así como tampoco los que habían sufrido paro cardiorrespiratorio. También fueron incluidos coronarios previos (infarto agudo de miocardio, angioplastia primaria o cirugía de revascularización).

Luego del diagnóstico de infarto agudo de miocardio los pacientes eran transferidos inmediatamente al laboratorio de hemodinamia para realización de cineangiocoronariografía y consecuentemente angioplastia primaria exclusivamente de la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio. Luego de la cineangiocoronariografía eran excluidos de la angioplastia primaria los pacientes que presentaban los siguientes hallazgos angiográficos: lesión coronaria que ocupe 50% o menos de la luz arterial con flujo arterial TIMI 2 o 3, oclusión de ramas coronarias secundarias responsables de pequeñas áreas de miocardio en riesgo, lesión del tronco de la coronaria izquierda mayor de 50%.

Técnica de angioplastia primaria

Cineangiocoronariografía diagnóstica: se opacifica en primera instancia la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio, luego el resto del árbol coronario en distintas proyecciones y para finalizar se opacifica el ventrículo izquierdo en proyección oblicua anterior derecha (30°) con un buen volumen de contraste (40-50 ml) para facilitar el cálculo de la fracción de eyección.

Angioplastia primaria

Luego de la cineangiocoronariografía se realiza la angioplastia primaria con balón exclusivamente de la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio. Su técnica sigue la rutina de la angioplastia primaria convencional, o sea: por vía braquial o femoral (mucho más frecuente esta última), por disección o punción mediante técnica de Seldinger con uso de catéteres específicos. La elección del catéter-balón específico se relaciona con el calibre arterial adyacente de características normales (diámetro de referencia-DR) respetándose una relación balón-arteria de 1-1. Rutinariamente se usan los catéteres de bajo perfil con sistema *over the wire* y guías metálicas *steerable* de 0,14 de espesor. La desobstrucción mecánica se realiza en primera instancia por la guía dirigible y acto seguido por el catéter-balón que se desliza sobre ella hasta el sitio de la oclusión, donde se insufla el número de veces y el tiempo necesario para dejar una estenosis residual mínima y un flujo adecuado⁽⁴⁾.

Tabla 1. Características clínicas de los 601 pacientes sometidos a angioplastia primaria.

<i>Variables</i>	<i>Nº pacientes</i>	<i>%</i>
Sexo masculino	405	81
Sexo femenino	116	19
Edad > 70 años	109	18
Eventos coronarios previos:		
IAM	74	12
CRM	24	4
BAVC	51	8
PCR	18	3
Retardo dolor precordial-ATCP:		
< 3 horas	156	26
3-6 horas	272	45
6-24 horas	173	29
Grado funcional Killip		
1-2	541	90
3-4	60	10
Localización del IAM		
Anterior	277	46
Inferior/lateral	324	54

IAM: infarto agudo de miocardio; CRM: cirugía de revascularización de urgencia; BAVC: bloqueo aurículo ventricular completo; PCR: paro cardiorrespiratorio

Manejo farmacológico coadyuvante de la angioplastia primaria

Los pacientes reciben previamente a la angioplastia primaria 200 mg vía oral de ácido acetil salicílico (AAS) y 10.000 unidades de heparina sódica intravenosa, con refuerzo adicional de 5.000 unidades por cada hora que se prolongue el procedimiento.

Luego de la angioplastia primaria, los pacientes son transferidos a una unidad coronaria donde se mantienen anticoagulados con heparina sódica por vía intravenosa continua en una dosis suficiente como para mantener el KPTT entre el doble y el triple del basal. Esta conducta se mantiene entre 4 y 5 días y se le asocia AAS 200 mg/día y diltiazem 180 mg/día.

A partir de julio de 1989 se comenzó a realizar de rutina la cineangiocoronariografía pre-alta hospitalaria para observar si la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio permanecía o no permeable y actuar en consecuencia, así como para observar el grado de recuperación de la fracción de eyección ⁽¹⁰⁾.

Criterios de éxito

Se considera éxito del procedimiento cuando la estenosis residual es menor de 50% y el flujo coronario obtenido es TIMI 2 ó 3. Las eventuales complicaciones, como ser cirugía de revascularización de urgencia o muerte, son computadas aparte.

Tabla 2. Características angiográficas de los 601 pacientes sometidos a ATCP

<i>Variables</i>	<i>Nº pacientes</i>	<i>%</i>
Flujo TIMI pre ATCP		
0	528	88
1-2	73	12
Número de vasos tratados		
1	309	51
2	183	30
3	109	19
Arteria relacionada al IAM		
ADA	275	46
ACD	230	38
ACx	82	1
Puente de safena	14	2
Fracción de eyección Pre-ATCP (media)		

ADA: arteria descendente anterior; ACD: arteria coronaria derecha; ACx: arteria circunfleja

Función ventricular izquierda

En todos los pacientes en que se realizó reestudio angiográfico antes del alta, fue comparada la función ventricular izquierda con la del ingreso a través del cálculo de la fracción de eyección global mediante la fórmula de Dodge con el programa Ventricular-Angio de Hewlett-Packard.

Resultados

En el período referido, de 11 años y 5 meses, 601 pacientes fueron sometidos en forma consecutiva a angioplastia primaria. Las características clínicas basales se encuentran expuestas en la tabla 1.

Las edades variaron entre 28 y 91 años (media: 58,7) y 109 de ellos (18%) eran de edad igual o superior a 70 años; 81% eran hombres.

El intervalo existente entre el inicio de los síntomas y la realización de la angioplastia primaria varió de 1 hasta 24 horas (media 4 horas 20 minutos), 173 pacientes (29%) fueron reperfundidos con un intervalo superior a las 6 horas posinicio de los síntomas.

Setenta y cuatro pacientes (12%) presentaban infarto agudo de miocardio como antecedente.

La mayoría de los pacientes (90%) se encontraban en clase I o II de la clasificación de Killip, pero 42 (7%) se encontraban en shock cardiogénico al ingreso.

La localización electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio fue anterior en 277 pacientes (46%), inferior o lateral en 324 (54%).

La cineangiocoronariografía diagnóstica realizada previamente a la angioplastia primaria, exhibe sus resultados en la tabla 2. Ochenta y ocho por ciento de las arte-

Las propiedades físico-químicas
de los sustitutos plasmáticos
debieran ser similares al plasma



segura
solución
En el paciente
crítico

Haemacel[®]
poligelina 3.5%

La solución más
similar al plasma

Hoechst Marion Roussel

DIVISION FARMACEUTICA DE HOECHST DEL URUGUAY

Hoechst 

R. Artigas 2000 - Tel. 20.50.22

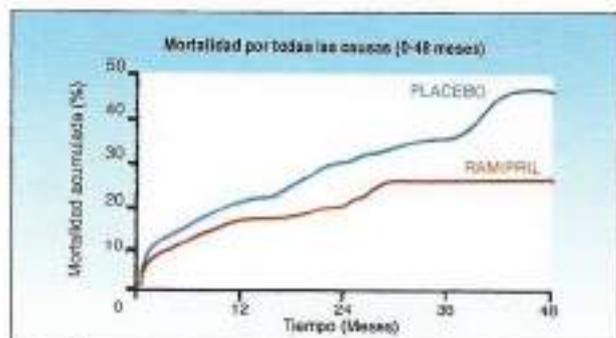
Incorporado
al Vademecum
del CSMU.

TRITACE



principio activo: Ramipril

*IECA de
3ª generación
con efecto
cardioprotector
directo*

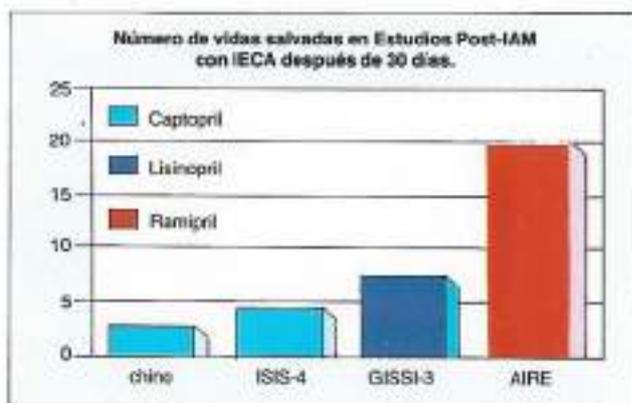


El tratamiento con ramipril dio lugar a una reducción altamente significativa de un 27% de la mortalidad por cualquier causa en comparación con placebo (intervalo de confianza 95%, 17% a 40%, p=0.002)

**Reducción de la
mortalidad
post - IAM un 27% ¹⁾**

**Eficacia superior
a otros IECA
en reducción
precoz de la mortalidad.
post - IAM**

(20 vidas x 1000 pacientes
a los 30 días) ²⁾



1) THE LANCET 1993, 342: 821-828
2) THE NEWS N° 37 - PAG 7.
Mayor información disponible a petición

Hoechst

HOECHST DEL URUGUAY S.A.
Br. Artigas 3896 Tel.: 20 50 22

Tabla 3. Mortalidad intrahospitalaria - causas y diferencias relacionadas con los subgrupos específicos

Variables	Mortalidad intrahospitalaria			P
	nº total	nº óbitos	%	
ATC éxito	531	23	4,3	< 0,001
ATC fracaso	70	22	31,4	< 0,001
Clase funcional (CF- Killip)				
<4	560	22	3,9	< 0,001
4	42	23	55	< 0,001
ATC con éxito				
+ CF < 4	505	13	2,3	< 0,001
ATC con éxito				
+ CF = 4	26	10	38	< 0,001

rias se encontraban ocluidas previamente a la angioplastia primaria y 51% de los pacientes presentaban patología multiarterial. La fracción de eyección previa (media) a la angioplastia primaria era de 44% y 342 pacientes (57%) presentaban fracción de eyección igual o inferior a 40% y 72 (21%) igual o inferior a 30%, configurando el subgrupo de disfunción severa del ventrículo izquierdo.

Se obtuvo éxito primario en 531 pacientes (88%) con disminución de la media de estenosis residual de $98 \pm 2\%$ a $25 \pm 10\%$. Inmediatamente posangioplastia primaria el flujo coronario era normal (TIMI 3) en 518 pacientes (86%), en 13 pacientes (2%) era TIMI 2. Siete pacientes (1,1%) fueron enviados a cirugía de revascularización de emergencia por fracaso de la angioplastia primaria. Se constató reinfarto en 38 pacientes (6,3%) y 23 de esos enfermos fueron redilatados con éxito.

Fallecieron 45 pacientes en etapa intrahospitalaria (7,4%) pero la mortalidad en los casos de angioplastia primaria con éxito fue de 4,3%, y la reducción fue aún mayor cuando analizamos los casos de éxito con clase funcional preangioplastia primaria menor de 4: 2,5%.

Se constató accidente vascular encefálico de tipo isquémico en 2 casos (0,3%) y hemorragias severas (que necesitaron transfusión) en otros 2 pacientes (0,3%).

En los pacientes en shock cardiogénico (42), la mortalidad fue de 56% mientras que en los casos de éxito de angioplastia primaria fue de 38%.

La tabla 3 muestra las diferentes mortalidades conforme al grado funcional y el resultado de la angioplastia primaria.

Trescientos dieciocho pacientes (53%) fueron sometidos a nuevo estudio angiográfico pre alta hospitalaria en un período que varió de 6 a 16 días (media 10,1). El análisis de las ventriculografías izquierda pareadas reveló mejoría significativa de la fracción de eyección global ($43 \pm 12\%$ a $49 \pm 10\%$, $p < 0,001$). La reoclusión coronaria ocurrió en 29 enfermos (9,1%). La figura 1 demuestra que la reoclusión impide la recuperación de la fracción de eyección. La mejoría de la misma fue más evidente cuanto mayor era el grado de disfunción ventricular izquierda preangioplastia primaria. Asimismo la recuperación era más significativa cuanto más precoz fue la realización del procedimiento (figuras 1 y 2).

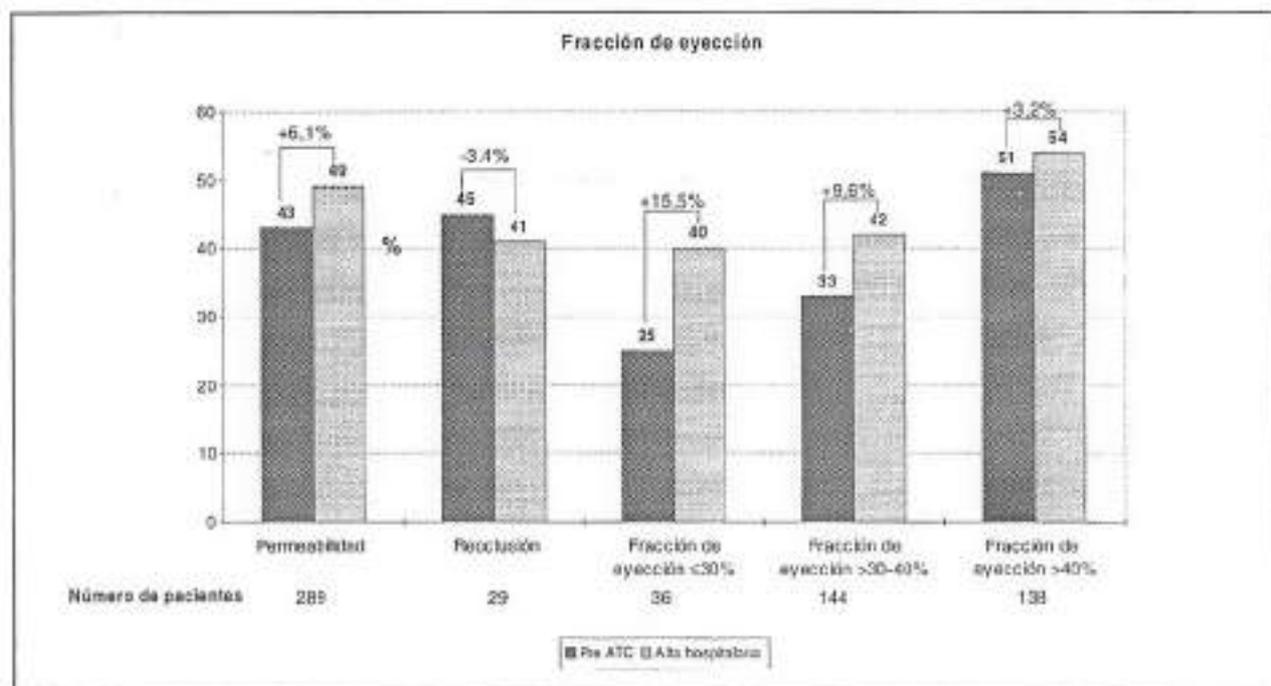


Figura 1. Recuperación de la fracción de eyección global según la permeabilidad arterial y el grado de disfunción ventricular izquierda.

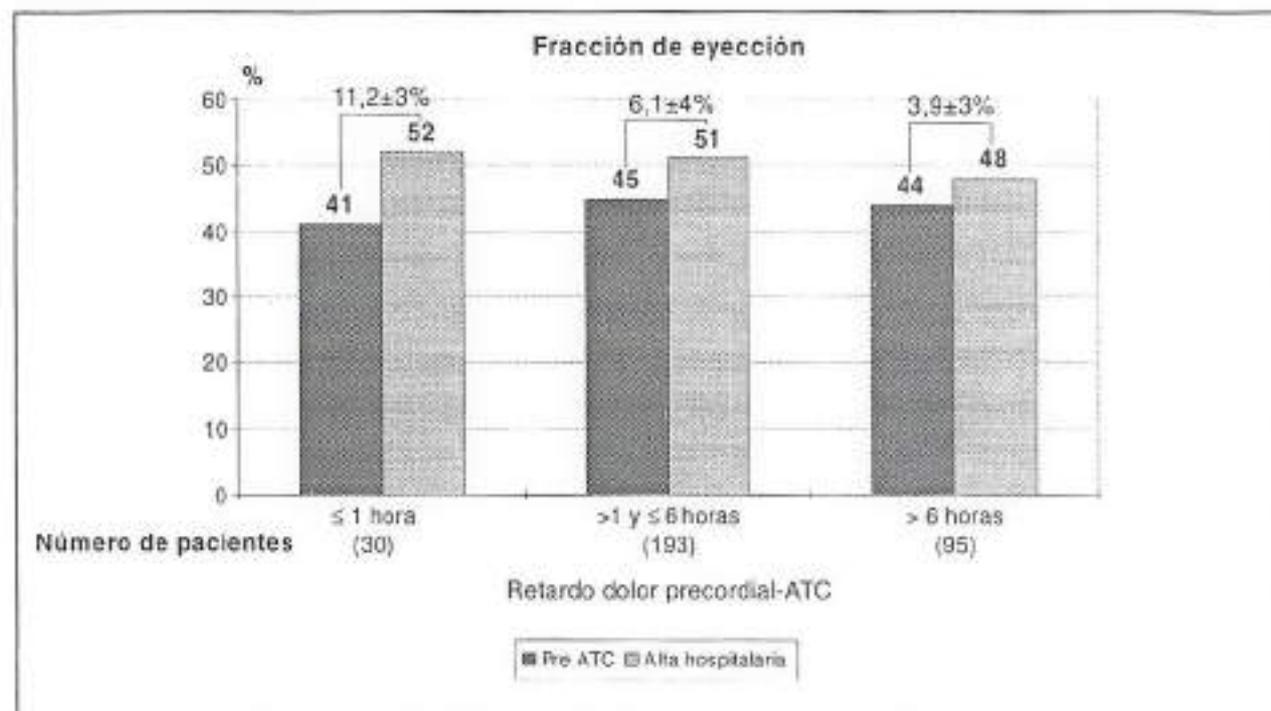


Figura 2. Recuperación de la fracción de eyección global según el retardo para la realización de la angioplastia.

Discusión

La angioplastia primaria es capaz de tratar con eficacia un amplio espectro de pacientes infartados. El grupo de 601 enfermos aquí analizado exhibe características clínicas y angiográficas que lo califican como un grupo de moderado a alto riesgo. Ello surge de observar que 18% eran añosos, 16% exhibían eventos coronarios previos (infarto agudo de miocardio, cirugía de revascularización de urgencia), 29% fue-

ron tratados con 6 horas o más desde el inicio de los síntomas y 46% de los pacientes tenían episodios anteriores de infarto agudo de miocardio. Desde el punto de vista angiográfico 49% de los pacientes presentaban patología multiarterial y 57% presentaban severa o moderada disfunción del ventrículo izquierdo pre-angioplastia primaria (fracción de eyección igual o menor de 40%).

A pesar de estas características fue posible obtener una tasa de permeabilidad arterial (éxito inmediato del procedimiento) de 88%, siendo que 86% presentaban flujo coronario normal (TIMI 3) inmediatamente después de la desobstrucción arterial. Estas cifras no presentan equivalencia, hasta el momento actual incluso con las estrategias más agresivas empleadas con fibrinolíticos sistémicos (por ejemplo r-tpa acelerado). Los trombolíticos por vía intravenosa exhiben tasas de permeabilidad arterial con flujo TIMI 3 de 55% (como máximo) a los 90 minutos ⁽¹¹⁾.

Como ya fue evidenciado en otros estudios, la precocidad del tratamiento asociado a elevada permeabilidad arterial (con flujo TIMI 3) son los principales factores responsables de la reducción del área de infarto, recuperación de la función ventricular y reducción de la tasa de mortalidad ⁽¹¹⁾.

Estas cifras de permeabilidad han sido una constante en los resultados de los diferentes estudios publicados. En las series consecutivas, con más de 2.000 pacientes analizados, ella nunca estuvo por debajo de 87%. Por otro lado, en los estudios randomizados esos valores permanecen por encima de los de los agentes trombolíticos ⁽³⁻⁹⁾.

El reinfarto incidió en 6,3% de los casos, y la tasa de reoclusión arterial en la cineangiocoronariografía pre-alta hospitalaria es algo más elevada (9,1%). Sabemos que aproximadamente la mitad de las reoclusiones se hacen en silencio, sin señales de reinfarto, lo cual también lo encontramos en nuestros pacientes. Porcentajes iguales o superiores fueron encontrados en la literatura: 15% en la serie de O'Keefe ⁽³⁾, 9% en la de Rothbaum ⁽⁵⁾ y 8% en la de Marco ⁽¹²⁾.

La reoclusión es una limitación natural de todas las técnicas utilizadas hasta el momento para la reperusión del miocardio isquémico. Ella disminuye o incluso elimina los beneficios iniciales obtenidos con el procedimiento. Las tasas varían de acuerdo a la técnica empleada. Los porcentajes de reoclusión en los pacientes sometidos a terapia trombolítica alcanzan cifras de 15 a 25% ⁽¹³⁾.

En el relato del grupo de Kansas City, se menciona la necesidad de transfundir a apenas 2% de los casos sometidos a angioplastia primaria, debido fundamentalmente a complicaciones relacionadas con el sitio de punción ⁽³⁾. En nuestra casuística observamos esta interurrencia en apenas dos pacientes. Creemos que la baja tasa de fenómenos hemorrágicos locales se debe fundamentalmente a la adecuada compresión (manual exclusivamente) de la arteria femoral.

En el registro PAR ⁽⁹⁾, las cifras de accidente vascular encefálico fueron de 1,2%, en nuestra experiencia lo mismo ocurrió en 2 pacientes (0,3%) y en el estudio PAMI (Primary Angioplasty in Myocardial Infarction) en ningún enfermo ⁽⁶⁾. De esta manera merece destacarse la ausencia de complicaciones hemorrágicas graves, incluyendo las cerebrales, gastrointestinales o ambas mediante el uso de la angioplastia primaria.

La tasa de mortalidad observada en los 601 pacientes aquí tratados fue de 7,4%. Esta cifra sufre importante influencia de acuerdo con la gravedad previa del enfermo tratado y fundamentalmente con el éxito o no del procedimiento. De esta manera en el caso de angioplastia primaria con éxito, independientemente del subgrupo analiza-

do, la mortalidad se reduce a 4,3% y si excluimos aquellos en shock cardiogénico ella se ubica en 2,5%. Resultados similares fueron publicados recientemente por el estudio PAMI 2, donde pacientes de bajo riesgo (angioplastia primaria con éxito, edad <70 años, patología uniarterial y fracción de eyección > 45%) exhibían mortalidad inferior a 1% ⁽¹⁴⁾.

Las relativamente bajas cifras de mortalidad en pacientes en shock cardiogénico de nuestra casuística coincide con las de la literatura, por ejemplo en 473 pacientes en la misma CF tratados con angioplastia primaria la mortalidad en aquellos casos con éxito fue de 31%. El fracaso eleva la misma a 81%, la que coincide con la del tratamiento convencional ^(15,16).

El metaanálisis de los principales estudios randomizados realizado por Yusuf, observa que en la comparación directa con los agentes trombolíticos, la mortalidad de los pacientes tratados con angioplastia primaria es 50% menor. Así en 1.145 pacientes tratados con angioplastia primaria o trombólisis química la mortalidad a las 6 semanas fue de 3,2% en el primer grupo y de 6,7% en el segundo ($p < 0,001$) ⁽¹⁷⁾.

Eliminando la lesión residual a posteriori de la lisis mecánica del trombo oclusivo, se consigue reducir drásticamente las cifras de isquemia recurrente y de reinfarto. El análisis conjunto de 4 de los principales estudios randomizados, revela que el grupo tratado con angioplastia primaria exhibió cifras de isquemia recurrente de 6,3%, mientras que en aquellos sometidos a fibrinólisis sistémica fue de 18%, ($p < 0,001$) ^(6-8,18).

La recuperación de la función ventricular izquierda también fue comprobada, ganando un promedio de 6 puntos porcentuales en la fracción de eyección global, como surge del análisis de la segunda angiografía realizada antes del alta hospitalaria, en los pacientes que mantenían la arteria relacionada al infarto agudo de miocardio permeable.

Es evidente también que cuanto mayor disfunción ventricular izquierda pre angioplastia primaria y cuanto más precoz se consiga realizar el procedimiento mayor será el beneficio obtenido en la recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Conclusión

Concluimos que la angioplastia primaria cursa con elevada tasa de éxito, así como de flujo TIMI 3, obtiene reducida estenosis residual y escasa mortalidad hospitalaria. La misma puede ser aplicada a un amplio espectro de pacientes dada la ausencia de contraindicaciones formales.

Proporciona además una efectiva recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo gracias a la manutención de la permeabilidad arterial en 91% de los pacientes.

A pesar de todo, la angioplastia primaria es un procedimiento que sabemos necesita de un servicio cardiológico de nivel terciario, con personal técnico y para-técnico experimentado en el manejo de este tipo de pacientes y disponible 24 horas por día, 365 días por año.

Sulperazon* (sulbactam/cefoperazona) agrega una nueva dimensión al espectro de la cefalosporina: PROFUNDIDAD

- "Profundiza" la cobertura antimicrobiana que incluye las cepas productoras de β -lactamasas frecuentemente resistentes a las cefalosporinas convencionales.
- Aumenta la amplia actividad de las cefalosporinas de tercera generación.
- Ataca el problema de la resistencia inducida observada en muchas de las nuevas cefalosporinas.
- Proporciona mayor seguridad de éxito terapéutico en un amplio rango de infecciones tratadas en el hospital.

NUEVO

Sulperazon
sulbactam/cefoperazona IM/IV

**Primera cefalosporina de
"espectro profundo"**

- * PARA FACILITAR LA TAREA DE ENFERMERIA.**
- * OPTIMIZAR LA ATENCION DE SU PACIENTE.**

BOMBA ENTERAL



GRAN PRACTICIDAD
 TRASLADO SENCILLO
 CORRIENTE Y BATERIA
 MENOR RIESGO DE ACCIDENTES
 ESPECIFICA PARA NUTRICION ENTERAL
 SIN RIESGO DE INTERRUPCION DE FLUJO
 AUTOMATICA

BOMBA DE INFUSION I.V. INTELIGENTE

MAS SENCILLA DE OPERAR
 DISPLAY EN ESPAÑOL
 SENSOR DE AIRE INTERNO
 MAYOR PRECISION Y SEGURIDAD



BOMBA DE INFUSION I.V. 360



SENCILLEZ
 PERFECCION
 APTA PARA TRASLADOS

Bibliografía

1. **The Gusto Investigators.** An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.
2. **Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR.** Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 106: 965-73.
3. **O'Keefe Jr JH, Rutherford BD, McConahay DR et al.** Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1221-30.
4. **Mattos LAP, Cano MN, Maldonado G et al.** Emprego da angioplastia coronária no infarto agudo do miocárdio sem uso prévio de agentes trombolíticos: análise de 201 pacientes. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 279-86.
5. **Rothbaum DA, Linnemeir TJ, Landin RJ et al.** Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 year experience. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 264-72.
6. **Grines CL, Browne KF, Marco J et al.** For the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 323: 673-9.
7. **Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BJ, for the Mayo Coronary Care unit and Catheterization Laboratory Groups.** Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 685-91.
8. **Zilistra F, Jan de boer M, Hoorntje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata H.** A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-4.
9. **O'Neill W, Brodie B, Ivanhoe R et al.** Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (PAR Registry). *Am J Cardiol* 1994; 73: 627-34.
10. **Mattos L, Feres F, Tanajura LF et al.** Predictors of early recovery in left ventricular function after primary angioplasty in acute myocardial infarction. (Abstr) *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 103A.
11. **The GUSTO Angiographic Investigators.** The effect of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615-22.
12. **Marco J, Caster L, Szatmary LJ, Fajadet J.** Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty without thrombolysis as initial therapy in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1987; 15: 55-63.
13. **Meijer A, Werter CJ, Freek WA et al.** The APRICOT study. Aspirin versus coumadin in the prevention of recurrent ischemia and reocclusion after successful thrombolysis; a placebo controlled angiographic follow-up study (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 91A.
14. **Brodie B, Grines C, Spain M et al.** A prospective randomized trial evaluating early discharge (day 3) without non-invasive risk stratification on low risk patients with acute myocardial infarction: PAMI 2. (Abstr) *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 5A.
15. **O'Neil W.** Angioplasty therapy for cardiogenic shock. Are randomized trials necessary? *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 915-7.
16. **Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, Laufer N, O'Neil WW.** Percutaneous transluminal

Monitoreo de presión intracraneana

Dr. Alberto Biestro

Resumen

El monitoreo de presión intracraneana no ha sido nunca sometido a un trabajo clínico controlado, prospectivo, randomizado a fin de establecer su eficacia en mejorar el pronóstico de los pacientes "neurocríticos". Sin embargo hay un gran cúmulo de información clínica indicando los beneficios del mismo como primer paso del neuromonitoreo. En este artículo se señalan también las indicaciones, los umbrales de tratamiento, complicaciones de la técnica y la metodología de la medida.

Palabras clave: *Neuromonitoreo
Monitoreo de la presión intracraneana
Hipertensión intracraneana.*

Summary

Intracranial pressure monitoring has never been subjected to a controlled, prospective, randomized clinical trial to establish its efficacy in improving outcome of neurocritical ill patients. However, there is a large body of clinical information indicating the advantage of intracranial pressure monitoring as first step of neuromonitoring. In this article are pointed out, also, indications, treatment thresholds, complications and methodology of this technique.

Key words: *Neuromonitoring
Intracranial pressure monitoring
Intracranial hypertension*

Prof. Adj. de Medicina Intensiva.

Trabajo realizado en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Avda. Italia 3190/803, CP 11600, Montevideo, Uruguay.

Glosario de abreviaturas

PIC: presión intracraneana; PAM: presión arterial media; FSC: flujo sanguíneo cerebral; TAC: tomografía axial computarizada; AVE: accidente vascular encefálico; PPC: presión de

perfusión cerebral; HIC: hipertensión intracraneana; RVC: resistencia vascular cerebral; GCS: Glasgow Coma Escala; LCR: líquido cefalorraquídeo.

Introducción

Sólo una parte del daño neurológico ocurre en el momento de la instalación de la injuria encefálica aguda, sea de origen traumático, isquémico, hemorrágico o infeccioso.

Una gran parte del daño ocurre después, en las horas y días siguientes y esto es lo que se ha dado en llamar daño cerebral secundario. El manejo en áreas de medicina intensiva, dirigido a frenar o "amortiguar" este daño cerebral secundario ha tenido un importante impacto en el pronóstico, al reducir la morbimortalidad de estos pacientes; como ha sido mostrado por un gran número de datos publicados⁽¹⁻³⁾.

El manejo en medicina intensiva se resume en 8 puntos:

- 1) seguimiento clínico;
- 2) monitoreo sistémico;
- 3) neuromonitoreo;
- 4) uso racional de la tomografía axial computarizada;
- 5) tratamiento inespecífico;
- 6) tratamiento específico;
- 7) profilaxis de las complicaciones;
- 8) facilitación de la reparación.

El monitoreo de estos pacientes constituye la vigilancia continua o muy frecuente de dos grupos diferentes de parámetros: el monitoreo sistémico y el monitoreo neurológico específico o neuromonitoreo.

El monitoreo sistémico está constituido por:

- a) Monitoreo de la presión arterial sistémica. Preferimos la medida directa invasiva por catéter intraarterial en los enfermos graves.
- b) Monitoreo de la oxemia arterial. Se efectúa en forma continua no invasiva, mediante la saturación de pulso con pulso oxímetro manteniendo permanentemente la saturación encima de 93%.
- c) Monitoreo de la ventilación. Se efectúa en forma no invasiva, continua, con la capnometría y capnografía que nos mide y registra la CO_2 espirada, sabiendo que con buena perfusión y sin patología en el árbol respiratorio hay buena coincidencia entre la CO_2 al final de la espiración y la CO_2 arterial.
- d) Monitoreo de la temperatura. Se efectúa la vigilancia continua de la temperatura central que es la temperatura de la sangre (temperatura medida por catéter intraarterial o catéter de Swan) o símil central (esofágica, nasofaríngea o rectal).
- e) Control frecuente de parámetros de laboratorio: pH, sodio, cloro, glicemia y osmolaridad.

El mantener todos estos parámetros en el rango de la normalidad todo el tiempo es una meta esencial en el manejo de estos enfermos.

El monitoreo neurofisiológico específico o neuromonitoreo está constituido por:

- 1) Monitoreo de la presión intracraneana (PIC) y de su parámetro derivado, presión de perfusión cerebral (PPC).
- 2) Monitoreo de la saturación de oxígeno de la sangre del golfo de la yugular por catéter yugular retrógrado, con el cual tenemos una noción global del balance entre aporte y demanda de oxígeno.
- 3) Monitoreo con Doppler transcraneal. Con el cual logramos tener una idea de la velocidad sanguínea en la macrocirculación cerebral.

- 4) Monitoreo eléctrico a través del electroencefalograma comprimido y los potenciales evocados somatosensitivos y auditivos.
- 5) Otros, en los que hay una miscelánea como: laser Doppler, impedancia eléctrica, temperatura cerebral, monitoreo neuroquímico con microdiálisis cerebral, espectroscopía, niroscofia, etc.

Aunque existen múltiples técnicas de neuromonitoreo, cada una de las cuales estudia la fenomenología intracraneana desde un punto de vista diferente, nadie discute que el primer paso o paso fundamental del neuromonitoreo es el monitoreo continuo de la PIC y de su parámetro asociado, la PPC. De esta manera conocemos dos parámetros que juegan un rol clave en los principales fenómenos fisiopatológicos intracraneanos.

Se debate actualmente cuál es el segundo y tercer paso a dar en las técnicas de neuromonitoreo que deberían acompañar al monitoreo de PIC, de manera de brindar más información que puede enriquecer el conocimiento de la fisiopatología intracraneana e incidir en el manejo terapéutico. Se tiende a un neuromonitoreo multimodal puesto que deben jerarquizarse los fenómenos intracraneanos que provocan alteración simultánea en varios parámetros ⁽⁴⁾.

Fundamentos del monitoreo de la PIC

Existen fundamentos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos para llevar a cabo monitoreo de la PIC.

Fundamentos diagnósticos

El monitoreo de la PIC mide directamente y en forma invasiva este parámetro que normalmente es de 0 a 10 mmHg (PIC media). Por otra parte permite su medida en el tiempo real, es decir, en forma continua, momento a momento.

El monitoreo de la PIC es la única forma segura de diagnosticar hipertensión intracraneana (HIC). Permite además el cálculo de la PPC según la ecuación: $PPC = \text{presión arterial media (PAM)} - PIC$.

La PPC es la "fuerza motriz" del flujo sanguíneo cerebral según la ecuación: $PPC = FSC/RVC$, donde la RVC es la resistencia vascular cerebral. La PPC tiene valor pronóstico y se ha constituido en un

a meta terapéutica actual el mantenerla por encima de 80 mmHg todo el tiempo ⁽⁵⁾. Pues bien, la única forma confiable y segura de determinar la PPC es realizar monitoreo continuo de la PIC y de la PAM.

La PIC es un parámetro pulsátil; al igual que la presión arterial cuenta con una curva de pulso con un valor sistólico, un valor diastólico y un valor medio. Si no se especifica cuando se habla de valores de PIC, debe ser tomado como PIC media. La forma de la curva de pulso cerebral también permite obtener datos interesantes de la situación fisiopatológica intracraneana (figura 1).

Hay dos parámetros que se han querido contraponer como equivalentes al monitoreo de la PIC. Ellos son: 1) la evaluación clínica, y 2) la tomografía axial computarizada (TAC).

La evaluación clínica es insustituible en la valoración focal y global de la función neurológica y además no se discute que es el elemento rector de toda la estrategia terapéutica. Sin embargo debe reconocerse que tiene baja sensibilidad y especifici-

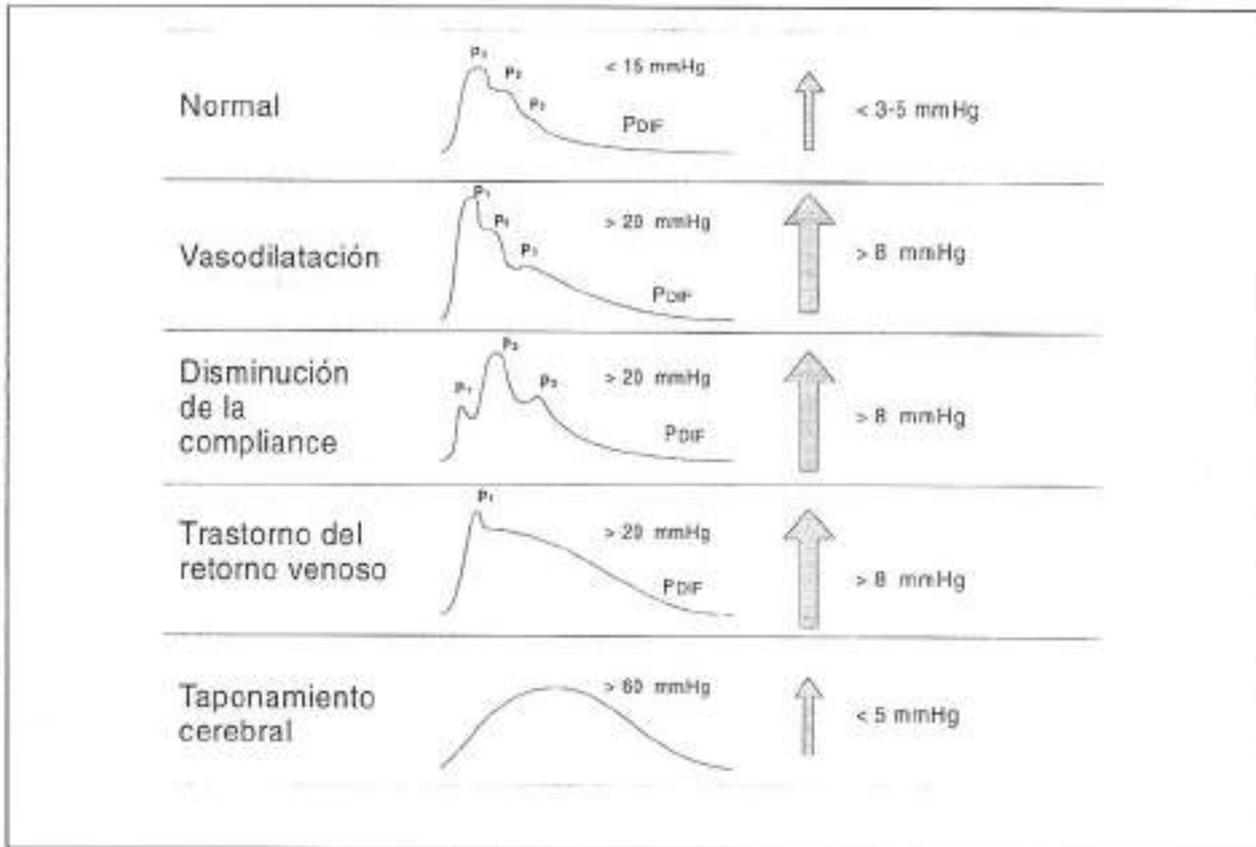


Figura 1. Curvas de pulso cerebral

dad para el diagnóstico de HIC. Por otra parte la evaluación clínica muchas veces aporta poco en pacientes sedados, con analgésicos mayores y con cierta frecuencia con bloqueantes neuromusculares.

La TAC es sin duda un método diagnóstico anatómico insustituible. No debe considerarse un parámetro fisiológico ni mucho menos una técnica de monitoreo. Evalúa el efecto masa focal y el efecto masa difuso cuantificando la distorsión de la línea media y el "buffer espacial" (espacios con líquido cefalorraquídeo). Una TAC normal es probable aunque no es seguro que indique una PIC normal. Una TAC anormal es probable que una PIC anormal, aunque no sabemos cuánto y además no tendremos noción de las variaciones instantáneas.

Si bien la PIC es quizás uno de los parámetros más importantes de la fisiopatología intracraneana, es un error considerar su monitoreo el factor limitante por el cual pasan todas las decisiones en el manejo terapéutico. La evaluación clínica, la TAC y el monitoreo de PIC deben complementarse, integrando la información que cada una de ellas aporta en las etapas diagnósticas y terapéuticas.

Fundamentos terapéuticos

En los casos indicados, el monitoreo de PIC debe ser la guía terapéutica marcando claramente la oportunidad del tratamiento dirigido a descender la PIC y la abstención de éste cuando la PIC es normal. Por otra parte cumple un rol fundamental a nivel clínico pero también como investigación al realizar la evaluación de las terapéuticas dirigidas a descender la PIC.

A nivel clínico con el monitoreo de la PIC evitamos el subtratamiento de la HIC que puede ocurrir cuando administramos un fármaco (por ejemplo manitol) en dosis

fija y en esquema horario. Esto puede dejar una HIC residual, que además de generar isquemia encefálica puede volverse resistente al tratamiento ulterior.

También con el monitoreo de la PIC evitamos el sobretratamiento que puede producir hipotensión intracraneana, la cual es perjudicial al generar las condiciones (aumento de la presión transmural-transvascular cerebral) que puede incidir en el crecimiento progresivo de las lesiones focales iniciales. Por otra parte el uso repetido e injustificado de los tratamientos en esta situación para controlar una supuesta HIC conlleva: a) aumento del efecto adverso de los fármacos y paralelamente, b) pérdida del efecto antihipertensivo de las mismas, lo cual puede ser nefasto en un eventual aumento real de la PIC a posteriori.

Por último, el monitoreo de la PIC puede adelantarse al deterioro neurológico clínico, y esa podría ser una de sus principales virtudes. Sin embargo, como ha sido nuestra experiencia, hay situaciones como las lesiones focales del lóbulo temporal en que el deterioro clínico (síndrome herniario) puede ser simultáneo e incluso adelantarse al aumento de la PIC.

Fundamentos pronósticos

El fundamento pronóstico de la medida de la PIC es en doble sentido. Por un lado los valores de PIC son fuertes predictores pronósticos. Pacientes con PIC normal tienen mejor pronóstico que aquellos que tienen HIC alta pero controlable y a su vez éstos mejores que los que tienen HIC incontrolable. Cifras de PIC mayores de 60 mmHg mantenidos en el tiempo se correlacionan con una mortalidad de 100%.

Por otro lado surge la interrogante si el manejo de los enfermos con monitoreo de PIC en los casos indicados mejora su pronóstico. Nuestra opinión es que, esta interrogante no corresponde puesto que *strictu sensu* el monitoreo de PIC es una técnica de monitoreo y no pretende ser una medida terapéutica, por lo que no podemos exigirle por sí solo resultados positivos en este campo. Como tal, el monitoreo de PIC no ha sido nunca sujeto a un ensayo prospectivo randomizado, designado a demostrar su eficacia en mejorar el pronóstico. Actualmente, trabajos de este tipo se consideran no éticos y no han encontrado además soporte económico para llevarlos a cabo.

De todos modos hay un gran cúmulo de datos serios que aportan evidencias indirectas favoreciendo el manejo con monitoreo de PIC. Entre los más importantes se destaca el trabajo de Marmarou y col. de la Coma Data Bank⁽⁶⁾, que estudió más de 400 enfermos, evidenciando que el porcentaje de tiempo con valores de PIC horarios mayores de 20 mmHg es el factor corregible, predecible de morbimortalidad más importante. Lo interesante de este estudio es que los resultados fueron independientes del tratamiento. Esto quiere decir que los pacientes, que en base a la terapéutica, lograron reducir la PIC por debajo de 20 mmHg tuvieron igual morbimortalidad que los que espontáneamente la tenían debajo de ese nivel. Esto estaría apoyando el rol central del tratamiento de la HIC e indirectamente la importancia que le cabe entonces al monitoreo continuo y exacto de la PIC.

Aparte de estos fundamentos debe saberse que actualmente el monitoreo de la PIC y de la PPC son considerados por la mayoría de los expertos en esta área como un elemento básico e imprescindible para el manejo de los pacientes con trauma encefálico grave.

Indicaciones

Debido a que el implante de un monitor de PIC está asociado con bajo riesgo de complicaciones (balance riesgo-beneficio muy favorable), es conveniente limitar su uso en situaciones donde hay alta probabilidad de HIC.

Hay indicaciones estrictas e indicaciones extendidas del monitoreo de la PIC.

Las indicaciones estrictas son todas en el contexto del trauma encefálico, señalándose:

- 1) Todos los traumatizados encefálicos con Glasgow Coma Scores (GCS) de 8 o menos con lesiones de masa focal o difusa en la TAC y que no estén en muerte cerebral evidente
- 2) En los enfermos con GCS de 8 o menos pero con TAC normal o con lesiones sin efecto de masa que tengan por lo menos dos de los siguientes rasgos: edad mayor de 40 años, actividad extenso pronadora o presión sistólica menor de 90 mmHg⁽⁷⁾.
- 3) Todo paciente traumatizado operado por lesión masa sobre todo si hay evidencias intraoperatorias de efecto masa residual.
- 4) En enfermos con GCS > de 8 con efecto masa en donde no hay clara indicación quirúrgica.

Como regla general puede decirse que existe indicación formal para monitoreo de PIC cada vez que dos de los siguientes items están presentes (en el contexto de trauma encefálico):

- 1) GCS \leq 8.
- 2) Edad > 40 años.
- 3) Efecto masa focal o difuso en la TAC.

En tanto las indicaciones "extendidas" del monitoreo de PIC comprende aquellas en donde si bien no hay fundamento científico que la sustente, se considera conveniente su uso, puesto que la presencia de HIC en cualquiera de ellas empeora el pronóstico duplicando la mortalidad. Estas son:

- 1) Todo traumatizado encefálico con Glasgow de 8 o menos.
- 2) Todo traumatizado con GCS de 9 a 13 que requiera ARM.
- 3) AVE con efecto masa en la TAC.
- 4) Hemorragia subaracnoidea grave.
- 5) Meningoencefalitis grave.
- 6) Encefalopatía hepática aguda grave.
- 7) Posoperatorio de neurocirugía.

Tipos de sensores de PIC

Existen esencialmente tres tipos:

- 1) Hidráulicos: catéteres y tornillos con transducer de presión externos. Pueden colocarse en cualquier espacio intracraneano pero preferentemente deben ser usados en espacio subdural o ventricular.
- 2) Fibro-ópticos: transducer de presión en la punta; pueden ser usados en cualquier topografía intracraneana, siendo los más conocidos: Camino y OPX. Son muy exactos pero de alto costo.
- 3) Electrónicos: transducer de presión en la punta. Tenemos el Gaeltec (extra y

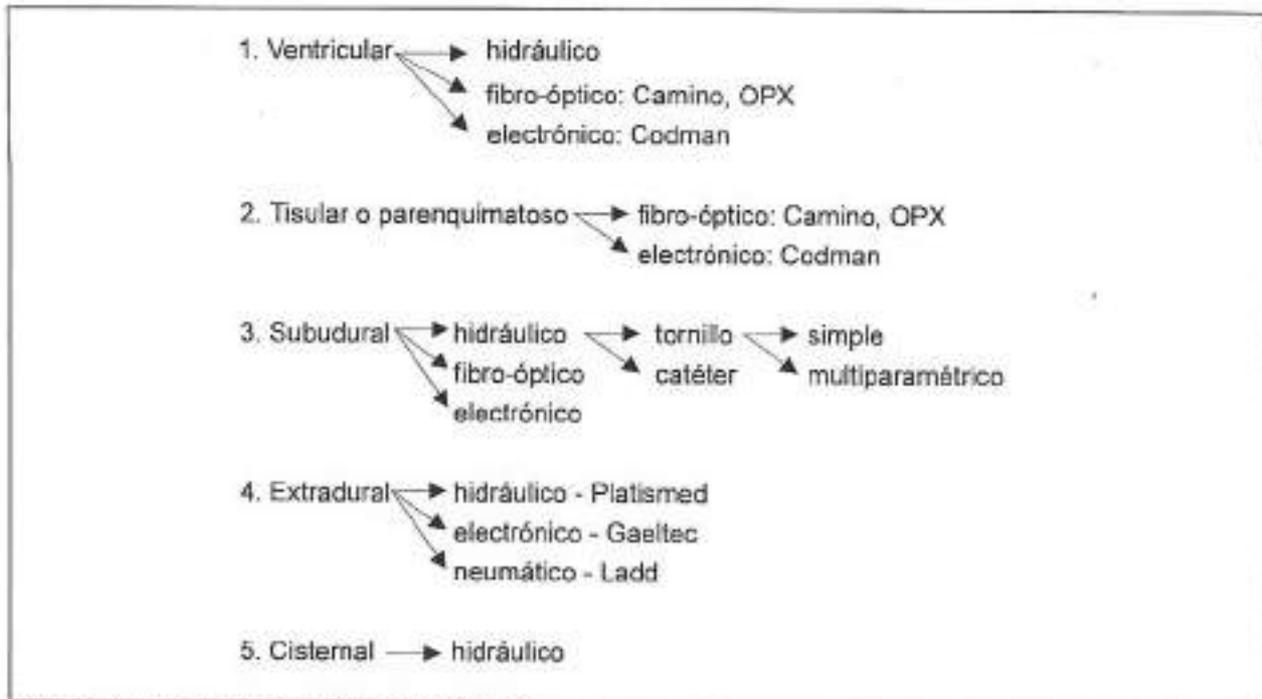


Figura 2. Localización y tipos de sensores

subdural) y el Codman que puede colocarse en cualquier espacio intracraneano. Son exactos pero de alto costo.

Localización del monitoreo

La figura 2 integra los distintos tipos de sensores con las diversas localizaciones del monitoreo de PIC.

Monitoreo ventricular

Se considera el método patrón o de referencia contra el que se comparan todos los demás. Es sumamente exacto con buenos registros de curvas de pulso. Permite: 1) drenaje de líquido cefalorraquídeo, lo cual es un método de tratamiento fundamental de la HIC; 2) efectuar test de compliance intracraneana con mini infusiones o mini extracciones de líquido cefalorraquídeo; 3) estudio neuroquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Presenta problemas fundamentales: 1) su colocación no es fácil en situación de ventrículos comprimidos o distorsionados. Existen dispositivos como la silla Ghajar que facilitarían su emplazamiento; 2) es sumamente invasivo pues conlleva penetración cerebral con riesgo de sangrado; 3) es la técnica de más alto riesgo infeccioso, sobre todo el catéter hidráulico. Hay riesgo elevado de ventriculitis (aproximadamente 5 - 10%) aumentando mucho con la duración de su colocación, sobre todo a partir del quinto día; 4) un inconveniente del sistema ventricular es que mientras se efectúa drenaje de LCR no puede efectuarse monitoreo de PIC simultáneo preciso.

En caso de monitoreo ventricular nuestra rutina es toma diaria de LCR para estudio citoquímico y bacteriológico a efectos de "monitorizar" la infección.

Monitoreo tisular o parenquimatoso

Se considera bastante exacto aunque hay reportes que muestran diferencias en más y otras en menos con el catéter ventricular. Tienen el inconveniente de que no pueden ser recalibrados una vez que han sido implantados.

Tienen cierto riesgo infeccioso y además son invasivos pues su colocación conlleva también penetración cerebral. Se postula que esta topografía del monitoreo de la PIC podría permitir cuando se halla en el seno o muy cerca de una contusión cerebral detectar precozmente la aparición de gradientes de PIC.

Monitoreo subdural

Las técnicas subdurales son sin duda las responsables del amplio desarrollo actual del monitoreo de PIC al brindar: a) mínima invasividad que no requiere penetración cerebral, b) bajo riesgo infeccioso, c) bastante confiables en la calidad y registro de las medidas, sobre todo si se observan ciertos principios con los sistemas hidráulicos con transducer externos. Por su parte los sistemas subdurales con transducer en la punta son muy confiables pero de alto costo.

El método subdural hidráulico con tornillo o catéter es la técnica en la que hemos adquirido más experiencia.

Tornillo subdural

Utilizamos los tornillos de Richmond o de Mc Graw. Preferimos su colocación en los pacientes que no son operados, lo hacemos cuanto antes, y al pie de la cama del enfermo. Debe colocárselos, frontal alto del lado más lesionado en la TAC. Ajustamos directamente al tornillo el transducer externo sin necesidad de alargue intermedio. De esta manera aumentamos la precisión de la medida ⁽⁶⁾.

Es importante recordar que como todas las técnicas hidráulicas el rendimiento y la exactitud en la medida depende mucho de la frecuencia de chequeo y manipulación del sistema. De no hacerlo así, los métodos subdurales subestimarán la verdadera PIC como generalmente se ha dicho. Es fundamental que toda manipulación del sistema se haga en rigurosas condiciones de asepsia. Deberá controlarse todas las uniones del sistema, los cuales deberán ser apretadas con pinzas estériles. Una unión que pierde presión no necesariamente perderá fluido. Es importante el correcto cebado del sistema, evitando la presencia de burbujas de aire de distinto tamaño que distorsionan la medida.

Es también fundamental el uso de llaves de tres vías especiales para presión, diferentes a las utilizadas comúnmente en las fleboclisis.

El tornillo se ha mostrado muy resistente a desarrollar por su intermedio infección intracraneana ⁽⁹⁾. En nuestra experiencia se contamina 10%, pero genera infección intracraneana en menos de 1% solamente.

Debido a esto y a la frecuencia con que hemos encontrado HIC diferida, hemos mantenido el monitoreo de PIC hasta 12 días sin problemas. En general lo retiramos después de 36 a 48 horas con PIC y curva normal y TAC mejor.

Al retirar efectuamos cultivo del lavado a través de su interior, el hisopado de su punta puede ser otra opción para estudio bacteriológico.

Con el espíritu creciente de multimodalidad en el neuromonitoreo hemos estado desarrollando un tornillo multiparamétrico de tres canales. Al monitoreo de PIC se le agrega una entrada para cánula de microdiálisis cerebral, y una tercera opcional para laser-Doppler, temperatura subdural, o electrodos de PO₂, pH o PCO₂, etc. Por ahora no tenemos resultados.

Otro punto interesante a desarrollar son los tornillos no metálicos, descartables, los que evitarían las interferencias en la TAC y permitirían además la obtención de resonancias magnéticas en estas condiciones.

Catéter subdural

Es la técnica preferible en los pacientes operados; siendo de este modo su colocación parte de la intervención quirúrgica.

Es de elección su colocación debajo del lóbulo frontal o temporal: frontal basal o temporal basal. En esta topografía el catéter rendirá presiones confiables aún en pacientes con amplias decompresivas externas. Menos adecuado es su colocación sobre la convexidad debajo del hueso remanente, fijo. Se desaconseja, sin embargo, dejarlo debajo del colgajo óseo, puesto que en estos casos el catéter queda en una zona de alta compliance y las presiones con frecuencia pueden ser falsamente bajas.

Preferimos como método hidráulico a los catéteres de descubierta (con terminal rojo o azul) o en su defecto a las sondas de alimentación infantil. Es inconveniente utilizar los catéteres de vía venosa central, porque son cortos, blandos y frecuentemente se estrangulan. El catéter subdural, tiene más alto riesgo infeccioso que el tornillo (5%); en general pasado el quinto día el riesgo infeccioso aumenta mucho y debe retirarse el sistema.

En cuanto a todo lo demás es igual al tornillo.

Monitoreo extradural

Es una técnica poco usada que suele dar valores de PIC menos confiables, que tiende a sobrestimar la verdadera PIC. Es de elección su utilización en situación de meningoencefalitis supurada, dada nuestra mala experiencia en esta situación con técnicas subdurales.

Utilizamos el método hidráulico Platismed, cuya implantación sin embargo no es fácil.

Monitoreo cisternal

Estamos investigando esta técnica que resulta, a priori, interesante.

Semejante al catéter subdural, su colocación se efectúa durante la intervención quirúrgica, pero a diferencia de aquel se produce apertura de la cisterna silviana o de las cisternas peritronco en el seno de las cuales se introduce el catéter. Esto produce una continuidad de fase líquida que facilita la medida de la PIC de alta calidad y por otra parte su funcionamiento se asimila al monitoreo ventricular al contar con la salida de LCR para control de la PIC. Aunque tenemos escasa experiencia hasta ahora con este método nuestra impresión es que es de alto riesgo infeccioso y deben tomarse las mismas precauciones que un catéter ventricular.

Umbral de tratamiento

La HIC actúa nocivamente a través de dos mecanismos: 1) isquemia cerebral al provocar caída de la PPC y compresión capilar, 2) distorsión o desplazamiento del tronco cerebral (herniación cerebral). El umbral de tratamiento hace referencia a los valores de PIC que amenazan isquemia cerebral y que pueden provocar herniación cerebral.

En general una PIC mantenida entre 20 y 25 mmHg de 3 a 5 minutos requiere ser controlada en la mayoría de los enfermos.

Este umbral de tratamiento no es arbitrario, sino que surge fundamentalmente de tres grupos de datos:

- 1) el concepto teórico de que 22 mmHg es la medida de la presión oncótica, siendo esta la presión que mantiene abierto el capilar. Valores de presión tisular por enci-

ma de este umbral llevarían lógicamente a compresión capilar e isquemia.

- 2) El soporte estadístico del trabajo de la Coma Data Bank ⁽⁶⁾ que analizó la PIC en "saltos" de a 5 mmHg comparando contra pronóstico, encontró que el verdadero "salto" que tenía gran impacto sobre la morbimortalidad se producía a nivel de los 20 mmHg de PIC.
- 3) A nivel experimental se ha encontrado que el aumento progresivo artificialmente de la PIC, los 20 mmHg marca justo la aparición del metabolismo anaerobio a nivel celular.

Mucho más difícil es establecer todavía el umbral de herniación cerebral ("presión de herniación"). Por esa razón, es improbable que exista un umbral absoluto de tratamiento que se aplique uniformemente a todos los casos.

Umbrales más altos de 25 a 30 incluso 35 mmHg podrán ser tolerados siempre que: 1) ocurran después del tercer día de evolución, 2) coincidiendo con despertar del paciente (hay aumento del flujo sanguíneo cerebral por aumento de la demanda, señalando un acople metabólico), 3) se mantenga una PPC adecuada (de 80 mmHg), 4) la TAC muestre que la lesión está mejor, habiendo disminuido el efecto masa.

Por su parte, umbrales de tratamiento más bajos de 15 mmHg debe considerarse en: 1) pacientes con craniotomías amplias o decompresivas; 2) en pacientes con distorsión actual de la línea media (> 2 mm), 3) en pacientes con lesiones focales del lóbulo temporal. En estos pacientes deben tomarse muy en cuenta aumentos de 2 a 3 mm mantenidos por encima de los niveles previos, ya que en ellos la "presión de herniación" puede estar por debajo de la presión que genera isquemia.

Complicaciones

Existen tres tipos de complicaciones fundamentales: error en la medida, infección y complicaciones hemorrágicas.

Error en la medida

Es sin duda la complicación más importante con los métodos hidráulicos subdurales. Debe tenerse presente que confiar en una medida errónea es más peligroso y nefasto para los pacientes que no medir. Nuestra conducta es sospechar siempre error en la medida y especialmente cuando: 1) las medidas de PIC son bajas, 2) la curva es patológica pero con valores de PIC bajos, 3) la curva es de mala calidad con pobres registros fásicos.

La única manera de tener registros confiables con la técnica subdural hidráulica es teniendo personal entrenado en efectuar chequeos frecuentes del sistema. De no ser así, los registros subdurales subestimarán la verdadera PIC, lo cual ha sido la noción que muchos expertos tienen de esta técnica. Nosotros, sin embargo, hemos logrado en base a chequeos seriados buenos registros, habiendo podido comprobar en alguna oportunidad incluso, exacta concordancia (en registro y valores absolutos) con los datos obtenidos con monitoreo ventricular simultáneo.

Nuestro chequeo seriado basado en las técnicas de Mc Graw ⁽¹⁰⁾ consta de varias etapas sucesivas, a saber:

- 1) Cerado. es fundamental dejar fijo el transducer. En caso del tornillo no hay problemas, puesto que lo adjuntamos directo al transducer y todo el sistema queda fijo a la cabeza. En caso de catéter subdural es conveniente fijar el transducer a la cabeza de manera que su relación a la misma no cambie. Pueden usarse vinchas que

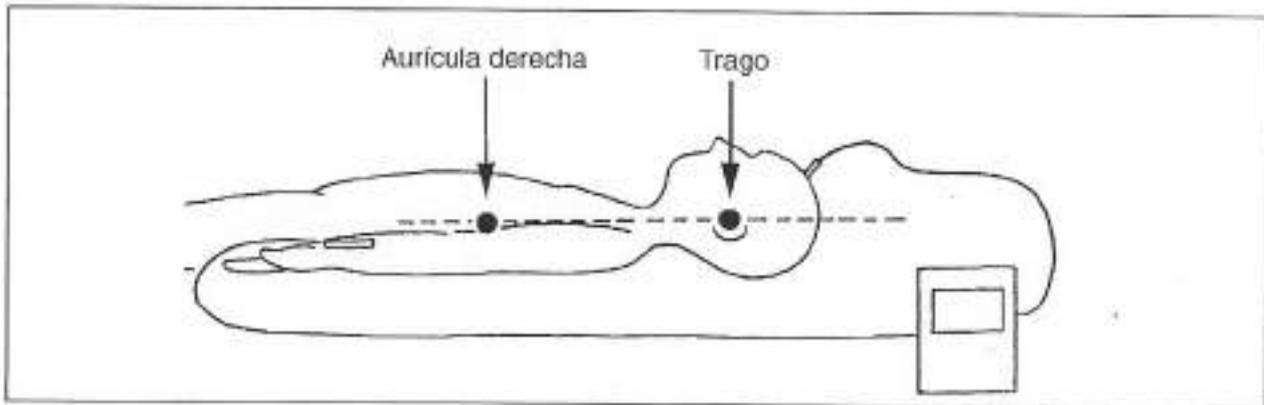


Figura 3. Monitoreo de la PIC. Cerado

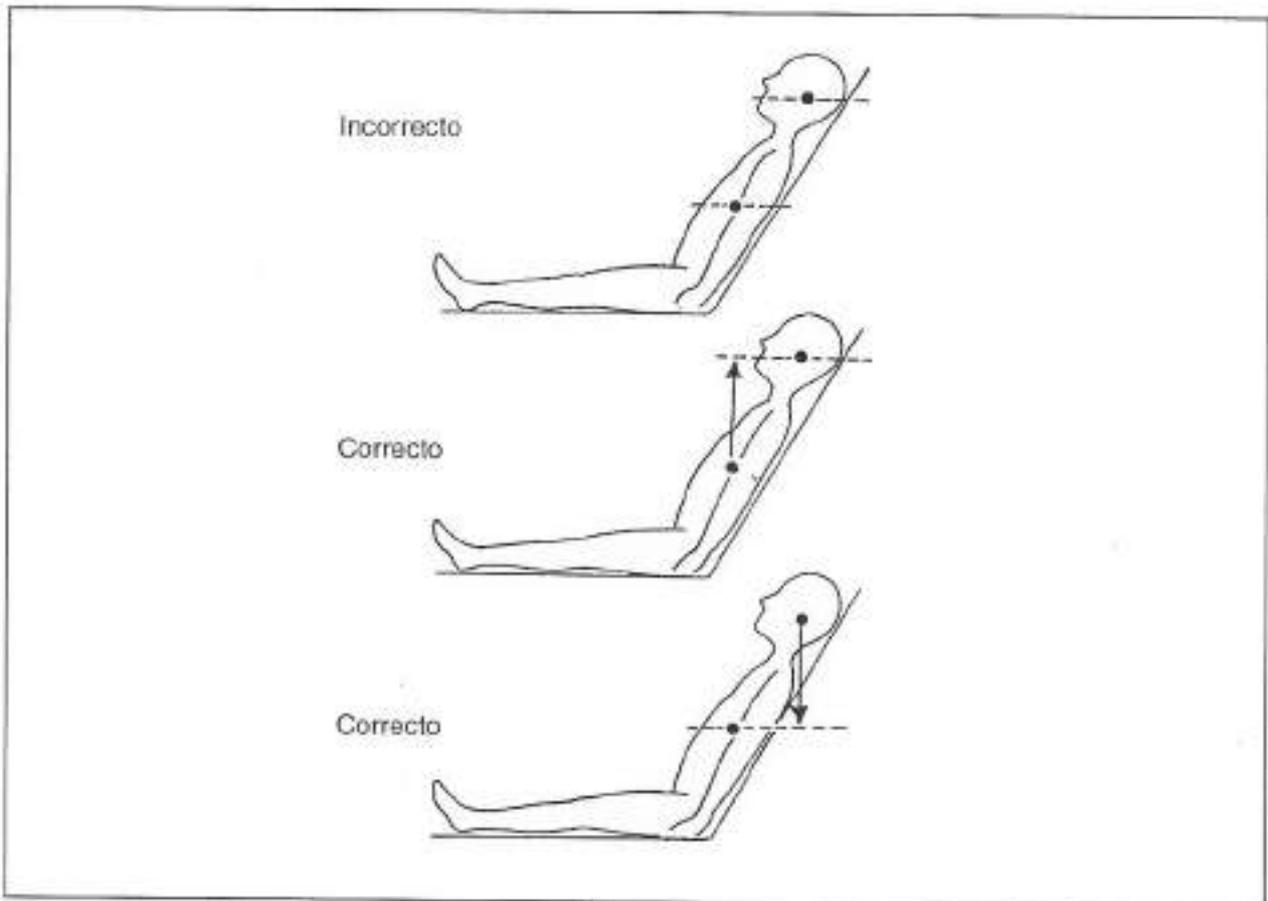


Figura 4. Monitoreo de la PIC. Cerado. Es fundamental igualar el cero de los transducers

fijen el catéter y el transductor a la cabeza.

Una vez fijo el transductor, debemos elegir el cero. Cuando el paciente está a cero grado en decúbito dorsal, no hay inconvenientes porque el cero auricular de la PAM coincide con el cero cefálico del trago (figura 3). Cuando incorporamos al paciente a diversos grados es necesario "rezerar" los transducers y es fundamental elegir un mismo cero para la PAM y para la PIC según muestra la figura 4.

- 2) Presurizado. La mejor manera de medir exactamente una presión es con una contrapresión externa. De esa manera es fundamental primero presurizar el sistema externo de medida con la última llave cerrada para el lado del paciente. Elegimos una presión de 200 mmHg aproximadamente, que debe mantenerse algunos

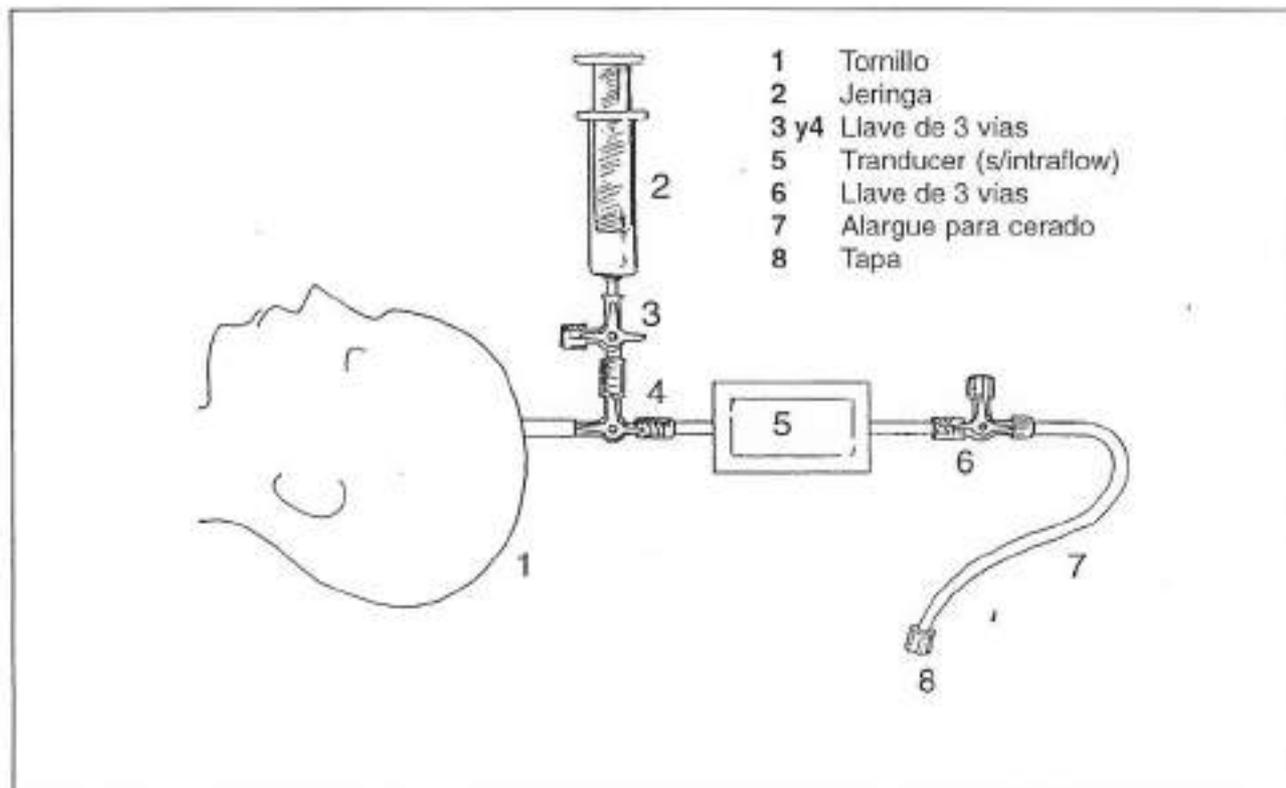


Figura 5. La figura muestra el ensamble usado para medir la PIC con el tornillo de McGraw. Si se usa el tornillo de Richmond al ser "macho" en su extremidad externa el sistema queda en ángulo recto con el sensor. Con el catéter subdural el sistema se ensambla igual que el tornillo.

segundos evidenciando la ausencia de fugas de presión. Luego abrimos la llave proximal hacia el paciente y estudiamos la transmisión de presión hacia la cavidad intracraneana, teniendo que aparecer la curva de pulso cerebral con buenos registros fásicos. (Ver armado habitual del sistema en la figura 5).

- 3) Calibrado. Los monitores modernos, actuales, una vez que cerramos, automáticamente establecen la calibración de los valores superiores. En rigor sin embargo se debería calibrar el sistema, efectuando la medida de una presión exacta conocida aplicada al mismo. Un tester de transducer podría ser un dispositivo ideal a usar en esta etapa.
- 4) Cebado. Debe buscarse burbujas en todo el sistema en caso de que el registro no sea bueno. En caso de curva de mala calidad, valores de PIC bajos, puede hacerse mini infusiones de 0,5 a 1 ml para desobstruir el sistema y mantener una columna líquida continua. En general preferimos hacerlo con el sistema abierto para el paciente y para el transductor a la vez.
- 5) Búsqueda de fugas. Aparte de mantener bien apretadas todas las uniones del sistema, recordar que la unión entre el sensor y la primera llave no es testada durante la presurización del mismo. Es ahí donde se producen fugas que deben ser vigiladas. Es importante ajustar siempre con dos manos (una fijando el tornillo) este pase. El otro sector que puede fugar es en la base del tornillo, en los casos en que no entró bien hermético en el hueso. Para investigar esta fuga es conveniente levantar la curación en la base del tornillo o entrada del catéter y hacer una mini infusión.

Complicaciones infecciosas

Ya han sido analizadas en cada variedad de sensor.

Cabe agregar que no hacemos antibióticos profilácticos por el monitoreo de PIC en ningún caso.

Complicaciones hemorrágicas

Hay 1 a 3% de riesgo de hematoma intraparenquimatoso en la punta del tornillo cuando este se apoya en exceso sobre la corteza cerebral.

No hemos tenido hematomas extradurales vinculados a la introducción del tornillo. En nuestra experiencia los hematomas intraparenquimatosos vinculados al tornillo son en general pequeños y se reabsorben rápidamente.

A excepción de los catéteres ventriculares y tisulares el riesgo hemorrágico es menor con los demás sensores de PIC.

Sacando la encefalopatía hepática aguda grave hay contraindicación formal para el monitoreo de PIC cuando hay trastorno de crisis.

Bibliografía

1. **Becker DP.** Common themes in head injury. In: Becker DP, Gudeman SK (eds). Textbook of Head Injury. Philadelphia: WB Saunders, 1989: 1-22.
2. **Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM.** The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part 1: The significance of intracranial pressure monitoring. J Neurosurg 1979; 50: 20-5.
3. **Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK et al.** Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 1981; 54: 289-99.
4. **Kirpatrick PJ, Czosnyka M, Pickard J.** Multimodal monitoring in neurointensive care. J Neurol Neurosurg Psychiat 1996; 60: 131-9.
5. **Rosner MJ, Doughton S.** Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990; 30: 933-41.
6. **Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al.** Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991; 75: S59-S66.
7. **Narayan RK, Kishore PRS, Becker DP et al.** Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? J Neurosurg 1982; 56: 650-9.
8. **Biestro A, Kadowaki C, Shiogai T et al.** Dynamic response of subdural screw bolt for intracranial pressure measuring. In: Avezaat CJJ, Van Eindhoven JHM, Maas AIR, Tans JTJ (eds). Intracranial Pressure VII. Berlin: Springer Verlag, 1991: 406-9.
9. **Alberti R, Biestro A, Cancela M.** Infectious complications of intracranial pressure monitoring. In: Nagai H, Kamiya K, and Ishii S (eds). Intracranial Pressure IX. Berlin: Springer Verlag, 1994: 426-7.
10. **Shields CB, Garretson HD, Roski R, Mc Graw CP.** Accurate intracranial pressure monitoring. In: Ishii S, Nagai H and Brock M (eds). Intracranial Pressure V. Berlin: Springer-Verlag, 1983:124-6.

CASO CLÍNICO

Uso de la adenosina en la taquicardia paroxística supraventricular

Dres. Omar Montes De Oca, Jorge Malo

Resumen

Los autores presentan cuatro casos de pacientes ingresados al Centro de Cuidados Intensivos del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, con diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular.

En todos los casos se les realizó maniobras vagales, las que fueron inefectivas para yugular dicha arritmia; a un paciente se le realizó verapamil sin éxito.

Todos fueron tratados con adenosina, lográndose excelente respuesta terapéutica, no constatándose efectos secundarios en la utilización de dicho fármaco.

Si bien el número de casos no es significativo, se plantea el uso de dicho fármaco en la taquicardia paroxística supraventricular en la cual el nodo aurículo ventricular forma parte del circuito de dicha arritmia.

Se realiza una revisión bibliográfica de dicho fármaco, planteándose un protocolo para su utilización.

Palabras clave: *Taquicardia paroxística supraventricular
Adenosina*

Summary

The authors present four cases of patients admitted to the Critical Care Center of the Central Hospital of the Armed Forces, with a paroxistic supraventricular tachycardia diagnosis.

Vagal maneuvers were made in all cases, which were no effective to stop the arrhythmia; one patient was dosed with verapamil unsuccessfully.

All patients were treated with adenosine, performing an excellent therapeutic response, with no secondary effects reported in the use of that drug.

Although the number of cases is non significant, we support the use of that drug in paroxistic supraventricular tachycardia in which auriculo-ventricular node takes part in the circuit of that arrhythmia.

A bibliographic review about that drug is made, proposing a protocol for its utilization.

Key words: *Paroxistic supraventricular tachycardia
Adenosine*

Introducción

Existen dos mecanismos fisiológicos en la taquicardia supraventricular (TSV):

1. Automaticidad focal acrecentada
2. Ritmo recíprocante.

Cada uno de los mecanismos fisiológicos, pueden subdividirse en relación a su base anatómica:

1. Localización anatómica del foco automático.
2. Localización del origen del impulso que produce el ritmo recíproco. Estos son:
 - Aurículas. El foco automático acrecentado o el impulso que origina el ritmo recíproco puede localizarse en el nódulo aurículo ventricular (A-V) o en un foco auricular ectópico.
 - Unión A-V. El foco automático acrecentado o el impulso que origina el ritmo recíproco puede localizarse en la unión A-V, la cual incluye el nódulo A-V, el haz de Hiss y las zonas proximales de las ramas.
 - Ventrículos. Un impulso que produce una taquicardia recíprocante puede tener su origen en los ventrículos.

Formas de taquicardia supraventricular

Taquicardia supraventricular debida a automaticidad focal acrecentada

- Automaticidad sinoauricular acrecentada (taquicardia sinusal).
- Automaticidad auricular ectópica acrecentada:
 - Taquicardia auricular extrasistólica.
 - Taquicardia idioauricular.
- Automaticidad nodal A-V acrecentada:
 - Taquicardia nodal A-V extrasistólica.
 - Taquicardia idionodal.

Taquicardia supraventricular debida a taquicardia recíprocante

- Taquicardia recíprocante sinouauricular.
- Taquicardia recíprocante intraauricular.
- Flutter auricular con movimiento circular.
- Taquicardia recíprocante intranodal.
- Taquicardia recíprocante por la vía de James.
- Taquicardia recíprocante por el Haz de Kent.
- Taquicardia recíprocante por las fibras de Mahaim ⁽¹⁾.

FORTAM

ceftazidime



**LA EFICACIA BACTERICIDA
QUE PERMANECE CONSTANTE**

GlaxoWellcome

UN UNIVERSO CIENTIFICO
AL SERVICIO DE LA SALUD

Streptase*

Alta dosis de Streptococcus

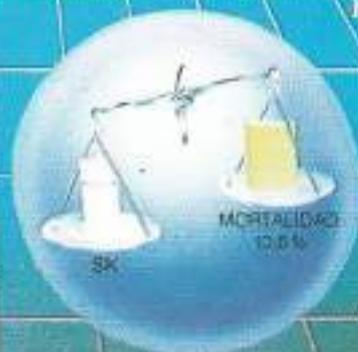
Aporta eficacia final y seguridad
demostrada a menor costo

Seguridad*



Menor incidencia
de stroke
hemorrágico.

Eficacia*



Reducción de
la mortalidad

> Beneficio < Costo*



* Resultados de un estudio clínico

BEHRING
Laboratorios

Hoechst 

Aspectos específicos de las taquicardias supraventriculares

En la clasificación de las TSV, es evidente que la diferenciación diagnóstica debe ser la separación de las taquicardias debidas a automaticidad focal de las debidas a mecanismos recíprocos: ambas formas pueden presentar complejos QRS estrechos y la diferenciación se basa en los siguientes criterios:

- Bloqueos A-V de 2º grado. Su presencia es uno de los criterios más importantes para separar la taquicardia supraventricular debido a automaticidad focal de la taquicardia de la unión A-V. De este modo la taquicardia que sucede sin bloqueo A-V de segundo grado, es decir, con una relación 1:1 permanente entre la despolarización auricular y ventricular indica la presencia de un mecanismo recíprocante.

Cuando una taquicardia se manifiesta con complejos QRS deformados, una relación 1:1 entre despolarización auricular y ventricular también sugiere taquicardia recíprocante.

A la inversa, cuando una taquicardia se presenta con complejos QRS deformados, la asociación de bloqueo A-V retrógrado de 2º grado excluye un mecanismo recíproco e indica la existencia de taquicardia ventricular.

- Ondas P: su ausencia sugiere una taquicardia recíprocante intranodal, porque la activación auricular y ventricular simultánea hace que dicha onda esté disminuida en el complejo QRS.

En la taquicardia debida a automaticidad focal, la onda P' se diferencia del complejo QRS igual que la onda P' de la conducción del haz de Kent retrógrada que debe seguir al complejo QRS.

Se presenta un esquema de tratamiento de las TSV:

1. Taquicardias con complejo QRS angosto y sin onda P visible (mecanismo probable reentrada nodal):

Primera opción: masaje del seno carotídeo.

Segunda opción: adenosina 6 mg intravenoso en bolo, que se puede repetir.

Tercera opción: verapamil 5 mg intravenoso en 2 a 3 minutos. Puede repetirse en 5 o 10 minutos de no haber reversión. Luego de cada administración debe repetirse masaje del seno carotídeo.

Cuarta opción: verapamil intravenoso más metoprolol intravenoso 5 mg más 5 mg en 2 a 5 minutos.

2. Taquicardias con complejo QRS angosto y onda P retrógrada visible (mecanismo probable, reentrada atrioventricular o conducción retrógrada a través de vía accesoria).

Primera opción: masaje del seno carotídeo.

Segunda opción: adenosina 6 mg en bolo intravenoso el cual se puede repetir.

Tercera opción: verapamil o verapamil más metoprolol como fue descrito.

Tenga el paciente o no un Wolff-Parkinson-White (WPW) conocido, ante una arritmia de este mecanismo se debe tener presente siempre la posibilidad de una vía accesoria con conducción anterógrada rápida si se instala una fibrilación auricular.

A continuación se presentan resúmenes de historias clínicas de cuatro pacientes ingresados al CTI del HC.FF.AA. con diagnóstico de TSV, a los cuales se les realizó

cómo tratamiento antiarrítmico adenosina revirtiendo a ritmo sinusal; se realiza una revisión del mencionado fármaco.

Casos clínicos

Nº 1

N.R. Sexo femenino, 59 años. Ingresa el 24 de enero de 1995. Paciente con antecedentes personales de hipertiroidismo, episodios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) desde hace 35 años. El día del ingreso consulta por palpitaciones sin repercusión hemodinámica, evidenciándose al examen taquicardia regular de 150 cpm y constatándose en el ECG taquicardia paroxística supraventricular. Luego de realizar maniobras vagales, que fueron inefectivas, se realizó adenosina 6 mg intravenoso, revirtiendo a ritmo sinusal (figura 1).

Nº2

V.B. Sexo masculino, 46 años. Ingresa el 24 de mayo de 1995. Paciente con antecedentes personales de fumador, EPOC, estresado, portador de cardiopatía isquémica, revascularizado en 1990. Desde hace 10 años, episodios de TPSV.

El día del ingreso consulta por palpitaciones sin otra sintomatología asociada. Visto por servicio de emergencia prehospitalario, constatan paciente lúcido, normotenso, evidenciando TPSV con frecuencia de 220 cpm. Se le realizan maniobras vagales y verapamil 5 mg intravenoso. Dada la persistencia de la arritmia solicitan cama en centro de cuidados intermedios ingresando en la situación clínica antes mencionada. Se realizan 6 mg de adenosina intravenoso revirtiendo a ritmo sinusal (figura 2).

Nº 3

R.C. Sexo femenino. 43 años. Ingresa el 9 de abril de 1994. Paciente con antecedentes personales de obesidad e hipertensión arterial. Desde hace 2 años episodio de TPSV.

El día del ingreso consulta por palpitaciones asociando mareos y dolor precordial; se constata taquicardia paroxística supraventricular con una frecuencia de 170 cpm. Se realizaron maniobras vagales, dada la persistencia de la arritmia, se realizó adenosina requiriendo dosis total de 18 mg intravenoso para revertir a ritmo sinusal: no se evidenció imagen de isquemia ni injuria aguda a nivel electrocardiográfico (figura 3).

Nº4

A.A. Sexo masculino. 56 años. Ingresa el 8 de noviembre de 1994. Paciente con antecedentes personales de TPSV desde hace 20 años, sin otros antecedentes a destacar.

Internado en sala de urología cursando posoperatorio de prostatectomía instala en el reposo palpitaciones sin otra sintomatología asociada. A nivel electrocardiográfico se constata taquicardia paroxística supraventricular con una frecuencia de 170 cpm. Se realizaron maniobras vagales, inefectivas, posteriormente se realiza adenosina 12 mg intravenoso revirtiendo a ritmo sinusal.

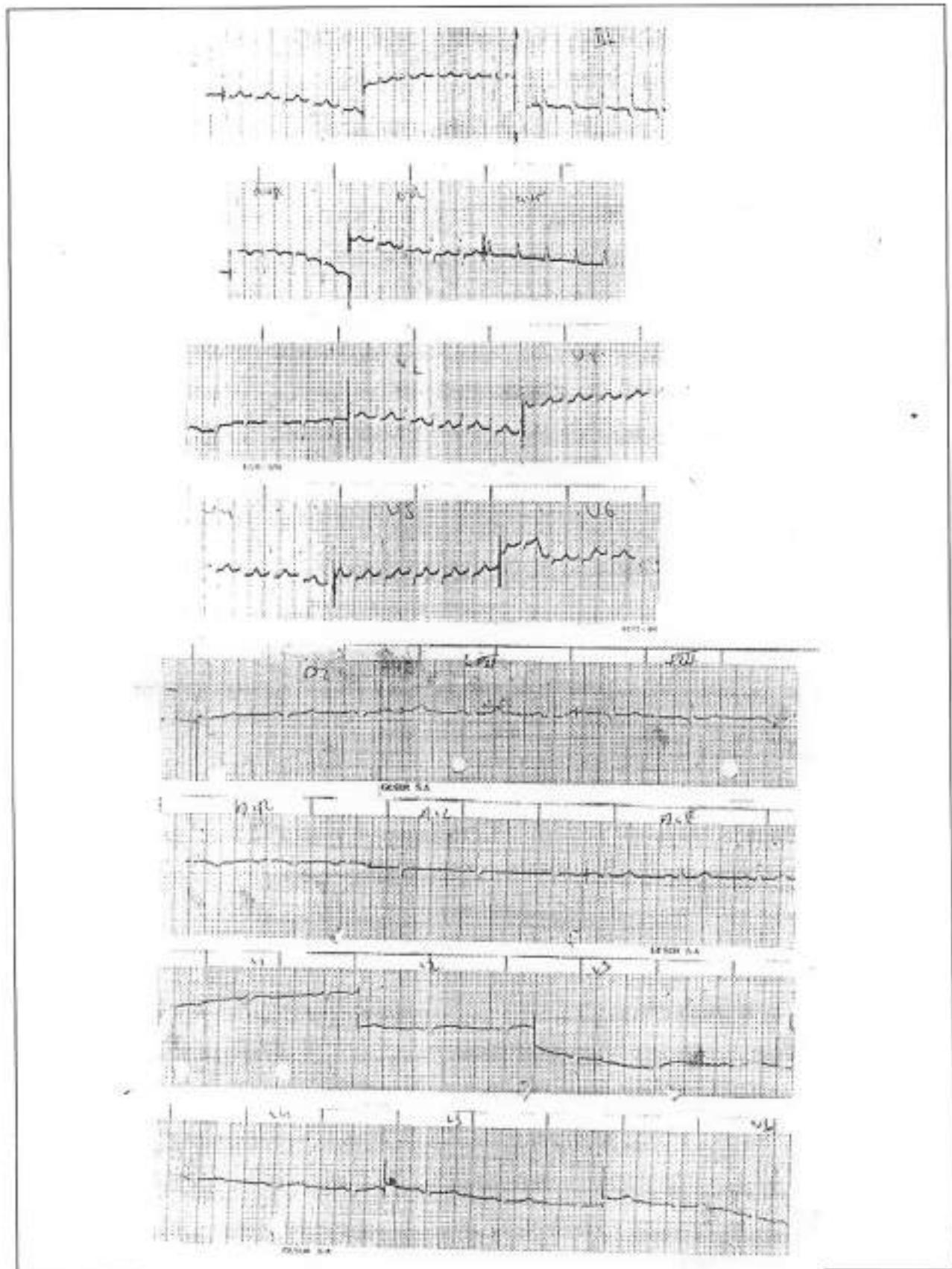


Figura 1. Electrocardiograma del caso 1

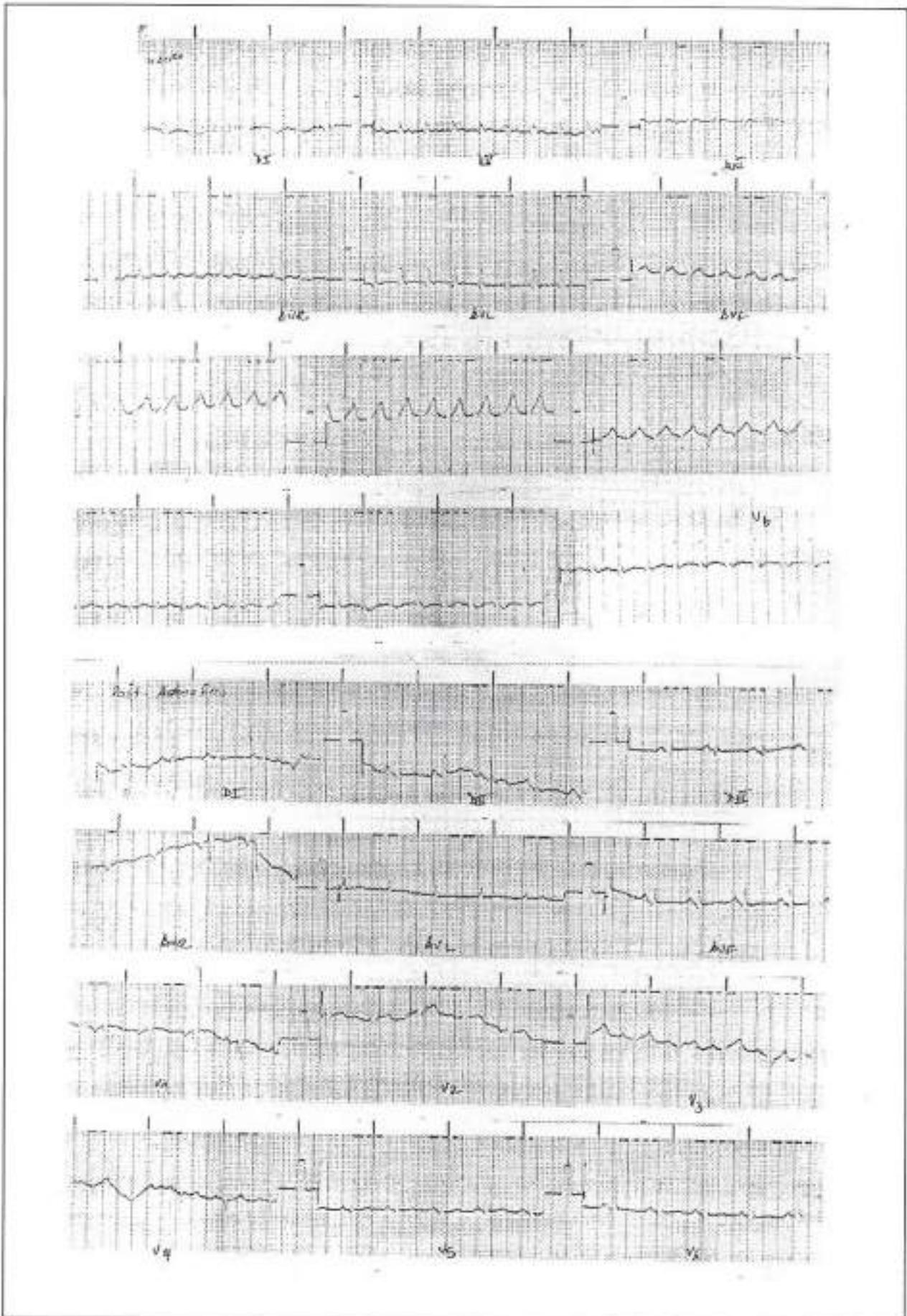


Figura 2. Electrocardiograma del caso 2

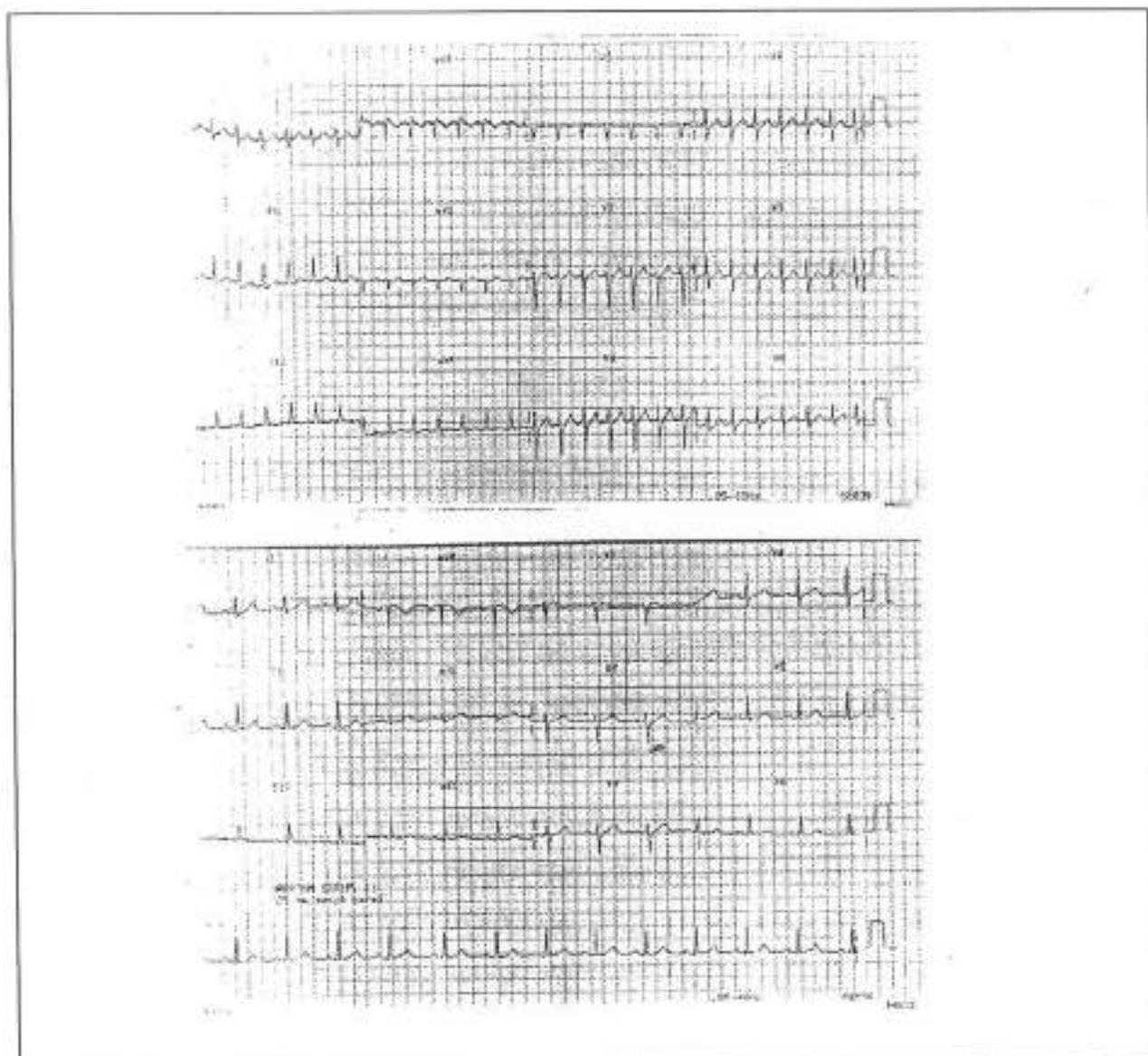


Figura 3. Electrocardiograma del caso 3

Conceptos básicos y clínicos

La adenosina es un nucleósido endógeno que tiene efectos electrofisiológicos potentes. Como agente antiarrítmico tiene varias propiedades:

- 1) Es un metabolito intermediario.
- 2) Vida media corta (menor de 1,5 segundos).
- 3) Sus efectos son mediados por receptores específicos de la membrana ligados a las proteínas de unión al nucleótido de guanina (proteína G).
- 4) Tiene acciones específicas y diferentes a nivel del tejido supraventricular y ventricular.
- 5) Disminuye el consumo miocárdico de oxígeno a través de un equilibrio entre oferta y demanda de oxígeno al miocardio, dando por un lado mayor suministro de oxígeno a través de vasodilatación coronaria y reduciendo la demanda mediante la disminución de la contractilidad miocárdica, la automaticidad y la conductibilidad dentro del sinus y nodo auriculoventricular ^(2,3).

Sistema de la adenosina

Los componentes del sistema de la adenosina a nivel miocárdico son:

- 1) Un mecanismo para la formación de la adenosina.
- 2) Un complejo receptor-efector.
- 3) Un mecanismo para el retiro de la adenosina y la atenuación de sus acciones ⁽²⁻⁵⁾.

Formación de la adenosina

Se forma fundamentalmente por defosforilación de AMP catalizado por la enzima 5 nucleotidasa, existiendo otros mecanismos similares de formación tanto a nivel extra como intracelular.

Complejo receptor-efector

La adenosina se une a receptores celulares específicos, lo que produce una serie de reacciones que derivan en la activación de unidades efectoras, tales como los canales iónicos de membrana.

Retiro de la adenosina

Las acciones de la adenosina pueden cesar de dos formas: por metabolismo enzimático o por antagonización con sus receptores.

El metabolismo enzimático se caracteriza por desaminación por la deaminasa de adenosina a inosina, o fosforilación por la quinasa de adenosina a AMP.

La otra forma sería el antagonismo con los receptores de adenosina; la cafeína y la teofilina son los antagonistas de adenosina más conocidos, sin embargo ninguno es potente ni selectivo.

A nivel del corazón se han identificado dos tipos de receptores: A1 y A2. El receptor A1 se encuentra presente en los cardiomiocitos y media las acciones negativas cronotrópicas, dromotrópicas e inotrópicas de la adenosina.

Los receptores A2 están presentes en las células musculares lisas endoteliales y vasculares, mediando la vasodilatación coronaria.

Por lo tanto, la teofilina antagoniza tanto las acciones mediadas por los receptores A1 de la adenosina (bloqueo A-V, bradicardia) así como también los efectos del receptor A2 (vasodilatación coronaria).

Es de destacar que la densidad de los receptores A1 en las membranas atriales es significativamente mayor que los de las membranas ventriculares.

Acciones cardíacas de la adenosina

Los efectos cardíacos de la adenosina pueden ser agrupados en dos categorías:

- Directos.
- Indirectos.

Los efectos directos de la adenosina ocurren sin una previa interrelación con las catecolaminas.

Ejemplos típicos de efectos directos son:

- Enlentecimiento del nodo sino-auricular (efecto cronotrópico negativo).
- Enlentecimiento de la conducción A-V (efecto dromotrópico negativo).
- Disminución de la contractilidad atrial (efecto inotrópico negativo).

- Vasodilatación coronaria.

En contraste, el efecto indirecto de la adenosina se refiere a una respuesta de la adenosina que sólo puede ser demostrada cuando el contenido de AMPc del tejido ha sido estimulado previamente sobre el nivel basal.

Un ejemplo típico es la acción inotrópica negativa de la adenosina sobre el músculo ventricular cuando ha sido estimulado previamente con catecolaminas, que aumentan el AMPc celular.

La adenosina atenúa las acciones inotrópicas positivas de estas sustancias y reduce los niveles de AMPc.

Sin embargo, en el miocardio ventricular no estimulado (no habría catecolaminas presentes), la adenosina y sus análogos no tienen un efecto inotrópico negativo.

A continuación se detallarán los efectos antes mencionados.

Efecto directo (ciclo AMP independiente)

En el miocardio atrial la adenosina provoca una respuesta inotrópica negativa, acorta la duración del potencial de acción y causa una hiperpolarización, aumenta el flujo de potasio en la trabécula atrial. Se ha demostrado que la adenosina activa los canales de potasio, estos canales son los mismos que son estimulados por la acetilcolina.

Efecto indirecto (ciclo AMP dependiente)

La adenosina antagoniza el aumento en la actividad del adenilato-ciclase y la acumulación a AMPc causada por los beta agonistas.

Sin embargo, la adenosina no antagoniza los efectos intrópicos ni electrofisiológicos del AMPc aplicado intracelular. De aquí que su lugar de acción está a un paso en la cascada AMPc antes de la formación del nucleótido cíclico.

Los estudios bioquímicos y farmacológicos en los miocitos ventriculares indican que el receptor de adenosina que media el efecto negativo es el receptor A1, que se acopla a la subunidad catalítica del adenilato-ciclase a través de una proteína reguladora de guanina (Gi o Go) ⁽³⁾.

Bases para las propiedades antiarrítmicas de la adenosina

La estimulación con adenosina en los tejidos supraventriculares, por ejemplo miocardio atrial y nodo sinoauricular, explica:

- 1) Acortamiento del potencial de acción en células atriales.
- 2) Enlentecimiento del seno y la hiperpolarización de las células del nodo sinoauricular al potencial del equilibrio del potasio.
- 3) Depresión del potencial de acción en las células del nodo aurículo-ventricular.

Estos efectos electrofisiológicos de la adenosina son responsables de la terminación de la taquicardia reentrante del nodo aurículo-ventricular y del enlentecimiento de la frecuencia sinusal.

Efectos clínicos de la adenosina

Hemodinámicos

La respuesta hemodinámica es dependiente de la vía y modo de administración.

Las inyecciones en bolo intravenoso tiene efecto de presión bifásica dependiente de la dosis. Es decir, una respuesta presora inicial de 10 a 15 mmHg seguida de una

respuesta depresora algo menor ⁽²⁾.

La infusión de adenosina continua no tiene ningún efecto en la presión arterial, ya que la presión arterial sistólica aumenta 10% y la presión arterial diastólica disminuye 6%.

Electrofisiológica cardíaca

Nodo sinoauricular

La dosis en bolo de adenosina tiene un efecto bifásico en el ritmo cardíaco. Un período inicial de bradicardia sinusal observado dentro de los 20 segundos, seguido de una taquicardia sinusal.

Aurícula

La adenosina acorta la duración y la refractariedad del potencial de acción. Estos efectos pueden precipitar la fibrilación o flutter auricular y es el mecanismo por el cual los bloqueadores de transporte de nucleósidos tales como dipiridamol inducen el aleteo atrial que es revertido por aminofilina.

Nodo aurículo-ventricular

La adenosina frena la conducción del nodo A-V que puede resultar en un bloqueo A-V transitorio. Los registros intracardíacos demuestran que el bloqueo cardíaco es precedido por una prolongación del intervalo A-H, efectos que no son alterados por la atropina.

La reversión del enlentecimiento inducido por la adenosina de la conducción del nodo A-V por la aminofilina, sugiere un antagonismo competitivo de la adenosina con la aminofilina en lugar de la liberación inducida por aminofilina de las catecolaminas desde las terminales nerviosas a la médula adrenal (es el mecanismo operativo).

Estos hallazgos son clínicamente importantes, ya que se ha demostrado que la aminofilina restaura la conducción A-V en los pacientes con IAM inferior complicado con bloqueo A-V ⁽⁶⁾.

Esta observación plantea la posibilidad de que la adenosina endógena pueda mediar algunos efectos electrofisiológicos en condiciones de desequilibrio de oferta y demanda de oxígeno.

Existe una correlación lineal significativa entre la tensión de oxígeno, la velocidad de liberación de adenosina y el retraso de conducción del nodo A-V.

Sistema Hiss-Purkinje

La adenosina tiene efectos directos escasos si no prácticamente inexistentes en dicho sistema. La conducción del fascículo de Hiss hacia el músculo ventricular (intervalo H-V) no es alterado por la adenosina ⁽⁷⁾.

Efectos terapéuticos

Nodo sinusal

La adenosina causa un enlentecimiento transitorio de la taquicardia sinusal debido a su efecto de hiperpolarización de membrana y al antagonismo de los efectos de catecolaminas en la corriente de marcapaso.

Atrium

No se ha evidenciado efectos en la longitud del ciclo auricular en la fibrilación auricular, flutter auricular y la reentrada intraauricular, aunque se conocen raras excepciones (2,8-10).

La taquicardia auricular automática y la taquicardia auricular multifocal no han sido estudiadas sistemáticamente con adenosina. Hay datos que sugieren que la adenosina puede suprimir transitoriamente la taquicardia auricular automática, pero por lo general no tiene ningún efecto (11-13).

Nodo auricular-ventricular (NAV)

La adenosina es efectiva en la terminación de la taquicardia supraventricular en la que el NAV forma parte del circuito de reentrada. Estas arritmias incluyen la reentrada del NAV y la taquicardia auricular ortodrómica (14).

Sistema Hiss-Purkinje y ventrículo

Casi todos los tipos de taquicardia ventricular son insensibles a la adenosina.

La adenosina parece no tener ningún efecto en la taquicardia ventricular debido a una microrreentrada, macroreentrada o por aumento de automaticidad. Hay un tipo de taquicardia, sin embargo, en la cual la adenosina es altamente efectiva, en la cual su mecanismo sería mediado por aumento de actividad de AMPc. Este tipo de taquicardia a menudo es inducida por ejercicio o por estimulación con catecolaminas. Se postula que el mecanismo sería posdespolarizaciones tardías (10,15,16).

Las posdespolarizaciones surgen durante la fase cuatro del potencial de acción y son dependientes de la sobrecarga de calcio.

Se piensa que la adenosina termina esta taquicardia inhibiendo la adenilciclase a través de una proteína G inhibitoria (efecto antiadrenérgico).

Usos diagnósticos

La adenosina tiene una utilidad diagnóstica considerable para distinguir el mecanismo de la taquicardia de complejo angosto y ancho. Esto se debe a sus efectos sobre el sitio específico de acción, breve vida media y consecuencias hemodinámicas mínimas.

En la taquicardia de complejo angosto por ejemplo la adenosina es útil para distinguir entre las taquicardias atriales y en las que el NAV esta presente como parte del circuito de reentrada.

En los casos en los que las ondas del aleteo atrial son difíciles de evidenciar sobre un ECG, pudiendo resultar un diagnóstico incorrecto de taquicardia nodal reentrante, en estos pacientes el bloqueo aurículo-ventricular (BAV) transitorio inducido por adenosina con la perpetuación de la arritmia atrial puede facilitar el diagnóstico correcto y de este modo guiar la terapéutica apropiada (17).

En los pacientes con taquicardia con complejo ancho, la adenosina a diferencia del verapamil no causa generalmente hipotensión ni aceleración de la taquicardia (18).

La adenosina o bien termina la taquicardia paroxística supraventricular aberrante debido a una reentrada nodal AV, o taquicardia reciproca AV o resulta en un bloque AV transitorio.

A diferencia del verapamil la adenosina no causa un deterioro hemodinámico cuando se le administra a pacientes con aleteo o fibrilación auricular que se conduce anterógradamente sobre un haz accesorio.

Debe realizarse de todas formas con precaución en los pacientes con preexcitación que tienen una taquicardia recíproca AV.

La precipitación de la fibrilación atrial por la adenosina podría resultar potencialmente en una conducción AV rápida sobre el pasaje accesorio.

Usos terapéuticos

Se ha demostrado que la adenosina afecta tanto la automaticidad del NSA como la conducción AV.

Según un estudio multicéntrico realizado en 1990 por John P. Dimarco y colaboradores y el grupo de estudio de la adenosina para TPSV evidenció que la adenosina terminó los episodios de TPSV en 35,2%, 62,3%, 80,2% y 91,4% de los pacientes que recibieron dosis máximas de 3, 6, 9 y 12 mg respectivamente.

El tiempo promedio luego de la inyección a la terminación de la taquicardia por adenosina fue de 30 segundos.

Se presentaron efectos adversos en 36%, pero éstos duraron menos de un minuto y generalmente fueron leves.

Como conclusión de dicho estudio se comprobó que la adenosina en dosis graduadas de hasta 12 mg rápida y efectivamente termina los episodios agudos de TPSV en los que el NAV es una parte integral del circuito de reentrada⁽¹⁹⁾.

Dosis e interacciones

La adenosina está disponible en solución salina estéril para su administración intravenosa.

Para un resultado terapéutico óptimo, es obligatorio que la adenosina se administre en un bolo intravenoso rápido seguido por un flujo salino.

Si se administra en forma lenta, los efectos electrofisiológicos pueden no ser manifiestos.

La vida media de la adenosina en el caudal sanguíneo es de menos de 1,5 segundos, siendo metabolizada rápidamente por células endoteliales y eritrocitos^(2,20).

Los factores tales como lugar de inyección, tiempo de circulación y volumen central, determinan la cantidad de adenosina que alcanzaría su lugar de acción.

Los efectos miocárdicos por vía periférica son manifiestos dentro de los 30 segundos, mientras que los efectos de la adenosina por vía central son evidentes en 10 a 20 segundos^(2,9,21).

Debido a su metabolismo y resolución de efectos colaterales, los intervalos entre los bolos pueden ser de 60 segundos.

Un bolo de 6 mg intravenoso es la dosis inicial recomendada, teniendo una tasa de efectividad de 60% para las TPSV.

Una dosis de 12 mg tiene una tasa de efectividad de aproximadamente 90%.

Como precauciones se destaca que debe reducirse la dosis de adenosina a un cuarto de la dosis usual en los enfermos que toman dipiridamol, ya que éste potencia los efectos adversos y la vida media de la adenosina.

Los pacientes que ingieren antagonistas competitivos, como teofilina y cafeína pueden requerir dosis de adenosina mayores a las usuales.

Efectos adversos

Los efectos clínicos colaterales acumulativos ocurren en aproximadamente 30% de los pacientes; debido al rápido aclaramiento de la adenosina en la sangre estos efectos duran 60 segundos.

El síntoma más común es el enrojecimiento facial, seguido por disnea y disconfort precordial.

Otros efectos menos comunes incluyen náuseas, cefaleas, mareos y episodios de broncoespasmo^(22,23).

En la terminación de la TPSV se pueden presentar arritmias, como por ejemplo: fibrilación auricular, latidos ectópicos ventriculares, paros sinusales, bloqueo AV de primer, segundo y tercer grado, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal o bloqueos nodales.

Como protocolo de administración se plantea el siguiente esquema

- Por vía venosa periférica en bolo 6 de mg.
- Si la primera dosis es inefectiva en uno o dos minutos administrar 12 mg en bolo, dicha dosis puede ser repetida una vez más si fuese necesario.
- No se aconsejan dosis superiores a 12 mg por vez.

Precauciones a tener en cuenta

- 1) Con fármacos: puede ser administrada efectivamente en presencia de fármacos cardioactivos: digital, quinidina, betabloqueantes, calcioantagonistas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Sus efectos se aceleran con dipiridamol y se antagonizan con metilxantinas.
- 2) Asma: han sido reportados casos de broncoespasmo en pacientes asmáticos y no asmáticos.
- 3) Embarazo: debe ser utilizada sólo si está claramente indicada. Los parámetros de monitoreo incluyen ritmo cardíaco y presión sanguínea.

Efectos adversos

La evaluación subjetiva del paciente de los efectos colaterales pueden ser una limitación importante del tratamiento.

Las reacciones adversas a la adenosina son comunes pero de breve duración. Los más comunes son rubor facial, disconfort precordial y disnea, en efecto fue de 50 segundos y ninguno duró más de 2 minutos.

Hipotensión.

Pueden ser observadas varias arritmias en la terminación de la TPSV.

Contraindicaciones

Bloqueo AV de segundo y tercer grado, excepto pacientes con marcapaso.

Enfermedad del nodo sinoauricular.

Hipersensibilidad conocida a la adenosina.

Presentación

Se presenta en ampollas de 6 mg en 2 ml (Adenocar®).

Bibliografía

1. **Shamrot L.** Trastornos del ritmo cardíaco. 2ª ed. Barcelona: JIMS, 1988: 377-95.
2. **Lerman BB, Belardinelli L.** Cardiac Electrophysiology of Adenosine. Basic and Clinical Concepts. *Circulation* 1991; 83: 1499-506.
3. **Belardinelli L, Lindu J, Berne RM.** The cardiac effects of adenosine. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 32: 73-97.
4. **Schrader J.** Metabolism of adenosine and sites of production in the heart. In: Berne RM, Rall TW, Rubio R (eds): *Regulatory function of adenosine*. Boston: Martinus Nijhoff, 1983: 133-49.
5. **Clanachan AS, Heaton TP, Parkison FE.** Drug interactions with nucleoside transport systems. In: Gerlach E, Becker B (eds): *Topics and perspectives in adenosine research*. Berlin: Springer-Verlag, 1987: 18-130.
6. **Wesley RC, Lerman BB, Di Marco JP, Berne RM, Belardinelli L.** Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: Possible role of adenosine. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1232-4.
7. **Farale S, Di Biase M, Rizzo V, Belardinelli L, Rizzon P.** Effect of adenosine and adenosine-5 - triphosphate on atrio-ventricular conduction in patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1212-9.
8. **Di Marco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Bellardinelli L.** Adenosine: Electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 68: 1254-63.
9. **Di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L.** Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 417-25.
10. **Ronkin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM.** Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardia. *Br Heart J* 1989; 62: 195-203.
11. **Perelman MS, Krikler DM.** Termination of focal atrial tachycardia by adenosine triphosphate. *Br Heart J* 1987; 58: 528-30.
12. **Overholt DE, Rheubau KS, Gutgerell HP, Lerman BB, Di Marco JP.** Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 336-40.
13. **Till J, Shinebourne EA, Rigby M, Clark B, Ward DE, Rourland E.** Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Br Heart J* 1989; 62: 204-11.
14. **Clark B, Rourland E, Burnes PJ, Till J, Ward DE, Shinebourne EA.** Rapid and safe termination of supraventricular tachycardia in children by adenosine. *Lancet* 1987; 1: 299-301.
15. **Griffith MJ, Ward DE, Linker NJ.** Adenosine in the diagnosis of broad complex tachycardia. *Lancet* 1988; 1: 672-5.
16. **Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, Di Marco JP.** Adenosine sensitive ventricular tachycardia: Evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986; 74: 270-80.
17. **Brodsky MA, Allen BJ, Grimes JA, Gold C.** Enhanced atrioventricular conduction during atrial flutter after intravenous adenosine. *J Med* 1994; 330: 288-9.
18. **Jacob AS, Neilson DH, Gianelly RE.** Fatal ventricular fibrillation following verapamil in Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 159-62.
19. **Di Marco JP, Miles W, Akhtar M, Milatein S, Sharman AD, Platia E et al.** Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil assessment in placebo-controlled, multicenter, trials. *Ann Intern Med* 1990; 113: 104-10.
20. **Moser GH, Schrader J, Deussen A.** Turnover of adenosine in plasma of human and dog blood. *Ann J Physiol* 1989; 256: C799-C806.

21. **Lerman BB, Greenley M, Overholt DE, Swerdlow CD, Smith RT, Sellers TD et al.** Differential electrophysiologic properties of decremental retrograde pathways in long RP tachycardia. *Circulation* 1987; 76: 21-31.
22. **Cerqueira MD, Verani MS, Schmaiger M, Heo J, Irkandrian AS and the Investigators of Multicenter Adenoscan Trial.** Safety profile of adenosine stress perfusion imaging: results from the adenoscan multicenter trial registry. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 384-9.
23. **Miller DD, Labority AJ.** Dipyridamole and adenosine vasodilatador stress for myocardial imaging: Vive la différence! *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 390-2.

1er. Simposio Internacional sobre síncope y muerte súbita en niños y adultos

10 y 11 de abril de 1997

Centro de Conferencias de la IMM

Invitados

- Dr. José Estepo
Electrofisiólogo del Hospital Británico. Argentina
- Dr. Ronald Kanter
*Jefe de Electrofisiología Pediátrica de la Universidad de Duke
EE.UU.*
- Dr. James Maloney
*Ex Presidente de la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología y Marcapasos
Consultante del Servicio de Electrofisiología del CASMU
EE.UU.*
- Dr. Ricardo Pesce
*Jefe de Electrofisiología de la Fundación Favaloro
Argentina*
- Dr. Richard Sutton
*Jefe de Cardiología del Hospital Royal Brompton
Inglaterra*
- Dra. Elina Valero de Pesce
*Jefe de Electrofisiología de la Fundación Favaloro
Argentina*
- Dr. Joseph Zebede
*Jefe del Servicio de Electrofisiología del Hospital Mount Sinai
EE.UU.*

Costo de inscripción

Médicos más de 5 años	US\$ 40
Médicos menos de 5 años	US\$ 30
Técnicos y Enfermería	US\$ 20

Informes e inscripciones

Eventos. Brandzen 1961 Of. 704. Tel. 49 91 60 / Fax 42 75 61

Normas de aceptación de trabajos

Los artículos entregados para su publicación en "Paciente Crítico" deberán adecuarse a las siguientes normas.

El manuscrito, redactado en español, se presentará escrito en papel tamaño oficio, de un solo lado, a doble espacio y con un margen izquierdo no menor a 4 cm.

Cada componente del artículo debe comenzar en una nueva página, en esta secuencia:

1) Página del título, 2) Resumen y palabras claves, 3) Texto, 4) Agradecimientos, 5) Bibliografía, 6) Tablas: cada tabla, con título y notas al pie, en hojas separadas, 7) Ilustraciones y figuras, 8) Leyendas de las ilustraciones.

Las páginas deben numerarse consecutivamente, comenzando por la página del título. El número de página debe figurar en el ángulo superior derecho.

Página del título

Debe incluir:

- Título del artículo, redactado en forma concisa, pero informativa. Subtítulos si corresponde.
- Nombre completo de cada autor, con la mención del más alto grado académico.
- Cargos docentes o científicos que ocupa(n), nombre del departamento, institución o dependencia donde actúa(n).
- Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia acerca del manuscrito.
- Nombre y dirección del autor al que deben dirigirse los pedidos de apartados.

Resúmenes y palabras clave

La segunda página debe contener un resumen en español y en inglés de no más de 250 palabras que establezca los propósitos del estudio o investigación, procedimientos básicos, principales descubrimientos y conclusiones. Deben enfatizarse los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones. Se debe usar la forma impersonal, omitiendo juicios críticos o comentarios sobre el valor del artículo. Se evitarán las citas de autores y las referencias a gráficos y cuadros.

Palabras clave: Se utilizará un máximo de cinco. Se colocarán a continuación del resumen y deberán describir el contenido del artículo y facilitar su inclusión en índices. El autor deberá determinarlas basándose, en lo posible, en los descriptores del MESH.

Texto

Comenzará en la página 3. En general, aunque no necesariamente, constará de las siguientes secciones:

Introducción – Revisión de literatura – Material y método – Resultados – Discusión – Conclusiones.

Los artículos muy extensos podrán necesitar subencabezamientos a estas secciones, con la finalidad de clarificar su contenido.

Introducción. Se exponen con claridad la naturaleza, los fundamentos y los objetivos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia, así como de sus limitaciones. Los objetivos deben figurar al final de la introducción.

Material y método. Se describen los procedimientos utilizados, de forma que el lector pueda juzgar sobre la propiedad de los métodos y el grado de precisión de las observaciones.

Se identifican los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos en forma detallada, de manera de permitir la reproducción de los resultados. Se darán referencias sobre métodos establecidos, incluyendo además, en este caso, una breve descripción.

Se describirán los métodos nuevos o modificados sustancialmente, explicando las razones de su uso y evaluando sus limitaciones.

Los productos químicos y fármacos de pacientes; iniciales del mismo.

Se incluirá la cantidad de observaciones y el significado estadístico de los hallazgos. Los tratamientos estadísticos clásicos son utilizados sin explicaciones particulares.

Resultados. Es el informe riguroso de la observación experimental. Debe presentarse en forma clara, concisa y lógica, utilizando cuadros, estadísticas, gráficas y otras ilustraciones que permitan una mejor interpretación de los hechos que se quieren demostrar. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

Discusión. Se abre juicio sobre los resultados obtenidos, se explica, discute y puntualiza su idoneidad y sus limitaciones, comparándolos con los de otros autores. Se debe mostrar cómo los datos obtenidos en los resultados pueden llevar al planteo inicial.

Conclusiones. Se destacan los descubrimientos o aportes importantes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Agradecimientos

Se dirigen solamente a aquellas personas que han contribuido sustancialmente al estudio.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán consecutivamente, en el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Se identifican en el texto, tablas y leyendas por números arábigos (entre paréntesis). Se redactarán de acuerdo con la forma adoptada por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, usada en el Index Medicus. Los títulos de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo adoptado por el Index Medicus, para lo que debe consultarse la "Lista de revistas indizadas" publicadas anualmente en el número de enero. Para las revistas latinoamericanas, se utilizarán las abreviaturas del Index Medicus Latinoamericano.

Normas de aceptación de trabajos

Debe evitarse el uso de "abstracts", observaciones no publicadas y "comunicaciones personales", como referencias. El autor debe verificar las referencias con las publicaciones originales.

Artículos de Publicaciones Periódicas

Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas.

Se mencionarán hasta seis autores. Cuando el artículo tiene siete o más, se mencionan los seis primeros, seguido de la expresión "et al".

Ejemplos:

Gordene W, Malchair F. Etude de la composition du tissu conjonctif du sein normal et mastosique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1965; 14: 27-31.

Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner F et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-76.

Libros y otras monografías

Los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: Autor, Título, Subtítulo, Edición, Lugar de publicación: editorial, año, páginas o capítulo (tomo o volumen).

Autor personal

Se menciona el apellido del autor y la inicial del nombre, todo en mayúsculas. En caso de varios autores, se mencionan todos separados por una coma. La inicial del nombre no lleva punto.

Ejemplos:

Osler AG, Lentz FE, Pool GL, Milner JS

Autor corporativo: es la entidad responsable del trabajo. Se la menciona en su idioma original, en forma desarrollada.

Ejemplo:

Organización Mundial de la Salud.

Título y subtítulo. Se anotan tal como aparecen en la publicación.

Edición. Se indica en números arábigos, seguida de la abreviatura ed.

Ejemplos: 5ª y 1ª ed. 5ª ed. (si es la primera edición no se especifica).

Pie de imprenta. Lugar de publicación (ciudad); editor (se menciona el principal, eliminando palabras como Compañía, Limitada, e Hijos, etc.) y año de publicación.

Ejemplos:

México: Interamericana, 1976.

Baltimore: Williams & Wilkins, 1984.

Páginas. Se menciona con números arábigos y puede comprender:

número total de páginas: 729 p.

páginas consultadas: 724-729 (724-9).

volumen: v.5.

Parte o Capítulo de un Libro. La ordenación de los datos bibliográficos es la siguiente: Autor. Si es la primera edición, no debe anotarse. Título. Edición. Lugar de publicación: editor, fecha: páginas.

La entrada principal se hace por el autor del capítulo, seguido del título y a continuación la referencia completa del libro, precedida de la expresión latina "in".

Ejemplo:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. In: **Sodeman WA Jr., Sodeman WA,** eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

Congresos, Conferencias, Reuniones. Se entran por el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Ejemplos:

Congreso Uruguayo de Pediatría, 10, Montevideo, 1965.

Symposium on Research and Medical Practice, London, 1976.

Tablas

Deben hacerse en hojas aparte, respetando el doble espacio, numeradas consecutivamente y con un título breve. Cada columna debe llevar un encabezamiento corto o abreviado. Las notas explicativas irán al pie de la página, lo mismo que la explicación de las abreviaturas no conocidas utilizadas en cada tabla. Las tablas se citarán en el texto en orden consecutivo.

Fotografías

Estarán reproducidas en papel brillante y serán bien nítidas. Las letras, números y símbolos serán lo suficientemente grandes para que sean legibles después de la reducción. Los títulos y las explicaciones detalladas irán aparte, en las leyendas para ilustraciones. Todas las ilustraciones deberán ir numeradas y referidas en el texto. Cuando se trate de microfotografías, se señalará la técnica utilizada, así como la escala. Los símbolos y letras deben contrastar con el fondo.

Leyendas de las ilustraciones

Las leyendas deben escribirse a doble espacio, cada una en página separada, con el número correspondiente a la ilustración. Cuando se utilicen símbolos, números o letras para identificar parte de la ilustración, debe explicarse claramente en la leyenda.

Presentación de casos clínicos

Se sobreentiende que deben presentar los hechos esenciales del caso clínico. La discusión y la bibliografía serán breves y concisas. No deben figurar más de cuatro autores. La extensión del texto no será mayor a tres páginas mecanografiadas. No se incluirán más de tres figuras o tablas.

Se incluyen una sección de artículos publicados: comentarios y opiniones así como reuniones científicas: comentarios y opiniones. La extensión, en ambos casos, será como máximo cuatro páginas a máquina y en doble espacio. Incluirá un resumen con la referencia bibliográfica completa, del o los artículos mencionados, seguida de los comentarios a cargo del revisor.

Por información complementaria y asesoramiento para la presentación de los artículos, los autores deben dirigirse a: Biblioteca del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas, piso 14, Avenida Italia s/n, Montevideo; o comunicarse con el editor o el secretario de redacción.

S I S T E M A

VITRIMIX KV®

Nutrición Parenteral

SIMPLE

Fácil de realizar gracias a un sistema de llenado muy sencillo.

SEGURO

El transfer - set de un solo uso garantiza la esterilidad de la mezcla, y sus componentes la excelente estabilidad de la misma.

RAPIDO

El trasvase se efectúa en 30 segundos debido a la presencia de vacío en el envase de VAMIN GLUCOSA.

DISPONIBLE

En cualquier momento gracias a las características del sistema.



UNICA MEZCLA ADECUADA PARA INFUSION PERIFERICA DE USO HOSPITALARIO Y DOMICILIARIO. LA FORMA SIMPLE, RAPIDA Y SEGURA, DE DISPONER DE UNA NUTRICION COMPLETA Y EQUILIBRADA.



REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN URUGUAY
AV. DR. LUIS A. DE HERRERA 2980 TELS.: 47 14 77 - 81 86 26 - 81 73 74

Cuando el riesgo es **VITAL**
la respuesta debe ser **CONFIABLE**



Ciproxina[®] i.v.

Ciprofloxacina (BAY O 9867) investigación original BAYER

**Potencia y rapidez
en Infecciones Severas**

- Neumonías severas
- Infecciones Urinarias complicadas
- Infecciones de Piel y tejidos blandos

- Infecciones nosocomiales
- Infecciones en inmunodeprimidos
- Sepsis



Para mayor información diríjase a
BAYER URUGUAY LTDA. División Farma
Dr. Duvalino Terra 1975
Tels.: 41 93 81 - 49 53 66
Montevideo, Uruguay

