



EXPERIENCIA MEDICA

Volumen XI - Nro. 3
Julio-Setiembre 1993

Publicación del Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba S. A.

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
Tel.: 69-3727 - Fax: 69-3749

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
N° 12981

Se autoriza la reproducción,
Total o parcial, citando la fuente.

Editor Responsable
Dr. Domingo Babini

Comité Editorial
Dr. Enrique Caeiro
Dr. Tomás Caeiro
Dr. Oscar Corominas
Dr. Emilio Crespo
Dr. Héctor Eynard
Dr. Juan José García
Dr. Isidoro Khon
Dr. Roberto Madoery
Dr. Pablo Massari
Dr. Sergio Metrebian
Dr. Jacobo Morozowsky
Dr. Néstor Rodríguez

INDICE

EDITORIAL

Prevención de la enfermedad tromboembólica
Prevention of the thromboembolic disease

Dr. Alberto Achaval.....26

TRABAJOS ORIGINALES

Premedicación por vía oral en niños, con midazolán o ketamina
versus placebo

Oral premedication in children with midazolán or ketamine,
versus placebo.

Dra. Silvina Longo, Dr. Luis Santillán,
Dr. Jaime Pogulanik.....28

Uso terapéutico de Toxina Botulínica

Therapeutic use of botulinum toxine.

Dr. Santiago Palacio, Dr. Guillermo Zeppa,
Dra. Cecilia Lucero.....32

Índice Clínico de riesgo para Neonatos (CRIB) ⁽¹⁾

Como predictor de mortalidad en recién nacidos de peso muy bajo.

(1) CRIB sigla de Clinical Risk Index for Babies

Dr. Eduardo Cuestas, Dr. José Bas, Dra. Mirta Ferreyra, Dra. Marta
Bustos, Dra. Ana Do, Dra. Graciela Carrizo, Dr. Marcos Semprino, Dr.
Froilan Zarzuela, Dr. José Silberberg35

Utilidad de la Ecografía en el diagnóstico de apendicitis (AA)

Sonography value in the diagnosis of acute appendicitis

Dr. Mario Hugo Gil, Dr. Juan Pablo Perotti, Dr. Juan Carlos Nemer, Dr.
Gustavo Muñio Dr. Santiago Orozco, Dr. Luico Obeide38

TEMAS ACTUALIZADOS

Síndrome de Distres respiratorio agudo

Conceptos actuales

Acute respiratory distress syndrome. Actual concepts

Dr. Enrique A. Romero.....42

CONFERENCIAS

Mecánica Cardíaca

Cardiac mechanics: hypotetic deductive proposal

Prof. Dr. Ricardo Pichel.....46

ANUNCIOS - *Announcement*.....53

Actividad docente del Hospital Privado.....54

Teaching activity of the Private Hospital

Reglamento de Publicaciones56

Preparation of publications

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

Todos conocemos la frecuencia de la enfermedad venosa tromboembólica en pacientes hospitalizados y la gravedad de sus complicaciones potenciales, pero con frecuencia omitimos la prescripción de medidas profilácticas sencillas y eficaces, que están al alcance de todos. Por ello me pareció oportuno redactar esta comunicación con algunos datos concretos acerca de lo primero, y ciertas sugerencias con respecto a lo segundo.

Son conocidos los factores de riesgo que predisponen a la trombosis venosa profunda (TVP) y a su complicación ocasional, la embolia de pulmón (EP): antecedente de TVP y/o de EP, várices, obesidad, insuficiencia cardíaca, embarazo, traumatismos extensos, déficits neurológicos y otras causas de inmovilidad prolongada, estados hipercoagulables (particularmente los paraneoplásicos) y procedimientos quirúrgicos (en especial los ejecutados en la pelvis y en los miembros inferiores). Otros factores de riesgo son numéricamente menos importantes. En función de su prevalencia, los pacientes pueden ser divididos en tres categorías, para las que se han estimado las posibilidades de padecer TVP, TVP proximal y EP fatal: 1)

riesgo leve: 10%, 1% y 0,1%; 2) riesgo moderado: 10-40%, 1-10% y 0,1 - 1%; 3) riesgo elevado: 40-80%, 10-25% y 1-10%. (1) En las cifras citadas no fueron incluidas las EP no fatales, cuya frecuencia es tres veces superior a las fatales.

Está sobradamente demostrado que la heparina en "minidosis", por vía subcutánea constituye un método profiláctico eficaz de la TVP y por lo tanto, de la EP. (2) Puede ser administrada a todo sujeto hemostáticamente competente que deba ser sometido a una intervención quirúrgica siempre que no haya recibido aspirina en los 10 días anteriores. Si el paciente debe recibir profilaxis pero no se planea operarlo, la heparina se puede dar aunque medie la ingestión previa de aspirina.

Existen categorías de pacientes a quienes no se puede administrar heparina (defectos hemostáticos primarios o secundarios, cirugía sobre SNC o globo ocular, etc.). En estos casos se puede recurrir a la compresión neumática intermitente de miembros inferiores por medio de sistemas cuya eficacia ha sido demostrada. Cuando no se dispone de ellos, se puede indicar elevación de las patas de la cama junto con medias elásticas de tensión

decreciente en sentido proximal (Jobst), sin perder de vista que tales medidas son mucho menos eficaces que los anticoagulantes para la profilaxis de la TVP. Las medias elásticas convencionales y el vendaje elástico no son eficaces para el fin propuesto.

Hasta hace poco tiempo se utilizaba para profilaxis la sal cálcica de la heparina no fraccionada (HNF-Ca) en dosis de 7.500 u. cada 12 horas por vía SC. Han aparecido recientemente en el mercado heparinas de bajo peso molecular (HBPM), cuya utilización ha sido promovida por medio de agresivas campañas publicitarias. Una evaluación crítica de la literatura disponible permite afirmar que: 1) no parece haber deferencias entre las HBPM de diferentes laboratorios, por lo que el precio de dosis equivalentes puede orientar la elección; 2) se debe respetar las indicaciones de los fabricantes con respecto a las dosis ya que no hay acuerdo acerca de la manera de describir su potencia; en algunos casos se habla de miligramos y en otros de unidades, lo que se complica porque la unidad definida por la OMS no es equivalente a la utilizada por el Instituto Choay; 3) administrando las dosis recomendadas, la incidencia de complicaciones hemorrágicas es la misma que con las HNF-Ca

(dadas en dosis de 15.000 u/día), pero la eficacia de las HBPM parece ser mayor; las diferencias son estadísticamente significativas, pero pequeñas, por lo que caben dudas acerca de su importancia práctica; 4) un argumento a favor de las HBPM es que pueden ser administradas en una única inyección diaria vs. dos de las HNF-Ca (3) Ello compensaría parcialmente el mayor precio de las HBPM, que cuestan alrededor de tres veces más que la dosis equivalente de la HNF-Ca para pacientes de riesgo moderado (ver más abajo). En las dosis requeridas por pacientes de riesgo elevado para TVP, las HBPM cuestan cinco veces más.

Para facilitar el proceso de selección se da a continuación el nombre comercial y la dosis diaria recomendada de las preparaciones que pueden conseguirse en nuestro medio.

La dosis, y por lo tanto el costo varían según si el riesgo es moderado (1) o elevado (2); en esta última categoría caen pacientes con múltiples factores de riesgo y los sometidos a cirugía oncológica, pelviana u ortopédica sobre miembros inferiores (particularmente reemplazos de rodilla y de

cadera, en ese orden).

Teniendo en cuenta lo

nuevamente la vía oral. Se trata de llegar al rango terapéutico

Nombre comercial	Presentación	Dosis diaria (1)	recomendada (2)
Croneparina	Sal cálcica de la heparina no fraccionada 7500 u.i.	7500 u. c/12	Idem
Fraxiparine	Heparinas de bajo peso molecular 7500 y 15000 u. (u.ln. Choay)	7500 u. c/24 hs.	15000 u. c/24 hs.
Ligofragmin	2500 y 5000 u. (u. OMS)	2500 u. c/24	5000 u. c./24 hs.
Clexane	20 y 40 mg.	20 mg c/24 hs.	40 mg c/24 hs.

dicho me tomo la libertad de sugerir que se utilice profilaxis con heparina en todo paciente cuyo riesgo para TVP sea moderado o elevado, vaya a ser operado o no. La primera dosis debe administrarse 12 horas antes de la cirugía y la segunda 12 horas después. Si se tratara de un procedimiento de urgencia, la primera dosis debe darse tan pronto se interne el paciente. Mientras dure la profilaxis se debe controlar el recuento de plaquetas dos veces por semana, por el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.

En nuestro Hospital se utiliza con éxito un tratamiento profiláctico alternativo, con anticoagulantes orales dados en dosis terapéuticas. La primera dosis se da el día antes de la operación y la segunda tan pronto pueda utilizarse

(RIN 2,0 a 2,5) al tercer o cuarto día del postoperatorio. En un estudio prospectivo sobre reemplazos de cadera y rodilla, la HBPM fue significativamente más eficaz que la warfarina, pero la diferencia fue pequeña. "No está claro cual de dichos métodos tiene una mejor relación de costo a beneficio". (4)

Dr. Alberto Achával

BIBLIOGRAFIA

- (1) Bergquist et al. *Brit. J.Surg.* 1992,79:495-8.
- (2) Silver, D., *A.J. Surg.* 1991, 161: 537-40.
- (3) Barrowcliffe, TW., Johnson, EA., Thomas, DP., - *Low Weight Heparin - John Willey and Sons, Chichester, 1992, pp 1-205.*
- (4) Hull, R. et al., *N. Eng. J. Med.*, 1993, 329:1370-6.

PREMEDICACION POR VIA ORAL EN NIÑOS, CON MIDAZOLAN O KETAMINA VERSUS PLACEBO

RESUMEN:

Estudiamos los efectos de la premedicación vía oral en 90 niños cuyas edades estaban comprendidas entre 1 y 11 años. Fueron divididos en tres grupos de 30 niños cada uno. Grupo A: recibieron midazolán 0,5 mg/kg. Grupo B: placebo. Grupo C: recibieron ketamina 6 mg/kg.

Evaluamos la aceptación de la mezcla, el nivel de sedación logrado, la separación de los padres, la facilidad endovenosa (EV) para su canalización y la inducción con máscara.

En la sala de recuperación valoramos los efectos colaterales y la amnesia anterógrada provocada por las drogas utilizadas.

Con este trabajo tratamos de demostrar los beneficios de una adecuada premedicación en pacientes pediátricos, tanto con midazolán como con ketamina.

Palabras Clave:

Anestesia - Premedicación

SUMMARY

The effects of oral premedication in 90 children aged from 1 to 11 years old were studied.

They were divided into 3 groups of 30 children each. Group A: midazolam (0,5 mg/kg) was given. Group B: received placebo. Group C: ketamine (6 mg/kg) was administered.

The mixture acceptance, sedation level reached, parental separation, EV canalization facility, and mask induction were evaluated.

At the recovery room we assessed: side effects and retrograde amnesia provoked by the drugs.

With this experience we try to demonstrate the benefits of a suitable premedication in pediatric patients not only with midazolam but also with ketamine.

Key words:

Anesthesia - Premedication

Dra. Silvina Longo *, Dr. Luis Santillán **,
Dr. Jaime Pogulanik***

Servicio de Anestesiología - Hospital privado,
Centro Médico de Córdoba.

INTRODUCCION

Debido a que la cirugía puede ser para el niño una experiencia traumática, provocarles terrores nocturnos y hasta conductas regresivas en el post-operatorio, creemos que una correcta premedicación puede minimizar estos problemas. (1)

Una adecuada medicación preanestésica en niños debería ser segura y efectiva, disminuir la ansiedad, reducir el trauma asociado con la separación de los padres y facilitar la inducción anestésica, sin prolongar el período de recuperación. (2) (3)

Aunque varias combinaciones de drogas y rutas de administración han sido usadas elegimos, la vía oral por ser la menos traumática y aceptada por los niños, comparándola con la intranasal, rectal o intramuscular. (4) (5) (6) (7)

Evaluamos en un estudio prospectivo, con un grupo placebo control, a doble ciego, la efectividad de midazolán (benzodicepina hidrosoluble, que se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal, de corta duración de acción) (8), y de ketamina (derivado de la penicilina hidrosoluble, que produce amnesia y analgesia, de rápido comienzo de acción y corta duración). (9)

Las drogas se administraron en una dosis de 0,5 mg/kg. de midazolán y 6 mg/kg de ketamina, vía oral acompañadas con jugo de manzana (0,2 ml/kg) con el fin de contrarrestar el gusto amargo de estas drogas.

Valoramos la aceptación del líquido dado a los niños, la sedación lograda tras su administración, y en aquellos niños mayores de 5 años de edad observamos la amnesia anterógrada provocada por las drogas. (10) (11)

MATERIALES Y METODOS

En este estudio, participaron 90 niños cuyas edades oscilaron de 1 a 11 años, ASA I-II. (*) Fueron divididos en 3 grupos (n= 30 cada uno). Realizado a doble ciego.

Grupo A: Treinta (30) pacientes, recibieron 0,5 mg/kg de midazolán vía oral con 0,2 ml/kg de jugo de manzana.

(*) ASA: Sociedad Americana de Anestesiología.

ASA I: Paciente sano

ASA II: Pacientes con padecimientos no limitantes ni evolutivos.

* Médica Anestesióloga. Hospital Privado.

** Residente de 3er. año en Anestesiología.

*** Jefe del Servicio de Anestesiología.

Grupo B: Placebo. Treinta (30) pacientes recibieron solo 0,2 ml/kg de jugo de manzana.

Grupo C: Treinta pacientes, recibieron ketamina 6 mg/kg vía oral con 0,2 ml/kg de jugo de manzana.

Los padres de los pacientes fueron informados y se obtuvo su consentimiento.

Observamos la aceptación del jugo vía oral por el niño. Luego de dar la premedicación, anterior a la inducción anestésica, se registró con oxímetro de pulso novamatrix 500 con intervalo de sensado de 8 segundos, el porcentaje de saturación del O₂ con la hemoglobina, en todos los pacientes.

Uno de los participantes en la presente investigación, que desconocía el contenido del jugo administrado, observó: el nivel de sedación, el que fue evaluado con una escala de tres puntos.

**TABLA I:
NIVEL DE SEDACION:**

- 1 - Lloroso - Combativo.
- 2 - Alerta - Vigilante.
- 3 - Somnoliento - Dormido.

Se constató el estado basal del niño al llegar al hospital, al tiempo de dar la medicación y luego cada quince minutos hasta el comienzo de la inducción anestésica.

En el momento previo a la separación de sus padres, los niños mayores de cinco años observaron un cuadro de dibujos animados (historieta del Pato Donald).

Valoramos la calidad de separación de los padres en una escala de tres puntos, entre los 20 y 30 minutos de administrar el jugo.

**TABLA II:
SEPARACION DE LOS PADRES:**

- 1 - Pobre (ansioso - combativo).
- 2 - Bueno (ansioso - fácil de calmar)
- 3 - Excelente (calmo - somnoliento).

Durante la inducción anestésica se anotó el grado de cooperación para aceptar la canalización endovenosa (EV) o la inducción con máscara. Cuando la inducción fué EV, se inyectaron 3 mg/kg de peso, de pentotal. Se utilizó esta baja dosis teniendo en cuenta la acción sinérgica depresora de este barbitúrico con midazolán.

En aquellos pacientes inducidos con máscara se observó la aceptación de ésta, según la siguiente escala:

TABLA III

ACEPTACION DE LA MASCARA:

- 1 - Pobre (combativo, llora, con miedo)
- 2 - Regular (moderado, temor a la máscara, no fácil de calmar)
- 3 - Bueno (ligero temor, fácil de calmar)
- 4 - Excelente (sin temor, acepta la máscara)

Luego la anestesia general fue combinada con N₂O-O₂ al 50 % e isofluorano.

Al concluir el acto quirúrgico los pacientes pasaron a la sala de recuperación, donde se constataron efectos adversos.

Previo envío del niño a su habitación fue interrogado acerca del recuerdo del cuadro de dibujos animados, valorando de esta manera la amnesia anterógrada provocada por midazolán y ketamina. Es decir, el recuerdo y reconocimiento de lo ocurrido en el intervalo "jugo" e inducción de anestesia general.

Observamos el nivel de sedación con el cual eran dados de alta de la sala de recuperación con la misma escala de la tabla I.

RESULTADOS:

Los 90 pacientes fueron Asa I - II. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tratados respecto de edad, peso, tiempo en minutos desde la administración de la premedicación hasta la inducción anestésica, duración de la anestesia, o alta de la sala de recuperación.

CUADRO I:

Grupo	Nº N	Edad (años)	Peso (kg)	Duración de Cirugía en minutos
A	30	5,3 rango <1 a 11 años	13,3 rango <10 a 45	40,8 rango <10 a 180
B	30	5,6 rango <2 a 10 años	21,1 rango <12 a 40	55,2 rango <15 a 480
C	30	4,3 rango <1 a 7 años	18,7 rango <12 a 48	40,8 rango <15 a 160

Para contrarrestar el gusto amargo del midazolán y la ketamina se mezclaron con jugo de manzana, a pesar de lo cual 3 niños rechazaron el líquido.

Al comenzar la evaluación, el nivel de sedación fue similar en los tres grupos.

Ambos grupos, los que recibieron midazolán y ketamina, mostraron un aumento de la sedación estadísticamente significativa respecto del grupo placebo. Así no hubo diferencias entre el midazolán y la ketamina.

CUADRO II

Nivel de Sedación		Basal Preoperat.			A los 15'			A los 30'		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
A	n	9	21	0	1	15	14	1	4	25
	%	30	70	0	3,3	50	46,6	3,3	13,3	83,3
B	n	13	18	0	15	12	2	16	11	3
	%	43,3	60	0	50	40	6,6	53,3	36,6	10
C	n	10	21	0	1	14	15	1	5	23
	%	33,3	70	0	3,3	46,6	50	3,3	16,6	76,6

Diferencia de porcentajes analizado por Test de Student:

- Basal preoperatorio: no significativo para los 3 grupos.

A los 15 minutos:

- 1. A vs. B P = 0,05 B vs. C P = 0,05 A vs. C P = iguales
- 2. A vs. B P = 0,50 B vs. C P = 0,50 A vs. C P = 0,50
- 3. A vs. B P = 0,10 B vs. C P = 0,10 A vs. C P = iguales

A los 30 minutos:

- 1. A vs. B P = 0,05 B vs. C P = 0,05 A vs. C P = iguales
- 2. A vs. B P = 0,50 B vs. C P = 0,50 A vs. C P = iguales
- 3. A vs. B P = 0,01 B vs. C P = 0,01 A vs. C P = 0,50 iguales

El % de saturación del O₂ con Hb valorado con oxímetro de pulso, fué de 98-99 % en todos los casos.

El próximo cuadro refleja la amnesia anterógrada, es decir aquellos pacientes que recibieron midazolán y ketamina tuvieron significativamente menor recuerdo del cuadro mostrado inmediatamente previo a la inducción anestésica, comparado con el grupo placebo, donde en todos los casos los niños recordaron eventos preoperatorios.

La calidad de la inducción, valorada por la separación de los padres (cuadro 3) fue significativamente mejorada tanto con midazolán como con ketamina, respecto del grupo placebo.

CUADRO 4

15 niños de cada grupo mayores de 5 años de edad.

		SI	NO
A	n	5	10
	%	33,3	66,6
B	n	15	0
	%	100	
C	n	3	12
	%	20	80

CUADRO 3
SEPARACION DE LOS PADRES:

Grupo:	1) Pobre	2) Bueno	3) Excelente	
A	n	2	6	22
	%	6,6	20	73,3
B	n	16	12	2
	%	53,3	40	6,6
C	n	3	9	18
	%	10	30	60

ANALISIS ESTADISTICO:

1 - Pobre: A vs. B = P }
 B vs. C = P } 0,05 no significativo
 A vs. C = P }

2 - Bueno: No significativo

3 - Excelente: A vs. B = P = < 0,01 }
 B vs. C = P = 0,02 } significativa

A vs. C = P = 0,50 no significativo

ANALISIS ESTADISTICO:

SI: A vs. B P < 0,01 - B vs. C P < 0,01 - A vs. C: No significativo
 No: A vs. B P < 0,01 - B vs. C P < 0,01 - A vs. C: No significativo

REACCIONES ADVERSAS:

Grupo A: De los 30 pacientes, 1 tuvo vómitos que cedieron con metoclopramida; 3 presentaron excitación, 2 al despertar y 1 de ellos se excitó a los 15 minutos de ingerido el jugo, antes de la inducción.

Grupo B: 1 vómito postoperatorio.

Grupo C: 10 niños presentaron nistagmus a los 15 minutos

de la ingesta, y un niño hipertonia muscular y movimientos anormales.

DISCUSION:

Este estudio demuestra que tanto el midazolán como la ketamina producen sedación y tranquilidad, reduciendo la ansiedad que causa la separación de los padres y facilitando la inducción anestésica, sin prolongar la recuperación (12) (13).

Teniendo presente que el recuerdo del estresante período preoperatorio es el responsable de afectar adversamente la conducta de los niños en el post-operatorio, encontramos que estas drogas, tanto midazolán como ketamina disminuyen el recuerdo y reconocimiento de los eventos ocurridos previos a la inducción anestésica provocando amnesia anterógrada. (14) (15)

La vía de administración elegida fué la oral, muy bien aceptada por la mayoría de los niños. El PH de la solución (jugo de manzana) empleada fué de 4; siempre por encima de Ph 2,5, límite que pone en peligro el pulmón en caso de aspiración del contenido gástrico. (16)

Así el volumen elegido fué 0,2 ml./kg., por debajo del volumen aconsejado (de 0,4 ml./kg.) para evitar riesgo de aspiración. (17) (18)

En ningún caso hubo desaturación arterial de O₂ luego de administrar las drogas en estas dosis. (19)

En conclusión midazolán 0,5 mg./kg. por vía oral con jugo de manzana o ketamina 6 mg./kg. por vía oral incrementan la sedación de los niños y mejora la calidad de la inducción anestésica.

Los efectos secundarios se presentaron en un número reducido de casos, aunque hubo alta incidencia de nistagmus con ketamina.

Los niños además obtienen amnesia mejorando así su calidad de vida posterior al acto quirúrgico (20) (21)

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Howard B, Gutstein KL, Johnson, et al.: Oral ketamine. Preanesthetic medication in children. *Anesthesiology*, 1992; 76:28-33.
- 2 - Lawrence H, Feld JB, Negus et al.: Oral midazolán. Preanesthetic medication in pediatric out patients. *Anesthesiology*, 1990; 73:831-834.
- 3 - Miller R. *Anesthesia*. Churchill Livingstone - New York, second edition, 1986, pág. 1641.
- 4 - Lawrence H, Feld MW. Preanesthetic in children. A comparison of oral transmucosal fentanyl citrate versus placebo. *Anesthesiology*, 1989; 71: 374-377.
- 5 - David Beebe, Kumar G, Belani et al. Effectiveness of preoperative sedation with rectal midazolán, ketamine or their combination in young children. *Anesth Analg.*, 1992; 75: 880-884.
- 6 - Weldon BC, Watcha MF and White PF. Oral midazolán in children: effect of time and adjunctive therapy. *Anesth Analg.*, 1992; 75: 51-55.
- 7 - Raybould D and Bradshaw EG. Premedication for day case surgery. A study of oral midazolán. *Anaesthesia* 1987; 42: 591-595.
- 8 - Stoelting RK. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. Second ed. J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1991, chapter 5, pág. 126-127.
- 9 - Stoelting RK. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. Second ed. J.B. Lippincott co. Philadelphia 1991, chapter 6, pág. 134-135.
- 10 - Ghoneim MM, Newaldt, Benzodiazepines and human memory. A review. *Anesthesiology*, 1990; 72: 926-938.
- 11 - Ghoneim MM, Ali MA, Block RI. Appraisal of the quality of assessment of memory in anesthesia and psychopharmacology literature. *Anesthesiology*, 1990; 73: 815-820.
- 12 - Broennle AM and Cohen AE. Pediatric anesthesia and sedation. *Current opinion in pediatrics. Emergency and critical care pediatric*, 1993; 5: 310-314.
- 13 - Mc Millan CD, Spahr IA, Schopfer, et al. Premedication in children with oral midazolán. *Cand Anesth*, 1992; 39:545-550.
- 14 - Rebecca S, Twersky J, Hartung et al. Midazolán enhances anterograde but not retrograde amnesia in pediatric patients. *Anesthesiology*, 1993; 78: 51-55.
- 15 - Morgan H, Baughan A. Preinduction behavior of children. *Anaesthesia*, 1990; 45: 427-435.
- 16 - Cote CJ, NPO after midnight for children. A reappraisal. *Anesthesiology*, 1990; 72: 589-592.
- 17 - James CCF, Model MD, Gibbs CP. Pulmonary aspiration effects of volumen and pH in the rat. *Anesth Analog*, 1984; 63: 665-668.
- 18 - Roberts Rb, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analog*, 1974; 53: 859-868.
- 19 - Bayley P, Pace N, et al. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolán and fentanyl. *Anesthesiology*, 1990; 73:826-830.
- 20 - Brzustowicz RM, Nelson DA, et al. Efficacy of oral premedication for pediatric outpatient surgery. *Anesthesiology*, 1984; 60: 475-477.
- 21 - Dundee JW, Wilson DB. Amnestic action of midazolán. *Anaesthesia*, 1980; 35: 459-461.



USO TERAPEUTICO DE TOXINA BOTULINICA

SUMARIO:

Esto ha permitido al Comité de Contralor de utilización de tecnología y terapéutica de la Academia Americana de Neurología arribar a las siguientes conclusiones:

1º - La toxina botulínica por su eficacia y seguridad **probadas** es el tratamiento de elección en el blefaroespasm.

2º - La toxina botulínica es **aceptada** como modalidad segura y eficaz en el tratamiento de tortícolis espasmódica.

3º - En pacientes debidamente seleccionados la infiltración con toxina botulínica de las cuerdas vocales es **aceptada** como modalidad segura y eficaz en el tratamiento en adducción de la disfonía espasmódica y promisoría en la variedad en abducción de esta misma afección.

4º - En la distonía oromandibular la infiltración con toxina botulínica de los músculos masetero y temporal es **aceptada** como segura y eficaz modalidad de manejo de la distonía de cierre mandibular.

En la distonía de apertura mandibular su aplicación es **promisoría** pero se requiere mayor experiencia.

En la distonía lingual la utilización de la toxina podría ser efectiva pero existe riesgo significativo de disfagia.

5º En otros tipos de distonías focales la experiencia acumulada con la toxina es reducida y puede considerarse **promisoría** en algunos casos y de investigación en otros.

Palabras clave:

Toxina botulínica - Enfermedades de músculos extrínsecos.

Dr. Santiago Palacio *, Dr. Guillermo Zeppa **,

Dra. Cecilia Lucero **

Servicio de Neurología -

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

SUMMARY:

After its proved security and efficiency, the botulinum toxine, has become the treatment of choice of the blepharospasm.

The botulinum toxine has been accepted as a sure and efficient modality of treatment for the spasmodic torticollis.

In carefully selected cases, vocal cord infiltration with botulinum toxine, has been accepted a sure and efficient modality of treatment for the adduction spasmodic dysphonia, and promissory in the abduction variety of the same disease.

The masseter and temporalis muscles infiltration with botulinum toxine has been accepted as a sure and efficient modality of treatment of the oromandibular dystonia. In the opening mandibular dystonia its application is promissory and needs more experience. In the lingual dystonia gives goods results but may cause dysphagia.

Other forms of focal dystonia the experience with botulinum toxine is promissory in some cases wich are still in the investigation time.

Key words:

Botulinum toxine

Extrinsec muscles diseases

INTRODUCCION:

La utilización de infiltraciones con toxina botulínica en los músculos extrínsecos de los ojos como tratamiento del estrabismo fue exitosamente introducida por A. Scott en 1981.

Los resultados favorables obtenidos llevaron a su utilización en una amplia gama de patologías, cuyo denominador común es la presencia de contracciones musculares involuntarias.

El tratamiento con distintos fármacos (anticolinérgicos, benzodiazepinas) de movimientos espasmódicos, distónicos y diskinéuticos, que cursan en distintas enfermedades neurológicas ha resultado ineficiente.

* Jefe del Servicio.
** Adjuntos interinos.

La toxina botulínica rápidamente logró amplia aceptación en neurología, llenando un importante vacío terapéutico en el tratamiento de las distonías focales, prácticamente intratables hasta ese momento.

Las Academias Americanas de Neurología y Otorrinolaringología así como el Instituto Nacional de Salud en Estados Unidos reconocieron su eficacia y dieron la aprobación para su uso terapéutico desde 1990.

Existen siete variedades de toxina botulínica (Serotipos A-F). Para uso terapéutico se utiliza la botulínica tipo A, obtenida a partir de cultivos de *Clostridium botulinum*. La actividad de la toxina se mide en unidades siendo la unidad equivalente a la dosis letal 50 para el ratón.

La toxina actúa a nivel de la transmisión neuromuscular. Penetrando al terminal presináptico y por mecanismos no completamente conocidos, inhibe el proceso de exocitosis, impidiendo la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica. El efecto obtenido es la denervación química del músculo tratado. Variando las dosis según el músculo infiltrado se logra una denervación parcial, debilitándolo en un grado suficiente para aliviar el espasmo sin llegar a paralizarlo. Los efectos de la toxina no son inmediatos, apareciendo no antes de los 3-7 días de realizada la infiltración. Así mismo la denervación no es permanente, debido a la formación de nuevas uniones neuromusculares que reinervan el músculo tratado, el cual recupera su estado inicial en un tiempo promedio de 3 meses.

A pesar de tratarse de una de las neurotoxinas más potentes conocidas la incidencia de efectos secundarios es muy baja. Estos son por lo general localizados y debidos a debilidad excesiva de los músculos infiltrados u otros adyacentes por difusión de la toxina.

Se han descrito ptosis en el tratamiento del blefaroespasma y espasmo hemifacial, disfagia y debilidad de músculos del cuello en el tratamiento de tortícolis espasmódica, y debilidad excesiva de músculos de antebrazo y mano en el tratamiento del calambre del escribiente.

No se han detectado efectos secundarios sistémicos con las dosis usuales en humanos (25-300 unidades por sesión de tratamiento), estimándose la dosis letal humana en aproximadamente 3500 u.

Existe a nivel mundial experiencia en el tratamiento de pacientes en forma repetida a lo largo de diez años.

En ningún caso se han producido efectos secundarios permanentes de ningún tipo ni ha declinado la eficacia de la toxina. Más aún, en pacientes crónicamente tratados, hay una tendencia a una mayor duración del efecto y es posible una moderada reducción en las dosis empleadas.

El efecto de múltiples inyecciones puede resultar aditivo.

Aplicaciones de toxina botulínica.

Contractura muscular exagerada.

1. Espasmos distónicos.
Blefaroespasma:
Distonía oromandibular
Distonía cervical
Calambres ocupacionales
Distonías de los miembros
Temblor distónico
2. Espasmos no distónicos:
Contratura lumbar
Disinergia detrusor-esfínter vesical
Bruxismo
"Arrugas en la frente, patas de gallo"
Espasmos cricofaríngeo, esofágico, rectal
Miokimias. Fasciculaciones. Tics
Disfusión espasmódica temporo-mandibular
Tartamudeo
Espasticidad
Temblor

Nuestra Experiencia.

Total de pacientes infiltrados	46
Blefaroespasma	19
Espasmo hemifacial	15
Calambre del escribiente	5
Tortícolis espasmódica	3
Sincinecias	3
Distonía oromandibular	1

Los resultados obtenidos se calificaron de acuerdo a la siguiente escala de Jankovic:

- | | |
|---|--|
| 0 | sin efecto |
| 1 | leve mejoría |
| 2 | moderada mejoría, sin modificación de la función |
| 3 | moderada mejoría, sin modificación de la función |
| 4 | Marcada mejoraría |

RESULTADOS:

1. Blefaroespasma, espasmo hemifacial, sincinecias:

En este grupo se obtuvieron los mejores resultados con mejoría superior al 80 % en todos los pacientes (3 - 4 puntos en la escala precedente)

Los efectos secundarios, leves y bien tolerados, consistieron en ptosis palpebral transitoria e incompleta y caída del labio superior (en casos de espasmo hemifacial).

Tanto los resultados obtenidos como los efectos secundarios coinciden con los datos reportados en la

literatura. No hubo ningún caso sin respuesta al tratamiento.

2. Tortícolis espasmódica:

De los tres pacientes tratados, dos tuvieron mejoría aceptable (score: 3) y uno con laterocolis previamente operada y de evolución prolongada, logró mejoría parcial (score: 2). Sólo uno de los tres pacientes presentó excesiva debilidad de los músculos extensores del cuello, transitoria.

3. Calambre del escribiente:

De cinco pacientes tratados, dos lograron moderada mejoría (score: 3), uno mejoría leve a moderada (score: 2) y dos pacientes no respondieron (score: 0). Un paciente presentó excesiva debilidad de la flexión de los dedos índice y pulgar de la mano infiltrada afectando su normal desempeño en las tareas diarias, en forma reversible.

4. Distrofia oromandibular:

El único caso, con un patrón complejo de espasmos involuntarios de músculos masticatorios, requirió cuatro sesiones de infiltración, logrando mejoría parcial (score 2)

Como efecto secundario se observó leve disfagia transitoria.

En todos los casos, los resultados coinciden con lo publicado hasta el momento.

BIBLIOGRAFIA

1. Brin M. *Interventional Neurology: Treatment of neurological conditions with local injection of botulinum toxin*. Arch de Neurobiol. 54, Supl. 3 (7-23), 1991.
2. Report of the Therapeutics and Technology Assesment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *The clinical usefulness of botulinum toxin A in treating neurologic disorders*. Neurology 1990; 40: 1332-1336.
3. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Clinical use of Botulinum toxin*. Arch Neurol. 1991, 48: 1294-1297.
4. Jankovic J, Schwartz K. *Botulinum toxin treatment of cranial - cervical dystonia, spasmodic dysphonia, other focal dystonias and hemifacial spasm*. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1990; 53: 633-639.
5. Tsui J. et al. *Botulinum toxin treatment of writer's cramp. A double blind study*. Neurology 1993; 43: 183-185.
6. Jankovic J., Brin M. *Therapeutic uses of botulinum toxin*. N. Engl. J. Med. 1991. Vol. 324. Nº 17: 1186-1194.
7. Jankovic J., Schwartz K. *Longitudinal experience with botulinum toxin injections for treatments of blepharospasm and cervical dystonia*. Neurology 1993; 43: 834-836.

*Lo difícil de una discusión no es defender
la propia opinión, sino conocerla.*

André Maurois



INDICE CLINICO DE RIESGO PARA NEONATOS (CRIB) ⁽¹⁾ COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO

⁽¹⁾ CRIB - Sigla de "Clinical Risk Index for Babies"

RESUMEN

El uso de sistemas de puntaje pronóstico desarrollados y validados, es actualmente aceptado como método de auditoría para evaluar la performance de unidades de terapia intensiva neonatal, ya que la mortalidad global, y la mortalidad ajustada por peso, edad gestacional y sexo pueden estar sesgadas por las diferencias en la severidad inicial de la enfermedad.

Para investigar la mortalidad ajustada a puntajes CRIB crecientes realizamos un análisis retrospectivo de los recién nacidos de muy bajo peso (< 1500 gr.), admitidos a nuestra unidad desde el 01.01.91 al 30.03.94 totalizando 21 pacientes. Los resultados muestran una mortalidad de 0 % con puntajes de 0 a 5 (7/0), una mortalidad de 42 % con puntajes de 6 a 10 (7/3), una mortalidad de 66 % con puntajes de 11 a 15 (3/2), y una mortalidad de 100 % con puntajes > de 16 (1/1). En 3 pacientes los datos fueron insuficientes para realizar el CRIB. La mortalidad global fué de 28.5 %.

Se concluye que la mortalidad ajustada por CRIB es similar a la que muestra la bibliografía.

Palabras clave:

CRIB - Mortalidad Neonatal.

Dr. Eduardo Cuestas *, Dr. José Bas *,
Dra. Mirta Ferreyra **, Dra. Marta Bustos *, Dra. Ana Do **,
Dra. Graciela Carrizo ***, Dr. Marcos Semprino ***,
Dr. Froilan Zarzuela **** y Dr. José Silberberg *****.
Servicio de Terapia Intensiva Neonatal.
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

SUMMARY:

The use of developed and validated score pronostic systems, is actually the evaluation metod of NICU's performance, when net mortality and Birthweight, Gestational Age an Sex adjusted mortality, can had initial severity of disease bias.

To investigate the CRIB adjusted mortality, we make a retrospective analisis of our VSGA (< 1500 gr.) admissions from 01.01.91 to 30.03.94, with 21 patients.

The results showed a mortality of 0 % with 0-5 score (7/0), a mortality of 42 % with 6-10 score (7/3), a mortality of 66 % with 11-15 score (3/2) and a mortality of 100 % with >16 score (1/1). In 3 patients we could not make the score.

The net mortality was 28.5 %.

We concluded that the CRIB adjusted mortality is similar with the literature.

Key words:

CRIB - Preterm neonates mortality.

INTRODUCCION:

Los índices de mortalidad de recién nacidos muy pequeños (< 1500 gr.) varían entre las diferentes unidades de terapia intensiva neonatal. El grado en que esta variación representa diferencias en la eficiencia de los cuidados médicos, es difícil de determinar. Recientemente se han desarrollado y validado una serie de scores pronósticos en neonatología, que predicen el riesgo de mortalidad ajustado a índices de severidad inicial de enfermedad, evitando los sesgos que se producen por la comparación de la mortalidad global o de la mortalidad ajustada a factores de riesgo

* Médico adjunto interino

** Médico contratado

*** Médico residente

**** Médico becario

***** Médico jefe del servicio

tradicionales como peso, edad gestacional o sexo. El uso de estos scores también permite la planificación de una auditoría intrainstitucional y de proyectos de investigación epidemiológica, con el fin de mejorar la calidad de los recursos de atención médica. (1) (2) (3)

El CRIB es un sistema de puntuación sencillo y de fácil aplicación que incluye solo 6 variables a medir (peso, edad gestacional, presencia de malformaciones congénitas, exceso de base máximo en las primeras 12 hs., mínima FiO_2 apropiada en las primeras 12 hs., máxima FiO_2 apropiada en las primeras 12 hs.) comparado con los 26 y 29 parámetros del SNAP y del SNAP-PE, (*) que los hace engorrosos y difíciles de aplicar. Además el CRIB ha demostrado ser el score más eficiente en un estudio realizado en Finlandia, donde se utilizó curvas ROC (*) y regresión logística múltiple para la comparación entre los diferentes predictores. (4) y (5)

(*) SNAP: Score for neonatal acute physiology

(*) ROC: Receiver operating characteristic

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 21 recién nacidos con peso de nacimiento igual o inferior a 1500 gr admitidos en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales, entre el primero de enero de 1991 y el 30 de marzo de 1994. Se excluyeron 3 pacientes por no encontrarse disponibles los datos suficientes. De los 18 restantes, 51 % fueron de sexo femenino y 49 % de sexo masculino. La edad gestacional varió de 26 a 32 semanas de gestación y el promedio de edad gestacional fue de 28 semanas. El peso varió de 600 a 1500 gr., con un promedio de 1100 gr de peso al nacer. El 16 % de los pacientes recibieron surfactante, que se utiliza en nuestra institución desde finales de 1992.

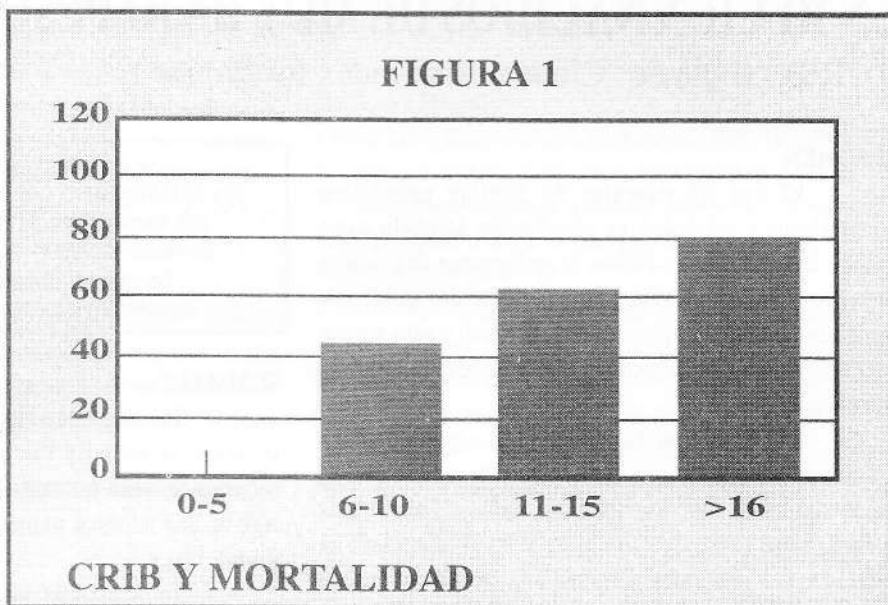
Los datos para los cálculos fueron recogidos retrospectivamente de las historias clínicas. Se decidió excluir a los pacientes que carecían de los datos completos, y no asumir que su ausencia significaría irrelevancia clínica.

Se realizó el análisis estadístico de los datos con prueba de Ji cuadrado, con factores de corrección de Fischer y Yates, mediante cuadros de contingencia. Se eligió una significación estadística para $P > 0,05$ %.

RESULTADOS

El score CRIB medio fue de 7 (rango de 0 a 19). Existió una diferencia significativa entre el porcentaje de mortalidad a scores CRIB crecientes de a 5 en 5 (Ji2 52,9 $p < 0,05$).

En la figura 1, puede verse la relación entre



mortalidad y puntajes CRIB ascendentes. Estos datos son similares a los presentados en la bibliografía. (3)

DISCUSION

El análisis de la performance entre diferentes unidades de terapia intensiva neonatal, tiene serios inconvenientes para valorar los factores que impactan sobre las tasas de mortalidad neta como indicadores de calidad de los servicios médicos.

El número de pacientes que se atienden, la gravedad y la naturaleza de las enfermedades que estos presentan, los recursos y la suficiencia y calidad de estos, la formación, preparación y experiencia del personal, los factores perinatales que ocurren antes de la atención en la terapia intensiva (6), el planeamiento, la organización, y la implementación de los servicios médicos, son algunos de los factores que condicionan la mortalidad e inducen a errores en la interpretación de las tasas globales. (7)

El desarrollo y posterior validación de predictores de riesgo ajustado, es un intento de salvar estas dificultades metodológicas en la evaluación de la calidad de los cuidados médicos, aunque padezcan aún de por lo menos dos limitantes de importancia, primero, que la mortalidad pueda no ser el indicador más apropiado de calidad (8), ya que la disminución de la mortalidad puede estar asociada a un aumento de la morbilidad, y segundo, que estos modelos predictivos tampoco consideran todos los determinantes

importantes del riesgo de mortalidad, además de no considerar el riesgo inconmensurable, y de no evaluar los cuidados ineficientes.

Sin duda en un futuro no muy lejano, el aumento de las presiones de las autoridades sanitarias, de los seguros que financiarán los sistemas de salud, y del público usuario cada vez más exigente en la calidad de los servicios, harán casi obligatorio el uso de estos y de otros predictores más perfeccionados, para la evaluación y categorización de la eficiencia de los servicios médicos.

En nuestro país la mortalidad neonatal representa casi la mitad de la mortalidad infantil total, que se encuentra actualmente en niveles elevados, exigiendo de las autoridades medidas urgentes y perentorias para disminuirla. (9)

La responsabilidad del subsector privado en la mortalidad perinatal es importante, y la mejora de la calidad y efectividad de sus servicios, impactará seguramente en la disminución de las tasas de mortalidad infantil (10).

BIBLIOGRAFIA

- (1) Richardson, DK; Gray, JM; McGormick, MC; Workman, K; Goldmann, DA.: *Score for neonatal acute physiology: a physiologic severity index for neonatal intensive care. Pediatrics.* 1993; 21:12-18.
- (2) Richardson, DK; Phibbs, CS; McGormick, MC; Workman, DK; Goldmann DA.: *Birth weight and illness severity: independent predictors of neonatal mortality. Pediatrics.* 1993; 91: 969-75.
- (3) *The International Network. The CRIB (Clinical Risk Index for Babies) score: a tool for assessing initial neonatal risk and comparing the performance of neonatal intensive care units. Lancet.* 1993; 342: 193-98.
- (4) Rautonen, J; Mäkelä, H; Boyd, H; Apajasalo, M; Pohjavuori, M. *Crib and Snap: assessing the risk of death for preterm neonates. Lancet* 1994; 343: 1972-73.
- (5) Bard, H.: *Assessing neonatal risk: Crib vs. Snap. Lancet* 1993; 342:449-50. (citado por Rautonen, J. Ver. (4)
- (6) Horbar, JD; Onnstad, L; Wright, E.: *Predicting mortality risk for infants weighing 501 to 1500 grams at birth: a National Institutes of Health Neonatal Researches Network report. Crit Care Med* 1993; 21:12-18.
- (7) Hack, M; Horbar, JD; Mallory, MH.: *Very low birth weigh outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. Pediatrics* 1991; 87: 587-597.
- (8) Dubois, RW; Rogers, WH; Moxley, JH.: *Hospital inpatients mortality: Is it a predictor of quality? N Engl J Med* 1987; 317: 1674-1680.
- (9) *Estadísticas Vitales 1990-1991. Ministerio de Salud y Acción Social. Rep. Arg.*
- (10) Moscona, R.; Sarasqueta, P.; Prudent, P.: *Mortalidad neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984. Arch Arg. Ped* 1985; 6:307.



UTILIDAD DE LA ECOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE APENDICITIS (AA)

RESUMEN

Presentamos un estudio prospectivo, de 62 pacientes con sospecha clínica de AA. Encontramos que la ecografía constituye una indicación formal en pacientes con clínica dudosa de AA, ayudando a confirmarla en pacientes con sintomatología típica. Contribuye con la posibilidad de reconocer otras patologías no apendiculares. También analizamos el valor de los signos ecográficos encontrados.

Palabras clave:

Apendicitis aguda - Ecografía

SUMMARY

We studied prospectively, 62 patients with clinical suspicion of AA. We concluded that in cases with clinical doubt of AA, an ultra sound (US) examination must be formally indicated, and in cases with tipic presentation, it helps to confirm the diagnosis and in addition, to discharge other pathologies. We analyzed the different values of ultrasound findings.

Key words:

Ultrasonography. Acute appendicitis

Dr. Mario Hugo Gil *, Dr. Juan Pablo Perotti **, Dr. Juan Carlos Nemer **,
Dr. Gustavo Muñio ***, Dr. Santiago Orozco ****, Dr. Luico Obeide *****
Departamento de Diagnóstico por Imágenes
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

INTRODUCCION:

Diversos autores han demostrado la utilidad del ultrasonido (US) en el diagnóstico de AA y han sentado los criterios para su reconocimiento (1, 2, 3, 4).

La ecografía constituye un método complementario rápido, no invasivo, de bajo costo y confiable, además de permitir establecer otras alternativas diagnósticas. (5)

Ya fué comunicado el valor de la ecografía en los casos dudosos de AA. (6, 7) Algunos consideran que la no visualización del apéndice es sinónimo de normalidad (1, 2), mientras que en los últimos trabajos se comunica sobre la posibilidad de visualizar los apéndices normales, lo que reduce los falsos negativos, aumentando la especificidad. (4, 8)

El objetivo del uso de la ecografía es reducir las apendicectomías normales y disminuir el riesgo de perforación por demora en el diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS

Desde agosto de 1993 a abril de 1994, fueron estudiados en forma prospectiva, 62 pacientes, 37 hombres y 25 mujeres, con edades entre 4 y 73 años (promedio 25 años) con sospecha clínica de AA. Los mismos fueron examinados por personal del staf y por residentes formados en ecografía, con un equipo G.E. 4000 con transductor sectorial de 5 MHz y líneal de 7,5 MHz, realizándose una evaluación abdominal de rutina y dedicando de 8 a 15 minutos a la búsqueda del apéndice cecal en la fosa ilíaca derecha (FID).

Primero se estableció la posición del colon ascendente, ciego y válvula ilio cecal. El diagnóstico de apendicitis (ecografía positiva) se efectuó cuando se visualizó una estructura tubular, no compresible, con

* Residente de diagnóstico por imágenes.

** Rotante de diagnóstico por imágenes

*** Jefe de la sección ecografía

**** Jefe del servicio de radiología

***** Residente de cirugía

base de implantación en el ciego, terminación en fondo de saco, imagen en "escarpela" al corte axial, y sin peristaltismo. (fig. 1, 2, 3). Se utilizó la técnica de la compresión gradual (2) cuando se requirió. El estudio se realizó con vejiga llena o no, indistintamente.

Otros signos evaluados fueron: discontinuidad del halo hiperecogénico mucoso (entendido como esfacelo mucoso), existencia de líquido periapendicular, de coprolitos, de adenomegalias ileocecales y mesentéricas, de motilidad anormal de asas intestinales, de engrosamiento de la mucosa cecal y presencia de abscesos.

Los pacientes fueron clasificados en dos grupos, según el score clínico de Alvarado modificado por Kang y col. (7, 9), ya que lo consideramos como la forma más objetiva de hacerlo y que enumera síntomas y signos con un puntaje máximo de 10. El grupo I de 22 pacientes con clínica clásica de AA sumaron > 7 puntos y el grupo II constituido por 40 pacientes con clínica dudosa, < 6 puntos. Los resultados ecográficos fueron luego correlacionados con los hallazgos quirúrgicos, anátomo patológicos, y evolución clínica.

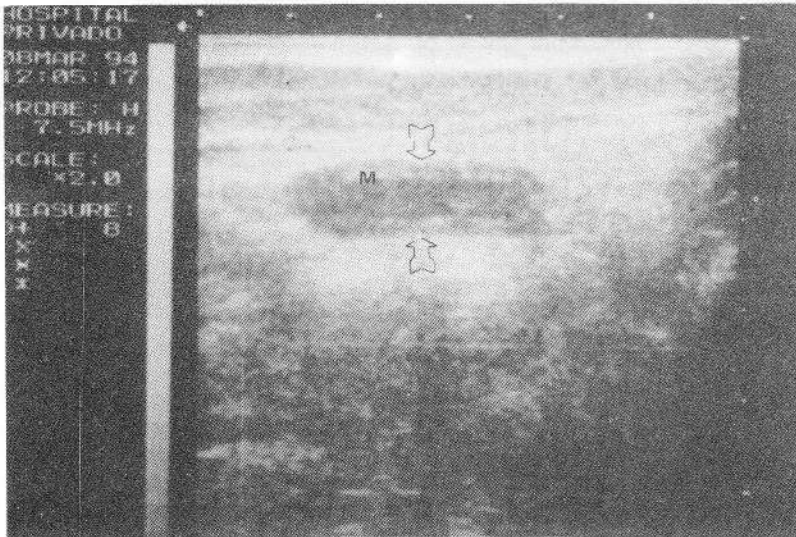


Fig. 1: corte longitudinal de un apéndice inflamado de 8 mm de diámetro. M: halo mucoso hiperecogico.

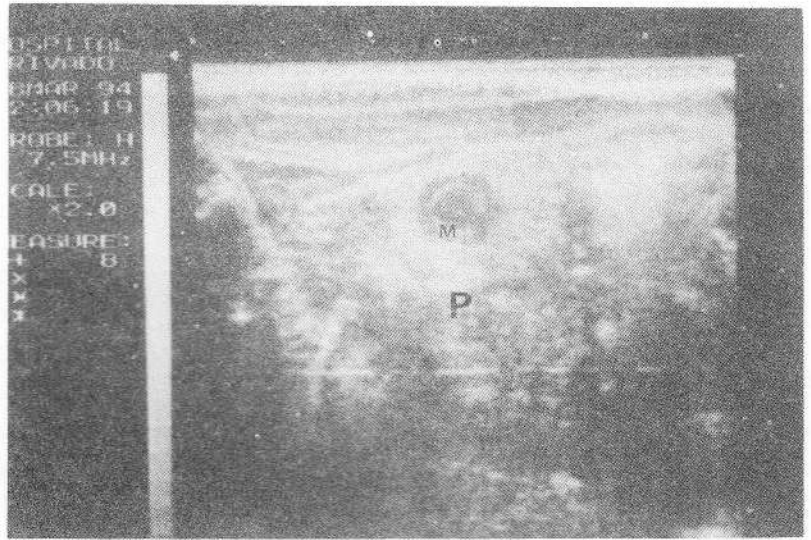


Fig. 2: corte axial (imagen en "escarpela"). M.: halo mucoso. P: psoas.

RESULTADOS

De los 62 pacientes, fueron operados 43, constatándose 35 apendicitis agudas. 5 apéndices normales, 2 abscesos y un cáncer de colon transverso. Los restantes 19 pacientes fueron observados clínicamente.

En el grupo I, de 22 pacientes, fueron operados 20, constatándose anatomopatológicamente 18 AA, en los que la ecografía fue positiva en 17 y en el restante, la imagen apendicular no fue identificada (falso negativo). En un caso se describió un apéndice patológico paracecal interno que en cirugía resultó ser normal y de

ubicación retrocecal subseroso (falso positivo) y en otro se identificó un absceso paracecal interno de 300 cc sin imagen apendicular reconocible y que tampoco fue evidenciado en cirugía (verdadero negativo). En los 2 pacientes restantes la ecografía diagnosticó sendas ileítis terminales y no fueron operadas en virtud de este hallazgo (verdadero neg.) y su evolución clínica fue satisfactoria.

	TABLA I	
	US	
	positivo	negativo
AA comprobada	17	1
Sin AA	1	3

(Tabla I): hallazgos ecográficos en el grupo I (22 pts) correlacionados con los resultados anátomo patológicos y/o el seguimiento clínico.

Estadísticamente no hubo diferencias significativas entre los hallazgos ecográficos del grupo I y del grupo II.

Los apéndices visualizados por ultrasonido tuvieron diámetros de 3 a 23 mm. (más de 6 mm, los patológicos); 23 fueron paracecales internos, 7 retrocecales y 1 paracecal externo.

La irregularidad de la mucosa fue observada en 8 pacientes, 1 con

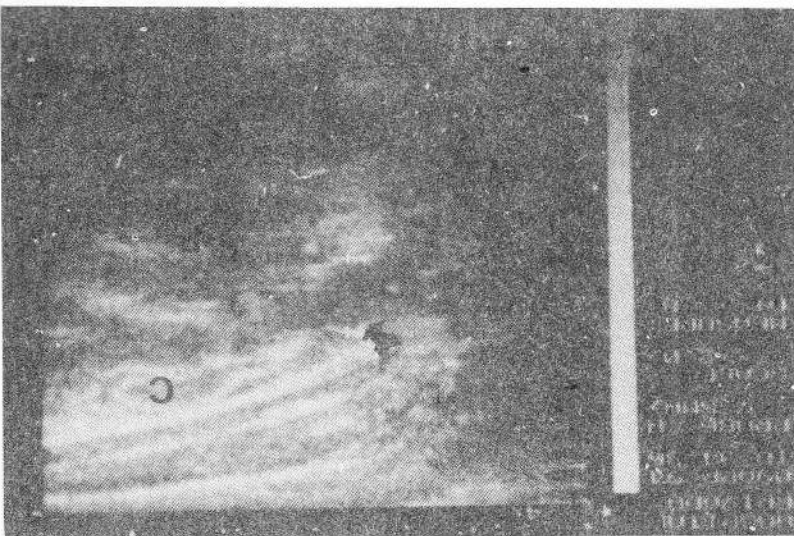
TABLA II

AA	comprobada	11	5
Sin AA	negativo	1	23
US		positivo	negativo

(Tabla II): hallazgos ecográficos en el grupo II (40 pies) correlacionados con los resultados anatómicos y/o patológicos y/o el seguimiento clínico.

En el grupo II, de 40 pacientes, 16 fueron operados y se comprobó AA. En éstos el ultra sonido fue positivo en 11 casos (verdaderos positivos) y en 5, el examen fue negativo (falsos negativos). En un caso, la ecografía fue positiva, pero la imagen patológica resultó ser un apéndice epiploico torsionado y necrótico (falso positivo). En los 23 pacientes restantes, la ecografía fue negativa y tanto la evolución clínica como la eventual cirugía lo confirmaron (verdaderos negativos).

Fig. 3: apendicitis retrocecal externa de 8 mm sin halo mucoso (flecha). P: psoas. C: ciego.



La mayoría de los pacientes con AA tenían motilidad de asas regionales disminuida (68%) o normal (28%) y la mayoría no presentaron adenopatías regionales. Cuando las hubo estas nunca fueron más de 4 y sus dimensiones fueron de 6 a 13 mm y de tipo inespecíficas.

Otros hallazgos ecográficos se enumeran en la tabla III. Las causa por las cuales 6 AA comprobadas no fueron ecográficamente diagnosticadas, son:

- 3 paracecales internas (por intenso dolor, abundantes gases y/o obesidad).
- 2 retrocecales
- 1 peritonitis severa.

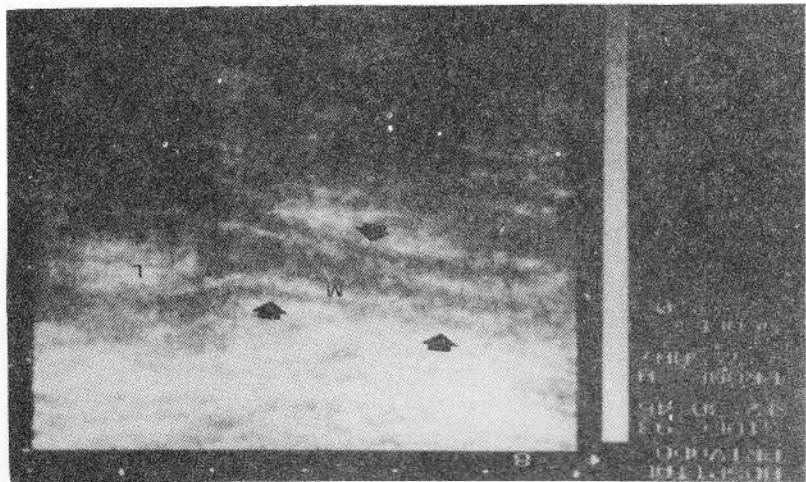
En esta serie sólo encontramos

TABLA III

3	abscesos pelvianos
11	enteritis
1	quistes de ovario
1	derecho
1	litiasis ureteral
1	derecha
1	ileo obstructivo
13	sin diag.
2	ecográfico (43%)
	apéndices normales

Tabla III: otros hallazgos ecográficos.

Fig. 4: apendicitis de 9 mm con apendicolito (L). M: mucosa.



DISCUSION:

En otras series bibliográficas, la sensibilidad del método varió de 75 a 95 % (1, 3, 6) y la especificidad de 89 a 100 % (1, 7).

En nuestro trabajo los valores globales obtenidos fueron: sensibilidad 82 %, especificidad 93 %, valor predictivo positivo 93 %, V.P. negativo 81 % y precisión diagnóstica de 87 %, lo que demuestra que es un método reproducible.

Los mismos criterios son descriptos tanto para adultos como para pacientes pediátricos (10, 11). En el grupo I logramos una alta sensibilidad (94 %) que fue menor a la sensibilidad clínica (95 %) como Kang y col. (7). La especificidad fue baja (75 %), sin embargo logramos evitar cirugía en 2 pacientes con diagnóstico ecográfico de ileítis. Es decir, que en casos de clínica clásica para AA, la ecografía ayuda a confirmarla, pero no a descartarla si la ecografía resulta negativa.

Aporta también con la posibilidad de determinar abscesos y otras entidades patológicas.

En el grupo II (clínica dudosa), logramos una especificidad alta de 96 %, porque consideramos que la no visualización del apéndice era indicio de normalidad. Los últimos trabajos tienden a mostrar especificidades de 100 % al visualizar apéndices normales (8, 10), cosa que entendemos muy difícil, al menos, con nuestros equipos. De esta manera, creemos que la ecografía se ha convertido en una indicación formal, al menos dentro de este grupo (clínica dudosa) aconsejando una conducta quirúrgica en aquellos casos con ecografía positiva y observación clínica si la misma es negativa, y decidir la cirugía si tienen más de 24 horas de evolución sin mejoría, si aumenta el puntaje del score (> 7 puntos), o si existe otra patología quirúrgica.

En el 57 % de los pacientes con ultra sonido negativo dimos otros diagnósticos (tabla I). En el 43 % restante no encontramos signos de alteraciones que pudieran explicar el cuadro, comprobándose AA sólo en el 5 % de éstos (similar a otros reportes).

Pudimos predecir 4 de los 6 casos de perforación, a través de la visualización de la irregularidad de la mucosa.

El líquido periapendicular no lo consideramos como signos de perforación, ya que se presentó tanto en AA simples, como supuradas y en ileítis. (11)

El engrosamiento de la mucosa cecal no fue

significativo estadísticamente.

El movimiento de asas intestinales regionales generalmente está disminuido o normal en los casos positivos, encontrando igual que Vignault (11), ninguna o menos de 4 adenopatías en AA probadas, mientras que el hallazgo de más de 8 adenopatías, en ausencia de imagen apendicular, debe hacer pensar en un proceso difuso del intestino (adenitis mesentérica, gastroenteritis, enterocolitis, etc.).

Por último los resultados obtenidos por personal del staff fueron similares a los obtenidos por residentes con más de 8 meses de entrenamiento ecográfico.

BIBLIOGRAFIA

1. Berry JJ, Malt RA, Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984; 200: 567-75.
2. Puylaert JBCM, Rutgers PH, Lalisang RI et al. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med* 1987; 317:666-69.
3. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Lewia FR. Acute appendicitis: high resolution real-time US findings. *Radiology* 1987; 163:11-14.
4. Jeffrey RB Jr, Laing Fc, Townsend RR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology* 1988; 167:327-329.
5. Gaensler EHL., Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR. Sonography in patients with suspected acute appendicitis: value in establishing alternative diagnoses. *AJR* 1989; 152:49-51.
6. Abu-Yousef MM, Bleicher JJ, Maher JW, Urdaneda If et al. High resolution sonography of acute appendicitis. *AJR* 1987; 149:53-58.
7. Kang WM, Lee CH, Chou YH et al. A clinical evaluation of ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis. *Surgery* 1989; 105:154-159.
8. Rioux M. Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. *AJR* 1992; 158; 1773-778.
9. Alvarado A. Practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med* 1986; 15:557-64.
10. Sivit CJ, Newman KD, Boenning DA, Nussbaum-Blask AR et al. Appendicitis: usefulness of US in diagnosis in a pediatric population. *Radiology* 1992; 185:549-552.
11. Vignault F, Filiatrault D, Brand ML, Laurent G et al. Acute appendicitis in children: evaluation with US. *Radiology* 1990; 176:501-504.

SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO

CONCEPTOS ACTUALES

RESUMEN:

Desde la primera descripción del síndrome de distress respiratorio agudo del adulto de Ashbaugh y col. en 1967 hasta la fecha, pocos avances se han hecho, sobretodo en lo que refiere a la morbilidad. Se mantienen controversias en cuanto a la categorización de los pacientes con este síndrome, mortalidad, tratamiento, etc. En el año 1992 se constituyó el Comité para el Consenso Americano-Europeo para definir y establecer pautas acerca de la Injuria Pulmonar Aguda y el Síndrome de Distress Respiratorio Agudo. En esta comunicación se transcriben las principales pautas y conclusiones alcanzadas para el diagnóstico, pronóstico, tratamiento, etc.

Palabras clave:

*Distres Respiratorio
Injuria Pulmonar*

SUMMARY:

Since the first description of acute respiratory distress syndrome (ARDS) by Ashbaugh et al. in 1967 up to date, little progress has been made; above all in the field of morbimortality.

Controversy still exists over the concept of ARDS staging, survival rate, and treatment modality.

In 1992 the Committee for the American - European Consensus was established with the purpose of defining and stating methods for decision - marking in acute lung injury (ALI).

It is the aim of this report to summarize the conclusions arrived at in the issue of diagnosis, prognosis, clinical management and treatment modalities.

Key words:

*Respiratory distress
Pulmonary Injury.*

Dr. Enrique A. Romero *
Servicio de Terapia Intensiva.
Hospital Privado Centro
Médico de Córdoba

INTRODUCCION:

El síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), continúa siendo causa de una elevada morbilidad, en pacientes internados en cuidados intensivos, en todo el mundo.

En EE.UU. se publican por año alrededor de 150.000 casos, con una mortalidad que oscila en un amplio rango del 10 al 90 %. Esta gran dispersión en las cifras de mortalidad, es debido fundamentalmente a la heterogeneidad y diversidad de los distintos procesos que suelen producir este síndrome, la dificultosa definición y categorización de la gravedad del síndrome, y también la disparidad en la terapéutica.

Bajo el auspicio de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva, se formó el Comité para el Consenso Americano - Europeo en un intento de clarificar y uniformizar la definición de injuria pulmonar aguda (IPA) y el SDRA. También se acordó definir incidencia, factores de riesgo, evolución, mecanismos de la injuria, etc.

Este Comité se subdividió en comisiones para tratar cada aspecto en particular y luego de alcanzar acuerdos se presentó en sendas reuniones durante 1992, en EE.UU. y Europa.

DEFINICION:

Lo primero que se acordó es volver al término "agudo" más que "adulto", ya que este síndrome no es solo patrimonio de los adultos, sino que también se describe en jóvenes y niños.

El gran espectro de anomalías en los gases arteriales y radiografías de tórax, hace que sea arbitrario y poco preciso un punto de corte para la diferenciación del IPA y del SDRA. De acuerdo a esto, se deberá dejar el diagnóstico de SDRA para los casos más severos en el extremo del espectro. Por lo tanto, todos los pacientes con SDRA tendrán IPA, pero no todos los IPA, tendrán SDRA.

Aunque los pacientes con hipoxemia e infiltrados

* Jefe del Servicio de Terapia Intensiva

pulmonares causados por sobrecarga de volumen y/o insuficiencia cardíaca, pueden eventualmente presentarse con anomalías similares, éstos no serán considerados como con IPA.

La asistencia ventilatoria mecánica (AVM), no se consideró como requerimiento para definir el IPA o el SDRA.

RECOMENDACIONES:

El Comité recomendó que la IPA sea definida como un síndrome de inflamación e incremento de permeabilidad que se asocia con una constelación de anomalías clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas por, pero que pueden coexistir con hipertensión capilar pulmonar o auricular izquierda. Se asocia con frecuencia con el síndrome de sepsis, aspiración, neumonía o politraumatismo. Asociaciones mucho menos frecuentes incluyen: bypass cardiopulmonar, politransfusiones, embolismo graso, pancreatitis y otros.

IPA y SDRA son de inicio agudo y de no rápida resolución (días a semanas), están asociados a uno o más factores de riesgo y se caracterizan por hipoxemia arterial resistente a terapéutica con oxígeno, acompañado de infiltrados radiológicos difusos y bilaterales.

El Comité recomienda los siguientes criterios diagnósticos para IPA y SDRA:

- Criterios por IPA:

- * Inicio agudo.
- * Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mm Hg.
- * Rx de tórax con infiltrados bilaterales.
- * $\text{Wedge} \leq 18$ mmHg o no evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda.

- Criterios para SDRA:

Los mismos que para IPA excepto:

- * $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mm de Hg.

Para la definición se dejó de lado la presencia de PEEP, debido a que existe una gran variabilidad en la respuesta a éste, y además ésta es tiempo-dependiente. También los infiltrados deberán ser bilaterales, ya que cabe la posibilidad de que los criterios gasométricos y de función cardíaca aparezcan acompañados de infiltrados unilaterales; pero, el SDRA es un proceso sistémico por lo que este concepto de bilateralidad de los infiltrados se ha mantenido. Para el criterio de presión auricular izquierda, no es esencial que en todos los casos sea medido mediante un catéter en la arteria pulmonar. Algunas veces será obvia su normalidad, otras podrá descartarse clínicamente. Para los casos en que se presenten dudas de falla ventricular izquierda, la colocación

de un catéter de Swan Ganz, será indispensable.

MECANISMO DE LA IPA:

La gran variedad de insultos que son capaces de afectar la membrana alveolo capilar, lo pueden hacer de dos maneras: como efecto directo del insulto sobre las células pulmonares y/o como resultado indirecto del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta respuesta inflamatoria incluye componentes celulares y humorales. Los celulares comprenden: neutrófilos, macrófagos/monocitos y linfocitos. Los eventos humorales comprenden: sistema del complemento, coagulación/fibrinólisis, kininas, citoquinas, proteasas, óxido nítrico, factor de crecimiento, activación del factor nuclear kappa B, etc.

No se logró alcanzar consenso, sobre el orden de eventos en la patogénesis del IPA/SDRA.

RECOMENDACIONES

Se acordó que se deberá dar énfasis en futuras investigaciones a la valoración de los eventos celulares y humorales para establecer pronóstico en la evolución clínica. Los mediadores deben ser medidos cuantitativamente, estableciéndose la relación de éstos entre los diferentes sitios (por ej.: sangre vs. espacios aéreos) y la significación patogénica.

FACTORES DE RIESGO, EVOLUCION Y PRONOSTICO:

Los factores de riesgo deben ser categorizados en directos e indirectos.

Tabla 1.- Principales factores predisponentes.

Directos	Indirectos
Aspirac. de Cont. Gástrico	Sepsis bacterianas
Neumonía Infecciosa	Trauma no torácico
Inhalación de Gases	Politransfusiones
Contusión pulmonar	Sobredosis de drogas
Asfixia por inmersión	CID.
	Otras causas infecciosas.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), no se consideró como factor predisponente ya que los criterios que lo definen abarcan un gran rango de eventos, los cuales llevan a SDRA en muy baja incidencia, excepto que se acompañe la hipotensión ($\text{PAS} \leq 90$ mm de Hg o caída de más de 30 mm de Hg de la presión arterial basal).

Otras de las controversias que se plantearon fueron, si las infecciones pulmonares difusas condicionan o no SDRA o IPA. Se acordó que, la infección pulmonar, por ej.,

neumonía por *pneumocystis carini*, deberá ser considerada IPA/SDRA cuando los criterios antes mencionados se cumplan.

El pronóstico del SDRA al ingreso del paciente se basa en una gran variedad de factores como: la enfermedad subyacente (cáncer metastásico, traumatismo craneano, etc.); etiología (aspiración, sepsis, etc.); severidad de la enfermedad valorado por diferentes scores de gravedad (APACHE, etc.)

Una vez iniciado el tratamiento de soporte, los factores pronósticos estarán relacionados con la respuesta del paciente, valorada de acuerdo a las distintas mediciones. Hay datos publicados que aunque la oxigenación (PaO_2/FiO_2) es un factor pronóstico no real al inicio del SDRA, pareciera que es predictor de la evolución cuando es observado luego de las primeras 24 a 48 hs del inicio del cuadro. Otros factores que se agregan para el pronóstico, es la aparición en el curso del síndrome, de fallo multiórgano, infarto de miocardio, sepsis no controlada, etc. Sobre todo esta última causa, establece un mal pronóstico en la evolución.

RECOMENDACIONES:

La evolución a larga data de estos pacientes puede ser medida de varias maneras, pero la mortalidad hospitalaria o la mortalidad a los 30 días, son hasta la fecha la forma de más amplia difusión en la mayoría de los estudios.

Los criterios necesarios para interpretar la evolución serán: criterios de admisión, etiología/ factores de riesgo, severidad (pulmonar y no pulmonar), edad, sexo, comorbilidad, tiempo desde la iniciación del cuadro, complicaciones durante el curso de la enfermedad, tiempo de la intubación, etc.

Los criterios para predecir la evolución a corto plazo requieren de la obtención de datos sobre el intercambio gaseoso, mecánica pulmonar, etc.

TRATAMIENTO:

Hasta la fecha no existen grandes avances en este sentido. El tratamiento de la causa, cuando ésta es posible (por ej. sepsis), el tratamiento de soporte y la detección precoz de complicaciones, siguen siendo la meta por el momento. Varias líneas de estudio están en marcha como: hemodiafiltración para la remoción de citoquinas, oxigenación extracorpórea con remoción de CO_2 y "lung rest", terapéutica antioxidante (N-acetilcisteína), anticuerpos monoclonales, óxido nítrico inhalado, etc. permanecen todavía en fase de investigación, a la espera de resultados positivos que cambien el curso de este síndrome en el futuro.

A la fecha, con ciertas controversias aún, una vez hecho el diagnóstico de IPA/SDRA, el manejo se centrará en los siguientes aspectos:

1 - MANEJO HEMODINAMICO:

Aunque parece haber indudable beneficio en la restricción de líquidos, como fuera demostrado recientemente (3), estos principios no deberían ser aplicados para pacientes hipovolémicos con incremento de ácido láctico indicando compromiso de la perfusión. Esta restricción debe ser aplicada a pacientes euvolémicos o hipervolémicos.

Shoemaker y colegas (4) proponen que, los estados de mala perfusión debida a hipovolemia, mala distribución de flujo sanguíneo e inadecuado TO_2 , juegan un rol de importancia en la patogénesis del SDRA. Este grupo sugiere alcanzar valores hemodinámicos supranormales (I.C.: >4.5 l/min/m², TO_2 : >600 ml/min/m², y VO_2 >170 ml/min/m²). Una respuesta favorable del paciente alcanzando estos valores, podría tener un efecto positivo en la evolución posterior. Este enfoque debe perseguir una optimización de la volemia con coloides, sangre e inotrópicos de acuerdo a cada caso en particular.

2 - MANEJO DE LA VENTILACION:

Deben evitarse los excesivos volúmenes pulmonares. Como puntualiza Marini (5), los altos volúmenes pulmonares sobredistienden y sobreventilan alvéolos, lo cual puede incrementar aún más el daño.

También es muy importante considerar la presión transalveolar, la cual debería ser ≤ 35 cm H_2O . La forma más común de evidenciar esta presión transalveolar es controlando el "plateau" de presión, el cual se observa al final de cada inspiración cuando el flujo inspiratorio es cero.

El uso de PEEP debe considerarse desde el comienzo, siendo por lo común, valores entre 7 y 15 cms de H_2O suficientes para mantener una apertura alveolar óptima.

Una estrategia potencial para el caso en que el "plateau" se mantenga por encima de los 35 cms de H_2O , puede ser el uso de volúmenes corrientes de 6 a 7 ml/kg, prolongando el tiempo inspiratorio, quizá hasta la relación inversa, con bajo flujo y hasta con pausa de fin de inspiración. En estos casos el paciente estará absolutamente relajado, y, si se presenta hipercapnia, con valores de pH aceptables, no deberá ser considerado como problema (hipercapnia permisiva), excepción hecha en la hipertensión endocraneana.

La FiO_2 es la otra variable a considerar en estos pacientes. Esta deberá ser lo suficientemente baja que permita una PaO_2 por lo menos de 60 mm de Hg, tratando de estabilizarla en 70 mm de Hg, para que procedimientos como la aspiración de la vía aérea, no produzcan frecuentes desaturaciones. Se intentará por lo tanto no sobrepasar los 0.60 de FiO_2 . En ocasiones un incremento del PEEP de 10 a 14 cms de H_2O , puede permitir una mejoría sustancial en la PaO_2 , sin sobrepasar los 0.60 de FiO_2 , pero no deberá

dejarse de lado el "plateau" de presión, cuyo valor límite antes mencionado, parece ser de importancia crítica.

3.- MANEJO DE LAS COMPLICACIONES:

a - Infecciones - Fase fibroproliferativa:

La incidencia de neumonías en pacientes ventilados con SDRA es tan alta como del 70 %. La aparición de nuevos infiltrados, acompañados de fiebre y de empeoramiento en el intercambio gaseoso con leucocitosis, puede con cierta seguridad ser de naturaleza infecciosa, aún en paciente bajo tratamiento antibiótico. En estos casos corresponderá realizar cepillado con catéter cubierto o minilavado broncoalveolar con cultivos cuantitativos, y adecuar tratamiento antibiótico. (6)

Si estos cultivos fueran negativos para gérmenes, y sobre todo si ha transcurrido más de una semana del inicio del proceso, el paciente puede estar bajo la fase de SDRA tardía, el cual se caracteriza por trastornos de naturaleza fibroproliferativa, el cual lleva a fibrosis intraalveolar e intersticial. Las manifestaciones de esta fase incluyen: fiebre, leucocitosis, empeoramiento de la complacencia estática y de la oxigenación con incremento de la ventilación de espacio muerto. La biopsia pulmonar a cielo abierto será el diagnóstico de certeza, pero un lavado o cepillado broncoalveolar negativo para gérmenes puede sugerir el diagnóstico. Una centellografía con galio puede mostrar hipercaptación difusa en estos casos. Aunque todavía especulativo, habría evidencias de mejoraría en esta fase fibroproliferativa con el uso de altas dosis de esteroides. (7) (8)

b - Barotrauma:

Sea neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo, genéricamente llamado barotrauma, éstos se producen como resultado de sobredistensión y ruptura alveolar. (9) Los factores contribuyentes incluyen la enfermedad pulmonar subyacente y el manejo ventilatorio bajo presión positiva. La aparición de neumotórax llevará con elevada frecuencia a fístula broncopleurales lo cual se constituye en una complicación de muy difícil manejo y de dudosa evolución favorable. (10)

c - Fallo Multiórgano:

Con frecuencia la mortalidad de este grupo de pacientes, se debe a complicaciones y deterioro de otros órganos o sistemas. En ocasiones la sepsis llevará a este estado, en otras, la insuficiencia respiratoria sin resolución será la responsable. La insuficiencia renal y/o hepática, los trastornos de coagulación y/o la hemorragia gastrointestinal se agregarán a la insuficiencia respiratoria, constituyéndose

en fallo multiórgano y muerte.

Nuevos enfoques terapéuticos, tales como inhalación de óxido nítrico (10), inhibidores de ciclooxigenasa (11), factores antagonistas de activación plaquetaria (11), antioxidantes (11), bloqueantes de efectos de citoquinas y moléculas antiadhesión (12), parecen como tratamientos exitantes, pero necesitan todavía de rigurosos ensayos clínicos para la evaluación de su impacto en el SDRA.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 - *Adult respiratory distress syndrome: current considerations in future directions.* New Horizons; Nov.1993; Vol. 1, N° 4.
- 2 - *Report of the American-European Consensus on Respiratory Distress Syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination.* Journal of Critical Care March 1994 Vol. 9 N° 1: 72-81. March 1994.
- 3 - *Schuster DP: The case for and against fluid restriction and occlusion pressure reduction in adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:478-488.
- 4 - *Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH: Temporal patterns of blood volume, hemodynamics and oxygen transport in pathogenesis and therapy of postoperative adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:522-537.
- 5 - *Marini JJ: New options for the ventilatory management of acute lung injury.* New Horizons 1993; 1:489-503.
- 6 - *Leeper KV: Diagnosis and treatment of pulmonary infections in adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:550-562.
- 7 - *Meduri GU: Late adult respiratory distress syndrome.* New Horizons. 1993; 1:563-577.
- 8 - *López A.M.: ARDS: Fase crónica fibrinoproliferativa.* Experiencia Médica 1992; X:26-27.
- 10 - *Pierson DJ: Management of bronchopleural fistula in the adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1: 512-522.
- 11 - *Zapol WM, Hurford WE: Inhaled nitric oxide in the adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:638-650.
- 12 - *Christman BW, Bernard GR: Antilipid mediator and antioxidant therapy in adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:623-630.
- 13 - *Wortel CH, Doerschuk CM: Neutrophils and neutrophil-endothelial cell adhesion in adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:631-637.
- 14 - *Zimmerman JL: Problem-solving approach to adult respiratory distress syndrome.* New Horizons 1993; 1:578-583.

MECANICA CARDIACA:

Propuesta hipotética Deductiva *

Señores Académicos:

Ante todo quiero agradecer a ustedes este reconocimiento que excede tanto mis aspiraciones profesionales que de pronto me abruma la idea de no acreditar el mérito suficiente como para merecerlo.

Gracias de veras y me comprometo formalmente ante ustedes a poner toda mi capacidad y empeño para que el sitio con el que me han honrado sea una garantía de continuidad del prestigio académico de esta Institución.

Muchos de ustedes saben que mi trayectoria profesional en el campo de la medicina no fue lineal. En efecto, descubrí mi pasión por las ciencias exactas luego de haber iniciado la carrera de médico, y a pesar de haber abandonado la medicina para cursar físico-matemáticas, la muerte temprana de mi padre me llevó a recibirme de médico, pues estaba mas cerca de obtener este título que el de matemático.

Esta trampa que me tendió el destino signó mi vida de una hibridez que durante los primeros trece años consistió en llevar una doble vida: por la mañana asistía al hospital sin más pretensión que la de poder ganar un magro sueldo para sostener a mi familia, y por las tardes, me dedicaba a mis estudios que, para entonces ya habían excedido el interés de las matemáticas, para abocarme al estudio de la lógica matemática y de la epistemología de las ciencias formales. El recuerdo de aquellos tiempos trae a mi memoria las tardes placenteras que pasaba en casa de Gregorio Klimovsky quien, generosamente distraía su tiempo en charlas que acicateaban mi interés por el tema y que, a lo largo de cinco años de trabajo a su lado, consolidaron mi vertiente exacta adiestrándola en el ejercicio del pensamiento lógico y en la rigurosidad de los tratamientos formales.

Esos primeros trece años de bohemia intelectual no sólo fueron posibles gracias a la gentileza de espíritu del maestro Klimovsky, sino también a mi esposa que, sin el mezquino condicionamiento de entender tuvo la grandeza de amar y con ese amor, generar el clima familiar apropiado para estimular mis inquietudes a las que bien hubiera podido sospechar de vanos devaneos intelectuales.

Prof. Dr. Ricardo Pichel
 Director del Centro de Investigación Básica
 Fundación Favalaro - Buenos Aires

Pero nada peor para un bohemio que le obliguen a hacer lo que no le gusta y llegaron los tiempos en que las obligaciones hospitalarias empezaron a convertirse en una pesada carga. Acudí entonces el Dr. Favalaro con la esperanza de encontrar en su Servicio del Sanatorio Güemes algún puesto en el que me mejor cupiera mi heterodoxia profesional, pero sin imaginar que más allá de un puesto encontraría a un hombre excepcional que tan pronto advirtió mi formación me encomendó sin condicionamientos y con su apoyo económico directo, la organización de un Centro de Investigación en Ciencias Básicas. Demás está decir que organicé ese Centro con el sesgo propio de mi hibridez. Convoqué a médicos, biólogos, físicos, fisiólogos e ingenieros y así, por obra de un visionario que apostó a lo básico porque entendió que era la mejor garantía de cualquier forma futura de investigación, pude conjugar de una vez y para siempre mis dos vertientes: la médica y la exacta.

Desde esa perspectiva pronunciaré mi conferencia que apunta a señalar qué puede esperarse de la investigación clínica y cuál es su encuadre epistemológico.

Quiero ante todo dejar en claro que mi análisis y mi crítica apuntan a la estructura de la investigación clínica, pero en modo alguno menoscaban el quehacer médico por el que, no sólo siento un profundo respeto y amor, sino al que además, jamás me sentiría con el derecho de juzgar pues no creo en la crítica de escritorio, en la crítica que proviene de quien nunca tuvo que protagonizar la tarea que pretende criticar.

Pido disculpas si transgredo el título original de la conferencia, pero me pareció que ante un auditorio médico de todas las especialidades, era más importante enfatizar el análisis epistemológico de la investigación clínica que poner énfasis en un modelo hipotético-deductivo de la mecánica cardíaca.

Para que se pueda comprender mejor la teoría epistemológica, comenzaré por analizar qué hubiera sucedido con la física de no aparecer la figura de Isaac Newton. En la física prenewtoniana, el péndulo, el choque de los cuerpos y el movimiento de los planetas eran tres categorías de regularidades observacionales absolutamente independientes

* Conferencia dictada en la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba con motivo de su incorporación como miembro correspondiente nacional.

entre sí. Las leyes del péndulo, si acaso las había, hubieran sido resultado de mediciones que habrían puesto en evidencia la regularidad que vincula a la longitud del péndulo con el período y a éste con el peso (ya que el concepto de masa no existía para entonces). Además, y como todo se habría limitado a una rigurosa y prolija medición, la inevitable fricción de los diferentes péndulos habría hecho que tales mediciones no fueran siempre exactamente iguales, con lo que a la regularidad observacional habría ido agregado un número que indicaría la probabilidad de que tal regularidad ocurriera.

Obviamente, por la naturaleza simple de los fenómenos de que se trataba, ése número probabilístico habría sido enormemente alto, o si se lo quiere traducir al lenguaje cotidiano de los trabajos de investigación médica, habrían tenido una "p" sustancialmente pequeña.

Por su lado, la regularidad vinculada al choque de cuerpos hubiera quedado limitada al enunciado de cada caso particular de choques y, siendo que no existía el concepto de masa se habría tratado de vincular el peso con las velocidades y las direcciones pero con tal limitación que la posibilidad de predecir el resultado de una colisión hubiera quedado reducida a cada caso en particular y a una probabilidad no muy alta de describir la regularidad pretendida.

En cuanto al movimiento de los planetas, ya Kepler había enunciado sus leyes y de alguna manera era quien mejor había descrito tal tipo de regularidad observacional.

Si todo hubiera quedado así la física habría dejado de cumplir con los tres fines superiores de la ciencia: a) la explicación; b) la unificación; y c) la capacidad predictiva.

Si todo hubiera quedado así la física no habría pasado de ser una mera descripción de regularidades observacionales inconexas asociadas a un número que indicaría la probabilidad de que tal regularidad se cumpliera y desde el punto de vista de la categorización epistemológica, la física prenewtoniana hubiera sido un conjunto de descripciones de regularidades observacionales de bajo nivel.

Este y sólo éste es el alcance que tiene el método empírico inductivo. No existe ningún fundamento lógico que le conceda a la inducción una potencia verificadora.

¿Qué fue lo que hizo Newton?

Newton pegó el salto al mundo de los inobservables. Newton creó tres principios, de los cuales al menos uno, el principio de inercia, pertenecía a la categoría de los inobservables. Y lo digo en pretérito porque en esta época de los viajes espaciales el principio de inercia ha ingresado al mundo de los observables. Pero en la época de Newton, sólo a Newton se le pudo ocurrir que en el universo los cuerpos pueden permanecer quietos o con movimiento rectilíneo uniforme. Que permanezcan quietos no altera en nada nuestra intuición, pero imaginar que de pronto podemos

ver pasar por la ventana a un señor cómodamente repantigado en un sillón leyendo el diario y desplazándose por el espacio con movimiento rectilíneo uniforme parece poco menos que demencial.

Sin embargo, gracias a ese salto demencial de Newton, gracias a la posibilidad de proponer como ciertos estos tres principios, la física dejó a ser una mera descripción ramplona de regularidades observacionales, para adquirir la jerarquía de una ciencia hipotético-deductiva.

El juego propuesto por Newton era muy simple: admitamos por el momento la veracidad de estos tres principios y comencemos a deducir lógicamente todas sus implicancias. La propuesta no sólo era tentadora porque explicaba, unificaba y predecía, sino porque contaba con la apoyatura lógica con la que no cuenta el método inductivo.

En efecto, y por extraño que parezca, el condicional "si A, entonces B" que es, de los conectivos de la lógica proposicional el más ligado al método deductivo, lo único que dice es que "no es posible el caso de que B sea falso si A es verdadero". Si eso es lo único que afirma el condicional, todos los demás casos son posibles, es decir, que ambos sean verdaderos, que ambos sean falsos o que A sea falso y B verdadero. El único caso en el que el condicional es falso es cuando A es verdadero y B es falso.

Por raro que parezca, afirmaciones tales como "Si América está en Europa, entonces Argentina está en América", es tan cierta como que "Si América está en Europa, entonces el sol es un satélite de Júpiter" o como que "Si Italia está en Europa, entonces Argentina está en América". Las tres afirmaciones representan ejemplos de condicionales verdaderos pues en ninguno de ellos el antecedente ha sido verdadero y el consecuente falso.

A esta altura de mi disertación, habrá más de un colega que se estará preguntando si mis reservas respecto al merecimiento del cargo con que me han honrado no eran mucho más graves de lo que podía pasar por un mero gesto de modestia. También yo sentí el mismo estupor cuando escuché por primera vez tamañas insensateces.

Pero sucede que la lógica le tiene sin cuidado la relación causal entre el contenido de sus afirmaciones y sólo se ocupa del valor de verdad de las mismas y en tal sentido, la restricción fuerte pero única que recae sobre el condicional es que de una verdad no se implique una falsedad.

Si se entiende este núcleo conceptual se verá que la propuesta de Newton no sólo es seductora porque explica, unifica y predice, sino porque se ajusta exactamente a la estructura del pensamiento lógico proponiendo que aceptemos "momentáneamente" la verdad de tres principios y a partir de ellos, y nada más que analizando su cadena de implicancias lógicas, avancemos hasta toparnos con una proposición falsa. Si tal falsedad aparece, ahora estamos en

condiciones de afirmar que al menos uno de los tres principios era falso pues, si hemos hecho una deducción correcta, y arriamos a un consecuente falso es porque sin ninguna duda el antecedente también lo era.

Aquí reside la potencia del método hipotético-deductivo, cuál es la de testear la veracidad de las hipótesis de partida mediante la verdad o falsedad de las conclusiones lógicas que de ella se derivan. De paso sea dicho, esta estructura denuncia la provisionalidad de la verdad en los sistemas hipotéticos-deductivos ya que todo será verdadero en tanto y cuanto no aparezca alguna predicción lógica que se contradiga con la realidad. En tal sentido, el mismo sistema newtoniano mostró su provisionalidad cuando los experimentos de Michelson y Morley probaron la independencia de la velocidad de propagación de la luz de la velocidad de la fuente que la genera.

Pero a cambio de esa precariedad temporal, el sistema hipotético-deductivo se presenta como el único camino posible para avanzar con la garantía de una apoyatura lógica.

Los inductivistas carecen de tal apoyatura, pues no existe ningún principio lógico que garantice que a partir de la verdad de un consecuente (regularidad observable o fenómeno fáctico) se pueda garantizar la verdad del antecedente. En efecto, si B es verdadero porque la experiencia así lo indica, afirmar que si A implica B entonces A es verdadero carece de todo fundamento lógico pues ya hemos dicho que A puede implicar a B y aunque B sea verdadero, A puede ser verdadero o falso. No existe forma lógica de garantizar esa verdad.

Por eso el método empírico-inductivo está condenado a un inmovilismo meramente descriptivo de las regularidades observacionales. El método empírico-inductivo era el de la física prenewtoniana y, lamentablemente, también es el método imperante en las investigaciones biomédicas y el exclusivo de las investigaciones clínicas.

El método empírico-inductivo no puede explicar porque ello significaría para él marchar del consecuente al antecedente y ya vimos que el único camino garantizado por la lógica es el que viaja del antecedente al consecuente, de la verdad supuesta a la conclusión deducida y empíricamente contrastable.

Y si no hay explicación, si no hay garantías de ingreso a lo general, jamás habrá posibilidad de unificar.

Si Newton no hubiera propuesto por decreto la verdad de sus tres principios, jamás habríamos tenido la oportunidad de comprobar que el péndulo, las colisiones y el movimiento de los planetas son consecuencias predecibles de estos tres principios y, por lo tanto, ramas de un mismo tronco.

Si Newton no hubiera propuesto por decreto la

verdad de sus tres principios, las singularidades que de ellos se desprenden como predicciones, hubieran sido objeto de una descripción empírico-estadística sólo válida para tal singularidad. Y habría habido tantas descripciones empírico-estadísticas como singularidades existieran. Y tal es el caso de lo que está sucediendo con las singularidades biomédicas. El culto al hallazgo facilitado por los recursos tecnológicos dan cuenta de la proliferación de artículos cada uno de los cuales constituye una mera descripción estadística de una regularidad observable. Las sospechosas correlaciones entre variables con coeficientes de regresión de dudosa confiabilidad y hechos al boleo por el mero expediente de contar con un soft estadístico y una PC de configuración cada vez más potentes, escamotean una alarmante falta de profundización conceptual que se ve en la estructura misma de las publicaciones donde la pulcritud de la medición y el acierto del tratamiento estadístico se han convertido en la mayor garantía de publicabilidad.

Señores académicos, el empirismo-inductivista campea en la investigación clínica y pretende presentarse como el único camino viable para el desarrollo de la medicina, pero lamentablemente no podemos esperar demasiado de un método que se autocondena al inmovilismo y que no pasa de lo meramente descriptivo con diversos grados de probabilidad de que tal descripción sea cierta pero siempre y en todo caso, de bajo nivel epistemológico.

No de otro modo, sino precisamente por esa precariedad conceptual, puede explicarse el sorprendente fenómeno de las "modas" que denuncié al cerrar un curso de precongreso el año pasado. Dije entonces y lo repito ahora, "hace un año el que no sabía lo que era un corazón atontado era poco menos que un marginal". "Hoy ya nadie se acuerda del corazón atontado pero se cierne de nuevo la amenaza de marginalidad si no sabemos que es el remodeling". No hace falta ser epistemólogo para advertir que algo así tiene mucho más de parecido con un desfile de modas impuesto por un diseñador francés que con una actividad científica medulosa y consistente. Por otra parte, si todo fuera nada más que eso, tal vez no pasaría de ser una lamentable precariedad que, en todo caso perturbaría sin perjudicar; pero mucho me temo que esas "modas", encarecen innecesariamente el progreso de la medicina y, y lo que es peor, le hacen creer al médico que lamentablemente no tiene otra forma de progresar.

Cualquiera diría que mi alegato no se compadece con el desarrollo de la medicina; que en todo caso y a pesar de su ramplonismo epistemológico, la medicina ha logrado alargar sustancialmente el promedio de vida y también se empeña en mejorar su calidad.

A quien piense de ese modo podré refutarle diciendo que carece de sentido mensurar el progreso de la medicina si no se lo compara con el que hubiera tenido de

haberse sometido a otro método que no sea el empírico-estadístico. También en la época prenewtoniana no habrá faltado quien hiciera la apología del crecimiento de la física nada más que por la creciente descripción de regularidades observables.

Creo no equivocarme al suponer que la medicina hubiera crecido más rápido y, sobre todo con muchos menos costo a la sombra de una estructura conceptual hipotético-deductiva. Y me animo a expresar esta afirmación porque apliqué mi esfuerzo a implementar en la mecánica cardíaca un sistema hipotético-deductivo que generó conceptos que, de haberse tenido en cuenta, de no habérselos subestimado por ser producto de una teoría y, por ende, sospechosos de vaya a saber qué devaneo, hubieran evitado, por ejemplo, tanto ensayo y error en la búsqueda de optimizar la indicación quirúrgica de las regurgitaciones aórticas y mitrales.

En ese modelo, todo cuanto hice fue buscar aquellos conceptos con mayor densidad de información y los elegí como "puntos de partida de mi marco teórico". A partir de ellos, y nada más que por un método deductivo, fue posible predecir la evolución de la insuficiencia cardíaca congestiva, el comportamiento de las sobrecargas de presión y, tal como ya dije, la fisiopatología de las vavulopatías en general y de las regurgitantes en particular, poniendo claramente de manifiesto cuáles eran en uno y otro caso los índices que indicaban el comienzo del deterioro del estado inotrópico.

Si se hubieran tenido en cuenta las predicciones de ese modelo, se hubieran evitado muchas idas y vueltas por la vía del ensayo y el error, y, si confrontadas esas predicciones con la realidad hubiesen resultado falsas, se habría conmovido toda una estructura conceptual que hubiera habido que revisar para encontrar sus fallas y reemplazarla por otra que hiciera compatible las explicaciones ya logradas con las predicciones refutadas.

Obsérvese que mi modelo tomó del método hipotético-deductivo su estructura lógica, poniendo como punto de partida aquellos conceptos que por su densidad de información podían constituirse en el antecedente lógico de una cadena de implicancias. En cierto modo, mi modelo no fue hipotético, pues no incursionó en el mundo de los inobservables para postular la verdad de algún principio que estuviera más allá de la verificación experimental. No, en mi modelo, los puntos de partida también eran observables, pero la gracia consistió en adjudicarles una jerarquía tal como para que, a partir de ellos, y nada más que por el método deductivo, fueran apareciendo los demás conceptos que, sin este ordenamiento, hubieran pertenecido a la misma categoría de regularidad observable a la que pertenecían los elegidos por mí como punto de partida.

Se podrá preguntar cuál es la ventaja de este

ordenamiento.

Creo que de alguna manera ya lo dije: a) en primer lugar, permite predecir sucesos a los que luego de confrontación experimental tornará en ciertos o falsos; b) al dirigir los experimentos guiados por una idea directriz para que se comporten nada más que como verificadores o refutadores de una predicción, se economiza sustancialmente en experimentos cuyo único fundamento es "para ver qué pasa", c) si una predicción resulta falsa, lo que se cuestiona no es meramente una singularidad fáctica, sino todo un cuerpo conceptual a partir del cual se ha deducido tal predicción. Es decir que la falsedad de una predicción tiene un alcance mucho mayor que el que tendría si no hubiese un marco conceptual que respalda a esa predicción; d) si no existiera este ordenamiento lógico, (que de hecho no existe), si todo quedara, (tal como está sucediendo), en la mera descripción de regularidades inconexas, sería absolutamente imposible (y de hecho lo es) saber cuándo un hallazgo está en colisión con las implicancias lógicas de otro, sencillamente porque, no se analizan tales implicancias. Y a propósito puedo citar un ejemplo que me tocó protagonizar en mi propio laboratorio. Hace ya dos años apareció en una prestigiosa revista internacional un trabajo que hablaba sobre el trabajo cardíaco reclutado por la precarga como un indicador sensible y específico del estado inotrópico. Lo curioso fue que mis propios colaboradores habían corroborado experimentalmente el mismo hallazgo y, cuando vinieron a comentármelo con el entusiasmo propio de quien había logrado un hallazgo de nivel internacional, mi respuesta fue poco estimulante pues les demostré que si tal hallazgo era cierto, debían desdecirse de todo cuanto enseñaban en los cursos de fisiología y fisiopatología. En efecto, si ese hallazgo era cierto, estaba en franca colisión con una de las predicciones del marco conceptual que habíamos adoptado para explicar deductivamente la mecánica cardíaca. De no haber existido ese marco conceptual, o mejor dicho, de no haber extraído todas sus implicancias lógicas, el hallazgo experimental de marras no habría pasado a ser una nueva regularidad observacional asociada a un número probabilístico que se agregaría a la interminable lista de regularidades que todos los días se acopian en nuestra tradición enciclopedista.

En eso consistió mi mayor aporte al conocimiento de la cardiología, pero mi paso por la medicina fue jalonado de epítetos tales como teórico, incomprensible, interesante pero poco práctico, hasta que los años y la perseverancia terminaron por honrarme con el pomposo mote de "bocho" que no disimula una afectuosa concesión que se me otorga al sólo mérito de mi tosudez, mi insistencia y de mi edad.

No quisiera dejar la impresión de que mi crítica al inductivismo y mi propuesta hipotético-deductiva sean la

expresión de querer vestir a la medicina con el ropaje de las ciencias exactas. Tengo bien en claro las diferencias abismales que las separan, pero también sé que en nombre de esas diferencias se arrastra un culto a la complejidad que a menudo esconde la dificultad de entender las cosas simples. También sé que aunque el dedo acusador señala a la investigación clínica como a la de menos jerarquía epistemológica, no es el clínico, a la postre, el mayor responsable de ese hecho. El clínico desea obtener de la manera más confiable y segura, resultados que lo ayuden a resolver el problema acusante del imperativo asistencial. Y esa manera confiable y segura, por inductivista y limitada que sea, es el ensayo clínico realizado con el mayor rigor estadístico. Tal vez nos corresponda a las básicas la tarea de proponer conocimientos lógicamente concatenados, para que las predicciones que de ellos se puedan obtener sirvan al clínico de guía para orientar sus ensayos.

Sé también que mi crítica no servirá para cambiar un ápice el peso de una tradición extendida en todo el mundo. En todo caso he querido dejar el testimonio de quien, habiendo podido hacerse a un lado de esa tradición, intentó y pudo ensayar el método deductivo en un capítulo de la medicina; y que en todo caso no lo hizo por mera terquedad deductiva sino porque creyó que cuando se estructura el pensamiento de modo de poder formular predicciones, no sólo se economiza en experimentos inútiles sino, y por sobre todo, se evitan los vaivenes propios del ensayo y el error.

Señores Académicos. Desde mi doble condición de médico y amateur de las ciencias exactas y de la lógica, me he permitido este análisis descarnado y polémico.

Jamás hubiera alzado mi voz de protesta de no ser yo mismo un médico, de no sentir con el dolor con que duelen las cosas queridas, que mi profesión hubiera merecido mejor destino epistemológico.

Si he sido crítico, lo he sido amparado por los escarceos epistemológicos que derivan de mi vertiente exacta, pero si desde esta vertiente me he permitido criticar a mi vertiente médica es porque pretendo lo mejor para esta profesión con la que convivo desde hace tanto y de la que, pese a mi anfoterismo vocacional, jamás he renegado sino, por el contenido, he procurado para ella lo mejor.

Por otra parte, quiero dejar en claro nuevamente que mi crítica fue dirigida a la precariedad epistemológica de las ciencias biomédicas y en especial a la de la investigación clínica; pero a la hora de tener que juzgar el acto médico; a la hora de tener que protagonizar esa angustia inexcusable e insustituible de tomar una decisión, mi voz silencia con el pudor de quien se siente inhibido de ser crítico si nunca fue actor. No se confunda mi indignación científica con una actitud irreverente hacia quien, a la postre, sin saber de epistemología ni de métodos científicos, ha ocupado el lugar que yo no quise ocupar.

A ese médico, a ese colega asistencial que cotidianamente protagoniza el acto médico, el homenaje sincero de una admiración que proviene de quien nunca hizo lo que él pero que ama tanto su quehacer que levanta su voz de protesta nada más que para mejorarlo.

Muchas Gracias.



*Vivimos en una época peligrosa.
El hombre domina a la naturaleza
antes de haber aprendido a dominarse a sí mismo.-*

Albert Schweitzer

"Si A entonces B"
se simboliza:

$$A \supset B$$

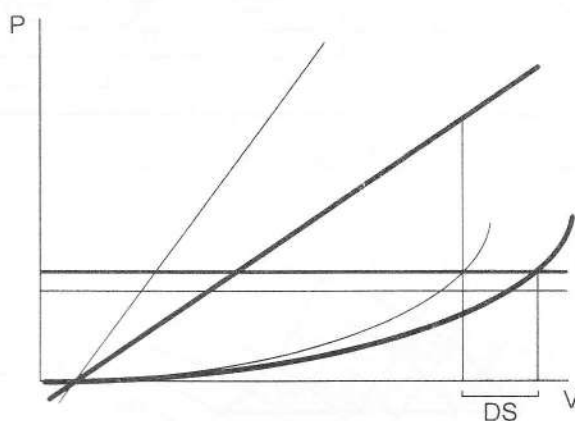
V V V

F V V

V F F

F V F

$$DS = \frac{\ln LPFD - \ln b}{K} - \left(\frac{\ln LPFD - \ln PFD}{K} + \frac{PFS - P_0}{E_{max}} \right)$$



PRINCIPIOS DE PARTIDA

