

Cartas al director

Mortalidad en el infarto agudo de miocardio

Sr. Director:

Hemos leído con atención el reciente número monográfico sobre el proyecto ARIAM (Med. Intensiva 1999; 23: 7). Ante todo quisiéramos felicitar a los autores y, por extensión, a todo el grupo por la amplia cantidad de datos que presentan.

Pensamos que el proyecto ARIAM, tal y como se describe en el texto, comparte características de los registros y de los estudios de intervención. En efecto, los doctores E. Torrado, A. Vera, A. García, et al, en el capítulo introducción, hablan de que "Estos datos reflejan la experiencia clínica del mundo real en nuestro país". Sin embargo, refieren algunas limitaciones con respecto a la exhaustividad y a la validez de los datos, características ambas necesarias para que la base de datos ARIAM pudiera considerarse un registro en sentido estricto. Por otra parte, en el capítulo sobre concepto, desarrollo y objetivos, los doctores M. Álvarez, A. Vera, J.J. Rodríguez, et al, desarrollan una serie de conceptos sobre los sistemas de prioridades que hacen que el proyecto ARIAM posea elementos claros que permitirían su clasificación como un estudio de intervención.

No obstante quisiéramos hacer algunos comentarios sobre el capítulo acerca de la mortalidad en el infarto agudo de miocardio (IAM), firmado por los doctores A. Reina, E. Aguayo, M. Colmenero, et al.

En primer lugar, de tipo metodológico. Si, como indican los autores, se incluye el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la trombólisis como variable continua en la regresión logística, ¿qué ocurre con los valores ausentes que lógicamente presentan los pacientes que no reciben dicha terapéutica?

En segundo lugar es importante reseñar que el estudio no encuentra relación entre la precocidad de la trombólisis y la mortalidad del IAM dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Este resultado debería hacer reflexionar al grupo de trabajo pues es contradictorio con lo que se esperaba encontrar. En nuestra opinión, es posible que ello pudiera deberse, entre otros factores, al hecho de limitar el tiempo de análisis al período intra-UCI. Quizá un análisis de la mortalidad a largo plazo daría resultados distintos.

Finalmente, nos parece contradictorio que, cuando se constata una menor mortalidad del IAM en la

base de datos ARIAM (10,1%) con respecto al estudio RICVAL¹ (16,9%), se atribuya, entre otras razones, al hecho de un mayor retraso en la aplicación de la trombólisis en los pacientes incluidos en este último registro; y esto cuando los autores acaban de concluir que este hecho no influye en la mortalidad intra-UCI. Por otra parte, en el estudio PRIMVAC², contemporáneo de la base de datos ARIAM, la mortalidad intra-UCI permanece en el 14%. Quizá la explicación sea más simple y tenga que ver con los comentarios acerca de las limitaciones de la monografía reseñadas en el capítulo introducción antes citado.

En cualquier caso, y al margen de todas estas consideraciones, reiteramos nuestra felicitación al grupo ARIAM por su esfuerzo en mejorar la atención al paciente con IAM, lo que sin duda redundará en un mayor número de vidas salvadas, objetivo a la postre de la razón misma de nuestra profesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabadés A, Valls F, Echanove I, Francés M, Sanjuan R, Calabuig J, et al. Estudio RICVAL. El infarto agudo de miocardio en la ciudad de Valencia. Datos de 1.124 pacientes en los primeros 12 meses de registro (diciembre de 1993-noviembre de 1994). Rev Esp Cardiol 1997; 50: 383-396.
2. Cabadés A, Echanove I, Cebrián J, Cardona J, Valls F, Parra V, et al. Características, manejo y pronóstico del paciente con infarto agudo de miocardio en la Comunidad Valenciana en 1995: resultados del registro PRIMVAC. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 123-133.

J. CEBRIÁN DOMENECH Y A. CABADÉS O'CALLAGHAN
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital La Fe. Valencia.

Mortalidad en el infarto agudo de miocardio (réplica)

Sr. Director:

En primer lugar deseo agradecer los comentarios y felicitaciones que los doctores Cabadés y Cebrián hacen con relación al proyecto ARIAM, pues nos supone un estímulo importante para intentar seguir trabajando en la línea de la mejora continua de la asistencia a los pacientes isquémicos agudos.

Respecto a los comentarios que hacen sobre el artículo "Mortalidad en el infarto agudo de miocardio" del monográfico del Proyecto ARIAM, me gustaría aportar las siguientes consideraciones:

1. En el análisis de regresión logística que se realiza, los valores ausentes son excluidos automáticamente. Por tanto, los pacientes que no reciben tratamiento fibrinolítico, como aquellos con valores faltantes son excluidos del análisis. Ello lleva a que el análisis se realice sobre una muestra de casos inferior y puede, al menos parcialmente, explicar los resultados.

2. En el artículo, en ningún momento hemos pretendido concluir que el acortamiento del retraso en el inicio del tratamiento fibrinolítico no se relacione con el descenso de la mortalidad precoz como tardía, especialmente cuando este tratamiento se logra realizar dentro de las dos o tres primeras horas. Considero que esto es un hecho suficientemente contrastado en la literatura, hasta constituir hoy día una evidencia científica.

De hecho, en los análisis realizados en el artículo se observa que los pacientes que fallecen presentan un retraso mayor en dichos tiempos que el resto de los pacientes (190 min frente a 170 min) y que entre los pacientes de prioridad I y II que recibieron tratamiento fibrinolítico existe un progresivo aumento de la mortalidad conforme aumenta el retraso. No obstante, al realizar el análisis de regresión, esta variable no entra como significativa. Entre las razones que podría explicar este resultado, estarían el tamaño de la muestra analizada, y que la mortalidad considerada ha sido la ocurrida durante la estancia a la UCI. Probablemente si hubiéramos tenido la mortalidad hospitalaria a los 30 días, se habría magnificado dicha diferencia.

3. El registro RICVAL, realizado en el año 1994, publica una mortalidad de UCI del 16,9% por el 10,1% del ARIAM. Aunque en ambos estudios la edad media de los pacientes, el sexo, y el porcentaje de IAM anteriores que se citan, eran similares, y son variables importantes que influyen sobre la mortalidad, existen diferencias que pueden explicar este dato. Por una parte, se trata de un estudio con pacientes en el año 1994, y en el ARIAM de 1994 al 1997, y durante estos últimos años, se han desarrollado y generalizado tratamientos que pueden influir en dicha diferencia. Además, en el RICVAL, el porcentaje de pacientes a los que se les realiza fibrinólisis es del 43,3% mientras que en el ARIAM es del 54,8%, siendo el tratamiento fibrinolítico una variable que no es discutible que influye en la mortalidad. El retraso en el inicio del tratamiento fibrinolítico publicado en el RICVAL fue de 210 min (mediana), por 170 min (mediana) en el ARIAM, y creo que aunque en nuestra regresión logística este retraso no muestra significación estadística, el hecho de tener un mayor porcentaje de pacientes tratados durante las horas de mayor beneficio (las tres primeras), es un resultado más para explicar la diferencia. Finalmente es de destacar en el RICVAL el alto porcentaje con Killip > 1

(42%), lo cual también justifica esa tasa de mortalidad.

El registro PRIMVAC realizado en 1995, presenta características intermedias entre el RICVAL y el ARIAM. La mortalidad UCI del PRIMVAC es del 13,9%, inferior a la del RICVAL, aunque superior a la del ARIAM, y también presenta una población similar en cuanto a edad y sexo a la del ARIAM, aunque la proporción de infartos anteriores es mayor (42,6% en el PRIMVAC frente a 38,6% en el ARIAM), el porcentaje de fibrinólisis es menor (42,1% frente a 54,8%) y el retraso en el inicio del tratamiento fibrinolítico es mayor (195 min frente a 170 min).

Por todo lo anterior concluimos que los datos de los tres registros nos parecen congruentes y aportan una visión evolutiva sobre el tratamiento a los pacientes con infarto agudo de miocardio.

A. REINA TORAL Y E. AGUAYO DE HOYOS
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad Coronaria.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Absceso pulmonar por *Acinetobacter baumannii*

Sr. Director:

Acinetobacter baumannii ha emergido recientemente como un patógeno importante en bacteriemias¹, meningitis, sepsis por punta de catéter, infecciones urinarias, de herida quirúrgica y, significativamente, neumonías nosocomiales, a menudo relacionadas con la ventilación mecánica². La neumonía asociada a la ventilación mecánica ha sido documentada como una causa de aumento de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de mortalidad^{3,4}; no obstante, nosotros no hemos encontrado ningún caso sobre el desarrollo de absceso pulmonar por este patógeno. Este es un caso de absceso pulmonar secundario a infección pulmonar nosocomial por *Acinetobacter baumannii*.

Un varón de 69 años con historia de hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) fue ingresado en el hospital por agudización de su insuficiencia respiratoria crónica. Dos semanas más tarde, presentó oliguria progresiva, hiperuricemia e hiperkaliemia por fracaso renal obstructivo secundario a un adenoma de próstata cuyo diagnóstico se desconocía. Por ello, fue ingresado en nuestra unidad con cuadro de encefalopatía urémica y fracaso respiratorio, requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica. La primera radiografía torácica en la UCI mostró ausencia de hallazgos anormales. Tras el sondaje uretral, el fracaso renal se resolvió, y no fueron necesarios procedimientos dialíticos. A las setenta y dos horas tras el ingreso en UCI, estando el paciente en ventilación mecánica, presentó cuadro febril con temperatura de 38,5 °C que se continuó con signos de shock séptico, precisando soporte hemodinámico con dopamina y

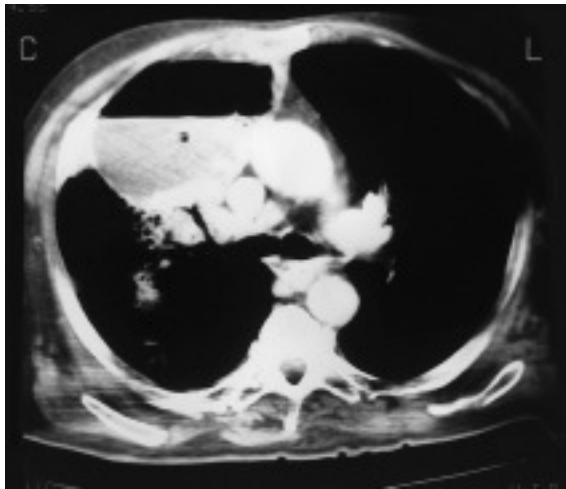


Fig. 1. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax realizada a los diecinueve días de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) mostrando una gran colección líquida en el lóbulo pulmonar superior derecho con infiltrado neumónico periférico.

posteriormente noradrenalina. La radiografía de tórax mostró un infiltrado en el lóbulo superior derecho. En el aspirado traqueal se cultivó *Acinetobacter baumannii* ($>10^6$ ufc/ml), modificándose el tratamiento a imipenem y amicacina. En la radiografía se hizo evidente una progresión hacia la cavitación en el lóbulo pulmonar superior derecho. La tomografía axial computarizada (TAC) torácica (fig.1) mostró una gran colección líquida con gas a nivel superior en el segmento anterior de dicho lóbulo, con consolidación alveolar periférica por infiltrado neumónico. Las muestras recogidas por broncoscopia pusieron de manifiesto de nuevo el crecimiento significativo de *Acinetobacter baumannii*, no observándose células neoplásicas, siendo el resultado negativo para la tinción de Zielh-Nielsen y el cultivo en medio Lowenstein. Se procedió a drenaje percutáneo de la cavidad, con mejoría parcial del paciente, y el cultivo de su contenido confirmó *Acinetobacter baumannii* con la misma sensibilidad a antimicrobianos que en las pruebas anteriores. No se cultivaron microorganismos anaerobios en el material del absceso.

Por último fue necesaria la resección quirúrgica de los lóbulos pulmonares superior derecho y medio, siendo posteriormente el paciente dado de alta de la UCI. También se cultivó *Acinetobacter baumannii*, como único germen, en el material de la resección quirúrgica.

Acinetobacter baumannii es un patógeno bien documentado en neumonía nosocomial. Sin embargo, no se ha descrito como causa de absceso pulmonar a partir de una neumonía necrotizante excepto en el caso de un quiste pulmonar preexistente, de origen traumático, que se infecta⁵. Éste es un caso inusual de neumonía por *Acinetobacter baumannii* que progresa a la cavitación y que requirió tratamiento quirúrgico para su resolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cisneros JM, Reyes MJ, Pachón J, Becerril B, Caballero FJ, García-Garmendia JL, et al. Bacteriemia due to *Acinetobacter Baumannii*: epidemiology, clinical and prognostic features. Clin Infect Dis, 1996; 22: 1.026-1.032.
2. Rubinstein E, Levi I. *Acinetobacter* infections in intensive care units. En: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin Heidelberg: Springer, 1996; 542-551.
3. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. Am J Med 1993; 94: 281-288.
4. García-Garmendia JL, Ortiz C, Garnacho J, Jiménez FJ, Monterrubio J, Gili M. Mortality and the increase of stay due to the acquisition of *Acinetobacter* in critically ill patients. Crit Care Med 1999; 27: 1.794-1.799.
5. Suzuki T, Hori G, Mushiaki T, Kitami A, Takahashi Y, Narihara K, et al. Three cases of traumatic lung cyst. Kyobu-Geka 1989; 42: 525-528.

M. CASTILLO QUINTERO, J.L. GARCÍA GARMENDIA,
A. DOBLAS CLAROS, M. RODRÍGUEZ CARVAJAL
Y M. HERRERA CARRANZA
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital General
Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* en paciente diabética

Sr. Director:

Klebsiella pneumoniae (KP) es el microorganismo responsable de un tipo especial de absceso hepático (AH) caracterizado por afectar preferentemente a pacientes diabéticos, no asociarse habitualmente a infecciones del tracto biliar o intraabdominal y ser muy frecuente entre la población de Taiwan¹. Se presenta una paciente diabética que tuvo un AH solitario por KP acompañado de shock séptico y foliulitis pustular.

Enferma de 68 años, diabética en tratamiento con insulina, que desde 15 días antes del ingreso estuvo con malestar general, escalofríos ocasionales y molestias en el hipocondrio derecho. Ingresada en el hospital con el diagnóstico de colecistitis alitiásica debido a molestias en el hipocondrio derecho, leucocitosis, hiperbilirrubinemia y ligera dilatación ecográfica de la vesícula biliar, fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por aparición de disnea intensa. La exploración física mostró una paciente obesa, consciente, ictérica y taquipnéica. La presión arterial era de 140/70 mmHg, la frecuencia cardíaca de 85 lat/min y la temperatura de 36,8 °C. La auscultación cardiopulmonar reveló estertores crepitantes bilaterales y ausencia de soplos cardíacos. El abdomen estaba blando, sin visceromegalias y con molestia ligera a la percusión del hipocondrio derecho. En las extremidades inferiores había una foliulitis pustulosa. En la analítica sanguínea destacó: leucocitos $20,1 \times 10^9/l$ (74,9% neutrófilos, 5,7% linfocitos, 5,9% monocitos, 12,8% basófilos y 0,7%

eosinófilos), plaquetas $36 \times 10^9/l$, glucosa 235 mg/dl, urea 90 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, bilirrubina total 6 mg/dl, proteínas totales 5,3 g/dl, CPK 24 U/l, AST 46 U/l, ALT 54 U/l, ALP 310 U/l y LDH 415 U/l. La gasometría arterial (FiO₂ 0,50) puso de manifiesto: pH 7,41, PCO₂ 31,8 mmHg, PO₂ 56 mmHg, bicarbonato 20,7 mEq/l y exceso de bases -2,2. El electrocardiograma (ECG) reveló taquicardia sinusal. La radiografía de tórax reveló un infiltrado alveolar bilateral y una elevación del hemidiafragma derecho. Por sospecha de sepsis de origen biliar se hizo una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal que puso de manifiesto una lesión líquida de 5 cm de diámetro en el lóbulo hepático derecho, que se drenó quirúrgicamente. Tras la intervención, la paciente permaneció en ventilación mecánica, la temperatura subió a 38,2 °C y necesitó aporte de dopamina, dobutamina, noradrenalina y fluidos. Un catéter de Swan-Ganz registró un índice cardíaco de 4,4 l/min/m², presión capilar pulmonar (PCP) de 17 mmHg y resistencias vasculares sistémicas (RVS) de 390 dyn. seg. cm⁻⁵. A las 48 horas del ingreso en UCI, en los cultivos de sangre, AH y pústulas foliculares se aisló una KP resistente a la ampicilina (no se valoró la ticarcilina/carbenicilina) y sensible a los demás antibióticos. En tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico y gentamicina tuvo una evolución favorable y fue dada de alta a su domicilio.

El AH por KP suele presentarse con fiebre mayor de 38 °C y dolorimiento en el hipocondrio derecho. En la analítica sanguínea puede hallarse leucocitosis, elevación de las enzimas hepáticas e hiperglucemia^{1,2}. Puede haber metástasis extrahepáticas, especialmente endoftalmítis^{1,2}. La KP responsable de los AH se caracteriza por su resistencia a la ticarcilina/carbenicilina y ampicilina (como en nuestro caso) y su sensibilidad al resto de antibióticos, incluyendo cefalosporinas y aminoglicósidos¹. El tratamiento del AH se basa en el drenaje y en la administración combinada de una cefalosporina y un aminoglicósido. La tasa de mortalidad ronda el 12%, pero, como en nuestro caso, puede alcanzar cifras mayores en presencia de sepsis fulminante (50%), trombopenia bajo $150 \times 10^9/l$ (37%) o foco metastásico en órganos críticos (22%)^{1,3}.

Aunque los pacientes diabéticos son muy susceptibles a las infecciones al estar inmunodeprimidos, parece que existe una relación específica y estrecha entre las diabetes mellitus y la infección por KP. Así, el 75% de los pacientes con AH debido a KP tienen diabetes mellitus frente al 4,5% de los pacientes con AH polimicrobianos. Además, en las bacteriemias por KP existe una diabetes mellitus subyacente en el 36% de los casos³. A su vez, comparando las bacteriemias entre pacientes diabéticos o no diabéticos se observa que la KP es el microorganismo causal en el 60% y 17%, respectivamente⁴.

En definitiva, el AH solitario por KP debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las infecciones del paciente diabético, especialmente si hay hemocultivos positivos a KP multisensible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang JH, Liu YC, Lee SS, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Primary liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1.434-1.438.
2. Han SH. Review of hepatic abscess from *Klebsiella pneumoniae*. An association with diabetes mellitus and septic endophthalmitis. *West J Med* 1995; 162: 220-224.
3. Lee KH, Hui KP, Tan WC, Lim TK. *Klebsiella bacteremia*: a report of 101 cases from National University Hospital, Singapore. *J Hosp Infect* 1994; 27: 299-305.
4. Leibovici L, Samra Z, Konisberger H, Kalter-Leibovici O, Pitlik SD, Drucker M. Bacteremia in adult diabetic patients. *Diabetes Care* 1991; 14: 89-94.

J. ORTEGA CARNICER, A. AMBRÓS CHECA
Y M.L. GÓMEZ GRANDE

Servicio de Medicina Intensiva del Complejo Hospitalario de Ciudad Real. Ciudad Real

Psicosis paranoide, coma y rabdomiólisis en un joven adicto a cocaína

Sr. Director:

A partir de 1982, coincidiendo con la caída del precio de la cocaína en el mercado negro y la introducción masiva del "crack", se detectó una escalada súbita en su consumo y un dramático aumento de los casos de hospitalización debidos a secuelas graves e incluso letales asociadas a la cocaína¹.

Paciente de 19 años, sin antecedentes de interés, salvo que era consumidor habitual desde hacía dos años de cocaína y cannabis, que tras esnifar, a lo largo de ocho horas, 1,5 g de cocaína y fumar varios cigarrillos de hachis, presentó de forma brusca un cuadro de ideación paranoide, agitación extrema y comportamiento agresivo. Fue trasladado a un hospital comarcal donde quedó ingresado en la sala de Medicina Interna con sujeción mecánica y se le administraron por vía intramuscular haloperidol (5 mg), levomepromazina (25 mg) y clorpromazina (25 mg). Una hora más tarde presentó depresión del nivel de consciencia (puntuación de Glasgow 7/15), miosis areactiva, respuesta en hiperextensión a la estimulación nociceptiva e hiporreflexia tendinosa. En la exploración clínica destacaba además: bradipnea con hipoapnea, discreta hipoperfusión, deshidratación, tensión arterial de 180/100 mmHg, taquicardia sinusal de 120/m, temperatura de 38°C y rino-rragia. Fue ingresado en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI) requiriendo intubación y ventilación mecánica.

Posteriormente el paciente fue trasladado a nuestro centro. La determinación de drogas de abuso dió positivo a cocaína y cannabis. Se realizó una punción lumbar y una tomografía axial computarizada (TAC) craneal, siendo ambas anodinas. En la evolución ulterior se constató un síndrome analítico compatible con rabdomiólisis grave y disfunción renal moderada, cuyos valores pico, alcanzados al tercer día, fueron los siguientes: CPK total 9.694 U/l, mioglobina del suero 891 ng/l, mioglobina en orina

1.730 µg/l, GOT 377 U/l; GPT 391 U/l, LDH 1.355 U/l, urea 52 mg/dl y creatinina 1,8 mg/dl.

El paciente fue sometido durante su estancia en nuestra unidad a diuresis forzada alcalina, consiguiéndose diuresis diarias de alrededor de cinco litros. El paciente pudo ser desconectado del respirador a las 48 horas. Al cuarto día remitió el estado confusional y recuperó un nivel de consciencia normal. Tras pasar dos días en la planta de Medicina Interna, donde se continuó con diuresis forzada, el paciente fue trasladado a la clínica psiquiátrica siendo dado de alta al octavo día con normalidad clínica y analítica absolutas.

Consumos de cocaína superiores a 1 g, en cortos intervalos de tiempo, pueden producir efectos tóxicos neuropsiquiátricos significativos, incluyendo: ansiedad, agitación, cefaleas, déficit focales, convulsiones y, menos frecuentemente, cuadros de psicosis paranoide grave². Como en el caso que presentamos, se ha constatado que la aparición de coma y paro respiratorio en pacientes con intoxicación cocaínica es más frecuente cuando ésta se asocia a alcohol o fármacos depresores del sistema nervioso central³. Esto último hace necesario que los pacientes intoxicados por cocaína que requieren agentes del tipo de los neurolépticos para control de su agitación sean vigilados estrechamente durante las primeras 24 horas.

Mientras que ascensos moderados de CPK se consideran un hallazgo casi universal en los cocaínómanos que acuden al hospital, la rhabdomiólisis grave (> 5 veces el límite máximo de referencia) es

un hallazgo menos frecuente aunque puede observarse hasta en un 25% de los casos⁴. Valores extraordinariamente altos de CPK (> 50.000 U/l) suelen asociarse a síndrome compartimental⁴. La búsqueda sistemática de rhabdomiólisis en todo paciente con intoxicación cocaínica es importante pues la terapia precoz y agresiva con: expansión de volumen, alcalinización de la orina y diuréticos, puede prevenir la aparición de fallo renal agudo, complicación cuya mortalidad puede alcanzar el 50% de los casos⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubin RB, Neugarten J. Medical complications of cocaine: changes in patterns of use and spectrum of complications. *Clin Toxicol* 1992; 30: 1-12.
2. Lowenstein DN, Massa SM, Rowbotham MC, Collins SD, McKinney HE, Simon RP. Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse. *Am J Med* 1987; 83: 841-846.
3. Vanek VW, Dickney HI, Signs SA, Schetcher MD, Buss T, Kulics AT. Concurrent use of cocaine and alcohol by patients treated in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 508-514.
4. Roth D, Alarcon FJ, Fernández JA, Preston RA, Bourgonie JJ. Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med* 1988; 319: 673-677.
5. Fernández-Funes A. La insuficiencia renal aguda en la rhabdomyolisis. *Rev Clín Esp* 1998; 198: 52-58.

F. GARCÍA DÍAZ, J.I. SÁNCHEZ OLMEDO
Y J. FRÍAS OCHOA
*Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Militar Vigil de Quiñone. Sevilla.*