



ACTA MEDICA COLOMBIANA

VOL. 14 N° 4 ~ JULIO/AGOSTO 1989

ISSN 0120~2448

Capítulo Central

VII CURSO DE ACTUALIZACIONES EN MEDICINA INTERNA

MANEJO DEL PACIENTE AGUDAMENTE ENFERMO

Junta Directiva

Presidente	Roberto D'Achiardi R.
Vicepresidente	Hugo Caballero D.
Secretario	Carlos Sánchez D.
Tesorero	Ignacio Maldonado G.
Vocales	Jaime Casasbuenas A. Mana Nelly de Arboleda William Kattah C. Alvaro Camacho D. Andrés Loaiza C.

Editores Invitados

Roberto D'Achiardi
Pablo Aschner
Hugo Caballero
Rodolfo Dermis



ACTA MEDICA COLOMBIANA

CONTENIDO

VOL.14 N°4 ~ JULIO/AGOSTO 1989

ISSN 0120~2448

Nota de los Editores

Editores invitados: R. D'Achiardi, P. Aschner, H.Caballero, R. Dennis.....191

Editorial

Tratamiento integral del paciente agudo

R. A. Cala.....192

Falla respiratoria

R. Acero.....195

Neumonías

H. Caballero.....198

Tromboembolismo pulmonar

H. Giraldo.....202

Síndrome hemorrágico

M.N. de Arboleda.....205

Citopenias

J.A. Camacho.....209

Manifestaciones articulares de enfermedades generales

J.I. Hernández.....214

Síndrome convulsivo

J. Schiemann.....215

Meningitis

F. Pretelt 218

Choque anafiláctico

I. Maldonado.....221

Hemorragia digestiva

C. Serrano.....225

Dolor abdominal	
J. Alvarado	228
Neurología crítica: alteración de conciencia y toma de decisión. Aspectos bio-psico-sociales	
L.R. Amador.....	231
Crisis hipertensiva	
R. D'Achiardi.....	237
Insuficiencia renal aguda	
F. Barreto.....	241
Alteraciones ácido-básicas	
J.M. Mora.....	244
Urgencias psiquiátricas	
H. Santacruz.....	249
Insuficiencia cardíaca congestiva	
H. Matiz.....	253
El diabético en cuidado intensivo	
P. Aschner.....	259
Insuficiencia suprarrenal	
W. Kattah.....	263
Manejo de la crisis hipercalcémica	
J. Portocarrero.....	265
Choque séptico. Visión clínica, fisiopatológica y conceptual como acercamiento terapéutico	
C. Gaviria.....	267
Malaria	
H. Torres.....	270
Artropatía aguda	
M. Díaz.....	273
Urgencias en dermatología	
N.C. de D'Achiardi.....	276
Arritmias: enfoque terapéutico y manejo	
E. Melgarejo.....	280
Acceso asmático severo. Fisiopatología, clínica y tratamiento	
D. Maldonado.....	284
Anuncios de la ACMI.....	291

Carátula:

Infección por *Plasmodium falciparum*. Formas anulares de trofozoitos en glóbulos rojos.
Plasmodium falciparum. Esquizonte antes de la liberación de los merozoitos. Cepa Colombiana FLB-1. Microscopía electrónica aumento sobre el negativo de x1.200. Grupo de Bioquímica y Grupo de Patología, Instituto Nacional de Salud.



ACTA MEDICA COLOMBIANA

VOL 14 N°4 ~ JULIO/AGOSTO 1989

ISSN 0120-2448

Editor: Fernando Chalem

REVISTA

Editor Asociado: Roberto Esguerra

Editor Asistente: Jaime J- Ahumada

Jefe de Redacción:

Jorge Escandón

Jefe de Redacción Asociado:

José María Mora

Redactor Asistente:

Julio Portocarrero

Asistentes de Edición y Redacción:

Pablo Aschner
Carlos Castro

Rodolfo Dermis
Jairo Gómez

Eugenio Matijasevic
Germán Pérez

LIBROS

Editor Asociado: Gonzalo Ucrós

Jefe de Redacción: Jaime Casasbuenas

Comité Científico Consultivo

Jaime Alvarado
Rafael Andrade
Mario Angulo
Jaime Bernal
Roso Alfredo Cala
Jaime Campos
Eduardo Carrizosa
Francisco Cavanzo
Roberto D'Achiardi

Víctor Hernán Dueñas
Guillermo Forero-Nougués
Germán Gamarra
Carlos F. García
Oscar Gutiérrez
Miguel Guzmán
Helí Hernández
Ernesto Laverde
Dario Maldonado

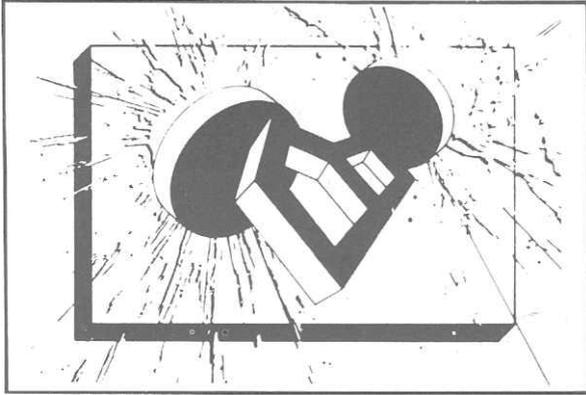
Jaime Márquez
Hernando Matiz
Javier Molina
Patricia Osorio
José Félix Patiño
Jimeno Ramírez
Alberto Restrepo
Bernardo Reyes-Leal
Edgar Rodríguez

William Rojas
Hernando Sarasti
Jaime Saravia
Pérez Starusta
Hernán Torres
Oscar Uribe
Ignacio Vergara
Alfonso Villamil

Sistemas: Gilbert Chalem
Diagramación: Marta Jaramillo

Publicidad: Manuel Armisen
Secretaria: Clara Ramírez

Publicación bimestral de la Asociación Colombiana de Medicina Interna. Carrera 16A No. 77-11, Oficina 403, Bogotá, D.E., Colombia. Teléfono 257-3463. Apartado Aéreo 57241, Bogotá-2, Colombia, S.A. Incluida en el Index Medicus Latino Americano (IMLA). Impreso por Editorial Presencia Ltda., Bogotá, D.E., Colombia. Licencia del Ministerio de Gobierno, Resolución No. 000444 del 26 de abril de 1976. Esta edición consta de 3.100 ejemplares. Tarifa para libros y revistas No. 21 de la Administración Postal Nacional.



La Resistencia Bacteriana: Un obstáculo creciente.

Editor: David Gibbs.

Durante los últimos 40 años, la resistencia bacteriana a los antibióticos ha sido la causa de constante y creciente preocupación para clínicos y microbiólogos.

A pesar de la constante aparición de nuevos antibióticos, gracias a la investigación farmacéutica, el problema es grave. Numerosos artículos en la literatura se concentran permanentemente en el significativo aumento de microorganismos resistentes.

Aunque la persistencia de la resistencia bacteriana se atribuye a diversas causas, la atención se dirige cada vez con mayor énfasis al papel que juegan las beta lactamasas.

Las enzimas beta lactámicas son la causa más importante de resistencia bacteriana a los antibióticos frecuentemente empleados, como la ampicilina y la penicilina G. La resistencia aparece cuando los patógenos producen beta lactamasas que hidrolizan el anillo beta lactámico del antibiótico, destruyendo así su actividad antibacteriana.

El dramático aumento en la resistencia inducida por beta lactamasas puede ilustrarse revisando lo sucedido con el *Staphylococcus aureus*.

En la década de 1940 era raro encontrar *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina. Tres años después de que la penicilina hubiera empezado a utilizarse en forma generalizada en hospitales, solamente el 25% de los estafilococos aislados seguían siendo susceptibles a la penicilina; los demás se habían hecho resistentes por producción de beta lactamasas.

Como en esa época la penicilina G estaba limitada al uso hospitalario, el problema de la resistencia no se difundió a las infecciones adquiridas en la comunidad.

Sin embargo, al aumentar la disponibilidad de la penicilina G, su empleo también aumentó en la práctica general. En corto tiempo, la resistencia se diseminó a las infecciones adquiridas en la comunidad, lo cual hizo que la penicilina G dejara de considerarse como el antibiótico de elección en las infecciones estafilocócicas. Para fines de los años 60, tan sólo el 10 al 15% de los estafilococos aislados en la comunidad o en los hospitales de la Gran Bretaña seguía siendo susceptible a la penicilina G.

Pero, la aparición de este fenómeno no se ha limitado exclusivamente a los estafilococos. Existen otros microorganismos en los que la resistencia también ha llegado a ser un problema, como por ejemplo la *Neisseria gonorrhoeae* y el *Haemophilus influenzae*.

En la Gran Bretaña, la incidencia de *N. gonorrhoeae* resistente a la penicilina se multiplicó por ocho entre 1977 y 1981. En los Estados Unidos se informaron más de 4.000 casos en 1982. En el pasado, el problema había estado confinado a ciertas áreas geográficas relativamente bien definidas como el Lejano Oriente y Africa Occidental.

Mientras tanto, en algunos estudios realizados en los Estados Unidos, la incidencia de *Haemophilus influenzae* resistente a la ampicilina aumentó al 15%. Este hecho reviste importancia clínica considerable, pues la ampicilina se consideraba la droga de elección en el tratamiento de las infecciones pulmonares por *H. influenzae*. En la Gran Bretaña, el 6% de los aislados de *H. influenzae* son resistentes y las tasas registradas en Canadá, Finlandia y Australia son aún mayores. En un estudio realizado en los Estados Unidos, el 48% de las cepas de *H. influenzae* en niños fueron resistentes a la ampicilina.

La resistencia a los antibióticos aparece rápidamente. Por ejemplo, se encontró resistencia -especialmente entre los estafilococos-- poco después de la introducción de las tetraciclinas, la eritromicina y el cloramfenicol. y existe evidencia de la creciente resistencia a las penicilinas antiestafilocócicas semisintéticas como la meticilina y las cefalosporinas.

El Profesor Harold Neu de la Facultad de Medicina de la Universidad de Columbia en Nueva York comenta: "Hemos observado resistencia a las penicilinas semisintéticas antiestafilocócicas y a las cefalosporinas en los últimos años. En los hospitales de Nueva York y Detroit, el 20% de los estafilococos son resistentes a la meticilina".

Las opiniones del Profesor Neu están respaldadas por un estudio de 3 años en 27 instituciones europeas, el cual reveló que los bacilos gram-negativos eran muy resistentes a varios de los antibióticos más utilizados. La resistencia de *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa* a la ampicilina, cefalotina y carbenicilina osciló entre el 11 y el 99%. Las especies de *Bacteroides* son a menudo resistentes a la ampicilina y al cefoxitin en algunos lugares.

¿Cuál es el impacto clínico de la resistencia bacteriana?. La literatura refleja una creciente preocupación que ha llevado a que algunos antibióticos, antes útiles y de eficacia comprobada, se empleen ahora con menor frecuencia. Muchos de estos antibióticos

han sido reemplazados con agentes más costosos contra los que también se está desarrollando resistencia.

Respondiendo al problema: El desarrollo de los antibióticos beta lactámicos:

Como hemos visto, las bencilpenicilinas (como la penicilina G) fueron introducidas en la década de 1940, marcando el comienzo de una nueva era terapéutica. Sin embargo, su amplio espectro inicial se vio reducido por la creciente incidencia de resistencia por beta lactamasas. En 1960, con la llegada de la meticilina, se introdujeron las penicilinas estables a las beta lactamasas. Una vez más, aparecieron microorganismos resistentes --particularmente *Staphylococcus aureus*- causando graves problemas que obligaron al cierre de pabellones en diversos hospitales.

Al año siguiente, 1961, apareció la ampicilina, la cual demostró ser eficaz contra muchas Enterobacteriáceas eran resistentes a las bencilpenicilinas; sin embargo, debido al creciente número de microorganismos productores de beta lactamasa, su eficacia se ve cada vez más limitada.

En 1967 se introdujo la carbenicilina, la primera penicilina antipseudomónica; pero los fracasos terapéuticos ante los microorganismos productores de beta lactamasas se convirtieron en una característica.

Al mismo tiempo, las cefalosporinas de primera generación proporcionaron un amplio espectro de actividad que incluían los microorganismos clínicamente más importantes. Este espectro se amplió aún más con las cefalosporinas de segunda generación.

A medida que se introducen nuevos grupos de antibióticos, aparecen microorganismos resistentes que obligan a los investigadores a buscar nuevos enfoques terapéuticos.

Como resultado de lo anterior, surgió el concepto de la inhibición de las beta lactamasas como una opción terapéutica importante para superar este tipo de resistencia.

Un inhibidor de las beta lactamasas -por lo general un agente con actividad antibacteriana mínima- se combina con un antibiótico beta lactámico activo como la penicilina o una cefalosporina. El inhibidor protege el anillo beta lactámico del antibiótico activo contra el ataque enzimático, y por consiguiente, queda restablecido el espectro del antibiótico que se había reducido por la aparición de microorganismos resistentes.

El profesor Neu dice que los inhibidores de las beta lactamasas deberían tener las siguientes características:

- Actividad contra diversos tipos de beta lactamasas.
- Actividad contra productores de beta lactamasa, aerobios y anaerobios, gram-positivos y gram-negativos.

- Capacidad de penetración de la pared bacteriana para alcanzar la beta lactamasa si ésta se encuentra en el espacio periplásmico.
- Compatibilidad con las penicilinas y cefalosporinas lábiles para evitar su destrucción.
- Actividad a las concentraciones alcanzadas en los líquidos y tejidos corporales.
- Sin toxicidad adicional.
- Su costo debe ser razonable al combinarse con el antibiótico.

La investigación de Pfizer ha desarrollado un inhibidor de las beta lactamasas que cumple estos criterios. En combinación con la ampicilina, extiende el espectro del antibiótico para incluir microorganismos antes resistentes.

El sulbactam se une a las beta lactamasas y destruye su actividad, protegiendo así a la ampicilina de la hidrólisis. Su acción es irreversible, pues las beta lactamasas no se reconstituyen al disminuir los niveles de sulbactam.

Como la beta lactamasa y el sulbactam son destruidos en el proceso, se le denomina entonces "inhibidor suicida".

Los resultados in vitro demuestran eficacia:

La combinación sulbactam/ampicilina (UNASYN®) ha sido sometida a extensas pruebas in vitro que han demostrado su alto poder bactericida contra muchos microorganismos aerobios y anaerobios, gram-positivos y gram-negativos⁺.

El espectro in vitro⁺ de UNASYN® incluye muchas cepas que son resistentes a la ampicilina.

Una revisión global de los resultados de estos estudios a nivel mundial demuestra que:

- UNASYN® es muy activo contra microorganismos gram-positivos incluyendo la mayoría de los que son resistentes a la ampicilina o productores de beta lactamasa.
- Los patógenos gram-negativos tienen susceptibilidades muy variadas; mientras que *H. influenzae*, *Proteus* y *N. gonorrhoeae* fueron muy susceptibles, *E. coli*, *Enterobacter* y *Serratia* tuvieron CIMs más altas.
- La mayoría de los anaerobios fueron muy susceptibles con CIMs bajas (menos de 7 ug/ml) para *B. Fragilis* y ***Clostridium***.
- Se ha demostrado actividad bactericida para diversos patógenos como *S. aureus*, *B. fragilis*, *H. influenzae*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Shigella* y especies de *Salmonella*.

® Marca registrada de Pfizer Inc.

+ Los resultados in vitro no son necesariamente indicativos de eficacia clínica.



Indicaciones a los Autores

1. ACTA MEDICA COLOMBIANA, como órgano oficial de la Asociación Colombiana de Medicina Interna, publica artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa aprobación del Comité Editorial.
2. Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la revista. Su reproducción total o parcial debe contar con la aprobación del editor y dar crédito a la publicación original.
3. Los trabajos deben ser remitidos a ACTA MEDICA COLOMBIANA, Apartado Aéreo 57241, Bogotá-2, en original y una copia, escritos a máquina en papel blanco tamaño carta empleando una sola cara del papel, con tinta negra / a doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4 cm.
Si se utiliza reproducción de computador, ésta debe llenar los requisitos de puntuación y ortografía de las composiciones usuales.
Deben venir acompañados de una carta del autor principal en donde se exprese claramente que el trabajo ha sido leído y aprobado por todos los autores, e igualmente informar si se ha sometido parcial o totalmente a estudio por parte de otra revista.
El autor debe guardar copia de todo el material enviado.
4. Cada componente del trabajo debe iniciarse en una nueva página de acuerdo a la siguiente secuencia: página del título, resumen y palabras claves, texto, resumen en inglés (summary), agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla en página separada con su título y notas) y leyendas para las figuras.
5. En la primera página se incluye el título, corto y que refleje el contenido del artículo, el nombre del autor y sus colaboradores con los respectivos títulos académicos y el nombre de la institución a la cual pertenecen.
Se señalan los nombres y direcciones del autor responsable de la correspondencia relacionada con el trabajo y de aquel a quien deben solicitarse las separatas. Se especifican las fuentes de ayuda para la realización del trabajo en forma de subvenciones, equipos y drogas.
6. El resumen, de no más de 150 palabras, debe enunciar los propósitos del estudio de la investigación, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones.
7. El texto debe incluir introducción, material y métodos, resultados y discusión, las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse.
8. Las referencias se numeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escriben a doble espacio.
 - a) En caso de revistas: apellidos e iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son más de cinco puede escribirse, después de los tres primeros, "et al." o "y col."); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index Medicus; año de publicación; volumen; páginas inicial y final.
Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:
Jones HR, Siekert RG, Geraci JE. Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1969; 71: 21-28.
 - b) En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final.
Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:
Fenichel O. Teoría psicoanalítica de las neurosis. 3a. ed. Buenos Aires: Editorial Paidós; 1966: 56.
 - c) En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final.
Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:
Drayer BP, Poser CM. Enfermedad en inclusión citóme gálica del SNC. En: Toro G, Vergara I, Saravia J, Poser CM, eds. *Infecciones del sistema nervioso central.* Bogotá: Fondo Educativo Interamericano S. A.; 1978: 172-175.
9. Las tablas y cuadros se denominarán tablas, y deben llevar numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas.
Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras, se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Al final de las leyendas de las microfotografías se deben indicar la técnica de coloración y el aumento utilizados.
No se publicarán fotografías a color; los originales en blanco y negro deben enviarse en papel y tener nitidez y contraste suficientes para lograr una buena reproducción.
Si son gráficas o dibujos deben ser elaborados en cartulina blanca o papel vegetal con tinta china e identificarse con su número de orden en la parte inferior.
Si una figura o tabla ha sido previamente publicada se requiere el permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas.
El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.
10. El Comité Editorial podrá seleccionar como editorial aquel trabajo que merezca destacarse por su calidad y su importancia para la medicina interna.
11. Se consideran actualizaciones aquellos trabajos que contienen una completa revisión de los adelantos recientes ocurridos en un campo específico de la medicina interna.
12. Comunicaciones breves son aquellas que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para la medicina y puede acompañarse de una breve revisión.
13. Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de 12 páginas a doble espacio y se acepta un máximo de cinco ilustraciones.
14. Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por Acta Médica Colombiana.
15. El título resumido de los artículos publicados aparece en la carátula y en las páginas impares interiores, por lo cual el autor debe sugerir este título si el de su trabajo contiene más de cinco palabras.
16. ACTA MEDICA COLOMBIANA no asume ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.
17. Para citas de referencias la abreviatura de ACTA MEDICA COLOMBIANA es: Acta Med Colomb.
18. ACTA MEDICA COLOMBIANA hace parte de las revistas que suscribieron el acuerdo: "Requisitos Unificados para Trabajos Presentados a Revistas Biomédicas" y recomienda a los autores revisar este documento (Acta Med Colomb 1983; 8:43-48) como guía adicional para preparar sus trabajos.

 Nota de los editores

Para los editores es motivo de amplia satisfacción entregar a ustedes esta revista, en la cual se resumen casi la totalidad de los temas tratados durante el VII Curso de Actualizaciones en Medicina Interna, sobre Manejo del Paciente Agudamente Enfermo.

Este curso cubre los temas que consideramos los más importantes, dentro del manejo de emergencias en diferentes áreas de la Medicina; 31 expertos en la materia no sólo revisan el tema durante el curso, sino que escriben estos artículos con especial énfasis en su diagnóstico y enfoque terapéutico. Se presentan a su vez conceptos debidamente actualizados, y se hace un texto de consulta necesaria para el médico en ejercicio, en áreas de: Medicina Interna, Neurología, Hematología, Nefrología, Neumología, Gastroenterología, Endocrinología, Cardiología, Dermatología, Reumatología y Psiquiatría.

Como es costumbre, contamos con la Conferencia de los Jefes de los Departamentos Médicos de las diferentes Facultades de Medicina de Bogotá, que tratan sobre: Manifestaciones Articulares de Enfermedades Sistémicas, Coma, Insuficiencia Cardíaca, Paludismo, Tratamiento Integral del Paciente Agudo y Crisis Asmática.

El Capítulo Central de la Asociación Colombiana de Medicina Interna y Acta Médica Colombiana se complacen en poder entregar este Suplemento Especial a todos los asistentes, esperando les sea de gran utilidad.

Editores Invitados: R. D'Achiardi
P. Aschner
H. Cabamero
R. Deppis

Tratamiento integral del paciente agudo

R.A. Cala

La atención del paciente agudo ofrece algunas características importantes. Tenemos ya en el país centros médicos en los cuales esta atención se hace en forma técnica, segura y eficiente. Muchos de estos centros cuentan con especialistas excelentemente preparados y capaces de suministrar una atención médica de gran calidad a pacientes agudos y complicados. Desafortunadamente, en algunos sitios estos pacientes son atendidos por varios especialistas, que en forma muchas veces independiente tratan el órgano o el sistema de su interés sin tener muy en cuenta el cuidado completo integral del paciente. Infortunadamente en la mayor parte de nuestras instituciones médicas y más por contraste, esto es cierto sobre todo en las del Estado, el ciudadano y la atención de este tipo de pacientes es costoso, se hace complejo y a veces casi imposible de practicar.

El paciente agudo por lo general está complicado y tiene comprometido seriamente muchos de sus órganos y sistemas orgánicos. No podemos hablar de paciente agudo por compromiso individual de alguno de sus órganos. No podemos concebir un paciente solamente cardíaco o pulmonar, renal o neurológico. Los órganos pertenecen a sistemas que se integran unos con otros, y cuyo buen o mal funcionamiento trasciende en el buen o mal estado de otros. No podemos tener por eso, una concepción mono- orgánica de la atención médica, sino una visión más amplia, multisistémica general que abarque a todo el paciente como personal.

Pensando en esto, no puedo olvidar el impacto que me produjo hace quizás un par de años la tragedia vivida por un paciente, quien un día en la madrugada ingresa de urgencia a algún centro médico para ser atendido por cuenta de alguno de los organismos de seguridad social, en donde por la razón misma de la institución podría esperarse que recibiera la mejor atención médica. Su problema consistía en un dolor fuerte de aparición rápida en el flanco derecho del abdomen. Sigamos su curso como ejemplo para el tema que nos ocupa.

Es atendido inicialmente por el equipo de turno, se le suministran calmantes y lo admiten. Temprano en la mañana le envían un urólogo bajo la sospecha de cálculo

lo ureteral, quien oportunamente ordena algunos exámenes radiográficos y demás que se practican durante el resto de la mañana y que por la tarde son informados como negativos. El paciente continúa con dolor pero su abdomen se ha distendido. El urólogo considera con buen juicio que se necesita la presencia de un cirujano, quien acude prontamente, solicita nuevas placas radiográficas y, a su vez, ante la presencia de una intensa taquicardia, solicita el concurso de un cardiólogo, quien descarta enfermedad o complicación cardiológica, después de practicar examen clínico y electrocardiograma y conceptúa hacia las 7 de la noche que se trata definitivamente de un problema abdominal. Regresa más tarde el cirujano y encuentra al paciente grave, muy álgido, con un abdomen distendido y tenso, taquicárdico e hipotenso, pero por su estado cardiovascular teme intervenir. A las 10 de la noche el paciente fallece con cuatro especialistas que le han atendido individualmente sus órganos, pero sin un médico de cabecera que se hubiera responsabilizado de él como persona; y como epílogo lamentable, es curioso, nadie se consideraba responsable o comprometido para firmar el certificado de defunción, mucho menos para dar las explicaciones pertinentes a la familia, que perpleja no entendía lo que acababa de pasar en esas últimas 24 horas.

Podríamos citar muchos ejemplos clásicos y frecuentes para objetivizar este concepto de atención integral al paciente agudo. Citemos solamente algunos ejemplos que hagan clara la idea hacia la cual quiero dirigir la atención: el cuidado integral del paciente agudo en contraposición con la atención individual de sus órganos o sistemas enfermos.

El paciente cardiovascular agudo, por ejemplo, es un caso frecuente en las Unidades de Cuidado Intensivo. Tenemos como modelo el más elemental de todos: aquel paciente con cuadro agudo de insuficiencia cardíaca congestiva que acaba de sufrir un infarto agudo del miocardio o llega con una crisis hipertensiva.

Se nos presenta con un cuadro dramático, muy disneico, cianótico, en anasarca, con una gran congestión pulmonar, agitado, angustiado, estupuroso, seguramente con manifestaciones de conciencia, trastornos neurológicos, imbalance hidroelectrolítico manifiesto, con problema metabólico si por chance es un diabético. Está oligúrico por alteración de su filtración glomerular. A

Dr. Roso Alfredo Cala H.: Jefe Departamento Médico, Profesor de Medicina, Escuela Juan N. Corpas.

esto se añaden las típicas manifestaciones cardíacas por se: trastornos del ritmo, bloqueos, signos de intoxicación digital y, para complicar el cuadro, una bronconeumonía agregada.

Pensemos si no es este el cuadro real que todos hemos visto en una Unidad de Cuidado Intensivo. Y en medio de todo esto: la familia, la esposa, los hijos, los parientes y los amigos, pendientes, aislados en alguna sala de ese mundo hospitalario, imperio de las batas blancas.

¿No son muchos los problemas, muchos los sistemas, los órganos y las personas comprometidas en este caso? ¿No es mucha la responsabilidad médica con este paciente y su familia?

Y así como hemos tomado el modelo del paciente cardiovascular agudo podríamos tomar muchos otros con el mismo propósito. No es un órgano el que se complica. Es un paciente con órganos integrados en sistemas que conforman un organismo que se enferma.

¿Qué diremos entonces del paciente con insuficiencia renal aguda o crónica complicada? Sucede lo mismo. El órgano enfermo es el riñón y para el manejo de sus problemas nefrológicos tenemos excelentes especialistas. Pero el riñón no está solo y todos los que hemos manejado estos problemas lo sabemos. El corazón y los pulmones también cuentan y el cerebro se afecta por la intoxicación urémica, apareciendo manifestaciones mentales y neurológicas centrales y periféricas evidentes. Y también el tracto gastrointestinal, y la piel y las glándulas endocrinas participan en este derrumbe fisiológico del estado urémico. ¿Y qué diremos en este caso del compromiso familiar? Pueden imaginarse ustedes cómo lo hemos vivido intensamente quienes hemos estado comprometidos en trasplantes de órganos, las expectativas, las angustias, los interrogatorios y las crisis que se generan entre los familiares del paciente ante la perspectiva de un trasplante?

¿Y cómo es la situación del paciente politraumatizado? Es otro buen modelo para juzgar lo que es la atención integral del paciente agudo en emergencia. A los aspectos del trauma en sí, se añaden las complicaciones orgánicas y funcionales multisistémicas que frecuentemente requieren soluciones médico-quirúrgicas que deben darse obedeciendo a un sistema integrado y coordinado para su correcta atención.

Así podríamos citar muchos otros ejemplos: el paciente neurológico inconsciente o con accidente cerebro-vascular; aquel con una complicación hemorrágica aguda o con un coma metabólico con compromiso multisistémico, para sólo mencionarlos.

Al final el pensamiento será el mismo. No es un órgano o un sistema el enfermo o complicado. ¡Es un paciente!, y el paciente tiene muchos órganos y sistemas y tiene también alma y sentimientos, familia y amigos y, sobre todo, vida, todos entrelazados y funcionando en interrelación imprimiéndole el carácter de persona, miembro de una sociedad.

¿Cómo vamos a resolver este problema? ¿Vamos a entregar cada órgano del paciente en manos de un especialista para que resuelva con gran acierto, eso sí, individualmente cada problema o alteración específica que se presente? ¿O nos proponemos mejor delegar la responsabilidad en un médico capaz que entienda la totalidad del problema, mire su paciente como una persona entera y enferma con problemas multisistémicos, miembro de un grupo familiar quien ha de coordinar y dirigir toda la acción referente al cuidado y atención del paciente, pero eso sí, asesorándose diligentemente y oportunamente de los especialistas y expertos que le ayuden a resolver problemas específicos y bajo su dirección contribuyen a suministrar una atención integral e inteligente a ese paciente multicomplejado?

¿Habrá un médico, entonces, muy bien integrado, con conceptos y habilidades generales sobre la medicina, quien actúe como coordinador y director, si se quiere, de un equipo de especialistas que colaborarán dirigiendo su acción en beneficio del paciente?

Estos pacientes agudos complicados con compromiso multisistémico, necesitan para su atención básica de la presencia de una persona que lidere su cuidado, considerándolo integralmente para la identificación de sus problemas, para la administración de una terapéutica racional y para que logísticamente coordine la participación de los especialistas que requiera la atención de problemas específicos.

El título o el nombre que le demos sería lo de menos. Lo importante es el contenido conceptual de esa persona. Como hipótesis me atrevo a proponer que sea un internista general integrado. Tiene una formación integral que abarca todos los aspectos de la medicina. Posee por consiguiente componentes intelectuales y espirituales que lo capacitan para esta función que le corresponde. Ha participado en las diferentes actividades de los servicios hospitalarios y ambulatorios y en programas especiales que se desarrollan en las distintas unidades especializadas, estando así en capacidad de convertirse en modelo integrador para coordinar la administración de una atención completa e integral al paciente grave y multisistémicamente complicado, y para coordinar también en forma inteligente la acción

de todo el equipo de especialistas comprometidos en el cuidado del enfermo.

¿Se le puede dar sentido a este esquema? ¿No será mejor integrar, coordinar y organizar o tendremos que continuar con la atención fragmentada desintegrada y mono-orgánica de nuestros pacientes?

¿Tenemos en Colombia la estructura para canalizar estos interrogantes? ¿Podemos garantizar un buen modelo de atención integral como se propone dentro de los esquemas de atención médica en el país, dentro del sistema de salud pública, en los organismos de la seguridad social de la medicina institucional o de la práctica estrictamente privada? Son pensamientos que quedan para consideración personal.

Como conclusión: si aceptamos la idea, y en esto parece que muchos estamos de acuerdo sobre la situación expuesta, de que hemos fragmentado la atención médica, que estamos más preocupados por el cuidado individual de órganos o sistemas, en vez del cuidado integral del paciente agudo; y si igualmente aceptamos la idea de que es necesario la utilización de médicos integrales, bien formados, con un buen contenido científico, intelectual y espiritual para su atención adecuada, entonces sentémonos y pensemos qué debe hacerse.

En primer lugar, retomemos de nuevo la idea básica y fundamental en la que fuimos educadas las generaciones ya mayores hoy día. Estudiemos y conozcamos integralmente al paciente. No tratemos órganos separados; tratemos al paciente entero.

Es necesario volver la mirada a nuestros modelos escolásticos docentes. Inculquemos estos esquemas

entre nuestros estudiantes de pre y postgrado. Volvamos a la historia clínica y al examen físico básico elemental, que parece estar perdiendo vigencia cuando sigue siendo el único primer y mejor instrumento para conocer y valorar adecuadamente un paciente. Es a través de esta evaluación clínica completa utilizando la historia y el examen como podremos conocer los diagnósticos, los problemas y complicaciones y estar así en capacidad de organizar su estudio y tratamiento.

Es el médico internista quien está llamado a ejercer esta función. Es importante revivir estos conceptos en nuestros programas de educación médica. Se tiene a veces la impresión y esto ha sido ya motivo de preocupación en los organismos educativos y en algunas sociedades científicas, que muchos de nuestros médicos jóvenes llegan demasiado temprano a la especialidad y a la super especialización, pasando por altos períodos importantes en su formación, para tener oportunidad de conocer los aspectos generales de la práctica médica, a través de los cuales puedan conocer mejor el cada vez más extenso panorama de la patología humana.

Con frecuencia oímos preguntar qué ha pasado con la medicina interna. Qué están haciendo los internistas. Se ha llegado a pensar que es una especialidad en decadencia o que sirve solamente como requisito para ingresar a programas más especializados, cuando hoy más que nunca debe continuar siendo la base fundamental de la práctica médica.

Aquí tienen un buen papel para el internista: el cuidado integral del paciente agudo o el crónico, circunstancial o permanente.

Falla respiratoria

R. Acero

DEFINICION

Insuficiencia: incapacidad del sistema respiratorio para mantener la PaCO_2 y la PaO_2 dentro de lo normal, pero los mecanismos compensatorios son efectivos y no tiene riesgo inmediato la vida del paciente.

Falla: incapacidad del sistema respiratorio para mantener la PaCO_2 y la PaO_2 dentro de lo normal, los mecanismos compensatorios han sido sobrepasados existiendo signos de compromiso severo de la función respiratoria, acompañados de alteraciones secundarias cardiovasculares o del sistema nervioso central. Hay riesgo inmediato para la vida del paciente.

El sistema respiratorio tiene dos objetivos básicos, la oxigenación de la sangre y la excreción de CO_2 . Cuando este sistema es insuficiente o falla, se produce hipoxemia y/o hipercapnia; esto estimula los centros respiratorios, los cuales aumentan la actividad de los músculos respiratorios y así se incrementa la ventilación alveolar para tratar de corregir la hipoxemia y/o la hipercapnia. Los músculos respiratorios son, entonces, la base del mecanismo compensatorio primario del sistema respiratorio.

Para analizar el funcionamiento del sistema respiratorio se debe revisar la oxigenación de la sangre, la excreción de CO_2 y los músculos respiratorios, pues aquellos pacientes con alto riesgo de fatiga de los músculos respiratorios están en peligro de perder la base del mecanismo compensatorio y precipitarse a la falla o al paro respiratorio.

Oxigenación de la sangre: la alteración de esta función causa hipoxemia, que se manifiesta por: cianosis, cefalea, taquicardia, arritmias, hipertensión arterial y cambios de conciencia. Se cuantifica midiendo la PaO_2 ; se utilizan como indicadores de la severidad del trastorno de oxigenación: $D(A-a)Q_2$, el índice $(a/A)Q_2$ y el cortocircuito (Q_s/Q_t) .

Excreción de EQ_4 se realiza mediante la ventilación alveolar; cuando ésta es insuficiente aparece hipercapnia que se manifiesta por: ansiedad, agitación, estupor o coma, asterixis, cefalea, papiledema, hiperemia y edema de las conjuntivas oculares, mioclonías, taquicardias y arritmias.

La efectividad de la ventilación se mide con la PaCO_2 , que se debe analizar frente al PaO_2 y al pH, pues la hipoxemia y la acidemia estimulan los centros respiratorios y encontrar una PaCO_2 normal en estas circunstancias es un índice de falla respiratoria. Además, se debe analizar la PaCO_2 frente a la frecuencia y el trabajo respiratorio que realice el paciente para mantener la PaCO_2 normal.

DIAGNOSTICO

La presencia de síntomas y signos de hipoxemia e hipercapnia en un paciente con dificultad respiratoria, y cambios de conciencia o alteraciones del sistema cardiovascular, hacen el diagnóstico de falla respiratoria. Se confirma con los gases arteriales analizados como se mencionó anteriormente.

CLASIFICACION

1. Falla respiratoria hipoxémica (edema pulmonar, neumonías, enfermedades intersticiales).
2. Falla respiratoria hipercápnic (enfermedades de los centros respiratorios, neuromusculares, EPOC, asma).
3. Mixtas.

TRATAMIENTO

Tiene como objetivo mejorar la oxigenación y la ventilación alveolar; el primer paso es la evaluación clínica y gasimétrica para clasificar el tipo de falla respiratoria e iniciar el tratamiento.

Evaluación de urgencia: el objetivo es evaluar la severidad de la falla y la necesidad de ventilación mecánica. Son signos de falla respiratoria grave y de ventilación mecánica:

- a) Compromiso del sistema cardiovascular: hipotensión, pulso paradójico, isquemia, arritmias o edema pulmonar secundarios a la falla respiratoria.
- b) Compromiso del sistema nervioso: ansiedad, agitación, estupor, coma, convulsiones.
- c) PaO_2 menor de 40 mmHg, en personas sin enfermedad pulmonar previa.
- d) PaCO_2 normal o elevado en presencia de hipoxemia, acidemia, frecuencia respiratoria mayor de 30 o en pacientes con severa dificultad respiratoria.
- e) pH menor de 7.20, debido a una PaCO_2 elevada.
- f) Capacidad vital menor de 10 ml/kg.

Dr. Rafael Acero: Sección de Neumología, Departamento de Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá.

- g) Volumen corriente menor de 5 ml/kg.
 h) Presión inspiratoria máxima menor de -20 cm H₂O.

Características de la enfermedad: es frecuente encontrar pacientes que no llenan todos los criterios mencionados. Se deben analizar las características de la enfermedad que causa la falla y el estado de los músculos respiratorios para decidir el inicio de la ventilación mecánica.

¿La enfermedad es aguda o crónica?, ¿es rápidamente reversible? Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica tienen mecanismos de adaptación a la hipoxia y a la hipercapnia crónicas, y los toleran mejor; usualmente la capacidad vital, el volumen corriente y la P.I.M. son anormales.

Si la enfermedad es rápidamente reversible (asma, edema pulmonar cardiogénico) se puede iniciar el tratamiento médico y retrasar un poco la intubación; si la enfermedad no es fácilmente reversible o es progresiva (S.D.R.A., Guillain-Barré, sección medular) es preferible no esperar que el paciente llene todos los requisitos de severidad e intubarlo en forma semielectiva y no de urgencia arriesgando la vida del paciente.

Estado de los músculos respiratorios: se llama resistencia de los músculos respiratorios a la capacidad para sostener una ventilación minuto. El punto en el cual los músculos son incapaces de sostener esta ventilación se llama fatiga. El análisis del estado de los músculos respiratorios tiene por objetivo saber cuál es el riesgo de fatiga y tratar de predecir cuánto puede resistir el paciente, sin perder el mecanismo compensatorio de aumento de la ventilación minuto. La aparición de fatiga de los músculos respiratorios depende de la relación existente entre la carga de trabajo y su funcionamiento.

1. Situaciones que aumentan la carga de trabajo:

- Aumento en la resistencia de las vías aéreas (EPOC-asma).
- Disminución de la distensibilidad pulmonar o torácica (fibrosis pulmonar, edema pulmonar, cifoescoliosis).
- Disminución en la eficiencia del intercambio gaseoso, requiere mayor volumen minuto (aumento de: V_d/V_t , Q_s/Q_t).
- Disminución en la eficiencia y sincronía de la contracción muscular (hiperinflación, parálisis de grupos musculares, deformidad del tórax).
- Respiración con alto volumen corriente.

2. Función de los músculos. Debe tenerse en cuenta:

- a) Causas que disminuyen la fuerza:
- Enfermedades que producen debilidad muscu-

lar (miastenia, ELA, etc.).

- Disminución en la eficiencia y sincronía de la contracción muscular.
- Generales (desnutrición, desuso, hipocalcemia, hipofosfatemia).

b) Causas que disminuyen la resistencia:

- Hipoperfusión (T.A. media menor de 60 mmHg).
- Aumento en la carga de trabajo.
- Alteración en el patrón respiratorio.

Para analizar el patrón respiratorio se tiene en cuenta la relación que existe entre el tiempo inspiratorio y el tiempo total del ciclo respiratorio, y la relación existente entre la fuerza de cada contracción y la fuerza máxima capaz de generar el diafragma (Figura 1). Así, cuanto menor sea la relación $T_{\text{insp}}/T_{\text{tot}}$, mayor será la capacidad del músculo para sostener una fuerza; a medida que aumenta la fuerza que tiene que realizar en cada contracción, menor será su resistencia. Se sabe que cuando el diafragma utiliza en cada contracción el 40% o más de su fuerza máxima o la relación $T_{\text{insp}}/T_{\text{tot}}$ es mayor de 0.4 se produce fatiga diafragmática. Con estos principios se puede identificar al grupo de pacientes con alto riesgo de fatiga de músculos respiratorios:

- a) Pacientes con aumento en la carga de trabajo.
 b) Pacientes con disminución, en la fuerza de los músculos respiratorios.
 c) Pacientes hipotensos.
 d) Pacientes con alteración en el patrón respiratorio:
- Fuerza de contracción aumentada.
 - Aumento de la relación $T_{\text{insp}}/T_{\text{tot}}$.

Clinicamente el patrón respiratorio de alto riesgo sería:

- Taquipnea: F.R. mayor de 30 x'.

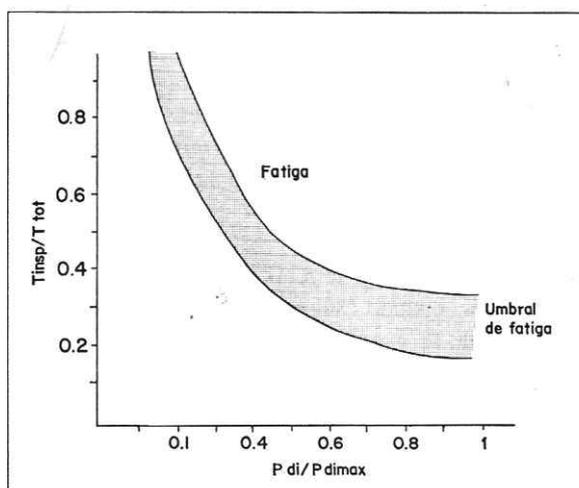


Figura 1. Patrón de contracción muscular.

- Tiempo inspiratorio: igual o mayor del espiratorio.
- Gran esfuerzo inspiratorio (tirajes, uso de músculos accesorios).

Son signos de fatiga de músculos respiratorios:

- **Retracción inspiratoria del abdomen.**
- Períodos alternos de taquipnea-bradipnea.
- Períodos alternos de respiración costal-diafragmática.

Si un paciente no llena todos los criterios para intubación pero presenta signos de fatiga muscular, o su enfermedad no es rápidamente reversible y tiene alto riesgo de fatiga muscular, creo que es preferible iniciar la ventilación mecánica en forma temprana (Figura 1).

No existe una fórmula para decidir el inicio de la ventilación mecánica en todos los pacientes. El análisis de la severidad de la falla, las características de la enfermedad y el estado de los músculos respiratorios facilita la toma de esta decisión (Figura 2).

Corrección de la hipoxemia

a) Ventilación mecánica: si se decidió iniciar la ventilación mecánica, la corrección de la hipoxemia no tiene riesgos. Se debe comenzar con altas concentraciones de oxígeno. Posteriormente se reduce la fracción inspirada de Q₂ hasta el mínimo necesario para tener una SaO₄ de 90%. De acuerdo con el cuadro clínico y radiológico, se utilizará presión positiva al final de la espiración (PEEP).

b) Si no se inició ventilación mecánica es necesario saber si se trata de una falla respiratoria hipercápnic a o hipoxémica antes de iniciar la administración de Q₂.

En la hipercápnic a, colocar altas concentraciones de Q₂, corrige rápidamente las hipoxemias, pero se pierde el estímulo hipóxic o sobre los centros respiratorios y se agravan los trastornos de ventilación-perfusión, lo que causa una mayor retención de CQ₂ y depresión respiratoria, agravándose el estado del paciente. Se debe iniciar con bajas concentraciones de Q₂ y aumentarlas progresivamente hasta lograr la PaO₂ y SaQ₂ deseadas, vigilando clínica y gasimétricamente la hipercapnia.

En la falla respiratoria hipóxic a no se corren estos riesgos y se debe iniciar desde el principio con altas concentraciones de Q₂ (50% o más).

Corrección de la hipercapnia

a) Ventilación mecánica: en la falla respiratoria hipóxic a esto no tiene dificultad y se debe tratar de mantener la PaCQ₂ normal. Cuando hay hipercapnia crónica, o es difícil lograr la disminución de la PaCQ₂, por ejemplo por obstrucción de las vías aéreas, se debe buscar una PaCQ₂ mayor de lo normal que asegure un pH entre 7.20 y 7.50 y cuando se corrija el aumento del

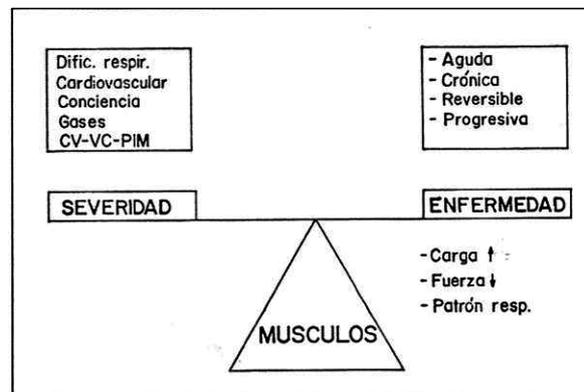


Figura 2. Evaluación del paciente. Falla respiratoria.

bicarbonato séric o secundario a la hipercapnia crónica o se disminuya la resistencia de las vías aéreas, entonces si se trata de lograr una PaCQ₂ más cercana a la normal o al estado del paciente.

b) Si no se inició ventilación mecánica, se coloca el tronco y la cabeza del paciente en la posición adecuada y se asegura la permeabilidad de las vías aéreas superiores. Se utilizan drogas que aumenten la ventilación; la aminofilina a dosis usuales, que aumenta la fuerza y la tolerancia a la fatiga del diafragma y es estimulante de los centros respiratorios, estará indicada.

En casos muy especiales (Sind. Picky ick, hipovenilación central) se pueden utilizar otras drogas que estimulen los centros respiratorios (inhibidores de la anhidrasa carbónica, progesterona, almitrine).

Es importante tener en cuenta la dieta de estos pacientes, pue si se administra gran cantidad de carbohidratos, se aumenta la producción de CQ₂, exigiéndose una mayor ventilación y agravando la falla.

Tratamiento específico: Simultáneamente con las medidas anteriores se debe identificar la enfermedad que causa la falla respiratoria e iniciar el tratamiento; esto es lo que finalmente lleva a la mejoría del paciente.

Medidas generales: Mantener la hidratación y el equilibrio hidroelectrolítico, especialmente controlar y corregir el déficit de potasio, calcio, magnesio y fósforo, que influyen sobre la fuerza muscular. Además tratar otras enfermedades o alteraciones que puedan contribuir a agravar la falla respiratoria (infecciones, fiebre, dolor, etc.).

Seguimiento: Después de iniciar el tratamiento anterior, se debe seguir muy de cerca al paciente, preferiblemente en la Unidad de Cuidado Intensivo, observando la evolución de los síntomas y signos de dificultad respiratoria, hipoxemia, hipercapnia y utilizan-

do el esquema que analiza la severidad de la falla, las características de la enfermedad y el estado de los músculos respiratorios, decidir cómo debe continuar el tratamiento, si conservador o con ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cohen CA, Zigelbaum G, Gross D, Roussos CJ, Macklem PT.** Clinical manifestation of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 1982; **73**: 308-316.
2. **Danzker DR.** Mechanism of hypoxemia and hypercapnia. En Boner ed. *Critical care, a comprehensive approach.* American College of Chest Physicians; 1984: 1-14.
3. **Danzker DR, Pingleton SK, Pierce J, et al.** O₂ Therapy, in standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 225-243.
4. **Derenne JP, Fleury B, Parient R.** Acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; **138**:1006-1033.
5. **Grassino A, Macklem PT.** Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Am Rev Med* 1984; **35**: 625-647.
6. **Maldonado D.** Insuficiencia y falla respiratoria. En Chalem F, Escandón J, Campos J, Esguena R, eds. *Medicina interna.* Bogotá: Editorial Norma; 1986: 502-508.

Neumonías

H. Caballero

INTRODUCCION

La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar que puede ser causado por diversos agentes. Aquí nos referimos a las producidas por agentes infecciosos. En su patogenia deben tomarse en cuenta los siguientes factores: el estado de defensas del huésped, la forma como se adquieren, la forma como se diseminan y las características del agente infeccioso.

El aparato respiratorio cuenta con una serie de mecanismos que le permiten protegerse contra la infección. La mayoría de las neumonías, aunque no todas, se producen cuando los mecanismos de defensa se alteran o cuando éstos son sobrepasados. En la Tabla 1 se presentan los principales mecanismos de defensa y ejemplos de situaciones clínicas en los cuales puede producirse alteración.

Las neumonías pueden adquirirse en la comunidad o intrahospitalariamente (nosocomiales) y cada una de ellas por aspiración de contenido orofaríngeo, inhalación, diseminación hematológica o, más raramente, por contigüidad.

La forma de inicio y de diseminación tienen importancia, ya que de ella se pueden deducir los hallazgos clínicos, radiológicos e incluso la forma para determinar su etiología; hay microorganismos que afectan predominantemente el espacio aéreo periférico o alveolar, como el neumococo o la klebsiella, dando lugar

a la neumonía alveolar; otros, como el estafilococo, afectan las vías aéreas de conducción y de allí se extienden al parénquima circundante, produciendo una bronconeumonía; por último, hay microorganismos que afectan el intersticio, como el mycoplasma o los virus, produciendo la neumonía intersticial o neumonitis.

NEUMONIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Varía, dependiendo de si la neumonía se presenta en un huésped normal, por lo general un adulto joven que previamente goza de buena salud y que después de un proceso infeccioso, de tipo viral, desarrolla la enfermedad, o si, por el contrario, se trata de un huésped anormal, con trastornos en sus mecanismos de defensa (Tabla 1), enfermedades debilitantes crónicas (diabetes, alcoholismo, desnutrición, insuficiencia renal), con enfermedades pulmonares previas (EPOC) o con trastornos inmunológicos (Tabla 2). En el huésped normal, los gérmenes que predominan son el neumococo, el mycoplasma y los virus. En el huésped anormal, los gérmenes dependen del factor precipitante (Tabla 3).

Los síntomas en general son comunes: tos, expectoración, fiebre, dolor pleurítico y, en ocasiones, disnea. Los signos dependen del estado de salud previo y si la neumonía corresponde a una neumonía alveolar, a una bronconeumonía o a una neumonía intersticial. En el caso de la neumonía alveolar se encuentran los signos clásicos de consolidación: estertores localizados, soplo tubárico, aumento del fre-

Dr. Hugo Caballero D., Jefe Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital San Ignacio. Profesor de Medicina, U. Javeriana.

Tabla 1. Mecanismos de defensa y situaciones clínicas en las cuales puede producirse alteración.

Mecanismo	Situación clínica
- Filtración, humidificación	Intubación, traqueostomía
- Inmunoglobulina A	Déficit congénito o adquirido
- Hnora normal	Inmunosupresión, antibióticos, enfermedades odontológicas, hospitalización
- Factores mecánicos	Hipertrofia de cotpetes, lesiones ocupando espacio
- Rehrejo glótico	Coma, convulsiones, anestesia, alcoholismo
- Tos	Alteraciones de conciencia, trastornos neuromusculares, dolor, sedación
- Cilios y transporte mucociliar	S. de Kartagener, S. de cilia inmóvil, disfunción ciliar primaria, tabaquismo, polución, alcoholismo, hipoxemia, infección viral, tubos endotraquealgs, temperaturas extremas
- Moco	Fibrosis quística, bronquiectasias
- Macrófago	Tabaquismo, polución, hipoxia, acidosis, proteinosis alveolar, insuficiencia renal
- Inmunoglobulinas (IgG, IgA)	Mielorna, E. linfoproliferativas, síndrome nefrótico
- Linfocitos	Linfoma, malnutrición, esteroides
- Neutrófilo	Esteroides, agranulocitosis
- Complemento	Enfermedades colagenovasculares
- Surfactante	Fraciones inspiradas elevadas de oxígeno, S.D.R.A.

mito táctil y la transmisión sonora. El soplo tubárico debe encontrarse en el mismo sitio de la matidez; los estertores pueden escucharse en las primeras fases y pueden aumentar en las fases de resolución cuando el soplo tubárico va desapareciendo, indicando mejoría del proceso. En la bronconeumonía y en la neumonía intersticial pueden encontrarse estertores difusos y la presencia de roncus o sibilancias. En la Tabla 4 se

Tabla 4. Neumonía extrahospitalaria. Etiología.

	Huésped normal	Huésped anormal
Gérmenes usuales	Neumococo Mycoplasma H. influenzae V. influenza Hongos	Neumococo Bacilos gram negativos Anaerobios Staphylococcus aureus Hongos
Gérmenes inusuales	Legionella Chlamydia F. Tularensis Yersinia Mycobacterium	Aspergillus Mucor Cándida Nocardia C.M.V. P. carinii Strongyloides

Tabla 3. Neumonía extrahospitalaria. Factores precipitantes.

Factor precipitante	Gérmenes
Influenza reciente	Neumococo Estafilococo H. influenza
Alcoholismo, diabetes	Neumococo Klebsiella Estafilococo H. influenza
Bronquitis crónica	Neumococo H. influenza
Broncoaspiración	Anaerobios
Edad avanzada	Neumococo Klebsiella Estafilococo H. influenza

muestran las características radiológicas de las neumonías extrahospitalarias más frecuentes.

El diagnóstico Los métodos diagnósticos que deben contemplarse son los siguientes: gram y cultivo de esputo, hemocultivos, broncoscopia (para toma de muestras con cepillos protegidos, para lavado broncoalveolar o para biopsias transbronquiales), aspiración transtraqueal, aspiración percutánea y pruebas serológicas, en algunos casos específicos.

El examen del esputo continúa siendo la piedra angular en el diagnóstico e inicio de una terapia, especialmente en el huésped normal. La broncoscopia puede estar indicada cuando no se logra recolectar una muestra de esputo (utilizando cepillos protegidos), cuando se desee tomar una muestra de tejido o para LBA (Pneumocystis carinii). La aspiración transtraqueal tendrá indicación cuando se sospeche infección por anaerobios o cuando no se pueda tomar una muestra espontánea de esputo; indicaciones similares tiene la aspiración percutánea cuando existen infiltrados alveolares, vecinos a la pared torácica.

Estos procedimientos invasivos quedan al criterio del especialista y deben ser ejecutados por un médico adiestrado.

Tratamiento. De preferencia se iniciará tomando en cuenta la combinación de la información bacteriológica, los hallazgos clínicos y los factores precipitantes (Tabla 3). En el paciente ligera a moderadamente enfermo quizás baste el examen del esputo (gram y cultivo); en el paciente severamente enfermo deben tomar-

Tabla 4. Neumonías extrahospitalarias. RX tórax.

Organismo	Signos clínicos de ayuda	Radiografía de tórax
Neumococo	Dolor pleurítico, esputo herrumbroso, herpes labial	Infiltrado alveolar, distribución segmentaria, broncograma, no pérdida de volumen (generalmente unilobular), cavitación rara, derrame raro
Mycoplasma	Tos seca, faringitis, meningismo, cefalea, miringitis ampollar, artralgias, miocarditis, crioglobulinas +	Distribución en parches, tiende a ser segmentaria, predomina en lóbulos inferiores, derrame raro
H. influenza	Epiglotitis	Bronconeumonía, puede ser bilateral, neumonía alveolar, predomina en lobulos inferiores, puede haber derrame
Klebsiella	Diabéticos, alcohólicos, sepsis, leucopenia	Consolidación homogénea, broncograma, abombamiento cisuras, cavitación, absceso, derrame pleural
Estafilococo	Foco extrapulmonar, sepsis, manifestaciones extrapulmonares	Bronconeumonía, neumatoceles, nódulos cavitados, derrame frecuente

se hemocultivos y se tomarán en cuenta los procedimientos invasivos ya mencionados. En niños y lactantes, la neumonía generalmente se debe a neumococo y hemophilus; el tratamiento, así sea empírico, debe cubrir estos gérmenes. En el niño de mayor edad el germen más frecuente es el neumococo y el antibiótico de elección es la penicilina G. En el adulto joven los gérmenes más probables son el neumococo y el mycoplasma y se prefiere la eritromicina. Si se sospecha broncoaspiración, la penicilina cubre la mayoría de los anaerobios orofaríngeos; una alternativa será la clindamicina. En pacientes alcohólicos, diabéticos o con enfermedades crónicas debilitantes pueden presentarse neumonías por bacilos gram negativos y puede combinarse una penicilina antipseudomona con un aminoglucósido. Si se sospecha infección por klebsiella se puede combinar una cefalosporina con un aminoglucósido; la cefalosporina puede ser de primera generación en casos leves o moderados, pero si el paciente se encuentra severamente enfermo o en sepsis se utilizan cefalosporinas de tercera generación. Para la neumonía por estafilococo las drogas de elección son penicilinas resistentes a beta-lactamasas, como la meticilina, la

Tabla 5. Neumonías extrahospitalarias. Tratamiento.

Microorganismo	Droga elección	Alternativas
Cocos gram positivos Estafilococo	Oxacilina Meticilina Nafeilina Dicloxacilina	Vancomicina Cefalosporina (1a., 2a.) Clindamicina
Neumococo	Penicilina G	Eritromicina Cefalosporina (1a.)
Bacilos gram negativos E. coli, Proteus	Ampicilina Gentamicina	Cefalosporina (1a., 2a.) Cloranfenicol Aztreonam Imipenem
Klebsiella	Aminoglucósido +Cefalosporina	Cefalosporina (2a., 3a.)
Pseudomona	Penicilina anti- pseudomona	Cefalosporina (3a.) Amikacina Aztreonam Imipenem
H. influenza	Ampicilina	Cloranfenicol
Legionella	Eritromicina	Rifampicina
Anaerobios	Penicilina Clindamicina	Cloranfenicol Cefalosporina (3a.)
Mycoplasma	Eritromicina	Tetraciclina

oxacilina o la nafeilina. La neumonía por legionella debe tomarse en cuenta y en este caso la eritromicina es la droga de elección.

En la Tabla 5 se presenta un esquema de las drogas de primera elección y sus alternativas.

NEUMONIAS INTRAHOSPITALARIAS (NOSOCOMIALES)

Son aquellas que se desarrollan en pacientes hospitalizados, que no estaban presentes ni incubándose en el momento del ingreso. Los criterios que deben cum-

Tabla 6. Neumonías intrahospitalarias. Gérmenes.

Comunes	Infrecuentes
Klebsiella Pseudomona S aureus Enterobacter. E. coli Proteus Serratia	Candida Enterococcus Bacteroides H. influenza Legionella Virus Aspergillus

Tabla 7. Neumonías nosocomiales. Defecto inmunológico.

Defecto	Ejemplos	Microorganismos			
		Bacterias	Hongos	Virus	Parásitos
Linfocito T	Linfoma S.I.D.A.	Listeria Nocardia Salmonella Mycobacterias Legionella	Criptococo Histoplasma C. immitis Candida	C.M.V. Varicella H. simplex	P. carinii Toxoplasma Strongyloides
Linfocito B	Migmo a	Neumococo			
Neutrófilo	Agranulocitosis	Pseudomona E. coli Klebsiella Serratia			
	Esplenectomía	Neumococo H. influenza E. coli S. aureus N. meningitis			
Complemento	E. colágeno Vascular	Neumococo H. influenza			
	Corticoides	S.aureus Listeria Mycobacterias Pseudomona Nocardia	Aspergillus Histoplasma Criptococo	C.M.V. Varicella Herpes	P. carinii Toxoplasma Strongyloides

plirse son los siguientes: aparición de esputo purulento después de 48 horas del ingreso, en un paciente que no tenía infección pulmonar o el incremento en el esputo, con recurrencia de fiebre, en un paciente admitido con enfermedad pulmonar; lo anterior, asociado a la aparición de infiltrados radiológicos, hallazgos físicos compatibles con neumonía, dolor pleurítico o fiebre.

Etiología. Depende de los factores precipitantes y de si se trata o no de un huésped comprometido. Entre los factores precipitantes se encuentran: hospitalización prolongada, intubación, traqueostomía, ventilación mecánica, enfermedades subyacentes, uso de antibióticos, cirugías recientes, edades extremas, neutropenia, alteraciones de conciencia, hipotensión o choque; acidosis, antecedentes de tabaquismo o de enfermedades virales.

En la Tabla 6 se muestran los patógenos responsables de las neumonías nosocomiales; la mayoría corresponde a bacilos gram negativos; de los gram positivos el germen más común es el estafilococo.

La incidencia en el paciente inmunocomprometido se relaciona con defecto inmunológico o factor precipitante (Tabla 7).

Cuadro clínico y radiológico. Los síntomas y los signos son similares a los descritos en las neumonías

extrahospitalarias; pueden presentarse consolidaciones lobares o segmentarias, nódulos, cavitaciones o infiltrados difusos (Tabla 8).

Diagnóstico. Los procedimientos diagnósticos que deben contemplarse son iguales a los mencionados en las neumonías extrahospitalarias, debiéndose pensar quizás con más frecuencia en este caso en procedimientos invasivos: aspiración transtraqueal, aspiración percutánea, biopsia transbronquial e inclusive biopsia a cielo abierto.

Tabla 8. Neumonías nosocomiales. Radiografía de tórax.

Infiltrado lobar	Nódulos o cavitaciones	Infiltrado difuso
Frecuente Bacilos gram - Estafilococo	Frecuentes Aspergillus Nocardia E. séptico	Frecuentes C.M.V. P. carinii
Infrecuentes Criptococo Nocardia Mucor Legionella Mycobacterias	Infrecuentes Criptococo Abscesos Legionella	Infrecuentes Bacteria Aspergillus

Vtewo lgpvq0 El tratamiento debe tomar en cuenta la información bacteriológica, el factor desencadenante y la incidencia de gérmenes en el sitio donde se desarrolle la infección. Dependiendo de la sospecha etiológica se pensará en los métodos invasivos de diagnóstico. El régimen seleccionado debe cubrir bacilos gram negativos y estafilococos, lo cual se puede lograr combinando dos drogas bactericidas como un beta-lactámico con un aminoglucósido; la utilización de tres drogas no ha mostrado una mayor efectividad. En el caso de la neumonía por *P. carinii* se ha usado con éxito el trimethoprim-sulfametoxazol. En las infecciones virales se ha usado la vidarabina y el acyclovir para casos secundarios por herpes y varicela.

BIBLIOGRAFIA

1. **Braude AI.** Enfermedades infecciosas. Buenos Aires: Panamericana; 1984: 109.
2. **Brittain DC.** Cefalosporina. *Med Clin North Am* 1987; **6**: 1213- 1220.
3. **Goldberg DM.** Eritromicina. *Med Clin North Am* 1987; **6**: 1179- 1199.
4. **Kuriyama S, Panosian C.** Antibiotics II: Aminoglycosides, polymyxins, vancomycin, thimethoprim-sulfamethoxazole and pentamidine, 1986; **7**: 425-438.
5. **Matthay RA, Moritz ED.** Invasive Procedures for Diagnosing Pulmonary infection: A critical review. *Clinics Chest Medicine* 1981; **2**: 3-18:
6. **Parry MF.** Penicilinas. *Med Clin North Am* 1987; **6**: 1159-1178.
7. **Pennington J.** Respiratory infections: Diagnosis and management. New York: Raven Press; 1983: 217-328.
8. **Rubin RH.** Pneumonia in the Immunocompromised host, update pulmonary disease and disorders. New York: McGraw Hill; 1982: 1-25.
9. **Segrtgi J, Trenholme GM.** Antibiotics I: Beta-lactam antibiotics, the tetracyclines, chloramphenicol, eritromycin, clindamycin, metronidazole and the quinolones, 1986; **7**: 393-412.
10. **Tobin MJ.** Diagnosis of pneumonia. *Clinics Chest Medicine* 1987; **8**: 513-527.
11. **Toewns GB.** Nosocomial pneumonia. *Clinics Chest Medicine* 1987; **8**: 467-479.
12. **Wollschlager CM, Khan FA, Khan A.** Utility of radiography and clinical features in the diagnosis of community acquired pneumonia, 1987; **8**: 393-404.

Tromboembolismo pulmonar

H. Giraldo

GENERALIDADES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) generalmente se origina de trombos procedentes de miembros inferiores, pelvis o cavidades cardíacas derechas, que ocasionan una interrupción aguda del flujo sanguíneo al parénquima pulmonar correspondiente. De acuerdo al calibre del vaso obstruido, se clasifica en masivo, si compromete más de una arteria pulmonar lobar, usualmente acompañado de compromiso hemodinámico importante; submasivo, si la zona embolizada es menor, o crónico si son múltiples trombos pequeños que presentan poca sintomatología aguda, pero que con el tiempo llega a producir una hipertensión pulmonar importante, difícilmente distinguible de la hipertensión pulmonar primaria.

FACTORES PREDISPONENTES

Estasis venosa, hipercoagulabilidad y daño de la íntima son los factores predisponentes para la produc-

ción de trombos intravasculares (triada de Virchow). Varias situaciones, como la falla cardíaca derecha, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el reposo prolongado en cama, post-operatorios, enfermedades neoplásicas o del colágeno, el embarazo, la ingesta de anticonceptivos orales, trauma mayor o flebitis profunda de los miembros inferiores, favorecen la aparición de dichas alteraciones, y predisponen a la formación y desprendimiento de trombos con la producción de TEP. Se acepta que la presencia de tromboflebitis profunda de los miembros inferiores por encima de la rodilla produce TEP aproximadamente en 60 a 70% de los casos, contra un 15 a 30% cuando está limitada al sistema venoso profundo por debajo de la misma.

FISIOPATOLOGIA

Posterior al TEP, se liberan varias sustancias, como quininas, serotonina y PAF, que producen bronco y vasoconstricción. La obstrucción del lecho arterial produce desviación de la circulación hacia áreas vecinas que resultan con perfusión aumentada y con venti-

Dr. Horacio Giraldo E.: Neumólogo Clínica Shaio. Profesor de Medicina, Escuela Colombiana de Medicina.

lación reducida por el broncoespasmo, disminuyendo así su relación V/Q, además, se hacen permeables canales vasculares que permiten un corto-circuito anatómico de derecha a izquierda, produciendo hipoxemia de diferente severidad dependiendo, del área no perfundida y de la respuesta a la liberación de los mediadores químicos. El pulmón responde con polipnea, produciendo alcalosis respiratoria asociada. En las zonas sin perfusión se disminuye rápidamente el surfactante, permitiendo la aparición de atelectasias por adhesión. En la mayoría de los pacientes, la circulación bronquial suple la falta de irrigación a la zona afectada, pero aproximadamente en el 10% de ellos no sucede así, apareciendo el infarto hemorrágico de la zona.

CUADRO CLINICO

Los síntomas más frecuentes son: disnea, tos, expectoración hemática y dolor pleurítico. La triada clásica (tos, dolor pleurítico y hemoptisis) se presenta sólo en el 32% de los casos y, en general, se asocia a la aparición de infarto pulmonar. Los signos clínicos más frecuentes son estertores, taquicardia, polipnea y cianosis, seguidos de hipotensión y choque en los casos más severos.

METODOS DIAGNOSTICOS

ECG: Inespecífico. Los hallazgos más frecuentes son: taquicardia sinusal, extrasístoles supraventriculares o aparición súbita de fibrilación auricular. El cambio del eje a la derecha, o la aparición del complejo U3 Q3 T3, que no estaba presente en un ECG previo, son de gran ayuda diagnóstica.

Rayos X tórax: Pueden ser normales en el 32% de los casos. Los hallazgos radiológicos pueden ser sutiles, como la elevación de uno de los hemidiafragmas, o la aparición de atelectasias lineales, especialmente basales. Ocasionalmente aparece signo de Westermarck, consistente en la dilatación de la arteria pulmonar, con disminución abrupta de su calibre, e hipoperfusión en la zona pulmonar correspondiente, hallazgo que hace probable el diagnóstico de TEP. La imagen de infiltrado triangular con base pleural y vértice hilar, sugiere infarto pulmonar, pero no es patognomónica. Derrames pleurales pequeños a moderados, usualmente hemáticos, pueden aparecer acompañando al infarto pulmonar.

Gases arteriales: Los hallazgos más frecuentes son hipoxemia, aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno [D(A-a)Q2], y alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación.

Gamagrafía pulmonar de perfusión: Un estudio

normal descarta la presencia de TEP. Cuando es anormal, la comparación de este estudio con la radiografía de tórax o con la gamagrafía pulmonar de ventilación, permite aclarar la mayoría de las veces el cuadro.

Angiografía pulmonar: Es el estudio de elección cuando existen dudas en la gamagrafía pulmonar de perfusión y ventilación, o en los casos con severo compromiso hemodinámico, en los cuales se piensa hacer trombólisis o procedimientos invasivos. Se aceptan como diagnósticas imágenes de amputación de vasos, o de trombos intraluminales. Ocasionalmente, pacientes con cuadro clínico de TEP y gamagrafía pulmonar sugestiva demuestran angiografía pulmonar negativa, debido a la fragmentación y desplazamiento distal del coágulo. En este caso la pletismografía por impedancia de los miembros inferiores combinada con doppler venoso es de gran ayuda diagnóstica.

Pletismografía por impedancia, gamagrafía con fibrinógeno marcado y flebografía: Siendo el sistema venoso profundo de los miembros inferiores la fuente más frecuente de émbolos pulmonares, el diagnóstico de trombosis venosa profunda se constituye en una ayuda muy valiosa en el estudio del TEP. Desafortunadamente, la zona más embolígena (región proximal del muslo) es la de más difícil estudio por métodos no invasivos. La flebografía con medio de contraste radiológico es el estudio más sensible y específico en el momento, aunque tiene la desventaja de requerir la inyección de una cantidad importante de medio de contraste, y la potencialidad de producir flebitis y reacciones por hipersensibilidad. La gamagrafía con fibrinógeno marcado para detectar coágulos en formación no es muy sensible en los 2/3 superiores del muslo y tiene la dificultad de que requiere la suspensión de heparina, y el tener que esperar 12 a 24 horas después de administrado el fibrinógeno marcado para obtener las imágenes. La pletismografía por impedancia es muy sensible en los 2/3 superiores del muslo, pero no en territorios más distales, y combinado con doppler tiene una sensibilidad y especificidad superior al 93%, por lo que hoy en día se constituye como el estudio no invasivo de elección para la exploración de los miembros inferiores en la búsqueda de trombosis venosa profunda. En casos de cuadro clínico sospechoso y gamagrafía pulmonar anormal pero no conclusiva, puede ayudar en el dilema de continuar o no anticoagulación ante la falta de angiografía pulmonar. La flebografía con radioisótopos permite ver en forma menos invasiva y riesgosa la calidad del drenaje venoso profundo de los miembros inferiores.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO

Sin compromiso hemodinámico importante. Ante la sospecha de TEP sin compromiso hemodinámico importante, si no existe contraindicación, el paciente debe ser anticoagulado con heparina 100 unidades por kilogramo de peso IV seguidos de 420 U/Kg/d en infusión continua (con microgoteo o bomba), o en pequeños bolos de 17.5 U/Kg/hora. Si existe falla renal o hepática, o el paciente es mayor de 70 años, debe darse la mitad de la dosis inicial. La infusión se regula a las 4 ó 6 horas para mantener un Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT) 1.5 a 2.5 veces el valor control o normal. Los esquemas con dosis cada 4 horas van asociados a un mayor índice de complicaciones hemorrágicas, puesto que la vida media de la heparina es de 30 minutos a 2 horas, y para mantener niveles terapéuticos durante las 4 horas mediante dosis intermitentes es necesario producir niveles muy altos en las primeras horas de cada administración. En 2 a 5% de los casos puede aparecer trombocitopenia inducida por la heparina, por agregación plaquetaria intravascular, con peligro de complicaciones trombóticas. Se recomienda control de plaquetas cada 2 a 3 días durante el tratamiento con heparina; la aparición de trombocitopenia no explicada es una indicación para la suspensión del tratamiento y para considerar la posibilidad de terapia trombolítica.

Inmediatamente se inicie el tratamiento debe iniciarse también el estudio de confirmación diagnóstica siguiendo los lingamientos del flujograma (ver literal g). Si se confirma el diagnóstico se debe continuar heparina por 8 a 10 días, iniciando el segundo o tercer día warfarina por vía oral 5 a 15 mg de dosis inicial seguida de 5 mg/día, dosis que se debe ajustar a los 3 días para mantener el Tiempo de Protrombina (PT) 1.5 a 1.8 veces el valor normal o control, y permitiendo la administración simultánea de las dos drogas por 5 a 7 días, tiempo en que se podrá suspender la heparina si los controles de PT se encuentran en el rango mencionado.

En los casos de deficiencia de antitrombina III comprobados, debe iniciarse anticoagulación con warfarina y puede contemplarse la colocación de un filtro en la vena cava inferior (VCI), si se considera de alto riesgo otro episodio embólico.

Con compromiso hemodinámico importante. Cuando hay compromiso serio hemodinámico, al paciente debe confirmársele siempre el diagnóstico mediante angiografía pulmonar. En estos casos el tratamiento es mucho más agresivo, requiriéndose trombo-

lisis con estreptoquinasa (SK) 250.000 U IV iniciales seguidas de 100.000 U IV/hora por infusión durante 24 horas, o uroquinasa (UK) 4.400 U/K en bolo iniciales seguidas de "4.400 U/k/hora" en infusión por 12 a 24 horas. Para evitar reacciones alérgicas con SK se debe administrar hidrocortisona, inmediatamente antes de la dosis inicial. Se deben realizar controles de PT, PTT, fibrinógeno y Productos de Degradación del Fibrinógeno a las 4 a 6 horas para confirmar el estado fibrinolítico. La falta de respuesta con SK puede tratarse repitiendo la dosis inicial y continuando 100.000 U/h en infusión, y si esto no es suficiente debe pasarse a un esquema de UK o heparina. Si no hay disponibilidad de estos esquemas, se puede hacer trombectomía quirúrgica con Interrupción de la Vena Cava Inferior (IVCI), aunque este procedimiento se relaciona con mayor morbilidad y mortalidad. Los tratamientos trombolíticos y de trombectomía con IVCI deben ser seguidos de un esquema completo de anticoagulación con heparina y warfarina, según se estableció anteriormente, para tratar el trastorno tromboflebitico de base. Se ha investigado también el uso de dosis bajas de SK aplicadas localmente en la arteria pulmonar (10.000 a 20.000 U/h por 24 horas y sin dosis inicial) combinado con heparina, con resultados buenos hasta el momento, aunque no libres del riesgo de complicaciones hemorrágicas. Las contraindicaciones absolutas y relativas para la trombólisis se muestran en la Tabla 1.

Se han utilizado muchos sistemas para la interrupción de la vena cava inferior (IVCI). Los más utilizados han sido la sombrilla de Mobin-Uddin, el balón de Hunter y, últimamente, el filtro de Greenfield, el cual

Tabla 1. Contraindicaciones para la terapia trombolítica

A. Absolutas:
- Sangrado activo en sitio no compresible
- ACV, cirugía neurológica o tumor del SNC en los últimos 2 meses
B. Relativas:
- Parto, trauma o cirugía mayor en los últimos 10 días
- Maniobras de resucitación en los últimos 10 días
- Embarazo
- Coagulopatía no controlada
- Hipertensión arterial severa no controlada
- Sangrado gastrointestinal los últimos 10 días
- Presencia de trombos en cavidades cardíacas izquierdas
- Endocarditis bacteriana subaguda
- Retinopatía diabética hemorrágica
- Reacción alérgica severa previa a la SK
- Tratamiento con SK los últimos 6 meses
- Tromboflebitis séptica

presenta el mayor índice de permeabilidad (97%) y los menores riesgos de reembolismo (2.4%), migración proximal significativa (0.4%) y de complicaciones hemorrágicas por perforación de la Vena Cava Inferior. Las indicaciones para la colocación de un filtro en la VCI incluyen: contraindicación para anticoagulación, TEP significativo a pesar de anticoagulación adecuada, falla de la anticoagulación, complicaciones de la anticoagulación, o como profiláctico.

En el manejo a largo plazo, la warfarina se continuará por 8 a 12 semanas si la causa del TEP se controló totalmente; si la causa no es controlada o es desconocida, se debe administrar continuamente. Las contraindicaciones para la administración crónica de Coumadin se manejarán con heparina SC 10.000 U cada 12 horas durante el tiempo que se cree conveniente.

REFERENCIAS

1. **Andgrson PO, Martín EC.** Pulmonary Embolism: Diagnosis with Multiple Imaging Modalities. *Radiology* 1987; **164** (2): 297-312.
2. **Giraldo H.** Manejo del Tromboembolismo Pulmonar. *Acta Médica Colombiana* 1983; **8** (2): 103-107.
3. **Giraldo H.** Tromboembolismo Pulmonar. En: *Compendio de Terapéutica*. Ediciones AMC Acta Médica Colombiana. Jaime Casasbuenas y Fetpando Chalem editores. Primera edición. Bogotá, julio 1988: 349-354.
4. **Giraldo H, Restrepo Molina J.** Trastornos circulatorios del Pulmón. En: *Fundamentos de Medicina, Neumología*. Editado por CRB Corporación para Investigaciones Biológicas. Jorge Restrepo Molina y Darío Maldonado Gómez Editores. Tercera Edición, Bogotá, Colombia. Noviembre 1986. Capítulo 8, 293-349.
5. **Hayes SP, Bone RC.** Pulmonary emboli with respiratory failure. *Med Clin NA* 1983; **67** (6): 1179-1191.
6. **Hull RD, Hirsh J, Carter DJ, et al.** Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983; **98**: 891-900.
7. **Kanter B, Moser KM.** The Greenfield Vena Cava Filter. *Chest* 1988; **93** (1): 170-175.
8. **Leeper KV, Popovich J, Lesser BA, et al.** Treatment of massive acute pulmonary embolism. The use of low doses of Intrapulmonary arterial Streptokinase Combined with full doses of systemic Heparin. *Chest* 1988; **93** (2): 234-240.
9. **Merli GJ, Martínez J.** Prophylaxis for Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in the Surgical Patient. *Med Clin NA* 1987; **71** (3): 377-397.
10. **Moser KM.** Pulmonary Embolism. In: Murray JF, and Nadel JA. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1988: 1299-1327.
11. **Moser KM, Fedullo PF.** Venous Thromboembolism. Part I. *Chest* 1983; **83** (1): 117-121.
12. **Moser KM, Fedullo PF.** Venous Thromboembolism. Part II. *Chest* 1983; **83** (2): 256-260.
13. **Peterson RT, Goldman AL.** Pulmonary Embolism. *Primary Care* 1985; **12** (2): 383-396.
14. **Rubenstein E.** Tromboembolia. In: Rubenstein E, Federman DD. *Scientific American - Medicina*. Legis Ed. Diciembre 1988: 485-501.
15. **Watson-William EJ.** Antithrombotic and fibrinolytic therapy. *Clin Chest Med* 1986; **7** (3): 469-480.

Síndrome hemorrágico

M. N. de Arboleda

El paciente con sangrado significativo es visto comúnmente en la sala de urgencias. El primer problema diagnóstico que enfrenta el médico es determinar si se trata de un sangrado local o generalizado.

En algunos pacientes el diagnóstico de un trastorno sistémico puede establecerse rápidamente por una historia clínica y un examen cuidadoso, pero, en otros, la tendencia hemorrágica puede estar enmascarada por factores locales.

La naturaleza del defecto debe evaluarse mediante una historia clínica detallada, examen físico y pruebas de hemostasia. En la mayoría de los casos son necesarios exámenes de laboratorio específicos para aclarar la causa.

La historia clínica debe contestar las siguientes pre-

guntas básicas con el fin de analizar el defecto hemostático. 1. ¿Es generalizado? 2. ¿Hereditario o adquirido? 3. ¿Es vascular?, ¿plaquetario?, ¿humoral?, ¿o se trata de un trastorno mixto? 4. ¿Qué defecto es?

Las primeras preguntas se deducen del interrogatorio, mientras que la última sólo podrá ser respondida cuando se hayan hecho los exámenes de laboratorio especializados.

1. En el defecto generalizado la hemorragia ocurre en numerosos sitios, a menudo espontáneamente, y puede presentarse sangrado en forma de petequias, hematomas o equimosis. También ha de tenerse en cuenta si el sangrado es desproporcionado a la severidad del trauma.

En un alto número de pacientes el sangrado local, por ejemplo, epistaxis, urinario, tracto gastrointestinal (GI) y otros, se debe principalmente a problema previo,

Dra. María Nelly de Arboleda: Internista - Hematóloga, Clínica Shaio.

más que al defecto hemostático.

2. El trastorno hereditario se acompaña de síntomas desde la niñez y a menudo la familia refiere antecedentes de hemorragia, o bien el paciente da una historia previa de sangrado con exodoncias o cirugías anteriores. Se debe, por lo tanto, interrogar en detalle la historia familiar y la respuesta al trauma.

En la herencia de los desórdenes hemostáticos más frecuentes, las hemofilias A y B, por defecto de Factor VIII y IX, respectivamente, tienen un patrón típico recesivo ligado al sexo, siendo portadoras las mujeres y la padecen los hombres.

Las mutaciones espontáneas son excepcionales, pero podrían explicar la enfermedad, en ausencia de antecedentes familiares.

Deficiencias en los factores II, V, X, XI, XII, precalicreína y quininógeno de alto peso molecular son mucho menos frecuentes, y se transmiten como desórdenes recesivos; la disminución de los factores XII, precalicreína y quininógeno no produce tendencia hemorrágica.

Algunos desórdenes autosómico-dominantes, como la enfermedad de Von Willebrand, defecto cualitativo de plaquetas, trastornos en el fibrinógeno y la telangiectasia hereditaria, afectan cerca del 50% de los miembros de la familia y como es dominante, puede tener penetración y expresividad variable, lo cual da un cuadro clínico menos uniforme que el observado en los de origen recesivo.

Lo anterior explica que, entre los miembros de una familia de hemofílicos, el nivel de factor VIII sea relativamente más constante, que entre los familiares que sufren la enfermedad de Von Willebrand.

Si bien es cierto que la historia familiar es de gran valor diagnóstico, una historia negativa no excluye un posible defecto hereditario.

La evaluación de la respuesta al trauma, como sangrado del cordón umbilical, por extracciones dentales, amigdalectomía o cirugías abdominales, es importante.

El paciente que ha tolerado estas situaciones sin pérdida excesiva de sangre, es poco probable que sufra de un defecto hereditario.

En la enfermedad de Von Willebrand puede haber una historia variable en la respuesta al trauma, siendo bien tolerados algunos procedimientos quirúrgicos, independiente de su naturaleza, pero sangrando excesivamente en otros.

Los desórdenes hemorrágicos adquiridos hacen su primera presentación en la vida adulta. En la mayoría de los casos se encuentra una enfermedad de base que

explica el trastorno, como daño hepático, renal o inmunológico.

La evaluación del sistema de coagulación a menudo es dispendiosa, con un alto costo y se necesita de tiempo para aclarar con exactitud el origen del defecto; por esta razón, no se debe abusar de las pruebas de laboratorio, si la historia es completamente negativa.

3. Las manifestaciones hemorrágicas en pacientes con trombocitopenia, alteración vascular, desórdenes funcionales de plaquetas o enfermedad de Von Willebrand, consisten en petequias, equimosis de tamaño variable, sangrado subcutáneo y de membranas mucosas.

La hemorragia usualmente se inicia después de la lesión y puede continuar durante horas, pero a menudo no es recurrente, en contraste con los defectos de coagulación, tales como la hemofilia o la hipofibrinogenemia, en los cuales se desarrolla sangrado espontáneo, profundo, con grandes hematomas, hematuria, hemorragia articular y retroperineal.

El sitio de la hemorragia puede ser de utilidad para aclarar el origen; por ejemplo, el sangrado del cordón umbilical es común en deficiencia de factor XIII; hemorragia después de la circuncisión y en articulaciones sugiere un desorden congénito plasmático, tal como la hemofilia severa; sangrado simultáneo, por múltiples sitios sugiere un trastorno sistémico adquirido de la coagulación, tal como la coagulación intravascular diseminada (CID).

En el examen físico debe tenerse especial cuidado en la evaluación de los sitios frecuentes de sangrado, como piel, membranas mucosas, articulaciones y retroperitoneo. Hallazgos clínicos de enfermedad hepática, falla renal o leucemia puede aportar al diagnóstico del defecto hemostático.

La fibrinólisis acelerada puede ser causa de sangrado mayor, espontáneo, comprometiendo piel, tejido subcutáneo y defectos en algunos órganos con actividad fibrinolítica elevada como útero, próstata y cerebro son relativamente frecuentes.

En personas ancianas se presentan anticuerpos circulantes a distintos factores de coagulación los cuales son comunes en procesos sistémicos como el Lupus eritematoso sistémico.

EVALUACION Y DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

El análisis de las pruebas de laboratorio es indispensable para precisar el origen del defecto hemostático. Convencionalmente se dividen en exámenes de "rutina" y "especiales". Los exámenes de laboratorio

son un complemento y nunca deben sustituir una adecuada valoración clínica. Las siguientes pruebas son las más usadas en la evaluación inicial: tiempo de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT), fibrinógeno (Fib), tiempo de trombina (TT) y recuento de plaquetas.

Anormalidades e inhibidores de los factores de coagulación de la vía intrínseca pueden prolongar el PTT. La primera fase de esta prueba expone los factores de superficie, factores XI y XII, precalicreína y quinínogeno de alto peso molecular. El PTT está considerado como una prueba sensible para deficiencias del 20% o menos de los factores VIII y IX. Únicamente los factores VII y XIII no son medidos con el PTT.

El PT se encuentra prolongado por deficiencias de los factores V, VII y X; la protrombina y el fibrinógeno también pueden alterar esta prueba. El PT es más afectado por cambios en el factor VII y menos sensible a las anomalías de la protrombina y el fibrinógeno; por ejemplo, no es significativamente prolongado hasta cuando los niveles del fibrinógeno caen por debajo de 100 mg/dl o la concentración de la protrombina es del 30% de lo normal; pero está prolongado cuando los factores V, VII y X se encuentran alrededor del 50% de lo normal.

El TT mide la conversión del fibrinógeno en fibrina sin que ninguno de los demás estados de la coagulación influyan, por lo cual se encuentra un TT normal en cualquiera de los defectos que no se relacionen con este paso. El TT es anormal en hipo o afibrinogenemia y en algunos casos de disfibrinogenemia; en pacientes con inhibidores, incluyen heparina y productos de degradación de la fibrina.

El Fib está bajo en desórdenes adquiridos como la CID, enfermedad hepática severa y fibrinólisis, además de los problemas del fibrinógeno congénitos ya mencionados.

Las plaquetas constituyen una prueba simple, complementaria de los exámenes de la cascada de coagulación; aunque no existe una relación absoluta entre el nivel de plaquetas y la frecuencia o severidad de la hemorragia, es raro encontrar sangrado espontáneo con recuentos sobre 40.000/mm³ y usualmente ocurre sangrado importante después de trauma o cuando existe una lesión previa. Por debajo de 40.000/mm³, el sangrado es común, pero no siempre presente, como sí lo es cuando las plaquetas están por debajo de 10.000/mm³. Cuando se encuentra sangrado espontáneo con niveles por encima de 40.000/mm³, se debe descartar la posibilidad de alteración asociada en la función plaquetaria.

Dependiendo de los resultados de la clínica y estudios de rutina, pueden estar indicadas pruebas especiales y medición de factores.

El tiempo de sangría (Ts) es utilizado para evaluar la capacidad hemostática de las plaquetas y se encuentra prolongado como es lógico cuando los recuentos están por debajo de lo normal. Se prolonga en defectos cualitativos de las plaquetas, como la trombostenia de Glanzman, síndrome de Bernard Soulier y la enfermedad de Von Willebrand, o por ingestión de ciertas drogas como la aspirina.

La dosificación específica de los factores de coagulación depende en parte de la alteración encontrada en las pruebas de rutina, PT y PTT: cuando la modificación es del PTT deben medirse los factores de superficie como XI, XII, precalicreína y quinínogeno de alto peso molecular. Si está alterado el PT deben medirse los factores V, VII, X y la protrombina.

Inhibidores circulantes pueden prolongar el PT y el PTT; si mezclando plasma anormal del paciente con plasma normal, permanece prolongado, se sugiere la existencia de anticoagulante circulante.

El nivel donde actúa el anticoagulante, que usualmente es un anticuerpo, puede saberse por la determinación del factor específico; por ejemplo, el inhibidor del factor VIII puede ser confirmado por un nivel bajo y la capacidad de prolongar el mismo factor cuando se hacen mezclas iguales con plasma normal, encontrando disminución del mismo factor por acción del anticuerpo sobre el VIII de la muestra normal.

La lisis del coágulo se mide con el test de euglobina, en plasma o sangre completa y evalúa la acción de los activadores del plasminógeno y la plasmina; un tiempo de lisis corto sugiere excesiva fibrinólisis, como en la administración de estreptoquinasa o uroquinasa o en desórdenes adquiridos de la fibrinólisis.

Los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) detectan CID y algunos estados trombóticos; los métodos usados no son específicos y miden indistintamente monómeros de fibrinógeno y de fibrina.

Ninguna de las pruebas mencionadas mide el factor XIII, cuya deficiencia debe sospecharse por sangrado, con pruebas de coagulación normales, que se inicia 24 ó 48 horas después del trauma quirúrgico y no inmediatamente; en este caso se hace la determinación del nivel.

La función plaquetaria comprende pruebas de adhesividad y agregación con ADP, epinefrina, colágeno, ácido araquidónico y ristocetina. Esta última es útil para detectar algunas formas de VW.

La interpretación de los estudios de laboratorio es importante para el diagnóstico y desde luego para elegir la terapia adecuada (Tabla 1).

Una de las alteraciones más frecuentes en laboratorio es la prolongación del PTT. La mayoría de los defectos congénitos se acompañan de esta anomalía. Cuando se encuentra un PTT prolongado sin sangrado es posible pensar en cualquiera de las siguientes causas: anticoagulante lúpico, deficiencia de factor XII, precalicreína o quinínogeno de alto peso molecular. Si el paciente presenta diátesis hemorrágica, debe considerarse en orden de frecuencia: deficiencia de factor VIII (hemofilia A), deficiencia de factor IX (enfermedad de Christmas o hemofilia B) y deficiencia de factor XI (hemofilia C). La prolongación del PTT sin cambio significativo del PT, se encuentra cuando se administra heparina, la cual puede no ser sospechada.

Las concentraciones adecuadas de los factores para lograr hemostasia efectiva son variables (Tabla 2).

El reemplazo de factores debe hacerse mediante el uso de plasma o crioprecipitados.

En la hemofilia A se utiliza además la DDAVP, un derivado de la vasopresina, especialmente cuando se presenta sangrado en mucosa oral, nasal o en hemofilia leve, porque aumenta la fracción procoagulante del factor VIII; en mantenimiento de hemofilia moderada y aun en pocos casos de hemofilia severa, puede ser utilizada.

El PT prolongado, aislado, es un hallazgo poco usual y sugiere deficiencia de factor VII.

En cambio, la combinación de PT y PTT elevados es frecuente en deficiencia de factores II, V, X, fibrinógeno y en desórdenes complejos como deficiencia de factores dependientes de vitamina K, CID, terapia con warfarínicos o fibrinolíticos y daño hepático severo. La

Tabla 1. Interpretación del laboratorio.

Sangrado	PTT	PT	Plaq.	Fib.	Defecto
Ausente	AN	N	N	N	F XII, ant. lúpico
Presente	AN	N	N	N	Precal.-Quinog.
Presente	AN	AN	N	N	XI, IX, VHI, heparina
Presente	N	AN	N	N	V, X, n, Disfibrin., heparina
Presente	AN	N	N	N	VII
Presente	AN	AN	N	Bajo	Von Willebrand
Presente	N	N	Bajo	N	Hipo-afribinog.
Presente	N	N	AN	N	Trombocitopenia
Presente	N	N	N	N	Cualit. plaquetas
Presente	AN	AN	Bajo	Bajo	ASA, BS. Glanzm.
Presente	N	N	N	N	Factor XHI
Presente	AN	AN	Bajo	Bajo	CID, Enf. hepática

Tabla 2. Concentración hemostasia normal.

Factor	Nivel
Fibrinógeno	100mg/dl
Protrombina	40% del N
V. Proaceler.	40% del N
VII Proconver.	45% del N
XIII	30% del N*
IX	40% del N
X	40% del N
XI	20% del N
XII Hageman	**
Z XIII	1 % del N
Precalicreína	**
Quinínogeno	**

* Su nivel quirúrgico depende de la intervención y el sitio.
 ** La deficiencia no está asociada con hemorragia.

determinación específica de los factores II, V y X, lo mismo que el TT y los PDF son de utilidad para aclarar estos problemas.

La combinación de un PTT prolongado y Ts largo se ve en enfermedad de Von Willebrand; un Ts elevado aisladamente es encontrado en trombocitopenia y en alteración funcional de plaquetas. La terapia se basa en el reemplazo del factor VW con plasma o crioprecipitados.

En trombocitopenia de origen inmune, debe tenerse especial cuidado con la terapia de reemplazo porque puede estimular aún más el sistema inmunológico, ya de por sí alterado. En este caso la administración de plaquetas debe hacerse una vez se haya iniciado la supresión de anticuerpos con esteroides o citostáticos.

La deficiencia de fibrinógeno puede encontrarse en familias afectadas por alteración congénita en las síntesis de esta molécula.

Comúnmente se detecta Fib bajo en enfermedad hepática terminal o en CID, acompañándose de otras alteraciones en el sistema de coagulación.

En pacientes con evidencia de sangrado y pruebas completamente normales, se debe considerar la deficiencia de factor XIII o la presencia de una entidad que afecte los vasos sanguíneos como telangiectasia hereditaria, púrpura de Henoch-Schonlein, macroglobulinemia o amiloidosis.

BIBLIOGRAFIA

- Collins R, Scrimgeour A, et al. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. *N Engl J Med* 1988; **138**: 1162-1173.
- Colman R, Salzman EW, et al. Approach to the bleeding patient. Colman R, Hirsh J, Marder VJ, Salzman E, eds : *Hemostasis and thrombosis*.

- Philadelphia, Toronto: JB Lippincott; 1982: 694-700.
3. **Hougie C.** Disorders of hemostasis-congenital disorders of blood coagulation factors. William WJ, Beutler E, Erslev AJ: *Hematology* 3rd edition. New York: McGraw Hill Book Company; 1983: 1381-1426.
 4. **Kram HB, et al.** Use of fibrin Glue in hepatic Trauma. *J Traum* 1988; **28**: 1195-1201.
 5. **McGregor JA.** Enhanced bleeding with Cefoxitin or Moxalactam. *Arch Intern Med* 1987; **147**: 1859.
 6. **Yarnell JW, et al.** Some long term effects of smoking on the haemostatic system. *J Clin Pathol* 1987; **40**: 909-913.
 7. **Ygdnp"VR."Qhht"TN.** Persistent hemorrhage after surgery with excessive aspirin ingestion. *Am J Ophthalm* 1987; **12**: 426.

Citopenias

J. A. Camacho

Las citopenias en urgencias se refieren a anemias, leucopenias o trombocitopenias en grado severo, y la pancitopenia a la depleción de las tres líneas celulares. La intensidad del trastorno determina el tratamiento específico.

Anemia: La anemia grave se refiere al descenso del hematocrito a 15% o menos, habitualmente por pérdida aguda de sangre. Un paciente que ha perdido el 30% del volumen sanguíneo padece repercusiones hemodinámicas, con descenso en el volumen de eyección, taquicardia, hipotensión, defecto de perfusión tisular y disnea. Con pérdidas de más del 50%, hay severa depleción intravascular, shock y peligro de muerte.

En la primera situación el volumen sanguíneo total se recupera con cristaloides, dextran, solución salina y glóbulos rojos. Pérdidas mayores del 50% se tratan con sangre completa o glóbulos rojos, plasma, cristaloides, o soluciones de albúmina. Si en esta situación el sangrado no se ha detenido, se continuará el tratamiento con glóbulos rojos, plasma congelado y crioprecipitado. En caso de persistir el sangrado, ya se hace necesaria la aplicación de plaquetas y crioprecipitado. Se debe tener en cuenta que las transfusiones masivas de sangre pueden producir defectos hemostáticos por déficit de factores. En pérdidas agudas de sangre lograr un nivel de hematocrito de 30 a 35% es satisfactorio.

Existen dos parámetros clínicos útiles para calcular la cantidad de sangre perdida: la presión arterial (PA) y la frecuencia del pulso (FP). El primero es más confiable y se basa en los valores de presión sistólica. En general, un descenso en la PA sistólica en un adulto por debajo de 100 mm de Hg y un pulso por encima de 100/minuto significan una pérdida de un 30% de la volemia.

Cada día se emplea menos la transfusión de sangre completa para restablecer volemia porque se puede utilizar los cristaloides que disminuyen la rigidez del eritrocito y la resistencia periférica, o el plasma. Sin embargo, se sigue indicando en la hemorragia persistente con insuficiente o nula respuesta a cristaloides y en shock profundo por sangrado masivo.

La transfusión de glóbulos rojos es la más indicada con el objetivo fundamental de mejorar el transporte de oxígeno. Además, tiene otras ventajas: la masa de glóbulos rojos es la misma que una unidad de sangre completa, la capacidad transportadora del O₂ es igual, se transfunde la mitad del volumen, se minimizan las posibilidades de sobrecarga circulatoria, se reduce el contenido de citratos, etc., se reduce la concentración de isoaglutininas (Anti A, Anti B) y permite que, la otra parte de la sangre, el plasma y sus componentes, sea empleada para otros fines justificados y específicos.

La cantidad de glóbulos rojos a transfundir se puede calcular con base en la siguiente fórmula, asumiendo que el volumen sanguíneo en un adulto de 70 kgs es de 75 mL:

Volumen de eritrocitos = Peso (kg) x 75 x Hemoglobina deseada - Hemoglobina del paciente.

En pacientes anémicos y en insuficiencia cardíaca congestiva, debe utilizarse un diurético de acción rápida como la furosemida o la plasmaféresis parcial. La velocidad de administración de concentrados de eritrocitos a pacientes anémicos crónicos de edad avanzada en peligro de insuficiencia cardíaca debe ser muy lenta (no más de 2 mL/kg por hora) con la aplicación previa de un diurético. Una unidad de glóbulos rojos de un donante sin anemia, aumenta la Hb 1 gm/dL y el Hto un 3%, si el paciente no está sangrando.

Anemia megaloblástica intensa: puede presentar un estado anémico urgente, especialmente cuando es

Dr. J. Alvaro Camacho D.: Profesor Asociado de Medicina, Universidad Nacional.

debida a deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico o ambas, con falla cardíaca severa. Puede existir el antecedente clínico de gastrectomía, síndrome de malabsorción, uso de ciertos medicamentos, antecedente de neuropatías o cambios mentales. El frotis de sangre periférica muestra macrocitosis, trombocitopenia y leucopenia con olisegmentación de los polimorfonucleares.

Se debe tomar suero para determinación de vitamina B12 y de ácido fólico. En algunos pacientes el hematocrito puede encontrarse en 15% o menos, llegando a estos niveles por la cronicidad de la enfermedad, aun sin evidencia de colapso vascular. Sin embargo, se puede presentar angina y descompensación cardíaca, con letargo, confusión mental y obnubilación, dentro de un cuadro gravemente progresivo. En estos pacientes se hace necesaria la transfusión de glóbulos rojos, la administración de oxígeno húmedo y el cuidado de la descompensación sanguínea que puede agravarse por sobrecarga en el volumen circulatorio, lo que en ocasiones hace necesario un programa parcial y cuidadoso de plasmaféresis.

Posteriormente se debe iniciar la administración de vitamina B12 parenteral a bajas dosis y ácido fólico oral mientras se conoce el informe de laboratorio que permitirá conocer la exacta etiología de la megaloblastosis. Un 5% de los pacientes pueden fallecer si no se toman las medidas médicas y terapéuticas adecuadas, tratándose en buena parte de pacientes de edad avanzada.

Anemia hemolítica autoinmune: Aquí la transfusión no es inminente excepto si el cuadro progresa hacia una hemólisis fulminante.

El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico de anemia intensa, discreta ictericia y una posible esplenomegalia. Se debe tener en cuenta la posibilidad de infección asociada, máxime si el paciente ha estado sometido a tratamiento inmunosupresor, el uso de medicamentos que hayan desencadenado una hemólisis inmune o que se trate de una manifestación prominente de un síndrome hiperinmune o linfoproliferativo, o de un linfoma. Es común además de la anemia, el pleomorfismo de los glóbulos rojos, la presencia de reticulocitosis o normoblastosis en sangre periférica, la hiperbilirubinemia indirecta, la presencia de anticuerpos detectados en la prueba de Coombs directa, total o fraccionada. Puede encontrarse también hemoglobinemia, hemoglobinuria o hemoglobinopatía.

Inicialmente se pueden mejorar los signos vitales con el uso de soluciones coloidales o de solución salina. Es

obvio el riesgo de la transfusión de glóbulos rojos en los síndromes hemolíticos especialmente inmunes, pero en ocasiones es ineludible por la crítica situación, la hipoxia, colapso, etc. Se debe escoger el grupo de sangre "más compatible posible". En ocasiones los glóbulos rojos pueden ser lavados previamente en solución salina, en la cantidad aconsejada según los cálculos previstos y los controles de hemoglobina y hematocrito.

Es imperativa la vigilancia de la función renal en cuadros de marcada hemólisis intravascular con presencia de hemoglobinemia y hemoglobinuria. La plasmaféresis es muy útil y varios estudios recomiendan las inmunoglobulinas, como en la Púrpura Trombocitopénica Inmune (P.T.I.). Se pueden presentar episodios de hipercoagulabilidad y trombosis asociados a los síndromes hemolíticos, con presencia de trombosis venosas masivas o de tromboembolismo pulmonar, especialmente en crisis de anemia drepanocítica; se aconseja inicialmente la aplicación de heparina subcutánea o a dosis plenas convencionales, en los episodios de trombosis manifiesta.

Drepanocitosis: Las crisis hemolíticas por drepanocitosis se presentan con cuadros severos de dolor en áreas de microtrombosis, de accidentes cerebro-vasculares o de emergencias quirúrgicas, por trombosis de grandes vasos o síndromes agudos abdominales.

El manejo inicial comprende una hidratación cuidadosa, el uso de oxígeno y el adecuado tratamiento de las crisis de dolor con opiáceos y sedantes. También se deben tratar las infecciones renales o de la piel, en áreas de necrosis, que son frecuentes. En las pacientes embarazadas se requiere la exanguino transfusión parcial. En hemólisis continua las necesidades de ácido fólico aumentan y requieren sustitución permanente. Se deben evitar medicaciones potencialmente mediadoras de hemólisis.

Hipoplasia o aplasia medular: La anemia grave en estos casos es generalmente una emergencia, si se tiene en cuenta que generalmente se trata de un cuadro de pancitopenia asociado a infección (por granulopenia) y sangrado (por trombocitopenia). Es inaplazable la sustitución de glóbulos rojos y concentrado de plaquetas, y el uso adecuado de antibióticos para la probable infección pulmonar, renal o cerebral.

Falla renal crónica: En estos casos la anemia grave se trata fundamentalmente con la transfusión de glóbulos rojos.

Trombocitopenia: La trombocitopenia grave es otra emergencia. Puede ser primaria por defecto de produc-

Tabla 3. Hallazgos clínicos más frecuentes en trombocitopenia.

Hallazgos	Frecuencia (%)
Petequias	81
Equimosis y epistaxis	55
Hipermenorrea	51
Gingivorragia	31
Hemorragia gastrointestinal	19
Hematuria	7

ción como en la anemia aplásica o por infiltración de la médula ósea por leucemias, linfomas o cáncer de diversa clase; o secundaria, por destrucción exagerada de tipo inmune (presencia de anticuerpos).

El diagnóstico es fácil en el primer grupo cuando se comprueba por mielograma o biopsia de médula ósea la presencia de aplasia medular o la infiltración por entidades malignas. En las inmunes, es frecuente la hiperplasia megacariocítica y la presencia de anticuerpos antiplaquetas. Se presentan como una entidad aislada (Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) Aguda por Isoanticuerpos: neonatal, postransfuncional) o se asocian a otras enfermedades (lupus, síndromes proliferativos, tumores, infecciones) o a la administración de medicamento.

La consecuencia de estas reacciones es la destrucción plaquetaria por lisis o por fagocitosis. Los hallazgos clínicos más frecuentes en nuestra experiencia se enumeran en la Tabla 1. Los síntomas, signos y hallazgos de laboratorio, son proporcionales a la intensidad de la trombocitopenia (Tabla 2).

Las formas severa y grave son episodios de emergencia, ya que al desencadenarse hemorragia cerebral puede ser fatal. Muchos medicamentos pueden haber influido a agravar la presencia de la trombocitopenia.

Tabla 4. Síntomas y signos de la trombocitopenia en relación con su grado de severidad

Grado	Recuento de plaquetas (mm ³)	Síntomas	Signos
Severa	20.000-10.000	Equimosis espontánea Hipermenorrea	Petequias y equimosis notorias
Grave	< 10.000	Petequias espontáneas Equimosis Sangrado mucosas Riesgo de hemorragia cerebral (cefalea, desorientación, etc.)	Petequias y equimosis generalizadas Hemorragias múltiples Compromiso neurológico

Los hallazgos básicos de laboratorio, similares en las trombocitopenias inmunes son: 1) Trombocitopenia con presencia de plaquetas gigantes (macroplaquetas); 2) Hiperplasia megacariocítica en la médula ósea; y 3) Títulos elevados de anticuerpos (generalmente IgG) unidos a las plaquetas (IgGAP). Este último no es un examen necesariamente de urgencia, pero posteriormente confirma la presencia del mecanismo inmune. También se encontrarán alterados el tiempo de sangría y la retracción del coágulo, pero el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina y el fibrinógeno estarán dentro de límites normales descartando otro compromiso asociado de la hemostasis. El recuento de leucocitos y la fórmula diferencial no se alteran, y los niveles de hemoglobina y hematocrito bajan en proporción a la hemorragia asociada. La evolución depende de la presencia de embarazo, o en el neonato, o si es concomitante a la administración de drogas, a otros síndromes inmunes, linfoproliferativos o a infección.

El tratamiento de urgencia se basa fundamentalmente en el uso de esteroides a dosis de 3 mg/kg/día por vía endovenosa como una medida básica inicial, aunque su efecto no se podrá evaluar antes de una semana; la plasmaféresis como medida efectiva para remover la alta concentración de anticuerpos, bien fuere con fraccionador automático o por plasmaféresis "manual" (este procedimiento es de alto riesgo en la mujer embarazada) y el uso de inmunoglobulinas endovenosas en altas dosis (400 mg/kg/día) por 4 a 6 días. Estas son utilizadas con frecuencia en el neonato y en la mujer embarazada con trombocitopenia grave especialmente durante el trabajo de parto inminente y hasta 10 días postparto. La esplenectomía se indica en los casos severos con riesgo inminente de hemorragia cerebral o sangrado especialmente grave, cuando no se cuenta con la posibilidad de otras medidas como la plasmaféresis o el uso de las inmunoglobulinas. El efecto indeseable de la esplenectomía está relacionado fundamentalmente con la consecuente vulnerabilidad a las infecciones.

Los inmunosupresores citostáticos como la azatioprina y los esteroides anabólicos como el danazol, se utilizan más en el tratamiento cíclico de la P.T.I. crónica.

La transfusión plaquetaria se usa con más frecuencia en el grupo de trombocitopenias por defecto de producción como en leucemias, linfomas, efecto de quimioterapia citostática, no así en la trombocitopenia idiopática o inmune. Su principal beneficio es el control de hemorragia masiva o la inminencia de sangrado cerebral (Tabla 2). El defecto hemostático es más pro-

nunciado cuando la caída de las plaquetas es abrupta. Para predecir la respuesta a la transfusión de plaquetas, se debe determinar el recuento correcto del incremento de plaquetas (IC):

$$IC = \frac{\text{Recuento post-transfusión (P2)}}{\text{Recuento pretransfusión (P1)}} = \frac{\text{Plaquetas administradas} \times 10^{11}}{\text{Superficie corporal (SC)}}$$

El control clínico de la hemorragia depende de la magnitud del IC; un IC <20.000/mm³ es fallido. Una transfusión recupera en un 65% el recuento plaquetario lo cual serviría como guía para determinar el número de unidades a transfundir, pero esto tiene limitaciones especialmente en las trombocitopenias inmunes con alto título de anticuerpos o en presencia de fiebre, sepsis, infección, sangrado, hiperesplenismo, etc. Es muy útil la tipificación del HLA compatible para la transfusión de plaquetas, que disminuye la destrucción exagerada postransfusión. Es indispensable, en general, establecer recuentos de plaquetas postransfusión para evaluar la respuesta. Esta también se puede calcular por la fórmula

$$IC = P2 - P1 \times SC + C$$

donde C = número transfundido de unidades de plaquetas.

En términos generales una unidad de concentrado de plaquetas transfundidas aumenta en un adulto unas 10.000 plaquetas x mm³ y por metro de superficie corporal. En un adulto de 70 kg aumentaría el recuento en 7.000 plaquetas x mm³.

Otras consideraciones dentro del tratamiento de urgencia de la trombocitopenia grave incluyen: evitar punciones innecesarias, no aplicar inyecciones intramusculares, evitar los analgésicos o antiinflamatorios que inhiben la agregación plaquetaria, y guardar reposo absoluto. En algunas situaciones se debe determinar la presencia de fibrinólisis, tal vez por aumento de los activadores de la misma, que empeora el cuadro hemorrágico; en estos casos se ha recurrido al uso de antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o el Amicar.

Leucopenia: Cuando nos referimos a leucopenia en medicina de emergencia, se trata de pacientes granulocitopénicos, inmunodeprimidos y febriles. La granulopenia severa se define como un recuento de granulocitos por debajo de 1.000/mm³ y el riesgo inminente de infección se presenta con recuentos de granulocitos por debajo de 500/mm³. Su causa puede ser: 1) Por producción defectuosa de *neutrófilos* como en leucemias,

mieloptisis, hipoplasia medular, granulopoyesis ineficaz, anemias megaloblásticas, infecciones virales o por TBC, neutropenias congénitas, desnutrición, hiperglicemia, etc. 2) Por destrucción exagerada de *neutrófilos*, debida a reacciones inmunológicas o autoinmunes, o a medicamentos; y 3) Por redistribución anormal como en el hiperesplenismo y en la marginación aumentada de los *neutrófilos*. No es rara la alteración de la integridad de la piel y de las mucosas en pacientes con neutropenia, perdiéndose no solamente esta barrera mecánica sino otros mecanismos bioquímicos que sirven de defensa contra el crecimiento de gérmenes patógenos.

La fiebre en los pacientes granulopénicos es debida a infección en más de 60% de los casos. Las manifestaciones clínicas de la infección bacteriana en los granulopénicos, se encuentra muchas veces enmascarada, aunque sigue siendo evidente la "facie tóxica" del enfermo. Se encuentran menos vasodilatación y edema. Una simple foliculitis puede ser causa de septicemia, pero no hay tendencia a formar pus. La *pseudomona* puede producir el espectro de la ectima gangrenosa, especialmente hacia las extremidades o en áreas de venopunción. La candidiasis se acompaña de dolor faríngeo agravado por la presencia de *bacteroides* en faringe y encías. Es frecuente la diarrea. Los cambios clínicos en presencia de neumonía, pueden ser mínimos y no son raras las infecciones virales como hepatitis, herpes simple, herpes zoster, etc.

El examen clínico debe incluir una exploración cuidadosa de la piel, ojos, oídos, mucosa oral, axilas, faringe, pulmón, corazón, abdomen y región peri-anal. Se debe hacer un estudio microbiológico de lesiones de piel, fosas nasales, faringe, esputo, frotis rectal, orina, materia fecal, sangre con coloraciones de gram y para hongos y con cultivos en general y antibiogramas. Rx de tórax y si las condiciones clínicas lo indican, el estudio de líquido cefalorraquídeo.

Medidas generales: Es importante el estricto aislamiento, el aseo oral y dental, el lavado y aseo diario de la piel, las axilas, regiones inguinales y región perianal. Conviene aplicar ungüentos bacteriostáticos en nariz, y hacer enjuagues, bucales con solución salina estéril, soluciones de hipoclorito de sodio o con isodine bucofaríngeo. Asear exhaustivamente la región anal y perianal después de cada defecación, con jabón de isodine.

La dieta debe ser cocida, sin ensaladas y baja en azúcar. Es indispensable el lavado de las manos para tocar al paciente y el uso de tapabocas, blusas y polainas que sólo se utilizan en la habitación correspondiente.

Para las soluciones endovenosas se utilizan pericraneales que deben ser cambiados cada 48 horas. No es aconsejable el uso de catéteres centrales por el riesgo de infección o de hemorragia si hay trombocitopenia.

Terapia antibacteriana específica: El paciente con granulopenia grave (menos de 500 granulocitos por mm^3), febril y con signos de infección, requiere mínimo dos antibióticos, ya que la respuesta favorable aumenta de 44% hasta 75% cuando se emplean dos antibióticos efectivos o más. Son frecuentes las infecciones por gérmenes gram negativos (65%), especialmente *E. coli*, *Pseudomona* y *Klebsiella* y gram positivos (30%) como el *estafilococo aureus*. Nosotros iniciamos la antibioterapia con penicilina cristalina o una cefalosporina de primera generación, y un aminoglucósido. Posteriormente se harán ajustes o cambios de acuerdo con la evolución del paciente, los cultivos, etc.

Cuando existen los recursos, si el paciente está en profunda granulopenia sin respuesta a la medicación antibiótica, es de utilidad el uso de la transfusión de granulocitos, en forma muy lenta y bajo estricta vigilancia, concomitante con el uso de analgésicos, antipiréticos (acetaminofén) y antihistamínicos. Una transfusión útil debe contener 10×10^{10} granulocitos, que darían incrementos de 10, 20 ó 40%, según diferentes series reportadas.

Cuando hay evidencia de candidiasis en mucosa oral y faringe, agregamos ketoconazol a dosis de 600 a 800 mg vigilando la función hepática o en casos más leves, óvulos de nistatina para dejar disolver en la boca, cuatro a seis veces diarias. Cuando se sospecha patología infecciosa intestinal, existe la posibilidad o se comprueba la presencia de gérmenes anaerobios tipo *Bacteroides fragilis*, utilizamos metronidazol endovenoso (500 mg cada seis a ocho horas) o clindamicina como segunda opción (600 mg E.V. cada seis horas).

Si existen infiltrados pulmonares en un paciente recluido durante más de una semana en el hospital, con indicios crecientes de hipoxemia, se debe tener en cuenta la posibilidad de *Pneumocistis carini* y utilizar trimetropin sulfa (25 mg de trimetropin + 100 mg de sulfametoxazol por $\text{kg}/\text{día}$, divididos en cuatro dosis endovenosas u orales, o eritromicina (1 g E.V. cada seis horas) ante la sospecha o la presencia de Legionella. Para el tratamiento de la infección por el virus del herpes, hemos utilizado fundamentalmente acyclovir en dosis de 15 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ E.V. por 7 días, vigilando la función renal. El vidarabine también ha sido utilizado para el herpes simple, como el alfa-interferón. En otras

oportunidades hemos utilizado concomitante a la medicación antibiótica múltiple, y el acyclovir por vía oral para evitar la diseminación de un herpes localizado.

Es inevitable afrontar en pacientes inmunosuprimidos y granulopénicos en sepsis, la posibilidad de coagulación intravascular diseminada (CID) confirmada por el descenso de las plaquetas, el fibrinógeno y el aumento de los productos de degradación del fibrinógeno. En este caso preferimos la sustitución de factores con crioprecipitados o con plaquetas, si el cuadro hemorrágico es predominante. Cuando existe un estado hipercoagulable o tendencia trombótica, utilizamos microdosis de heparina (5 a 10 unidades/kg/hora) aplicada con bomba de infusión o a las dosis convencionales de anticoagulación.

Hemos encontrado respuesta favorable con el uso de carbonato de litio (probable factor estimulador de las colonias de granulocitos) en pacientes granulopénicos con leucemia en respuesta parcial a la quimioterapia citostática y mejor aún en hipoplasias post-tratamiento citostático o en aquellas granulopenias graves transitorias por acción de medicamentos, vigilando en todos los casos cuidadosamente la función renal.

Se ha planteado con insistencia el uso de altas dosis de inmunoglobulinas E.V. (IgG o IgM) mono o polivalentes en la neutropenia grave con sepsis, como en el choque séptico, invocando diferentes mecanismos de neutralización inmune; su alto costo limita en muchas ocasiones el uso de este recurso terapéutico. Últimamente la literatura científica informa del uso de factor humano recombinante estimulador de las colonias formadoras de granulocitos y macrófagos, en granulopenias severas, hipoplasia medular, síndromes mielodisplásicos, inmunodeficiencia, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Allan JD Jr. Antibiotic combinations. *Med Clin N Amer* 1987; **71**:1079-1091.
2. Bussel JB, Gordon B. Combined plasma exchange and intravenous gammaglobulin in the treatment of patients with refractory immune thrombocytopenic purpura. *Transfusion* 1988; **28**: 38-41.
3. Collins JA. Recent developments in the area of massive transfusion. *World J Surg* 1987; **11**:75-81.
4. Dekker AW, Rosemberg-Arska M, Verhoef J. Infection profilaxis in acute leukemia: A comparison of Ciprofloxacin with Trimethoprin-Sulfametoxazol and Colistin. *Ann Inter Med* 1987; **106**: 7-12.
5. Eisenstaedt R. Blood component therapy in the treatment of platelet disorders. *Sem Hematol* 1986; **23**: 1-7.
6. Eliner PD. Diagnostic laboratory procedures in infectious diseases. *Med Clin N Amer* 1987; **71**: 1065-1077.
7. Gregory SA, MacKenna R, Sasseti RJ, Knospe WH. Hematologic emergencies. *Med Clin N Amer* 1986; **70**: 1129-1149.

8. **Groopman JE, Mitsuyasu RT, De Leo MJ, et al.** Effects of recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on myelopoiesis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1987; **317**: 593-598.
9. **Jacobowsky AA, Souza L, Kelly F, et al.** Effect of human granulocyte colony-stimulating factor in a patient with idiopathic neutropenia. *N Engl J Med* 1989; **320**: 38-42.
10. **Johnson MH, Gordon PW, Fitzgerald FT.** Stratification of prognosis in granulocytopenic patients with hematologic malignancies using the APACHE II severity of illness score. *Crit Care Med* 1986; **14**: 693-697.
11. **Karp JE, Merz WG, Hendricksen C, et al.** Oral Norfloxacin for prevention of gram-negative bacterial infections in patients with acute leukemia and granulopenia. *Ann Intern Med* 1987; **106**: 1-6.
12. **Kickler TS, Ness PM, Herman JH, Bell WR.** Studies on the pathophysiology of posttransfusion purpura. *Blood* 1986; **68**: 347-350.
13. **McCabe RE.** Diagnosis of pulmonary infections in immunocompromised patients. *Med Clin N Amer* 1988; **72**: 1067-1089.
14. **Miescher PA, Jaffé ER.** Hematological aspects of infectious diseases. *Sem Hematol* 1988; **35**: 84-158.
15. **Seidl S, Kuhn P.** Transmission of diseases of blood transfusion. *World J Surg* 1987; **11**: 30-35.
16. **Stiehm ER, Ashida E, Kim KS, et al.** Intravenous immunoglobulins as therapeutic agents. *Ann Intern Med* 1987; **107**: 367-382.

Manifestaciones articulares de enfermedades generales

J. I. Hernández

El revisar y tratar este tema tiene la finalidad de recordar una serie o grupo de enfermedades que tienen dentro de sus manifestaciones clínicas quejas articulares.

Se observa con frecuencia, que un número de personas con molestias del sistema osteoarticular, están diagnosticadas dentro de una entidad reumática que no padecen. Suele ocurrir esta equivocación por olvidar que las quejas articulares no son exclusivas de las enfermedades reumáticas, y que el laboratorio no puede ser la única clave diagnóstica.

Surge la necesidad de revisar los grupos de enfermedades generales y la ayuda de los estudios paraclínicos en el estudio de las personas con molestias de poliartrosis o poliartralgias, para evitar ser clasificadas y diagnosticadas erróneamente.

¿Cómo evitar un diagnóstico equivocado?

1. El médico no debe olvidar que sólo a través de una historia clínica completa y un examen físico bien realizado, se puede llegar en la mayoría de los casos al conocimiento de la entidad que ataca al enfermo, es decir, si es reumática definida o no.

2. El valor de las pruebas de laboratorio no debe ser interpretado aisladamente, pues no es infrecuente diagnosticar por un título elevado de antiestreptolisinas fiebre reumática, por un test RA positivo artritis reumatoidea, o una serología positiva como lves.

Los Rayos X y la Medicina Nuclear aportan una ayuda en el estudio de estos pacientes. En las enferme-

dades que nos atañen, la Medicina Nuclear es de gran valor en los estadios iniciales de las enfermedades infecciosas, así como los rayos X lo son en las etapas tardías. La Medicina Nuclear es valiosa en las artritis sépticas desde las primeras horas, así como en las enfermedades tumorales.

El hallazgo de sacroileitis no permite afirmar el diagnóstico de espondilitis anquilopoyética, pues existen otras entidades del aparato gastrointestinal que lo presentan, tales como: Colitis Ulcerativa, Enfermedad de Crohn, Yersinia, Bypass Intestinal, etc.

Los estudios inmunológicos deben ser valorados en forma conjunta, por ejemplo, el antígeno de histocompatibilidad HLA B-27 puede encontrarse en enfermos con desórdenes del aparato gastrointestinal, sin que sea conclusivo de espondilitis.

Clasificaremos las entidades que tienen manifestaciones articulares así: 1. infecciosas, 2. gastrointestinales, 3. tumorales, 4. endocrinas, 5. metabólicas y 6. alérgicas

El grupo de las infecciones comprende virus, bacterias, hongos y parásitos.

Enfermedades como la hepatitis B, rubeola, parotiditis, herpes, mononucleosis infecciosa, por arbovirus y enterovirus, tienen dentro de su cuadro clínico manifestaciones articulares de poliartrosis o poliartralgias. Merece mencionar que la rubeola puede cursar en algunas personas con cuadros de artritis recurrente, y esto suele confundir al médico para hacer el diagnóstico de fiebre reumática o Artritis reumatoidea. Se ha encontrado en el líquido sinovial el virus pero no se ha podi-

José Ignacio Hernández C.: Jefe del Departamento de Medicina Interna, Hospital San José. Profesor de Medicina, Universidad del Rosario.

do dar un valor definitivo, si es la causa de la enfermedad o sólo una coincidencia, pues estas personas pueden tener el antígeno HLA B-27 positivo.

El ataque articular de las enfermedades virales suele ser agudo, de corta duración y no deja secuelas.

Las bacterias pueden atacar las articulaciones de dos formas: a. Por invasión directa, b. Por reactividad

Por invasión directa existen dos vías, la hematógena y la contaminación directa. La primera suele ocurrir en personas inmunodeprimidas o con enfermedades debilitantes, por ejemplo diabetes, leucemias y la ingesta de esteroides. La segunda, ocurre por trauma, punción o procedimientos invasivos intraarticulares como artroscopias.

El germen encontrado con mayor frecuencia es el estafilococo aureus.

Toda artritis séptica requiere para su diagnóstico la punción del líquido sinovial y que éste tenga la presencia de bacterias. El estudio gamagráfico es indicado desde las primeras horas para ayudar al diagnóstico.

La Salmonella, la Shiguella y la Brucella suelen dar manifestaciones reactivas en las articulaciones, al igual que enfermedades causadas por espiroquetas como la sífilis y la enfermedad de Lyme.

Las enfermedades gastrointestinales como la Colitis Ulcerativa, Crohn, Whipple, por Yersinia y Bypass intestinal suelen estar acompañadas de poliartritis o poliartralgias en un 10 a 20% de los casos, y en un 4% de sacroileítis. Se cree que en algunas de ellas las manifestaciones articulares son por complejos inmunes, ya que las bacterias en el intestino pueden producir antígenos que a su vez van a generar anticuerpos, para formar complejos inmunes circulantes.

Enfermedades metabólicas como la gota, la hiperlipidemia (tipo IV), la hemocromatosis y la pseudogota suelen tener quejas osteoarticulares. Ante la sospecha

de una de ellas los exámenes paraclínicos son claves para la confirmación diagnóstica, por ejemplo uricemia, estudio de lípidos, etc.

Enfermedades tumorales como las leucemias, linfomas, carcinomas de páncreas, pulmón y próstata, pueden tener manifestaciones articulares agudas o recurrentes, y pueden llevar al diagnóstico equivocado de osteoartritis o artritis reumatoidea, sobre todo en personas de más de 50 años.

Las enfermedades endocrinas, como las alérgicas o de hipersensibilidad, no suelen presentar dificultad diagnóstica pues el cuadro clínico es evidente, y en algunas ocasiones la relación causa-efecto está presente, por ejemplo, la ingesta de drogas o la enfermedad del suero.

Es bueno recordar que algunos procesos que cursan con hipergamaglobulinemia pueden dar manifestaciones articulares como ocurre en la cirrosis hepática.

Con base en todo lo revisado, se puede concluir que el número de enfermedades es muy grande, y que aquí sólo hemos resaltado las más frecuentes. Es necesario recordar al médico, que sólo el conocimiento de estas enfermedades y la valoración y correlación de los métodos paraclínicos con el enfermo, evitará caer en el error de diagnosticar como artritis reumatoidea, fiebre reumática, espondilitis anquilopoyética u osteoartritis a todas aquellas personas que tienen una enfermedad general con manifestaciones articulares.

BIBLIOGRAFIA

1. **Calin A.** *Cecil Textbook of medicine*. 17th ed. 1985; cap445-23; 39/3; 470
2. **Escandón J.** Artritis Séptica Aguda. *Acta Med Colomb* 1983;8:132-135.
3. **Good A, Utsinger E.** Enteropathic Arthritis. In Kelley WN, Hattis ED, eds. *Textbook of Rheumatology*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders 1985; 1031-1041.
4. **Hermán JH.** Polychondritis. In *Textbook of Rheumatology* (OY P03; : 70

Síndrome convulsivo

J. Schiemann

DEFINICION

La crisis convulsiva se define como una reacción anormal del cerebro súbita y paroxística, focal o gene-

ralizada, con manifestaciones clínicas y electroencefalográficas características.

La epilepsia se define como una condición clínica, caracterizada por la recurrencia de una o más crisis convulsivas, de origen esencial o primario, y secundarias a múltiples causas. Cuando estas crisis ocurren por

Dr. Jimmy Schiemann D.: Profesor Asistente de Neurología, Universidad del Rosario.

primera vez después de los 20 años, se denominan de aparición tardía, indicando que no tienen relación con eventos pre, peri y post- natales.

CLASIFICACION

Desde 1981, las crisis convulsivas se clasifican en tres tipos: generalizadas, parciales e inclasificables.

Las generalizadas son aquellas cuyas manifestaciones clínicas y electroencefalográficas son originadas en ambos hemisferios, como son: ausencias, mioclonias, clónicas, atónicas, tónicas y tónico-clónicas.

Las parciales se originan en una zona específica de uno o los dos hemisferios cerebrales, dando manifestaciones clínicas y electroencefalográficas características. Estas son: motoras, somatosensoriales, visuales, auditivas, síquicas, olfatorias, gustativas, vertiginosas y autonómicas.

Cuando hay alteración de la conciencia se denominan parciales complejas. Estas crisis parciales simples y complejas pueden presentar generalización secundaria.

ETIOLOGIA

La epilepsia es un síntoma de muchas entidades, clasificándose por edad de aparición y por el tipo de crisis. La presencia de crisis generalizada de tipo ausencia en pre y escolares, las crisis de tipo tónico-clónicas y las mioclonias en la adolescencia y vida adulta temprana, en ausencia de lesión estructural, basada en una disfunción genética, es denominada epilepsia primaria generalizada, de curso generalmente benigno.

En la edad escolar, en ausencia de lesión estructural, un tipo benigno de epilepsia, caracterizada por crisis generalizadas tónico-clónicas o parciales, casi siempre durante el sueño, con descargas originadas en región silviana, se denomina epilepsia benigna Rolándica o Silviana.

Es muy alta la prevalencia de epilepsia del lóbulo temporal debido a la alta epileptogenicidad de este lóbulo, caracterizada clínicamente por crisis parciales complejas, en ocasiones asociadas a crisis generalizadas.

En el grupo pediátrico, las causas más frecuentes de epilepsia sintomática son la encefalopatía perinatal, las meningitis, los abscesos cerebrales, hemorragias intracerebrales, trastornos metabólicos como la hipocalcemia, las aminoacidurias, intoxicaciones por drogas, plomo, etc., enfermedades sistémicas de tipo renal, falla hepática, hematológicas, enfermedades hereditarias como las facomatosis, el Sturge Weber, la esclerosis

tuberosa, el trauma, y las convulsiones febriles complejas.

En los adultos son causa de epilepsia sintomática las neoplasias, los infartos y hemorragias cerebrales, las meningitis, encefalitis, absceso cerebral, la neurocisticercosis, el trauma craneoencefálico, las enfermedades sistémicas, renales, hepáticas, hematológicas, las enfermedades del colágeno, los desequilibrios hidroelectrolíticos como la hiponatremia y la hipocalcemia, intoxicación por drogas, organofosforados y clorados, el alcohol, entre las principales.

Esto nos demuestra la importancia de hacer el diagnóstico preciso de la epilepsia y siempre tratar de establecer y manejar la etiología del trastorno además del tratamiento farmacológico adecuado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la epilepsia se debe basar fundamentalmente en el interrogatorio preciso al paciente o a sus acompañantes, haciendo siempre énfasis en la edad de aparición, si hay o no factores desencadenantes, la hora en que se presenta, la frecuencia de los episodios, sus manifestaciones clínicas, la historia familiar, los antecedentes y el tratamiento de la entidad. Muchas veces con toda esta información puede ser muy difícil precisar si realmente es epilepsia u otro trastorno.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos los tipos de síncope, los accidentes isquémicos transitorios, la hipoglicemia, la migraña, el vértigo, los trastornos del ciclo de sueño-vigilia, especialmente la narcolepsia, las parasomnias como el sonambulismo, los terrores nocturnos, la enuresis y la apnea del sueño, entre las más frecuentes. Uno de los cuadros más difíciles de interpretar son las pseudocrisis, más aún cuando se asocian en muchos pacientes con crisis verdaderas, lo que complica su manejo.

ESTUDIOS PARACLINICOS

El electroencefalograma es el examen más importante en el estudio de los trastornos convulsivos. Siempre debe hacerse como complemento diagnóstico y en el seguimiento de éste. Es importante hacer en forma rutinaria trazado de vigilia, hiperventilación y fotoestimulación. El método activador más importante es el sueño fisiológico; si éste no se puede obtener, el sueño inducido farmacológicamente es útil. En casos especiales se puede hacer el trazado con privación de sueño sin ser este un método rutinario. La implantación de electrodos especiales más utilizados, los nasofaríngeos, pueden dar gran ayuda diagnóstica.

Además del electroencefalograma se enfoca el estudio con la química sanguínea, gases arteriales y electrolitos; si se sospecha una lesión estructural, una escapografía cerebral con medio de contraste y/o una resonancia magnética es lo indicado. Si se sospecha una infección el estudio completo del L.C.R. nos dará la información necesaria.

Muchas veces es útil el monitoreo continuo de los pacientes y la telemetría, buscando relacionar la manifestación clínica y el trastorno del comportamiento con los hallazgos electroencefalográficos.

TRATAMIENTO

El principio más importante del tratamiento de la epilepsia es el diagnóstico adecuado del cuadro clínico, del tipo de crisis, si existe uno o más tipos, y el resultado de los hallazgos electroencefalográficos. Con esto se establece la etiología del trastorno convulsivo, dándole el manejo correspondiente.

En el tratamiento médico se debe escoger una sola droga de primera línea indicada en el tipo de crisis del paciente, iniciarla a la mínima dosis útil terapéuticamente, incrementándola en forma gradual hasta lograr el control completo de las crisis.

El propósito del tratamiento es lograr la remisión de las crisis con la mínima dosis de mantenimiento del anticonvulsivante.

El inicio gradual de la droga evita muchas veces los efectos colaterales desagradables de la mayoría de los anticonvulsivantes. El incremento rápido de la dosis no logra un mejor control y sí aumenta los efectos secundarios.

Si la droga escogida no es tolerada por sus efectos secundarios, o si la máxima dosis tolerada no produce control clínico, se debe sustituir el anticonvulsivante por otra droga de primera línea, iniciándola en forma gradual y simultáneamente ir disminuyendo la droga, hasta lograr la dosis requerida para el control de las convulsiones.

Es muy importante evitar la politerapia por presentarse más fácilmente efectos colaterales, y pobre control de las crisis por la interacción de los medicamentos.

La droga escogida es arbitraria y se basa más en la experiencia y preferencia del médico tratante. En las crisis parciales simples y complejas son drogas de primera línea la carbamazepina y la fenitoína, en un plano intermedio el fenobarbital y la primidona, y de segunda línea el ácido valproico y las benzodiazepinas.

Para las crisis generalizadas tónico-clónicas, tónicas

y clónicas las drogas de elección son la fenitoína, el fenobarbital y la carbamazepina. En un plano intermedio la primidona y el ácido valproico, y de segunda línea las benzodiazepinas.

En las ausencias generalizadas son de primera línea la etosuccimida y el ácido valproico, y de segunda línea las benzodiazepinas.

El ácido valproico es la droga de elección en las mioclonias y en las crisis atónicas, siendo de segunda línea las benzodiazepinas.

Las dosis, nivel sérico y formas de presentación de los principales anticonvulsivantes se encuentran en la Tabla 1.

Tabla 1. Drogas anticonvulsivantes.

Carbamazepina:	Dosis: 600-1400 mg/día Nivel sérico: 6-12 Mcgr% Presentación: Tabletas de 200 y 400 mg Suspensión 5 cc equivalen a 100 mg Nombre comercial: Tegretol
Fenitoína:	Dosis: 200-400 mg/día Nivel sérico: 10-20 Mcgr% Presentación: Cápsulas de 30 y 100 mg Suspensión 5 cc equivalen a 250 mg Nombre comercial: Epamin, Cumatil, Hidanil
Fenobarbital:	Dosis: 2-3 mg/kg/día Nivel sérico: 15-40 Mcgr% Presentación: Tabletas de 50 y 100 mg Ampollas de 200 mg Nombre comercial: Fenobarbital, Gardenal
Acido Valproico:	Dosis: 10-60 mg/kg/día Nivel sérico: 50-100 mg/litro Presentación: Cápsulas de 250 mg Suspensión 5 cc equivalen a 250 mg Nombre comercial: Valcote, Depakene
Primidona:	Dosis: 500-1500 mg/día Nivel sérico: 5-15 mg/L, Pema: 5-15 y Fenobarbital: 15-40 Presentación: Tabletas de 250 mg Nombre comercial: Mysoline
Etosuccimida:	Dosis: 500-1500 mg/día Nivel sérico: 40-100 mg/L Presentación: Suspensión 5 cc equivalen a 250 mg Nombre comercial: Zartalin

MANEJO DE LA PRIMERA CRISIS CONVULSIVA

La decisión de tratar o no la primera crisis convulsiva se debe basar en la posibilidad y riesgo de recurrencia de éstas y los posibles efectos colaterales de las drogas anticonvulsivantes (Tabla 2).

Lo más importante es hacer el diagnóstico de la crisis y la etiología de ésta, para saber si se trata de una epilepsia o si es una convulsión como manifestación

Vedre 40 Efectos colaterales de los anticonvulsivantes.

Carbamazepina:	Idiosincrático: rash, discrasia sanguínea Intoxicación: diplopía, vértigo, náuseas, vómito, ataxia Crónico: hiponatremia
Fenitoína;	Idiosincrático: rash, discrasia sanguínea, reacciones inmunológicas Intoxicación: ataxia, somnolencia, náuseas, cambios de comportamiento, cefalea, movimientos involuntarios Crónico: sedación, cambios de humor y comportamiento, síndrome cerebeloso, deficiencia de ácido fólico, anemia megaloblástica, hirsutismo, acné, hiperplasia gingival
Fenobarbital:	Idiosincrático: discrasia sanguínea, rash Intoxicación: cefalea, sedación, ataxia, náuseas, cambios de comportamiento Crónico: alteraciones comportamiento, dg'la atención, sedación, irritabilidad
Etosuccimida:	Idiosincrático: rash, discrasia sanguínea Intoxicación: ataxia, náuseas, cefalea Crónico: cefalea, trastorno comportamiento
Ácido Valproico:	Idiosincrático: rash, falla hepática, pancreatitis aguda, trombocitopenia aguda, discrasia sanguínea Intoxicación: sedación, inestabilidad, cambios de comportamiento Crónico: sedación, temblor, hiperamonemia, caída cabello, trastornos de la coagulación
Primidona:	Idiosincrático: rash, náuseas, discrasia sanguínea Intoxicación: sedación, cefalea, inestabilidad, náuseas Crónico: sedación, trastornos de aprendizaje y comportamiento

clínica de una entidad definida. Los riesgos se le deben explicar al paciente y compartir con éste la decisión que se tome.

SUSPENSION DE LOS ANTICONVULSIVANTES

Siempre será un tema de controversia el tiempo de tratamiento de un paciente con epilepsia. Para muchos autores debe ser un tratamiento indefinido; otros se basan en si es un paciente con epilepsia sintomática o si es esencial.

Correlacionando la literatura más reciente se considera que se puede suspender los anticonvulsivantes a un paciente libre de crisis por 2 a 5 años. Sin embargo, unos tienen en cuenta el tipo de crisis, el tiempo de duración para lograr el control de las crisis, y la normalización del electroencefalograma o por lo menos la ausencia de descargas paroxísticas.

La decisión debe basarse en la experiencia del médico tratante, explicando claramente al paciente los riesgos de recurrencia. Se debe hacer en el lapso de 3 a 6 meses. utilizando dosis subterapéuticas y control estricto neurológico.

BIBLIOGRAFIA

1. **Hart RG, Easton JD.** Seizure recurrence after a first unprovoked seizure. *Arch Neurol* 1986; **43**: 1289-1290.
2. **Mattson RH, Cramer JA, Collins JF, et al.** Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin, and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. *N Engl J Med* 1985; **313**: 145-151.
3. **Niedermeyer E.** *Epilepsy Guide.* Urban and Schwarzenberg Baltimore, 1983.
4. **Reynolds EH.** Early treatment and prognosis of epilepsy. *Epilepsia* 1987; **28**: 97-106.
5. **Schiemann J, Niedermeyer E.** Epilepsia del lóbulo temporal. *Acta Neurol Col* 1988; **4**: 170-178.
6. **Shinnar S, Vining EPG, Mellits D, et al.** Discontinuing antiepileptic medication in children with epilepsy after two years without seizures. *N Engl J Med* 1985; **313**: 976-980.

Meningitis

F. Pretelt

INTRODUCCION

Las infecciones meníngeas pueden dividirse en bacterianas, virales y las llamadas crónicas, causadas por el bacilo tuberculoso y por hongos.

Describiré inicialmente, en forma breve, la fisiopatología de estas infecciones y posteriormente el cuadro clínico, el enfoque diagnóstico y su tratamiento.

Dr. Felipe Pretelt B.: Director de la Unidad de Neurología, Hospital San Ignacio. Instructor de Medicina, Universidad Javeriana.

FISIOPATOLOGIA

Para que se produzca una infección meníngea se requiere que el germen llegue al sistema nervioso central (SNC) por una de tres vías: 1) hematogena, 2) por vecindad de una estructura infectada y 3) por implantación directa.

La más importante es la vía hematogena, y requiere que el organismo infectante invada al huésped, comúnmente en las vías respiratorias o el tubo digestivo. Luego

es necesario que venza las barreras mucosas, hecho que depende de la virulencia del germen (dada por características especiales de la pared) o por la falta de anticuerpos bloqueadores (IgA). Posteriormente se gana acceso al torrente circulatorio, en donde en forma regular la presencia de anticuerpos específicos, el complemento y el adecuado funcionamiento del bazo, impiden que ocurra bacteremia persistente, y así colonización del SNC.

La barrera hematoencefálica (hemática-LCR y hemato-cerebral) es el mecanismo directo de defensa del SNC para evitar el ingreso de las bacterias. Si el número de bacterias es suficientemente elevado (10^3 - 10^9 x ml), se puede aumentar la permeabilidad de los capilares a nivel del plexo coroide, y por alteración de la barrera hemato-encefálica las bacterias ingresan al LCR. A este nivel, la carencia de polimorfonucleares, de complemento y de globulinas opsonizadoras, permiten que el microorganismo se multiplique sin resistencia.

El incremento en la permeabilidad capilar del SNC hace que aumente el contenido de proteína incluido el complemento, el que a su vez, por la producción de factores quemotácticos, inicia la aparición de la respuesta celular.

Los mecanismos de la infección viral son semejantes a los bacterianos, aunque intervienen otros factores de carácter genético del huésped para ser susceptible a la infección viral, además de la presencia de receptores virales en las células del huésped.

PATOGENIA

La meningitis bacteriana es una entidad, grave, con morbi- mortalidad importante, que requiere del médico reconocer en forma rápida sus características, confirmar el diagnóstico e iniciar sin demora el tratamiento adecuado.

Cualquier tipo de bacteria puede causar meningitis, pero la mayoría de los episodios se deben a unos pocos gérmenes, que eventualmente se pueden sospechar teniendo en cuenta la edad del paciente, su salud previa y algunos datos epidemiológicos. Los más comunes, según grupos de edad, son: en neonatos (menores de dos meses): estreptococo del grupo B, *E. coli*, *Klebsiella spp* y *Proteus spp*. Menos frecuentes otros estreptococos, estafilococos, neumococos, pseudomonas y listeria. En niños de 2 a 6 años: *H. influenzae*, Neumococos, *Neisseria meningitidis* y, menos frecuente, Estafilococo y bacterias entéricas. En niños mayores y adultos: neumococo y *Neisseria meningitidis*. Menos frecuentes: *H. influenzae*, bacterias entéricas, *Pseudomo-*

nas y *Listeria*.

Los pacientes inmunocomprometidos tienen una susceptibilidad diferente. Quienes tienen la inmunidad celular alterada (sometidos a trasplantes, tratamientos con corticosteroides, inmunosupresores o pacientes con linfoma), están propensos a infecciones por gérmenes intracelulares, que requieren para su destrucción que funcionen normalmente los macrófagos y los linfocitos T. Los microorganismos más comunes son *Listeria*, micobacterias, *Toxoplasma gondii* y el *Criptococo*. Aquellos con alteración de la inmunidad humoral (leucemia linfocítica crónica, mieloma, Hodgkin) son más propensos a infección por bacterias encapsuladas: neumococo y *H. influenzae*. Los pacientes con neutropenia se infectan más comúnmente con *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias, al igual que con hongos, como *Candida spp* y *Aspergillus spp*.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA MENINGITIS

El cuadro clínico en general es semejante, independiente del germen, aunque algunos son más comunes con determinadas bacterias, pudiendo orientar su etiología. Casi todos los pacientes presentan fiebre, cefalea y rigidez nuchal. Sin embargo, estos signos y síntomas pueden estar ausentes en neonatos y en ancianos. En los neonatos la única evidencia de infección puede ser la presencia de fontanela abombada o irritabilidad, y en ancianos el deterioro del estado de conciencia o delirio.

Los pacientes con meningitis por *Meningococo* pueden presentar agresividad marcada, que no es común con otras etiologías. La presencia de petequias en la piel o en las conjuntivas ayudan a sospechar el diagnóstico.

La meningitis neumocócica produce con frecuencia convulsiones y alteraciones tempranas del estado de conciencia que van hasta el coma. Se puede producir arteritis, apareciendo hemiplejías, trombosis venosas de origen séptico o hidrocefalea.

La infección por *H. influenzae* puede producir coma y convulsiones tempranas; con frecuencia causa efusiones subdurales, que se traducen en persistencia de la fiebre, fontanela abombada o signos neurológicos focales.

La meningitis tuberculosa es insidiosa y comienza generalmente con febrícula y cefalea. Esta última es progresiva y se acompaña de deterioro del estado de conciencia. Pueden presentar convulsiones. En niños son comunes la irritabilidad, la falta de apetito, náuseas y vómito. Con frecuencia la tuberculosis afecta los nervios craneanos, especialmente el motor ocular externo

en forma bilateral. Puede afectar el motor ocular común, el óptico y el patético.

La meningitis por criptococo se caracteriza por síntomas subagudos como cefalea, fiebre, náuseas y vómito, irritabilidad o confusión, somnolencia o cuadro psicótico. Al examen se encuentran signos meníngeos.

Las infecciones virales producen un cuadro general menos dramático comparado con las infecciones bacterianas. Se acompañan de cefalea intensa, náuseas o vómito y fiebre inferior a 39°C, sin mayor deterioro del estado general o de conciencia.

DIAGNOSTICO DE LAS MENINGITIS

La piedra angular para el diagnóstico definitivo de un cuadro meníngeo es el examen del líquido cefalorraquídeo, especialmente en pacientes con sospecha de meningitis, ya que el citoquímico (células, proteínas y glucosa) interpretado adecuadamente ayuda en la orientación del cuadro etiológico. El estudio bacteriológico, que debe hacerse en todos los pacientes, permite identificar al germen en un alto porcentaje de casos, dependiendo de la experiencia del examinador y del tiempo empleado en el análisis de la lámina.

La práctica de la punción lumbar es un procedimiento seguro y sin mayores complicaciones. Las pocas contraindicaciones son la existencia de signos claros de hipertensión endocraneana o de trastornos hemorrágicos. Si hay hipertensión endocraneana, ante la sospecha de infección meníngea se recomienda practicar inicialmente estudio escanográfico de cerebro, para investigar la causa de la hipertensión. La presencia de bacteremia no es contraindicación para practicar el estudio del LCR, cuando se tenga la sospecha de infección.

ANALISIS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Normalmente el LCR contiene menos de cinco células, todas mononucleares. Recuentos por encima de ese valor son anormales, lo mismo que la presencia de polimorfonucleares. En procesos infecciosos bacterianos, el recuento celular en general se encuentra por encima de 500 x mm³, de predominio polimorfonuclear, pudiendo llegar ocasionalmente a 6-10.000 células x mm³. En pacientes neutropénicos y con sospecha de meningitis bacteriana, el LCR puede no contener células, pero sí bacterias.

En meningitis viral, las células son inferiores a 1.000 x mm³, de predominio linfocitario, aunque al comienzo del proceso viral la respuesta inicial es a expensas de polimorfonucleares, pero rápidamente vira a un predo-

minio linfocítico. Si hay alguna duda debe repetirse el examen del LCR al cabo de seis horas para verificar el cambio.

Cuando el cuadro meníngeo es subagudo, la presencia de células polimorfonucleares o linfocitos, puede indicar la presencia de un proceso tuberculoso, micótico o no infeccioso. En los procesos tuberculosos, la respuesta celular es baja, generalmente inferior a 500 células x mm³, de predominio linfocitario, aunque en ocasiones la respuesta inicial puede depender de polimorfonucleares. En infecciones por hongos como el criptococo, la respuesta celular es escasa, habitualmente inferior a 200 linfocitos x mm³.

Los niveles de azúcar en el LCR son 50-75% del nivel sanguíneo. Valores inferiores a 50 mg% se observan en enfermedades bacterianas, tuberculosis u hongos, y su significado dependerá del cuadro clínico y del análisis de otros parámetros del LCR. En las infecciones bacterianas pueden encontrarse niveles de 20 mg% o inferiores. En tuberculosis o micosis entre 30 y 40 mg%.

Las proteínas del LCR varían entre 20 y 45 mg%. En los procesos bacterianos se encuentran por encima de 200 mg%, pero inferiores a 1.000 mg%. En los cuadros virales, el valor es inferior a 100 mg%. Niveles de proteínas superiores a 1.000 mg% se observan en bloques basales producidos por meningitis tuberculosa.

OTROS ESTUDIOS EN LCR

El LCR debe enviarse para examen directo de bacterias si se está sospechando esta patología, coloración de Z-N o naranja de acridina para investigar bacilo tuberculoso, o examen de tinta china para detectar la cápsula del *Criptococo neoformans*. Si la sospecha es de virus, el LCR debe enviarse, si hay facilidades, a cultivo.

Si la sospecha es de meningitis bacteriana se deben solicitar cultivos en medios no selectivos (agar chocolate y agar sangre), que deben incubarse también en medios que contengan CQ₂. El cultivo de material sospechoso de contener hongos se hace en agar chocolate y agar de Sabouraud. El cultivo de bacilo tuberculoso requiere medios especiales (medio de Middlebrook). En general, el examen de Gram para bacterias es positivo de acuerdo con la experiencia y tiempo dedicado al examen, entre 40 y 90%. Es menos positivo si el paciente ha recibido antibióticos. La positividad del examen del LCR para bacilo tuberculoso con coloración de Z-N varía entre 10 y 90%, requiriendo eventualmente la práctica de tres o cuatro punciones en diferente tiempo.

En la investigación del criptococo, la prueba de la tinta china puede ser positiva entre 20 y 70%, requiriendo también realizar punciones repetidas, lo que aumenta el porcentaje de positividad. Otros exámenes que se realizan para la confirmación del agente causal del proceso meníngeo incluyen contrainmunolectroforesis, que se usa para detectar antígenos de *Neisseria meningitidis*, neumococo y *H. influenzae*. La prueba del látex para la investigación del criptococo da una positividad cercana al 90%, y el resultado se obtiene en forma rápida. En la investigación de sífilis del SNC se debe practicar serología en LCR y en suero.

PRINCIPIOS EN EL TRATAMIENTO DE MENINGITIS

El pronóstico de un caso de meningitis depende de la rápida identificación del germen y su erradicación con la administración rápida del tratamiento antibiótico, así sea en forma empírica, una vez realizada la punción lumbar. Luego del resultado del Gram y los cultivos se decidirá si es necesario un cambio de antibióticos.

Como la infección ocurre en un sitio con defensas inadecuadas, el antibiótico o antibióticos escogidos, deben ser bactericidas, y se deben administrar en dosis altas para obtener concentraciones bactericidas adecuadas en el LCR: ampicilina (para *Listeria*), cefalosporina de tercera generación (bacilos gram negativos y estafilococo), amikacina (*Nocardia*).

El tratamiento de la meningitis tuberculosa debe ser tri o tetraconjugado, con base en isoniazida desde 10 mg hasta 300 mg/kilo/día, rifampicina 15 mg/kilo/día, pirazinamida 30 mg/kilo/día y etambutol 25 mg/kilo/día. Después de dos meses, si la respuesta ha sido adecuada, se pueden suspender la pirazinamida y el etambutol, continuando la isoniazida y la rifampicina durante

un año. En forma concomitante se debe administrar piridoxina 50 a 100 mg/día, mientras se administra isoniazida.

Para las infecciones por hongos, especialmente criptococo, el tratamiento se hace con base en anfotericina B, 1 mg/kg/día, comenzando con dosis inferiores para reducir los efectos indeseables. Se puede combinar con 5-fluorocitosina. El tratamiento debe durar al menos seis semanas.

El tratamiento de la sífilis del SNC se hace con penicilina cristalina 4 millones U/día durante dos semanas.

Duración del tratamiento de meningitis bacterianas

Para infecciones por gérmenes gram positivos, el tratamiento debe extenderse durante dos semanas, para gram negativos tres y para *Listeria* 4 semanas.

Para infecciones por gram positivos, el autor no recomienda practicar punción lumbar de control si el paciente está evolucionando en forma adecuada, ya que el riesgo de reactivación después del tratamiento y prácticamente independiente de los parámetros de células, glucosa y proteínas, es reducido.

En infecciones por gram negativos, es recomendable repetir el examen del LCR antes de suspender el tratamiento antibiótico, pues el riesgo de reactivación es relativamente alto.

Profilaxis antibiótica para contactos

Los contactos cercanos de pacientes que han padecido meningitis por *Neisseria meningitidis*, y los niños menores de 5 años, contactos de pacientes con meningitis por *H. influenzae*, deben recibir profilaxis con rifampicina 20 mg/kilo/día en los niños y 600 mg/kilo/día en los adultos, durante cuatro días.

Choque anafiláctico

I. Maldonado

DEFINICION

Grave respuesta sistémica, que incluye urticaria, angioedema, insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular, resultante del progreso de reacciones de hipersensibilidad inmediata tipo I.

Estas son causadas por mediadores-químicos cuya formación o liberación es inducida por antígenos específicos y mediada por anticuerpos IgE.

ETIOLOGIA

La anafilaxia se desencadena por el contacto con un antígeno que adquiere propiedades alérgicas dependiendo de características aún no esclarecidas de cada

huésped.

Hay diversas clases de antígenos y se han establecido diferentes clasificaciones. Considerando su constitución química, se dividen en dos grandes grupos que tienen importancia para el enfoque preventivo: el de los antígenos completos, que son sustancias proteicas, ordinariamente con pesos entre 10.000 y 40.000 daltons (aunque pueden ser de menor peso o también polisacáridos), y el de las sustancias químicas simples que funcionan como haptenos, conformando con proteínas hísticas o séricas del huésped complejos antigénicamente competentes.

Desde un punto de vista más práctico, los alérgenos o antígenos pueden clasificarse en cinco grupos principales: 1. Aeroalergenos: pólenes de plantas, esporas de levaduras, detritus de insectos, caspa de animales, polvo casero, desechos industriales, etc. 2. Por inoculación: venenos de insectos, compuestos químicos, derivados orgánicos, etc. (0.5%). 3. Por contacto: cosméticos, medicamentos tópicos, resinas de plantas, etc. 4. Alimentos: clara de huevos (ovomucoide), leche de vaca (caseína), mariscos, frutas secas, etc. 5. Fármacos: antibióticos, medios de contraste, procaína, vitaminas (tiamina, ácido fólico).

Aun cuando no hay correlación clara con factores como edad, sexo o raza, éstos deben tenerse en cuenta por facilitar, en mayor o menor grado, la exposición al antígeno; de igual manera, es importante considerar la polución y los cambios climáticos como factores pre-disponentes o coadyuvantes.

Además, deben valorarse factores genéticos del huésped que predisponen a ciertas personas, dentro de una tendencia familiar, a reacciones de hipersensibilidad inmediata como la anafilaxia y que puedan tener relación con la conformación o afinidad de los receptores específicos para la porción Fe de la IgE, o con una reactividad especial de las mucosas y endotelios vasculares que induzca a un aumento de su permeabilidad. También es muy factible que exista en el huésped un desequilibrio autonómico que puede estar asociado a un bloqueo beta-adrenérgico.

De todas formas, es importante considerar que mientras mayor sea el número y la frecuencia de las posibilidades enunciadas anteriormente que confluyan en un individuo, más severas serán las reacciones anafilácticas que padezca.

FISIOPATOLOGIA

Al coexistir en un individuo varias de las características enunciadas y ponerse en contacto con una sustan-

cia antigénicamente competente para él (el antígeno), se desencadena una colaboración activa entre macrófagos y linfocitos.

Al introducirse un antígeno, éste reacciona con los macrófagos que intentan aislarlo y lo ponen en contacto con los linfocitos "T" hábiles. Esta unión entre linfocitos "T" y antígenos produce la conversión de los linfocitos "B" en células plasmáticas que tienen la capacidad de sintetizar y secretar IgE específica para el antígeno agresor. Esta IgE es absorbida por los mastocitos de todo el organismo, en una forma más o menos permanente, de acuerdo con la capacidad y habilidad de los receptores específicos.

Al ingresar nuevamente al organismo el antígeno específico y ponerse en contacto con estos mastocitos "sensibilizados", se forman puentes entre varias moléculas de IgE produciendo, con la participación de prostaglandinas, del monofosfato de adenosina y del AMP cíclico, activación de la proesterasa y estimulando la entrada de Ca⁺⁺ al mastocito, con lo que desencadena la degranulación y liberación de mediadores preformados y la síntesis de otros mediadores de la hipersensibilidad inmediata. En esta secuencia tienen participación especial las sustancias adrenérgicas, la prostaglandina F2a y la acetilcolina.

Estos mediadores actúan primariamente sobre el músculo liso bronquial, las vénulas postcapilares y las fibras nerviosas aferentes desencadenando la reacción anafiláctica, y secundariamente sobre eosinófilos, neutrófilos, plaquetas y macrófagos alveolares y peritoneales, dirigiéndolos hacia los tejidos blanco y estimulándolos a la producción de mediadores secundarios o de inflamación.

MEDIADORES PRIMARIOS

J luvco kpc0 Es un mediador potente, derivado de la histidina, y se encuentra preformado principalmente en las células del tubo digestivo, mastocitos, plaquetas y basófilos. Produce, a través de receptores H1 y H2, vasodilatación, urticaria, aumento de la permeabilidad de las vénulas, angioedema, caída de la presión sanguínea, aumento de la motilidad y secreción digestiva, arritmias cardíacas y choque.

Factor quimiotáctico eosinófilo de la anafilaxia (ECF-A). Es un polipéptido que se forma en los mastocitos, y se encuentra almacenado en gránulos que al liberarse es responsable de la presencia de los eosinófilos en el sitio de la reacción para que liberen mediadores secundarios.

Sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A). C¹ y C² encuentran almacenadas en los gránulos sino que se sintetizan a partir del ácido araquidónico por la vía de la lipoxigenasa, por estímulo producido por el desbalance entre CO₂ e I₂ O₂ e⁺ que produce histamina. Hay otros metabolitos del ácido araquidónico, los leucotrienos⁴: LTC₄, LTD₄, LTE₄ que producen efectos idénticos a la histamina en la alteración del tono del músculo liso bronquial y potencialización de los efectos de la histamina.

Factor activador de la plaquetas (PAF). Inicia la agregación plaquetaria en los tejidos blanco de la anafilaxia y produce degranulación de las plaquetas. Esto lleva a la elaboración y liberación de más mediadores y sustancias vasoactivas de las cuales la más importante es la bradicinina, que se forma a través de la activación del factor XII o de Hageman. Sus efectos están dirigidos fundamentalmente a la alteración del músculo liso y a la permeabilidad de los vasos.

Bradicinina. Se genera a partir de cininógenos plasmáticos y contribuye en forma importante al incremento de la permeabilidad vascular, a reducir la presión sanguínea y aumentar la broncoconstricción.

Otros mediadores primarios. Son la calicreína de los basófilos (BK-K), la serotonina de las plaquetas, el factor quimiotáctico de los neutrófilos (NCF-A) y las prostaglandinas PGF₂ y D₂.

MEDIADORES SECUNDARIOS

Posteriormente, y como reacción a la acción de los mediadores primarios, los eosinófilos liberan mediadores secundarios destinados a reducir la reacción anafiláctica: la arilsulfatasa B, que inactiva la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A), la histaminasa, que destruye la histamina, la fosfolipasa D, que inactiva el factor activador de las plaquetas (PAF), y las prostaglandinas (PGE₁ y E₂), que pueden tanto inhibir la degranulación de la célula blanco primaria como dilatar directamente el músculo liso bronquial.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La anafilaxis se inicia al cabo de unos segundos o minutos de la exposición al alérgeno, y su cuadro clínico comprende síntomas y signos locales como prurito y urticaria, o progresar rápidamente, comprometiendo múltiples aparatos y sistemas para llegar al choque y la muerte.

Reacciones anafilácticas locales. Merecen una descripción y estudios independientes; consisten en:

1. Urticaria en la zona de exposición, localizada o regional, que puede progresar hacia zonas subcutáneas y submucosas constituyendo el angioedema.

2. Rinitis alérgica, que consiste en hiperemia, edema y prurito de la mucosa, con hipersecreción y obstrucción nasal. Generalmente se acompaña de congestión conjuntival.

3. Broncoconstricción con disnea, sibilancias y edema de la mucosa con hipersecreción mucoide espesa.

4. Edema laríngeo con disfonía, estridor y dificultad respiratoria.

5. Angioedema intestinal con aumento de la motilidad y secreción que llevan a náusea, vómito, diarrea y tenesmo.

Reacción anafiláctica sistémica. Consiste en la sumatoria de los hallazgos descritos anteriormente, que se intensifican rápidamente. Aparecen ansiedad progresiva, rubor, calor y prurito generalizados, y en muy corto tiempo (pocos minutos) se evidencia broncoespasmo intenso con insuficiencia respiratoria que puede progresar al paro. Los cambios gastrointestinales llevan a la disfagia, espasmos abdominales, diarrea y vómito. Las alteraciones vasculares con vasodilatación esplácnica y en general de todas las vénulas postcapilares, sumada al aumento de la permeabilidad vascular, condicionan hipotensión progresiva que lleva al choque. Además, se presentan diferentes clases de arritmia cardíaca, y puede complicarse con isquemia o lesión miocárdica. La hipotensión e hipoxia sumadas a estimulación del sistema nervioso pueden ocasionar convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

La sucesión de cambios que llevan a la falla cardio-respiratoria generalmente es muy rápida y es frecuente que ésta sea la primera en evidenciarse. En general, la gravedad de la reacción anafiláctica es proporcional a la precocidad de su aparición y rapidez de su progreso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las reacciones anafilácticas puede presentar ciertas dificultades cuando su intensidad es leve o moderada. Deben considerarse todas las demás enfermedades atópicas, es decir, por hipersensibilidad mediada por IgE, como son asma, rinoconjuntivitis, urticaria y/o angioedema, alergia gastrointestinal y dermatitis atópica.

El choque o síndrome anafiláctico parece ofrecer menos dificultades para el diagnóstico diferencial por el florido compromiso multisistémico y la rapidez de su instauración y progreso; sin embargo, deben tenerse en cuenta:

1. Infarto del miocardio, en el que, salvo casos especiales, el síntoma predominante es la precordialgia. La dificultad respiratoria no tiene el componente laríngeo y la instauración de las sibilancias es más demorada y se presenta como secundaria a la falla ventricular.

2. Reacciones vasovagales secundarias a inyecciones o administración rectal de medicamentos o medios de contraste, en las que se encuentran palidez, diaforesis y bradicardia. Los componentes obstructivo respiratorio e irritativo gastrointestinal no están presentes.

3. Reacciones insulínicas que se presentan con astenia, adinamia, palidez, diaforesis y algún grado de compromiso de la conciencia.

4. Reacciones anafilactoides en las que no existe la mediación de la IgE. Las principales sustancias desencadenantes son los medios de contraste yodados, que producen liberación de mediadores por activación de la vía alterna del complemento; la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides que pueden provocar un cuadro idéntico a la anafilaxia por alteración de la síntesis de prostaglandinas y del metabolismo del ácido araquidónico.

Estas reacciones anafilactoides, desde un punto de vista práctico y simplista, no ofrecen problemas, ya que su manejo es esencialmente igual al de la anafilaxia, inclusive cuando llega al estado de choque.

TRATAMIENTO

La reacción anafiláctica severa requiere la verificación de función cardiorrespiratoria adecuada y la instauración inmediata del tratamiento que consiste en:

1. Aplicación de adrenalina en agua en dilución 1:1000, de 0.3 a 0.5 cc subcutáneos o en casos de gran urgencia, diluir la mitad de la dosis en 100 cc de solución salina y aplicarla por vía intravenosa lenta. Estas dosis pueden repetirse a intervalos de 10-15 minutos de acuerdo con la evolución. En casos de inoculación del alérgeno, puede disminuirse su absorción mediante la aplicación de adrenalina en el sitio de la inyección o picadura.

Igualmente, la diseminación del alérgeno puede disminuirse mediante la colocación de un torniquete proximal al sitio de inoculación.

2. Oxígeno húmedo por cánula nasal o máscara a flujos moderados o altos (5-10 L/min).

3. Difenhidramina intravenosa a dosis de 2 mg/kg o por vía oral a dosis de 5 mg/kg; repetir la dosis oral cada

6 horas, durante 24-48 horas para evitar las recidivas del cuadro.

Si las medidas anteriores no producen una rápida respuesta o si se evidencia un colapso cardiorrespiratorio inminente, debe precederse a:

4. Colocación de un catéter en vena central por la vía que ofrezca más comodidad y seguridad.

5. Evaluar la permeabilidad de las vías aéreas y no diferir por ningún motivo la intubación y/o traqueostomía si están indicadas.

6. Administrar líquidos intravenosos a la velocidad necesaria para mantener la presión arterial media alrededor de 100 mm Hg en adultos y 50 mm Hg en niños; en raras oportunidades es necesario recurrir a expansores del volumen plasmático.

7. Aminofilina a dosis inicial de 5 ml/kg, seguida de infusión-continua hasta 18-20 ml/kg/día, monitorizando los niveles séricos si es posible. Con la aminofilina se busca inhibir la degradación del AMP cíclico y la liberación de histamina y SRS-A. No es un beta adrenérgico, por lo cual, si se considera necesario, puede buscarse el sinergismo con terbutalina, salbutamol o cualquier adrenérgico beta-2 selectivo.

8. Dopamina en infusión continua a razón de 0.5 mg/kg/hora incrementando la velocidad de infusión para mantener la presión arterial.

9. Corticosteroides. Tradicionalmente no han sido indicados como tratamiento urgente, pero debido a su capacidad de bloquear la liberación de ácido araquidónico y de sensibilizar los receptores beta a sus agonistas, deben ser utilizados precozmente en casos severos a razón de 5-10 mg/kg de hidrocortisona (o dosis equivalentes de otros corticoides) y de continuar con un mantenimiento de 5 mL/kg cada 6-8 horas.

BIBLIOGRAFIA

1. **Atkins PC, et al.** Release of neutrophil chemotactic activity during immediate hypersensitivity reactions in humans. *Ann Intern Med* 1977; **86**:415-418.
2. **Goetzl EJ.** Mediators of immediate hypersensitivity derived from arachidonic acid. *NEngl J Med* 1980; **303**: 822-825.
3. **Lockey RF, Bukantz SC.** Allergic emergencies. *Med Clin North Am* 1974; **58**: 147-156.
4. **McFadden ER, Feldman NT.** Asthma: Pathophysiology and clinical correlates. *Med Clin North Am* 1977; **61**: 1229-1238.
5. **Rebuck AS, Read J.** Assessment and management of severe asthma. *Am J Med* 1971; **51**:788-798.
6. **Smith PL, et al.** Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980; **66**: 1072.

Hemorragia digestiva

C. Serrano

INTRODUCCION

Al igual que en otras áreas de la medicina, el trabajo interdisciplinario en el diagnóstico y manejo de los diferentes problemas médicos debe redundar en beneficio del paciente, y esto es especialmente cierto en la hemorragia digestiva (HD), situación de emergencia que puede llevar el enfermo a la muerte.

DEFINICION

Consideramos como hemorragia digestiva cualquier pérdida de sangre a través de la mucosa, desde el esófago superior hasta el ano; se denomina HD alta cuando dicha pérdida ocurre en cualquier sitio por encima del ángulo de Treitz, y HD baja cuando se origina en lesiones por debajo de dicho punto de referencia.

El sangrado puede presentarse en forma aguda o crónica y en cantidad leve, moderada o severa. Cada una de estas situaciones tiene una representación clínica característica, y es por ello que la historia clínica cuidadosa permite ubicar a los pacientes en grupos determinados que a su vez tienen implicaciones diagnósticas y terapéuticas especiales.

HEMORRAGIA AGUDA

DE VIAS DIGESTIVAS ALTAS (HVDAA)

Consideraciones fisiopatológicas. Los efectos de la pérdida aguda de sangre a través del tracto digestivo alto son similares a los producidos por la misma causa en otros órganos, y dependen principalmente de la velocidad y severidad de la pérdida sanguínea. La disminución del volumen sanguíneo conlleva un descenso en el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión sanguínea, lo cual resulta en vasoconstricción periférica que causa palidez y oliguria. La no corrección de la hipovolemia y por ende de la hipoperfusión puede desencadenar necrosis tubular aguda, infarto mesentérico, isquemia cerebral o infarto de miocardio.

Como mecanismo de defensa, el organismo en un intento de restaurar el volumen sanguíneo, desvía los fluidos extravasculares al compartimiento intravascular; la velocidad de esta respuesta compensatoria varía

considerablemente de paciente a paciente y por ello los valores bajos de hemoglobina pueden encontrarse desde pocas horas después del accidente hemorrágico hasta varios días después.

Por lo anterior, la prioridad clínica cuando nos enfrentamos a un paciente con HVDAA es ofrecer un adecuado balance hemodinámico, independiente de que mediante la historia clínica conseguida del enfermo o de sus familiares, tratemos de identificar en forma simultánea el origen del sangrado, o en el examen físico podamos identificar estigmas de enfermedad hepática.

ETIOLOGIA Y PRESENTACION

Hay muchas causas de hematemesis y melena, y la gran mayoría de ellas (80%) cesa espontáneamente; sin embargo, entre el 5 y el 20% requieren cirugía de urgencia, situación que conlleva una mortalidad del 5 al 10%, a diferencia de la cirugía electiva en donde la mortalidad no es mayor al 1%.

Una historia de hematemesis y melena implica en la mayoría de las ocasiones una pérdida sanguínea mayor que cuando se presentan en forma independiente, y de hecho se ha observado mortalidad más alta en el primer grupo de pacientes.

Aún más importante que definir el origen del sangrado, es evaluar la severidad de la pérdida de sangre, y para ello el examen físico da una información valiosa acerca de las medidas a tomar; si nos encontramos ante un enfermo con palidez de piel y conjuntivas, extremidades frías, pulso débil e hipotenso, con certeza podemos decir que hay una pérdida muy severa de sangre. A diferencia del paciente en el cual observamos un adecuado llenado venoso yugular en posición supina y en el que no hay variaciones del pulso o la presión al asumir la posición erecta, cuando podemos afirmar que su hemorragia es leve o moderada. Deben tenerse en cuenta algunas variaciones en estos patrones de respuesta hemodinámica inducidos por la ingesta previa de medicaciones como los beta-bloqueadores.

No se reconocen grandes variaciones en cuanto a la frecuencia de las lesiones que originan la HD; la gastritis aguda inducida por aspirina, antiinflamatorios no esteroideos o alcohol, la úlcera duodenal o gástrica, las várices esofágicas, el síndrome de Mallory-Weiss y las

Dr. Carlos Serrano M.: Gastroenterólogo. Jefe de la Unidad de Endoscopia Digestiva, Hospital de la Samaritana.

neoplasias gástricas, continúan siendo las causas más frecuentes de HVDA. Sin embargo, las fistulas aorto-digestivas, las malformaciones arteriales, la hemobilia y algunos trastornos de la hemostasia, están implicados hasta en un 2 a 5% de los sangrados digestivos altos.

MANEJO

Secuencia de eventos frente al paciente con HVDA: reanimación/historia clínica, reanimación/examen físico, laboratorio, endoscopia/valoración del sangrado, monitores, decisión de manejo médico o quirúrgico

Debido a las implicaciones del manejo ya sea médico o quirúrgico del paciente con HVDA, se debe dividir en aquel cuyo sangrado depende de várices del esófago y los que presentan cualquier otra causa de hemorragia, sin que ello implique mayores diferencias en cuanto a la fase de resucitación propiamente dicha (monitoreo, reemplazo de volumen y transfusiones). El principal método diagnóstico paraclínico, y en algunos casos terapéutico, es la endoscopia digestiva alta, ya que por lo menos en el 90% de los casos permite definir el sitio de origen del sangrado e iniciar un tratamiento endoscópico para frenar la hemorragia. Es por ello que hoy en día el realizar una endoscopia digestiva en un paciente con HVDA, necesariamente debe disponer de elementos para intentar controlar el sangrado. Existen otros métodos como la angiografía diagnóstica, que requiere una rata de sangrado de 0.5 ml/min para optimizar la fiabilidad diagnóstica, y que también ofrece la oportunidad de realizar procedimientos terapéuticos como la inyección y embolización de sustancias que pueden frenar el sangrado (Tabla 1).

Se mencionó previamente la diferencia que se debe establecer para el manejo de los pacientes según el origen del sangrado sean várices esofágicas o cualquier otro tipo de lesión; esta diferencia se fundamenta en el hecho de que está bien establecido que las gestiones terapéuticas iniciales en los pacientes con várices sangrantes deben ser en orden y dependiendo de las disponibilidades técnicas, la esclerosis endoscópica, la colocación del tubo de Sengstaken-Blakemore y la

Tabla 1. Procedimientos terapéuticos con endoscopia o angiografía.

Endoscopia	Angiografía
Esclerosis Polipectomía Electrocoagulación Fotocoagulación laser	Inyección de vasopresina Catéter con balón Embolización Electrocoagulación transarterial

administración de vasopresina IV; ante la falla completa mediante estos métodos para el control de la hemorragia, se debe intentar un procedimiento quirúrgico (ligadura, transección, derivación).

La imposibilidad de lograr el control de la HVDA en 20% de los pacientes en los que no cede espontáneamente, nos enfrenta a la posibilidad quirúrgica y aunque cada caso debe ser considerado individualmente, existen pautas generales que nos ayudan a tomar la decisión en un momento dado (Tabla 2).

EVALUACION DE LA HEMORRAIA CRONICA DE VIAS DIGESTIVAS (HVDC)

La identificación de las causas de HVDC no tan dramática como la de los pacientes con hemorragia severa de tipo agudo, es un desafío para la capacidad del clínico, quien debe conducir los estudios adecuados para llegar al diagnóstico correcto.

La HVDC se puede manifestar como anemia ferropénica recurrente sintomática (astenia, palidez, fatiga), o por un hematocrito ligeramente bajo con o sin síntomas, así como por pérdida crónica de sangre en forma escasa, ya sea en episodios de rectorragia o melena.

Una vez establecida la sospecha mediante historia clínica, el examen paraclínico inicial debe ser un test de guayaco para confirmarla; la cuantificación del hematocrito, el nivel de creatinina y la valoración del estado de coagulación del paciente nos permiten descartar otras posibilidades diagnósticas.

Antes de realizar exámenes complementarios, debemos tener la certeza de que el enfermo presenta una anemia de tipo ferropénico, y se debe establecer como norma que los estudios paraclínicos deben ir de los menos costosos e invasivos a los que implican costos

Tabla 2. Factores en favor y en contra de cirugía para HVDA.

	Factores en favor	Factores en contra
Edad	> 50 años	< 50 años
Hipertensión	Si	No
Sangrado	> 1.5 lt/24 h Recurrente	<1.5 lt/24 h Controlado
Drogas	Ninguna	ASA/Anticoagulantes
Problemas de transfusión	Grupo sanguíneo raro	Ninguno
Otras enfermedades	Respiratoria	Infarto reciente Coagulopatías
Dolor	Persistente	No

Tabla 3. Metodología en la evaluación del sangrado digestivo crónico.

Método diagnóstico	Lesión sospechada
Historia clínica/Exam. físico	Parasitismo, drogas, alteraciones genéticas, cáncer gástrico, recto.
Exámenes de laboratorio	Coagulopatías, nefropatía crónica, enfermedad tiroidea, parasitismo.
Endoscopia digestiva alta	Esofagitis, úlcera péptica, cáncer.
Colonoscopia	Hemorroides, pólipos, cáncer.
Rayos X tránsito intestinal	Tumores intestino delgado, divertículos.
Angiografía	Malformaciones vasculares, tumores intestino delgado.

exagerados y riesgo relativamente alto para el paciente, consideraciones todas que están sujetas al juicio clínico del médico tratante (Tabla 3).

Finalmente, deben tenerse en cuenta dos consideraciones especiales: aquellos enfermos mayores de 60 años pueden presentar dos lesiones potencialmente sangrantes simultáneas, por ejemplo enfermedad diverticular y cáncer de colon (± 5 a 7%), y que durante la evaluación diagnóstica no se debe permitir que el estado del paciente vaya en deterioro.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA (HVDBA)

El sangrado digestivo agudo y severo originado en lesiones por debajo del ligamento de Treitz continúa siendo un problema observado más en personas mayores de 60 años, cuando también se espera que haya enfermedades cardiorrespiratorias concomitantes, pero al igual que la HD alta, entre el 80 y 90% de esos episodios cesan espontáneamente. La historia clínica nos debe brindar información acerca de la presencia, de dolor asociado al sangrado, lo cual nos permite diferenciar entre enfermedad diverticular e isquemia, al igual que cambios en el hábito intestinal, síntomas constitucionales o antecedentes familiares para pensar en pólipos o cáncer; en ausencia completa de antecedentes o síntomas asociados, la sospecha se dirige hacia ectasia vascular o angiodisplasia. Debemos evaluar simultáneamente el estado hemodinámico del enfermo, asegurar un adecuado reemplazo de volumen, ya sea mediante infusión de cristaloides o glóbulos rojos y descartar alteraciones en la coagulación.

Aunque las causas más frecuentes de HVDBA son

la enfermedad diverticular y la angiodisplasia, la historia clínica y el examen físico deben concluir con una adecuada inspección del periné, un tacto rectal y una rectosigmoidoscopia, pasos estos que nos permiten descartar la presencia de hemorroides sangrantes o proctitis hemorrágica.

La utilidad de la fibrosigmoidoscopia o la colonoscopia en el diagnóstico de sangrados bajos de intensidad leve, no es cuestionada, lo cual sí sucede en casos de sangrado masivo, en donde probablemente una gamagrafía con glóbulos rojos marcados o una angiografía son de mayor utilidad; sin embargo, estos dos últimos métodos son de difícil aplicación en nuestro medio, en la práctica de urgencias. La fiabilidad de ellos depende del volumen del sangrado y se dice "que se requiere de por lo menos 0.1 ml/min para obtener resultados positivos con la gamagrafía y 0.5 ml/min en la angiografía. En casos de hemorragia leve o moderada, la certeza diagnóstica de la colonoscopia puede ser hasta del 75%, pero en pacientes con hemorragia masiva dicha sensibilidad puede ser sólo del 30%, a no ser que se usen equipos especiales (colonoscopia de doble canal). La posibilidad de realizar actos terapéuticos en la colonoscopia (electrocoagulación o esclerosis) o en la angiografía, plantea la posibilidad de que estos sean los métodos de elección en el estudio de dicho grupo de pacientes.

A pesar de los adelantos técnicos existentes, un grupo de pacientes requiere cirugía de emergencia, y aún persisten algunas preguntas como cuál es el momento adecuado para tomar la decisión quirúrgica y qué tipo de cirugía realizar. Debemos insistir en que una observación clínica adecuada de nuestros enfermos con este tipo de problemas y el uso racional de los métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles, nos debe permitir contestar estas preguntas.

BIBLIOGRAFIA

1. **Fiddian-Green R, Turcotte J.** Gastrointestinal 1. Hemorrhage, 1980, Grune & Stratton.
2. **Misiewicz JJ, Pounder RE, Venables CW.** Diseases of the Gut and Pancreas. 1st. ed, Blackwell Scientific Publication 1987.
3. **Rikkers LF.** Variceal Hemorrhage, Gastroenterological Emergencies in Gastroenterology Clinics of North America, June 1988.
4. **Sleisenger MH, Fordtran JS.** Gastrointestinal Disease, 4th ed., 1989, W B Saunders Company.
5. **Spiro HM.** Clinical Gastroenterology, 2nd ed, 1977, McMillan Publishing Co.
6. **Trudeau W, Prindiville T.** Endoscopic injection sclerosis in bleeding gastric varices. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 264.

Dolor abdominal

J. Alvarado

INTRODUCCION

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta de urgencia y uno de los síntomas más relevantes de la mayoría de las enfermedades intraabdominales y de algunas sistémicas o extraabdominales. La primera consideración que debe hacer el médico que se enfrenta al problema es definir si está ante una enfermedad que por su naturaleza pueda tener un curso rápido y peligroso y cuya solución es cirugía o si, por el contrario, se trata de la reaparición de un síntoma de una enfermedad de comportamiento crónico, las cuales habitualmente son de manejo médico. A la primera de las situaciones mencionadas se le identifica también como abdomen agudo y casi siempre se acompaña de síntomas como irritación peritoneal, fiebre y modificación en los ruidos intestinales. Es útil al enfrentarse a este problema pensar en clasificar rápidamente al paciente en una de las dos categorías: dolor abdominal agudo o dolor abdominal crónico por la posibilidad terapéutica ya mencionada.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

El paciente con dolor abdominal agudo debe ser analizado siguiendo el esquema propuesto a continuación, cuyo orden puede ser alterado de acuerdo a cada enfermo.

Causas: las causas son múltiples (Tabla 1), pero la experiencia muestra que las primeras en tenerse en cuenta por su frecuencia de aparición son apendicitis, úlcera perforada, diverticulitis, enfermedad biliar, obstrucción intestinal y pancreatitis.

El conocimiento de la historia natural, características clínicas, grupos de prevalencia por edad y sexo para cada una de las entidades harán posible el diagnóstico.

Historia clínica: a pesar del énfasis que hace el paciente en el dolor y de su solicitud de alivio inmediato, el interrogador con habilidad y paciencia debe investigar los siguientes elementos semiológicos:

1. ¿Cuándo empezó el dolor? Este dato permite clasificarlo en agudo o crónico.
2. ¿Cómo empezó el dolor? El inicio súbito hace pensar en perforación o pancreatitis. La forma gradual sugiere obstrucción intestinal.

3. ¿Es de intensidad cambiante? El dolor constante es frecuente en la peritonitis y pancreatitis, mientras que el de tipo cólico u ondulante se presenta en la obstrucción intestinal, en la fase inicial de la apendicitis y del cólico biliar. Dolor de intensidad menguada se encuentra en los estadios tardíos de la peritonitis y en los cólicos renales o biliares.

4. ¿Dónde empezó el dolor? A pesar de existir múltiples diagramas que intenta localizar anatómicamente las diferentes causas de dolor, esto no es posible en más del 60% de los pacientes, lo cual puede generar confusión (Tabla 2).

5. ¿Se movió de su sitio original? Algunas entidades, como la apendicitis, muestran cambio en el dolor (mesogástrico, fosa iliaca derecha) o generalización cuando se complican; otras muestran dolor "que viaja" como ocurre con el cólico biliar.

6. ¿Qué cosas agravan el dolor? Si sucede con los movimientos respiratorios indica causa abdominal alta.

Tabla 1. Causas de dolor abdominal agudo.

Visceral Obstrucción intestinal Intestino irritable Cólico biliar Cólico renal Hepatomegalia Quiste torcido del ovario	Peritonitis Úlcera péptica perforada Apendicitis perforada Colecistitis perforada Divertículo perforado Peritonitis espontánea
Inflamación localizada Apendicitis Colecistitis Úlcera péptica Divertículo de Meckel infectado Ileitis regional Pancreatitis Diverticulitis Salpingitis Infección urinaria Endometriosis	Neurológico Herpes zoster Aplastamiento vertebral Osteoartritis de la columna Tabes dorsal
Vascular Infarto mesentérico Aneurisma aórtico Aneurisma disecante	Ginecológico Mittelschmerz (ruptura de foliculo) Cólico menstrual Embarazo ectópico
Torácica Pleuritis Neumonías Infarto del miocardio Pericarditis Esofagitis	Metabólica Porfirias Diabetes mellitus Insuficiencia suprarrenal Uremia
	Tóxica Plumbismo
	Musculares Hematoma del recto abdominal

Dr. Jaime Alvarado B.: Jefe Unidad de Gastroenterología, Hospital San Ignacio. Profesor de Medicina, Universidad Javeriana.

Tabla 2. Dolor abdominal y sitios anatómicos.

Difuso y general	Abdominal superior	Abdominal superior derecho	Central	Abdominal inferior derecho	Abdominal inferior izquierdo	Abdominal inferior
Úlcera perforada	Úlcera péptica	Colecistitis aguda	Obstrucción intestinal	Apendicitis	Diverticulitis	Obstrucción colon
Pancreat. aguda	Pancreat. aguda	Úlcera perforada	Apendicitis temprana	Adenitis	Salpingitis	Apendice perforada
Peritonit. aguda	Cólico biliar	Pancreatitis	Pancreatitis	Heitis regional		Diverticulitis
		Pleuritis	Oclusión vascular	Pielonefritis		Ginecológicas
			Meckel			
			Adenitis			

Si lo hace con los movimientos se debe a irritación peritoneal.

7. ¿Qué lo alivia? Si el dolor disminuye con el reposo se debe a peritonitis. El dolor de la pancreatitis se mejora al acostarse el paciente boca-arriba.

Síntomas asociados: se debe establecer siempre la presencia de síntomas asociados como anorexia, náusea, vómito, problemas urinarios, sangrado genital, amenorrea, diarrea, estreñimiento, fiebre, coluria, acolia, sangrado digestivo, episodios previos de dolor, etc.

La ausencia de anorexia permite diferenciar la apendicitis de la adenitis mesentérica; la diarrea se presenta en la fase inicial de los cuadros obstructivos; el estreñimiento agudo acompaña a la apendicitis y el crónico a la enfermedad diverticular; la disuria, poliaquiuria y el tenesmo vesical se asocian a los problemas urinarios; la presencia de amenorrea altera las medidas terapéuticas usuales por la posibilidad de embarazo (radiología, cirugía, etc) y acompaña al embarazo ectópico. Los antecedentes quirúrgicos previos excluyen del diagnóstico las entidades ya operadas o hacen pensar en complicaciones tardías de éstas o de presentaciones

atípicas de enfermedades ya tratadas. El antecedente de episodios previos de dolor abdominal similar al actual incluyen casi siempre al paciente en el grupo de dolor crónico o en el grupo de manejo médico de dolor agudo.

Diagnóstico provisional: con los datos obtenidos hasta este momento es útil plantearse una o más operaciones de trabajo, que centren la atención y el manejo. Se debe recordar que las entidades más frecuentes tienen características semiológicas que permiten identificarlas (Tabla 3).

E. Examen: se debe seguir el siguiente orden: signos vitales, examen abdominal, rectal, ginecológico y de otros sistemas. El aspecto general del paciente ayuda a cuantificar la severidad del cuadro.

1. Signos vitales: la frecuencia respiratoria alterada indica acidosis metabólica, neumonía o pleuritis como causa de dolor; hipotensión, taquicardia y palidez se relacionan con choque hipovolémico o por dolor; la fiebre indica usualmente peritonitis.

2. Examen abdominal: se deben buscar hematomas (trauma o pancreatitis), distensión general o localizada

Tabla 3. Semiología por causas.

	Apendicitis	Cólico biliar	Úlcera perforada	Diverticulitis	Pancreatitis	Obstrucción
Inicio	gradual	rápido	súbito	gradual	súbito	gradual
Severidad	moderada	severa	severa	moderada	severa	moderada
Patrón	cólico	cólico	sordo	sordo	sordo	cólico
Duración	2-48 horas	3-6 horas	pocas horas	24-48 horas	horas	horas
Irradiación	no	espalda	general	fosa iliaca izquierda	espalda	general
Exacerbación	no	comida	movimientos	no	comida	no
Síntomas	vómito	vómito	ant. úlcera	fiebre	choque	vómito
Asociados	fiebre	fiebre	distensión	T. rectal +	ileo	ruidos
	masa rectal	ictericia	choque	diarrea	aliento-	diarrea
		masa	ileo	rectorragia	alcohólico	

(ileo u obstrucción), peristaltismo, masas pulsátiles o no, hernias e irritación peritoneal.

3. Examen rectal: la presencia de materia fecal, dependiendo de sus características, muestra impactación fecal o diarrea asociada o rectorragia. Se deben palpar los fondos de saco de Douglas.

4. Examen vaginal: permite descartar o comprobar patología pélvica.

5. Examen general: documenta la presencia de enfermedad cardiopulmonar aguda como causa del dolor o asociados que puedan complicar la cirugía si ésta fuera necesaria. Se debe investigar en orina si hay glucosa, proteínas o bilirrubinas.

Pruebas útiles: a pesar de ser múltiples las posibilidades tecnológicas disponibles, éstas deben ser utilizadas juiciosamente y en forma selectiva. Las más importantes y sus alteraciones son:

1. Cuadro hemático: anemia, aumento de velocidad de sedimentación y leucocitosis.

2. Examen de orina: infección, glucosuria, hematuria, proteinuria y pigmentos biliares.

3. Amilasa sérica: elevación.

4. Rayos X de abdomen simple: aire libre, patrón gaseoso anormal, cálculos renales biliares o pancreáticos.

5. Rayos X de tórax: causas intratorácicas de dolor y valoración preoperatoria.

6. Ultrasonido: cálculos, edema pancreático, colelititis, masas, abscesos, patología pélvica.

7. Urografía excretora: cálculos.

8. Lavado peritoneal: sus indicadores y hallazgos más importantes son la sospecha de hemoperitoneo o trauma. Se puede encontrar sangre, amilasa, bilis, pus o comida.

La utilidad, indicaciones, contraindicaciones, complicaciones, sensibilidad y especificidad, costo y relación costo-beneficio, deben ser conocidos antes de emplearse.

Indicaciones para laparotomía: las más reconocidas son: Peritonitis evidente, obstrucción clara, apendicitis, dolor que no mejora o deteriora al paciente y evidencia de hemorragia interna

DOLOR ABDOMINAL CRONICO

El dolor abdominal crónico plantea problemas diagnósticos y terapéuticos bien diferentes del agudo, determinados por una mayor complejidad y dificultad y por un menor apremio quirúrgico, así como una más grande posibilidad de tener como etiología enfermedades sicosomáticas.

Al igual que con el dolor agudo, es necesario analizar siempre la evolución, la distancia intercrítica, el tipo de dolor y sus características, los factores que lo exacerban y si tiene o no aparición nocturna. Es de gran utilidad determinar y cuantificar las alteraciones sistémicas presentes, el deterioro del estado general y si existe evidencia de trastorno de personalidad en el paciente.

A mayor duración de la enfermedad en un paciente con estado general conservado, es muy posible la presencia de enfermedad psicosomática (síndrome de colon irritable, por ejemplo). Si existe poca relación entre la intensidad del dolor y alteración orgánica importante, se puede suponer enfermedad funcional. La aparición nocturna del dolor apunta seriamente hacia enfermedad orgánica. En el dolor crónico existe siempre una mayor interrelación entre dolor-factores precipitantes como alcohol, comida, movimiento, postura, estreñimiento, laxantes, medicamentos psicoactivos, etc.

Causas: resulta útil pensar en términos de causas comunes y poco comunes (Tabla 4).

Historia clínica: se debe enfatizar en los siguientes aspectos generales:

1. Síntomas asociados: lo más importante son náuseas, vómito, hematemesis, melenas, rectorragia, ictericia, hábito intestinal, pérdida de peso y color de la orina.

2. Historia social y personal: los datos sobre empleo, estado civil, financiero, consumo social de alcohol, cigarrillo y grupo étnico de origen, dan información sobre estrés laboral, exposición a tóxicos industriales, dictas inadecuadas, estabilidad sexual y matrimonial,

Tabla 4. Causas de dolor abdominal crónico.

Comunes	Poco comunes
Intestino irritable	J go cvqni lecu'
Úlcera duodenal crónica	Anemia de células falciforme
Dispepsia no ulcerosa	V»zlecu'
Síndrome ulceroso postquirúrgico	Plumbismo
Colelitiasis	Ret culket lecu'
Pancreatitis crónica	Giardiasis
Carcinoma de páncreas	O gved»tlecu'
Ileitis regional	Porfirias
Isquemia mesentérica	Diabetes
Adherencias	Hemocromatosis
	Gut wevvt cngu'
	Meckel
	Volvulus recidivante
	I lpgqni lecu'
	Endometriosis
	P gwt qni lecu'
	Tabes dorsal
	Alteraciones de la columna

problemas económicos, alcoholismo, tabaquismo, enfermedades raciales o parasitarias.

3. Historia familiar: algunas enfermedades como la úlcera duodenal, los cálculos biliares y las porfirias tienen fondo genético o tendencia familiar.

4. Enfermedades previas: los antecedentes quirúrgicos abdominales y los trastornos psiquiátricos pueden ser causa desencadenante de dolor crónico.

5. Toma de medicamentos: los esteroides causan enfermedad acidopéptica, los anticolinérgicos estreñimiento y los laxantes desencadenan colon espástico.

B. Examen físico: es aconsejable examinar al paciente en la fase activa de síntomas y también en los períodos intercríticos, ya que la información puede variar. Se debe hacer énfasis en los siguientes tópicos:

1. Examen abdominal: cicatrices, distensión generalizada o localizada, áreas dolorosas, órganos palpables y soplos de origen vascular.

2. Examen anorrectal: fisuras, fístulas, masas.

3. Examen vaginal: masas.

4. Examen de la columna: espasmos, deformidades.

5. Examen general: hacer énfasis en el examen cardiopulmonar, neurológico y urinario.

C. Impresión diagnóstica: en este momento nos debemos hacer tres preguntas: ¿es realmente importante el dolor?; si lo es, ¿cuál puede ser su causa más probable?; y, ¿es necesaria alguna medida terapéutica urgente?

Si el dolor no es típico de una enfermedad seria, si sólo aparece de vez en cuando, si no está presente en el momento del examen o si no se acompaña de otros

síntomas ominosos, no vale la pena iniciar estudios costosos. Si el dolor es importante, es útil descartar úlcera, cálculos o pancreatitis, mediante pruebas sencillas (amilasa, cuadro hemático, ultrasonido). Si estas pruebas son normales se puede observar por un tiempo, pensar en otros diagnósticos o reinvestigar uno de los ya mencionados.

Los tratamientos de prueba no están indicados cuando se sospechan enfermedades serias y sólo deben darse medicamentos sintomáticos que no alteren o enmascaren el cuadro clínico.

Existen, al menos, ocho puntos prácticos a tener en cuenta:

1. El dolor abdominal crónico es muy común y más del 50% de los pacientes no tienen causa orgánica-

2. Cada detalle sobre el dolor es importante.

3. El hábito intestinal y la consistencia de la materia fecal son claves diagnósticas importantes.

4. La historia psicosocial es importante.

5. A pesar de no dar mucha información no se puede omitir el examen físico.

6. Los exámenes paraclínicos deben ser usados selectivamente.

7. La observación vigilante da más información que múltiples exámenes, y

8. La laparotomía exploradora rara vez está indicada.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bennet J, Colin-Jones D, Dyer N, Lee P, Smith P.** Acute Abdominal Pain. En: *Practical Problems in Gastroenterology* (Serie Practical Problems in Medicine), Ed. Dunitz 1986.
2. **Ibid.** Chronic and recurrent abdominal pain.

Neurología crítica: alteración de conciencia y toma de decisión. Aspectos bio-psico-sociales

L. R. Amador

"Salud: un estado de completo bienestar físico, mental y social que no es simplemente la ausencia de enfermedad".

OMS 1964

El estado crítico hace del paciente un caso muy especial. En él se conjugan la toma de decisiones de

Dr. Luis Roberto Amador L.: Profesor Asistente Neurología. Director Dgpto. de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia.

alta precisión en el tiempo más corto. Estas decisiones las debe tomar desde el policía en la calle, el familiar, el conductor que traslada al paciente al servicio de urgencias, el portero que lo recibe y el equipo de salud que en definitiva tratará de resolver los problemas médicos y psicosociales que se han producido.

Aun, a pesar de estos elementos, deberá haber una decisión anticipada de organización y planeación insti-

tucional hospitalaria y de gobierno que mantenga la infraestructura física y a su vez de organización de urgencias en la ciudad para que se logre una atención inmediata, efectiva y solidaria con nuestro paciente crítico.

En el paciente crítico, en forma directa o indirecta, se puede comprometer la función del sistema nervioso manifestada entre otras por la alteración de la conciencia.

Al tomar una decisión clínica, además de los componentes biológicos no debemos olvidar factores como el valor del riesgo y beneficio, las probabilidades, el costo del cuidado, el componente ético, las normas sociales y la calidad de la relación médico-paciente-familia.

El médico actual, muy práctico, conocedor de todas las posibilidades tecnológicas deberá estar capacitado en las teorías y la aplicación del lenguaje de muchas otras disciplinas como la neurología del comportamiento, la psiconeuroinmunología, la neurología crítica, la neurorrehabilitación, la epidemiología clínica, la clinimétrica, el análisis de decisiones y poder utilizarlas en el momento y lugar precisos en beneficio de su paciente.

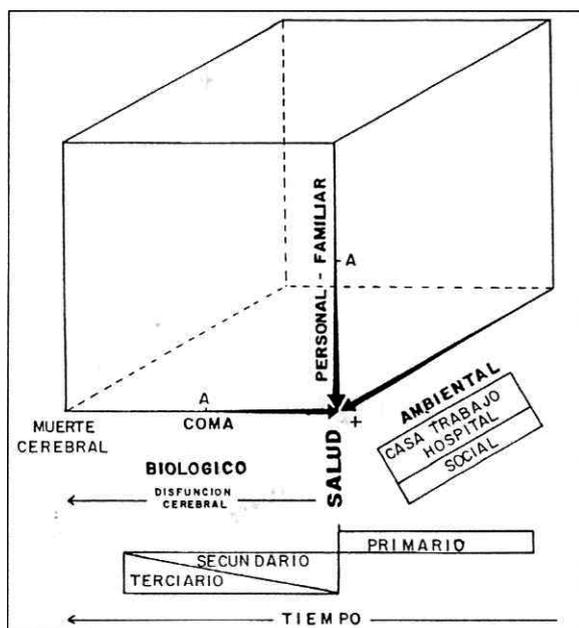


Figura 1. El componente biológico (disfunción cerebral) ocurre en el tiempo. Su control dependerá además de su capacidad de adaptación (personal) y del medio ambiente favorable. En el punto A el sistema neuroendocrino base de su adaptación es sobrepasado y por esto en la dimensión personal la capacidad de adaptación es sustituida por la de la familia. Nuestro manejo primario, secundario y terciario deberá interpretarse en las 3 dimensiones: bio-psico-social dentro del contexto tiempo (ver glosario).

Infortunadamente, estamos acostumbrados a observarlo en una forma muy simple, uni o bidimensional (Figura 1).

Veamos primero el aspecto de rendimiento psicobiológico del paciente y sus factores interpersonales y sociales, para luego hacer el abordaje de su manejo primario, secundario y terciario.

RENDIMIENTO PSICOBIOLOGICO

Un paciente sin disfunción cerebral podrá mostrarse ansioso, negar su estado o deprimirse, dependiendo de experiencias previas similares, de su personalidad, del manejo clínico y del mismo medio hospitalario, que podría incluso llevarlo a confusión.

El proceso cognoscitivo y emocional del paciente será además fluctuante durante las diferentes fases del proceso patológico (crítico, postemergente y continuado) (ver Figura 3).

Su rendimiento psicobiológico se optimizará a medida que la activación del organismo, a través del sistema neuroendocrino (reacción de estrés) crece hasta llegar a un punto en que el incremento de cualquiera de ellos en forma desmesurada sitúa al organismo al borde del fracaso adaptativo.

Algunos autores han propuesto tres sistemas neurales de activación del organismo dependientes de estructuras específicas: el primero amigdalino que controlaría el alertamiento en relación con la activación neuroendocrina física a los estímulos ambientales, el segundo dependiendo de ganglios basales, que controlaría la activación tónica, y el tercero hipocámpico que reflejaría el esfuerzo de coordinación de los procesos de activación.

Podemos decir entonces que el individuo parte de estados de activación desigual que presentan reactividad distinta, son capaces de esfuerzos variables y afrontan el entorno con habilidades y conductas muy personales.

Un estímulo doloroso como se realiza en el examen del paciente con disfunción cerebral, es una forma de activación que en la normalidad por sí sola podría ser excesiva y podría influir negativamente en el mantenimiento de la atención selectiva.

La orden de sacar la lengua es una tarea generalmente sencilla pero de complejidad variable dependiendo de la magnitud de la activación y el esfuerzo derivado de la evaluación cognoscitiva que el individuo hace de la situación o dificultad de la tarea.

La orden dada al paciente de mostrar dos dedos ya implica una activación óptima, y el rendimiento de ta-

reas complejas como esta, se deteriora más rápido al producirse con mayor facilidad una dispersión de la atención.

Esto será más evidente en un paciente con disfunción cerebral quien en un momento dado sólo responderá con abrir los ojos y si va mejorando podrá responder sacando la lengua o mostrando dos dedos.

Veamos algunos ejemplos de activación, adaptación y fracaso a situaciones ambientales que el organismo moviliza para mantenerse en salud.

Un anciano con una simple infección urinaria, o una cirugía de cataratas, o al apagar la luz en la noche, puede entrar en confusión dejando aparente una posible demencia encubierta.

A mayor edad la deficiencia de los mecanismos de adaptación se hace más aparente estando en relación directa con los cambios neuronales de pérdida en número y función, especialmente de las estructuras límbicas, que están en interfase entre el mundo exterior y la orquestación neuroendocrina. Esto permite que el anciano permanezca mayor tiempo con niveles elevados de hormonas, que a su vez serán deletéreas destruyendo sus propias células blanco.

Por otra parte, como experiencia frecuente, podemos tener a un individuo que ha sufrido fracturas múltiples en un accidente automovilístico; es capaz de rescatar a su familia, dar algunos datos en el servicio de urgencias y en ningún momento presentar dolor hasta que éste se desencadena tardíamente y al día siguiente no recordará parte de estos hechos.

Estamos ante una fase de estrés severo con una respuesta neuroendocrina que le ha facilitado esa fase de no dolor (opioides endógenos) pero que a su vez pueden haber comprometido funciones mentales superiores.

Se pueden también presentar alteraciones extremas más evidentes, como sangrado digestivo, trastornos electrocardiográficos (desde signos de isquemia hasta fibrilación ventricular, en pacientes con hemorragia subaracnoidea), o disfunción total con diabetes insípida en casos de muerte cerebral.

Debemos recordar que la respuesta de estrés también altera el ritmo circadiano neuroendocrino. Esta "reacción general de adaptación" aunque es general, no quiere decir que los cambios neuroendocrinos sean siempre los mismos ante el mismo o diferente estímulo. Hay respuestas hormonales de adaptación específica como por ejemplo el estradiol que se ha usado como marcador pronóstico de severidad o el estado de no dolor que acabamos de describir.

FACTORES INTERPERSONALES Y SOCIALES EN EL CUIDADO DEL PACIENTE CON ALTERACION DE CONCIENCIA

La clase social, el sexo, la edad, la apariencia del paciente, así como también las creencias y conocimientos del médico, pueden sesgar no sólo el diagnóstico sino el manejo. El médico puede diferir, por ejemplo, la decisión de reanimar; algunos reaniman a todos, otros lo hacen de acuerdo con el análisis de todas las variables posibles. Algunos son intervencionistas, de acción inmediata y otros de "esperemos a ver".

Todos estos factores ejercen su efecto a través de la relación médico-paciente. Esta quizás es la determinante más importante en la calidad del cuidado. Desafortunadamente persiste la diferencia en la forma como son tratados los pacientes "buenos" y los "problema". El paciente ideal deberá ser también el de mayor reto. Así es nuestro paciente con disfunción cerebral (Figura 2). Generalmente es pasivo, no coopera, no puede tomar sus propias decisiones, y el papel activo debe ser sustituido por la familia. Todo ello implica mayor habilidad del equipo de salud; debemos asumir que si la familia cree en su médico seguirá todos sus consejos. Para promover su colaboración y satisfacción, el médico deberá ser muy amistoso y les dará explicaciones muy sencillas del estado del paciente. Tratará de no restringir la entrada del familiar al sitio de cuidado y los tomará en cuenta como elementos claves en la toma de decisiones y a su vez como elemento terapéutico al aumentar parámetros de referencias útiles al paciente en estado confusional.

El médico deberá discutir con ellos el plan terapéutico y estar seguro de que comprenden su importancia; no siempre el familiar tiene la habilidad necesaria para jugar este papel adecuadamente. El sobrecargarlo de

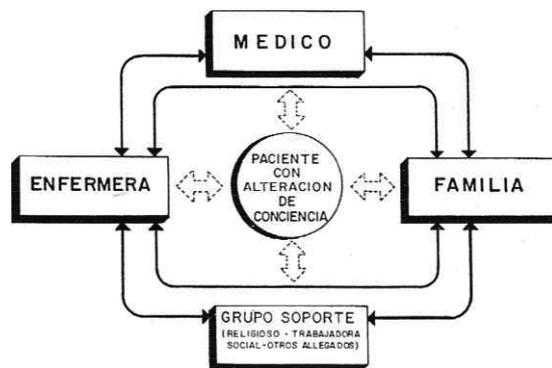


Figura 2. Proceso grupal de toma de decisiones en pacientes con alteración de conciencia.

información o no decirles nada es poco productivo en el proceso de decisión. El mismo médico puede tener dificultad al manejar una cantidad excesiva de información, especialmente la calidad de información del paciente con alteración de conciencia. Para la familia será de gran apoyo la interacción con la persona que esté más capacitada en esta área.

El proceso de toma de decisiones en el caso del paciente con alteración de conciencia no sólo depende, como hemos visto hasta ahora, del médico y la familia. Debe ser un proceso grupal donde se involucre a la enfermera, al resto del equipo de salud y al grupo de soporte que puede ser un religioso, una trabajadora social u otros allegados.

Así como este grupo está comprometido en el diagnóstico clínico, también lo está en otra forma de decisión que no es cuantificable, la ética, al decidir hasta dónde y cómo mantener el soporte vital del paciente.

La decisión deberá ser una mezcla de juicio profesional y de valores personales. Es un proceso de diálogo. Si hay incertidumbre deberá demorarse la toma de la decisión, ya que puede formarse un complejo de culpa en la familia, la enfermera o el médico. Ninguno deberá sentirse forzado a ella.

Desde un principio debemos preparar a la familia. La enfermera al estar más tiempo en contacto con ella y el paciente, es un elemento básico en este proceso; los miembros del grupo de soporte al no estar involucrados directamente en el cuidado médico pueden ser de gran ayuda.

La decisión no siempre es fácil. Mientras que el estado de muerte cerebral tiene unos criterios médicos muy definidos, la decisión sobre un paciente en estado vegetativo es más compleja. La decisión se haría con base en la calidad de vida, pero su caracterización no es fácil, es subjetiva; el problema radicaría en saber que es una "vida útil".

El papel de la familia es básico en cuanto al deseo de discutir el problema de mantener al paciente y el impacto del cuidado sobre ella. Es a través de la familia como se puede expresar cualquier deseo o decisión tomada por el paciente previamente.

A pesar de todas las regulaciones legales o de comités éticos que puedan existir la decisión del grupo tiene y deberá mantener en lo posible primacía en la toma de decisiones.

Todo este proceso no ocurre en el vacío. Como seres humanos estamos en un medio social en el cual vivimos y trabajamos. Las reglas éticas, las normas culturales y las costumbres de las regiones de nuestro país

ejercerán una influencia muy importante. Su manejo es costoso, requiere alta tecnología y el médico rara vez calcula los costos y beneficios. Se desea hacer todo lo que se pueda pero a bajo costo para asegurar la salud del paciente. Esto producirá el dilema de lo económico y lo ético. El manejo de un paciente agudo con alteración de conciencia es de beneficio para él a expensas de la sociedad como un todo.

MANEJO PRIMARIO

La estrategia de "alto riesgo" identifica a los individuos susceptibles (diabéticos, alcohólicos, hipertensos, etc.) a sufrir lesión cerebral, lo cual produciría una protección individual con motivación directa del médico y el paciente y con bajo costo.

A pesar de esto, el manejo de los factores de riesgo no es radical y no es fácil porque el estilo de vida va a ser influido por las normas sociales que impiden cumplir estrictamente con planes dietéticos, ejercicios, etc.

Si se insistiera en la prevención o estrategia poblacional con las campañas como la de "guía sin odio", salud ocupacional, la promoción del grupo familiar como la base de la paz, los buenos hábitos dietéticos, la prevención de la drogadicción, el no fumar y el SIDA, entre otros, producirían un cambio generacional como un todo, fácil de seguir como norma social y no individual, y disminuirían las principales causas de disfunción cerebral en nuestro medio como la violencia, el trauma y la enfermedad cardiovascular.

MANEJO SECUNDARIO Y TERCIARIO

A medida que la tecnología aumenta, aumenta la supervivencia de los pacientes con lesiones neurológicas; esto implica su calidad de vida (Figura 3).

En el momento crítico, una vez el paciente tiene disfunción cerebral, debemos dedicarnos a una prevención secundaria promoviendo un diagnóstico precoz, el tratamiento adecuado y el inicio inmediato de la rehabilitación, continuada con la prevención terciaria a través de la limitación de la incapacidad y los cuidados de custodia dinámicos. Entre más temprano se haga una evaluación integral y el manejo adecuado de la situación, la permanencia hospitalaria será menor y el estado del paciente será mantenido o mejorado según sus necesidades individuales.

La naturaleza de la medicina intervencionista dirigida a la disfunción cerebral es muy limitada; pero el intento de mantener contacto verbal con el paciente y su familia aun cuando el pronóstico de recuperación sea bajo, refleja el papel humano del equipo de salud. No

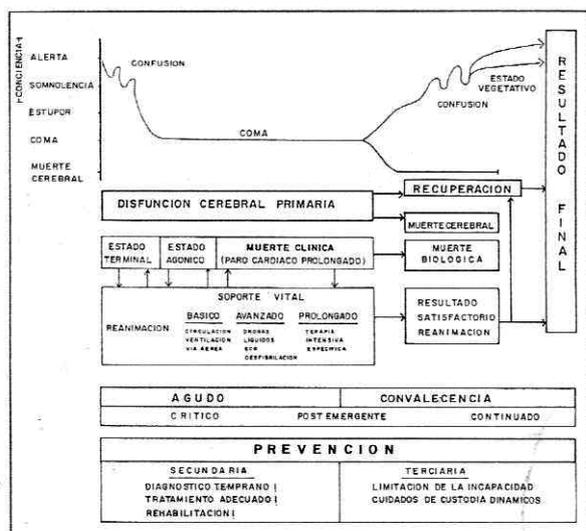


Figura 3. Historia natural de la alteración de conciencia (obnubilación). Período patológico y su prevención (ver glosario).

sólo servirá entonces de estímulo al paciente sino estímulo para ellos en un mejor cuidado.

En el período crítico, un signo importante de mal pronóstico, ya que implica complicaciones pulmonares como broncoaspiración, es la ausencia de deglución o de tos.

El aspecto ambiental también debe ser manipulado, ya que el paciente se encuentra en un lugar como urgencias o UCI, sobrecargado de ruidos (alarmas, gritos) no tiene referencias sobre el tiempo (día, noche) por la ausencia de ventanas y los colores de las paredes o cortinas pueden no llamar a la tranquilidad. Si no se tienen en cuenta estos y otros elementos, ellos por sí solos son motivos de alteración del estado de conciencia.

Generalmente, la capacidad de abrir y cerrar los ojos o seguir órdenes determina cierto grado de estabilización (fase post-emergente). Se deberá facilitar la comunicación del paciente antes y después de extubar; muchas veces una dificultad se hace más aparente cuando el paciente pasa al servicio general a menos que se involucre desde el principio a la familia dentro del plan de diagnóstico neurológico. Se deberán implementar técnicas de posición (manejo respiratorio, úlceras de decúbito) e inclusive relajación a sedación en pacientes agitados o hipertensos.

Se estimulará y promoverá la alimentación oral iniciando el estímulo de la deglución con hielo, pasando por dieta para disfagia de líquidos o sólidos, y así con cada problema funcional que el paciente presente.

PRONOSTICO Y RESULTADOS

A medida que el paciente con disfunción cerebral pasa por las diferentes fases de cuidados: crítico, post-emergente y continuado, las actitudes en el cuidado del paciente van cambiando.

En la fase crítica, la familia se ve forzada a tomar decisiones acerca del plan de tratamiento pero cuando la no recuperación se va haciendo más aparente comienzan a cuestionarse si lo hicieron en forma adecuada, lo que crea cierta hostilidad hacia el equipo de salud.

Cuando el estado del paciente llega a su plateau, hacia el final de la fase postemergente el grupo médico-enfermera-familia comienza a declinar en su actitud y muchas veces la responsabilidad se le va dejando a la enfermera para el cuidado básico del paciente.

Con estas implicaciones sociales, la toma de decisiones obliga al grupo de salud a optimizar la evaluación del pronóstico y resultado de estos pacientes. Esto le ayudará a definir la morbilidad, mortalidad y tipo de intervención.

Diferentes resultados de la misma enfermedad pueden sugerir la existencia de factores pronósticos que tendrán implicaciones terapéuticas.

Es obvio que si conocemos el curso clínico de un paciente con esclerosis lateral o con muerte cerebral, se puede hacer un manejo conservador en el primer caso o medidas definitivas en el segundo.

CONCLUSIONES

Se hace muy aparente el alto riesgo que la disfunción cerebral produce al organismo como un todo y cómo los aspectos biológicos van interrelacionados directamente con los aspectos psicológicos y sociales para darnos un cuadro clínico final en cuatro dimensiones dentro del contexto temporal (Figura 1).

Si este enfoque integral biopsicosocial nos ha quedado claro, encontraremos que el plan terapéutico debe ser también multifactorial y, todas las medidas que podamos hacer en prevención primaria serán de gran beneficio para el paciente y nuestra sociedad.

Debemos tomar de otras disciplinas el apoyo necesario para mejorar nuestra propia decisiones. Esto, más nuestro propio enfoque intuitivo, tiene sus ventajas y desventajas. La mejor decisión, como hemos visto, será la combinación de todas las disciplinas donde el clínico es guiado pero no controlado por ellas.

GLOSARIO

Conciencia: puede ser un término literario, filosófico, psicológico o médico. Este último se refiere al

estado de reconocerse a sí mismo y su medio.

Contenido de conciencia: es el proceso mental superior, cognoscitivo y emocional. Su alteración se llamará estado confusional agudo delirante o no, y si es crónico demencia. Su examen requiere estado de alerta o somnolencia superficial.

Estado de conciencia: es realmente la capacidad de activación o respuesta del paciente que produce un estado o nivel funcional cerebral, ya sea fisiológico como el sueño o patológico como somnolencia, estupor, coma, muerte cerebral, estado vegetativo, etc.

Obnubilación: es un término muy discutido. Puede interpretarse como el proceso de deterioro del contenido y estado de conciencia desde el alerta hasta el coma. Algunos lo han utilizado para describir sólo somnolencia.

Alerta: es un estado de activación o preparación para que el individuo sea capaz de tener contacto significativo ante los estímulos internos y externos.

El paciente con limitación motora severa pero alerta se ha llamado en estado de cautiverio. Cuando sólo existe activación pero sin contenido de conciencia lo llamaremos estado vegetativo.

Somnolencia: no está completamente alerta y tiende a quedar dormido no siendo un sueño fisiológico. Se puede alertar, pero generalmente existe inatención con alteración del pensamiento en memoria, orientación, cálculo. El examen mental, en este estado, debe interpretarse con cuidado.

Estupor: responde sólo a estímulos persistentes o vigorosos. Abre los ojos, responde al dolor, el lenguaje es incoherente, hay agitación, y no es posible, por lo tanto, conocer su contenido de conciencia. Implica una disfunción cerebral extensa.

Coma: estado caracterizado por incapacidad para abrir los ojos, hablar y moverse. Generalmente su actividad se refleja con postura de descerebración o decorvación sin movimientos con propósitos. Esta respuesta puede variar de acuerdo al estímulo, ya sea dolor, al estímulo carinal o aun a las pruebas calóricas.

Muerte cerebral: disfunción bioquímica y electrofisiológica del cerebro y tallo cerebral. Abolición de la conciencia, respiración y reflejos de tallo cerebral. Los reflejos medulares pueden estar presentes. El estado de muerte cerebral equivale a muerte, no importa que la función de los órganos extracerebrales se mantenga mediante reanimación prolongada.

Estado vegetativo: estado de alerta con poca interacción con el medio, poco o ningún movimiento, en su mayoría reflejos, lenguaje incoherente o quejidos sin

contacto ocular y actitud generalmente en decorvación. No usar el término coma vigil. Lesiones periventriculares, incluida la hidrocefalia de presión normal, producen un cuadro de bradiquinesia, hipoquinesia y aun postura fetal, que pueden aparentar un estado vegetativo, pero se describe como mutismo aquinético.

Falla o disfunción cerebral: alteración del funcionamiento cerebral, temporal o permanente, de cierta porción de células del cerebro que se requieren para mantener el organismo como un todo.

Enfermedad incurable terminal: es un estado de enfermedad crónica incurable.

Estado agónico: un período breve en el cual se pierde el pulso, la respiración es en boqueos, la presión arterial es baja y es seguido de muerte clínica.

Paro cardíaco: paro total de la circulación, sin pulso en grandes arterias, apnea o boqueos, inconciencia y apariencia de muerte.

Muerte clínica: paro cardíaco de varios minutos con apariencia de muerte pero con potencial de reanimación hasta un estado similar al previo incluyendo el contenido de conciencia.

Paro respiratorio (paro respiro-cardíaco): el paciente neurológico primario a diferencia del resto de pacientes puede hacer paro respiratorio antes que cardíaco. Se caracteriza por cianosis, taquicardia, luego bradicardia y posterior paro cardíaco. Por esto hemos acuñado el término de paro respiro-cardíaco.

Muerte biológica (Panorgánica): cuando la muerte clínica se hace irreversible (muerte celular).

Reanimación (Cerebro-cardio-pulmonar): tratamiento para bloquear y revertir el proceso patológico, o mitigar el síndrome post-reanimación (alteraciones secundarias en la fase post-emergente) y promover su recuperación.

AGRADECIMIENTOS

A los pacientes, médicos y enfermeras de la Fundación Clínica Shaio en los últimos 20 años, y de la Unidad de Cuidado Neurológico del Hospital Militar Central.

BIBLIOGRAFIA

1. **Amador R.** Alteraciones de la conciencia: base de la neurología crítica. En: *Actas VII Curso Anual Departamento Medicina Interna Universidad Nacional*. Ed. Acta Médica Colombiana 1988: 129-139.
2. **De Young S, Grass RC.** Coma Recovery Program. *Rehabilitation Nursing* 1987; **12**: 122-124.
3. **Feinstein AR.** *Clinimetrics* 1987. Yale University Press New Haven London.
4. **Itoh M, Lee MHM.** Epidemiología de la incapacidad en relación con la rehabilitación. En: Kottkef, Stilmem GK. *Medicina física y rehabilitación*. 3a. Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

5. **Kroprowski CD, Longstreth WT, Celcul RD.** Clinical neuroepidemiology: III Decisions. *Arch Neurol* 1989; **46**: 223-229.
6. **La Puma S, Schredemayer DL, Gulyar AE, Siegler M.** Talking to comatose patients. *Arch Neurol* 1988; **45**: 20-22.
7. **Longstreth WT, Koepsell TD, Van Belle A.** Clinical neuroepidemiology II - Outcomes. *Arch Neurol* 1987; **44**: 1196-1202.
8. **Safar P.** Clinical death symposium. *Critical Care Medicine* 1988; **16**: 919-1077.
9. **Shwartz S, Griffint .** Medical Thinking. The psychology of Medical Judgement and Decision Making. Springer Verlag, N Y, 1987.
10. **Strub RL, Black FW.** *The mental status examination in Neurology*. 2nd. Ed. Philadelphia: FA Davis Co.; 1985.

Crisis hipertensiva

R. D'Achiardi

INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HA) es un desorden muy común, mientras que la crisis hipertensiva (CH) es de aparición poco frecuente. La disminución en la prevalencia y morbimortalidad de la CH, es reflejo de la detección temprana y el manejo adecuado y agresivo de la HA en años recientes. Sin embargo, la elevación súbita y severa de la presión arterial (PA) constituye una amenaza para la vida, por lo cual debe reconocerse en forma rápida y darle un tratamiento efectivo para evitar el daño de los órganos blanco (cerebro, sistema cardiovascular y riñón).

En presencia de CH la instauración de una terapia rápida sobre un diagnóstico de base bien definido, prevalece sobre la práctica de procedimientos diagnósticos sofisticados, los cuales se pueden realizar una vez se tenga la PA controlada.

En este artículo describiremos las entidades que con más frecuencia llevan a CH (Tabla 1) dando una guía de su tratamiento (Tablas 2 y 3)

DEFINICION

La asociación entre HA y la evidencia de daño nuevo o progresivo de un órgano blanco, determina la severidad del cuadro y la agresividad de su manejo. Cualquier forma de HA puede llevar a CH, cuyo manejo depende más del estado clínico del paciente que de las cifras absolutas de PA. Un paciente con HA acelerada de larga evolución, con cifras sostenidas de 250/140 mm de Hg, sin mayor compromiso de órganos blanco, no requiere necesariamente una reducción inmediata de la PA con agentes parenterales. Este caso constituye una urgencia hipertensiva en que el riesgo

inmediato no es muy alto, pero puede llevar a otras complicaciones si no se trata en cuestión de horas con medicamentos orales.

La emergencia hipertensiva se puede ejemplificar con un paciente que tiene una HA leve, pero complicada por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), falla ventricular izquierda (FVI) o aneurisma de aorta; en estos casos se requiere su hospitalización en unidad de cuidado intensivo y la reducción rápida (menos de una hora) de las cifras de PA. También casos de eclampsia y glomerulonefritis aguda en los cuales la CH se puede desencadenar con cifras de PA de 160/100 mm de Hg, que por otra parte serían bien toleradas por un paciente con HA crónica.

Las entidades que conforman la CH se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Etiología de la crisis hipertensiva

a) Etiología cerebrovascular	Encefalopatía hipertensiva Hemorragia intracerebral o subaracnoidea Infarto cerebral Hipertensión maligna (HAM)
b) Etiología cardíaca	Insuficiencia cardíaca congestiva Insuficiencia coronaria aguda Hipertensión después de cirugía coronaria Diseccción aguda de la aorta
c) Condiciones varias	Feocromocitoma, Hipertensión de rebote Interacción de droga y alimentos con inhibidores de la MAO Pre-eclampsia y eclampsia Glomerulonefritis aguda Hipertensión post-operatoria Trauma cerebral Quemaduras severas

Dr. Roberto D'Achiardi Rey, Jefe Unidad de Nefrología, Hospital San Ignacio y Central de la Policía. Especialista de Nefrología, Clínica Shao. Profesor de Medicina, Universidad Javeriana.

EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Aunque la verdadera distinción entre la urgencia y la emergencia hipertensivas se hace al evaluar cada paciente, se puede hacer una división práctica con implicaciones terapéuticas así:

a) Emergencias hipertensivas: son condiciones con pronóstico oscuro en las cuales la demora en instaurar la terapia puede llevar a secuelas irreversibles; incluyen encefalopatía hipertensiva, aneurisma disecante de aorta, crisis de feocromocitoma, interacción entre tiramina e inhibidores de la MAO, hemorragia intracraneal, eclampsia o HA severa con embarazo, FVI con edema pulmonar agudo (EAP), trauma craneano, quemaduras, angina de pecho inestable o infarto agudo del miocardio (IAM).

b) Urgencias hipertensivas: tienen un pronóstico inmediato menos sombrío, pero pueden llevar a complicaciones si no se tratan en forma adecuada y en cuestión de horas, como son la asociada con enfermedad coronaria, trasplante renal, post-operatoria, en el paciente que requiere cirugía de emergencia y por último la HA acelerada o maligna (HAM).

EVALUACION CLINICA Y DE LABORATORIO

Incluye una historia clínica y un examen físico detallados, que permitan analizar el compromiso de los órganos blanco y descartar HA secundaria. Debe practicarse como mínimo: parcial de orina, cuadro hemático, frotis de sangre periférica, nitrogenados y electrolitos,

radiografía de tórax y electrocardiograma, dependiendo la solicitud de otros exámenes del estado del paciente y de la información obtenida con la historia clínica.

El examen de orina y los nitrogenados determinan si existe daño renal y la severidad del mismo. Una lesión renal, aun severa, no contraindica la reducción de la PA en forma rápida y agresiva, así se empeore la función renal.

ENTIDADES CLINICAS

Hipertensión arterial acelerada y maligna. Este término se aplica a la HA asociada con cifras tensionales altas y mal controladas (PA mayor de 200/130 mm de Hg), y una retinopatía hipertensiva grado III o IV. La HA no se puede clasificar como HAM a menos que exista papiledema. Puede haber malestar, cefalea matutina, falla renal y alteración del estado mental; también pérdida de peso, disturbios visuales y en ocasiones manifestaciones de hiperaldosteronismo secundario. El uroanálisis muestra hematuria y proteinuria y puede haber retención nitrogenada, anemia y signos de hemólisis intravascular. La lesión histológica característica es la necrosis fibrinoide arteriolar que aparece en el riñón, el cerebro y la retina.

En ausencia de tratamiento adecuado de la HAM, más del 80% de los pacientes mueren durante el primer año, lo cual hoy es raro gracias a la terapia antihipertensiva moderna. El paciente debe hospitalizarse y de acuerdo al estado clínico iniciar una terapia intensiva con la combinación de vasodilatador (hidralazina o

Tabla 2. Uso de medicamentos en las emergencias hipertensivas

Emergencia hipertensiva	Nitroprusiato	Diazóxido	Trimeftan	Labetalol	Nitroglicerina	Reserpina	Metildopa	Hidralazina	B-bloqueador	Fentolamina
Encefalopatía hipertensiva	SI	si	si	si	-	No	No	-	-	-
Hem Intracran - Infarto cerebral	SI	No	si	No	si	No	No	No	No	No
Falla ventricular izquierda	SI	si*	si	No	si	-	-	si*	No	-
Insuficiencia coronaria aguda	si	No	si	si	SI	si	si	No	-	-
Aneurisma disecante de aorta	SI	No	si	-	No	si	-	No	SI	-
Eclampsia y pre-eclampsia	No	si	No	-	-	No	si	SI	-	-
Feocromocitoma y similares	SI	No	No	No	No	No	No	No	No	SI
Trauma craneano	SI	No	si	-	-	No	No	si	-	-
Quemaduras extensas	SI	si	-	si	-	si	si	si	-	-
Hipertensión maligna	SI	si	si	si	-	si	-	si	-	-
Hipertensión post-operatoria	SI	si	No	si	si	si	si	si	-	-

* Administrar simultáneamente dinitrato de isorbide
 SI: medicamento de elección, si: droga que se puede utilizar en forma alterna.
 No: hipotensores cuyo uso se debe evitar en la emergencia hipertensiva específica, o en su defecto, utilizar con extremo cuidado.
 Diurético concomitante: furosemida 40 - 120 mg o bumetamida 1 - 5 mg.

Tabla 3. Medicamentos hipotensores. Forma de administración

Medicación	Forma de administración		
	V.I.M.	V.I.V.	Infusión I.V.
Nitrop. Sodio	-	-	0.5-10 mcg/kg/min
Diazóxido	-	50-100 mg c/10-15 min aplicar en 30 seg.	15-30 mg/min
Nitroglicerina	-	-	5-100 mcg/min
Hidralazina	10-50 mg	10-20 mg/20 cc. aplicar 1 cc/min	200 mg/L
Labetalol	-	20-80 mg c/10-15 min	0.5-2 mg/min
Trimetafan	-	-	100 mg/L
Fentolamina	5-10 mg	5-10 mg c/10-15 min	200 mg/L
Reserpina	1-5 mg	1-5 mg en 3-5 min	-
Metildopa	-	250-500 mg/100 cc en 30-60 min.	-

minoxidil), diurético de asa y en lo posible un bloqueador adrenérgico. Otra posibilidad terapéutica es el uso de enalapril o captopril en combinación con antagonistas de calcio. Si el estado del paciente es malo y no puede tomar medicación oral, debe usarse nitroprusiato de sodio, diazóxido, trimetafan o hidralazina parenterales.

Encefalopatía hipertensiva. Es una emergencia médica cuyo diagnóstico y tratamiento deben ser tempranos y agresivos. Puede presentarse en cualquier clase de HA, especialmente glomerulonefritis aguda, toxemia y estenosis de la arteria renal. La severidad de la HA y la velocidad con que se desarrolla son responsables de la sintomatología. En hipertensos previos las manifestaciones de encefalopatía no se desarrollan hasta que las cifras de PA suben de 200/130 mm de Hg; mientras que los síntomas pueden ocurrir con PA más baja cuando el comienzo de la HA ha sido reciente y abrupto. Los hallazgos clínicos principales son: cefalea, náusea y vómito, alteraciones visuales, síntomas neurológicos que van hasta convulsiones, alteración del estado mental y en un buen número de casos papilgdedema. El diagnóstico diferencial incluye accidente cerebro-vascular (ACV), encefalopatía urémica, hipertensión o masa intracraneana, desórdenes convulsivos y sobredosis o interacción de drogas.

La PA se debe reducir en forma rápida hasta niveles normales o cercanos a lo normal de preferencia en unidad de cuidado intensivo. El temor a una disminución de la perfusión cerebral en respuesta al descenso rápido de la PA se evita utilizando agentes de corta duración de acción, con los cuales una disminución de la dosis o suspensión de la droga permite una recuperación rápi-

da de la PA. Las drogas de elección son el nitroprusiato de sodio y el diazóxido, mientras que drogas de acción central como clonidina, metildopa y reserpina deben evitarse.

Accidente cerebrovascular. Mientras existe evidencia clara de que el control de la PA reduce la incidencia de hemorragia intracraneal y de ACV trombotico, un paciente con HA severa durante un ACV agudo presenta un problema de difícil solución, ya que no todos los autores están de acuerdo en el beneficio que ofrece la reducción rápida de la PA con hipotensores parenterales. La meta del tratamiento es reducir la PA sin deprimir la función mental. Deben utilizarse hipotensores con comienzo rápido y duración corta de acción. En la hemorragia intracerebral se indica manejo médico, mientras que en la intracerebelosa se recomienda descompresión quirúrgica del hematoma. En pacientes con hemorragia intracerebral y posiblemente subaracnoidea debe reducirse la PA en forma gradual hasta una diastólica de 100 a 110 mm de Hg, o menos, si no hay compromiso de la función cerebral, con nitroprusiato de sodio.

Aneurisma disecante de aorta. Se presenta especialmente en hombres mayores de 60 años, con historia de HA crónica, que presentan dolor torácico severo y persistente acompañado o no de síncope, cefalea o confusión mental, ceguera, hemoptisis, disnea, náusea y vómito, melenas o hematemesis, oliguria, anuria o hematuria, y parálisis. Signos como la desaparición de los pulsos en una extremidad o la aparición de un soplo diastólico en un paciente con dolor severo son sugestivos de esta entidad. Los hallazgos clínicos pueden ser HA, taquicardia o bradicardia, estertores, choque, taponamiento cardíaco, cardiomegalia, frote pericárdico, hemotórax o paraplejia, parálisis facial, ileo paralítico o signos y síntomas de insuficiencia aórtica. Excepto por la radiografía de tórax, la ecografía y la angiografía, el laboratorio es de poca ayuda en el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con IAM, embolismo pulmonar, ACV, abdomen agudo y ruptura del seno de Valsalva.

Una vez sospechado el diagnóstico, debe estabilizarse al paciente antes de emprender cualquier estudio diagnóstico. La HA debe reducirse en forma gradual hasta 100-110 mm de Hg, o la más baja que tolere el paciente con una perfusión adecuada de los órganos. Los vasodilatadores directos están contraindicados como en el caso de la hidralazina y el diazóxido. El agente ideal es el trimetafan, pero también se puede utilizar una combinación de nitroprusiato de sodio y un betabloqueador

(propranolol). Luego se procede a los estudios diagnósticos (angiografía) y al tratamiento quirúrgico definitivo, en caso de ser operable.

Falla ventricular izquierda. La FVI es una indicación para reducir la PA en forma rápida, con lo cual, en casos con EAP, disminuye el trabajo del miocardio y restaura la función cardíaca. Está indicado el nitroprusiato de sodio y deben evitarse el diazóxido y la hidralazina, ya que pueden causar taquicardia refleja. Otra alternativa al nitroprusiato serían dosis bajas de diazóxido o hidralazina en combinación con dinitrato de isosorbide, pero sólo en casos de no disponer de nitroprusiato o de trimetafan.

Enfermedad coronaria. La HA sistémica aumenta el consumo miocárdico de oxígeno al incrementar la presión intraventricular y en algunos casos el diámetro del ventrículo izquierdo. Luego, los pacientes que tienen enfermedad coronaria de HA sostenida se benefician de la reducción de la PA. El tratamiento de la HA en pacientes con IAM deber ser cauteloso, adecuadamente monitorizado y es preferible utilizar la nitroglicerina o el nitroprusiato de sodio. El control de la HA aumenta la supervivencia del paciente, disminuye la incidencia de falla cardíaca y puede reducir el tamaño del infarto.

Feocromocitoma. La crisis de feocromocitoma es inusual pero requiere de un control urgente de la PA. Se caracteriza por cifras muy elevadas de PA (hasta 300/200 mm de Hg), cefalea, sudoración, palpitaciones, nerviosismo, vómito y signos como taquicardia, palidez facial y de extremidades, frialdad de extremidades, y pérdida de peso. La crisis se puede acompañar de EAP, IAM, ICC y ACV. Se debe aplicar 5 a 10 mg. de fentolamina, dosis que se repite en pocos minutos, si es necesario. En su defecto se puede utilizar nitroprusiato de sodio. En caso de arritmia cardíaca concomitante se administra betabloqueador, una vez se haya aplicado la fentolamina.

La supresión abrupta de la clonidina produce un síndrome similar a la crisis del feocromocitoma. Ocurre en pacientes que vienen recibiendo más de 1.2 mg/día. Los síntomas pueden mejorar al administrar de nuevo la clonidina. Si hay elevación significativa de la PA y el paciente experimenta síntomas severos se debe aplicar fentolamina.

Otras causas de crisis hipertensiva. Los pacientes que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) están en riesgo de desencadenar CH si reciben drogas como efedrina o amfetamina, o alimentos ricos en tiramina (vino chianti, algunas cervezas, quesos, aguacate,

banano, chocolate, hígado de pollo o salsa soya). Se debe aplicar fentolamina 5 a 10 mg VIV que puede repetirse cuando sea necesario, hasta la mejoría de los síntomas o hasta que se inicie un goteo de fentolamina o de nitroprusiato de sodio.

La CH post-operatoria se presenta ocasionalmente después de cirugía de corazón abierto o de manipulación quirúrgica de la arteria carótida. Cualquier grado de HA en el post-operatorio puede alterar la integridad de la sutura quirúrgica. Se maneja con nitroprusiato de sodio y para algunos autores con alfametildopa. Debe evitarse el trimetafan.

Se ha asociado la CH con quemaduras corporales extensas, por un mecanismo no bien entendido. Se puede utilizar nitroprusiato de sodio o diazóxido.

MEDICAMENTOS HIPOTENSORES

Vasodilatadores e inhibidores del sistema simpático. Los medicamentos más útiles en el tratamiento de las CH son los vasodilatadores y los inhibidores del simpático. Sus dosis, forma de administración e indicaciones específicas, se describen en las Tablas 2 y 3.

Diuréticos. La reducción rápida de la PA con agentes parenterales lleva a retención de sodio y agua, expansión de volumen y crea una pseudo-tolerancia a los agentes hipotensores. Por lo tanto, se recomienda administrar en forma concomitante dosis bajas y limitadas de un diurético de asa (furosemida 40 a 120 mg o bumetamida 1 a 5 mg) en forma endovenosa al comienzo del tratamiento y repetirlo cuando sea necesario para prevenir la retención de líquidos. Sus efectos secundarios son ampliamente conocidos. No se deben aplicar dosis excesivas de diuréticos.

OTROS AGENTES HIPOTENSORES

Otros medicamentos hipotensores recientes que se pueden considerar útiles en el manejo de la CH son:

Minoxidil: Potente vasodilatador, útil en el manejo de HA refractaria, que se puede administrar por vía oral en urgencias hipertensivas.

Nifedipina: Administrada en dosis de 10 mg, sublingual o por vía oral, es un hipotensor potente, adecuado para el manejo de CH.

Verapamil: La evidencia no es clara en cuanto a su utilidad en CH. Posiblemente su efecto se debe a vasodilatación arteriolar directa. Puede desencadenar bradicardia severa.

Captopril { Enalapril: Inhibidores de la enzima convertidora, empleados en el manejo de urgencias hipertensivas en dosis repetidas de 25 mg y 5 a 10 mg

respectivamente, que se pueden repetir cada 30 minutos.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Se debe instaurar terapia inmediata parenteral, según los criterios y dosis especificados en las Tablas 2 y 3, con el paciente hospitalizado. El nitroprusiato de sodio está indicado en el manejo de la mayoría de las emergencias hipertensivas.

URGENCIA HIPERTENSIVA

Varios medicamentos orales han demostrado su efectividad en reducir la PA cuando no se necesita utilizar agentes parenterales. La PA se puede reducir en un lapso que oscila desde pocas horas hasta un día.

Se ha utilizado la carga oral con clonidina (0.1 a 0.2 mg/hora), así como también con minoxidil (2.5 a 5 mg, cada 2 a 3 horas) con buenos resultados. También son útiles el captopril, el enalapril, y la nifedipina oral o sublingual (10 mg, cada 30 minutos). El prazosin es efectivo en altas dosis en algunos casos de HA severa y en el feocromocitoma.

Pacientes con HA severa, acelerada o HAM deben tratarse desde el principio con una combinación de drogas que incluye un vasodilatador directo (hidralazina), un betabloqueador y diurético de asa. El minoxidil puede reemplazar la hidralazina en caso de que ésta no produzca una respuesta óptima. La combinación de nifedipina con enalapril o captopril produce muy buena respuesta.

Independiente de la combinación de medicamentos utilizados, la PA diastólica se debe reducir a menos de

110 mm de Hg dentro de las primeras 24 horas y a menos de 90 mm de Hg en las 48 a 72 horas siguientes.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cohen IM, Katz MA.** Oral clonidine loading for rapid control of hypertension. *Clin Pharmacol Ther* 1978; **24**: 11-15.
2. **Cottrell JE, Turndorf H.** Intravenous nitroglycerin. *Am Heart J* 1978; **96**: 550-553.
3. **D'Achiardi R, Torres H, Guzman J. y Col.** Feocromocitoma, presentación de 6 casos. *Acta Med Col* 1980; **5**: 453-463.
4. **F)Cej ktfKT0**Crisis hipertensiva. En: Torres H (ed). *Terapéutica básica*. 2da. ed. Ediciones Duplólito 1987; 309-316.
5. **Joint National Committee 1988.** The 1988 report of the joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch intern Med* 1988; **148**.
6. **McGrath BP, Matthews PG, Walter NM, et al.** Emergency treatment of severe hypertension with intravenous labetalol. *Med J Aust* 1978; **2**: 410-411.
7. **Palmer RF, Lasseter KC.** Sodium nitroprusside. *N Engl J Med* 1975; **292**: 294-297.
8. **Prada C, Pabón J, Ospina C, D'Achiardi R, Torres H.** Nifedipine versus sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive crises. *Acta Med Col* 1986; **11** (Suppl): 162.
9. **Prada C, Ospina C, Pabón J, D'Achiardi R, Torres H.** Estudio comparativo de Nifedipina y nitroprusiato de sodio en el tratamiento de la crisis hipertensiva y la hipertensión arterial severa. *Hosmil Med* 1986; **7**: 23-29.
10. **Ram CVS.** Hipertensive crises. *Primary Care* 1983; **10**: 41-61
11. **Vqt tguJ .Tgxqm"C."J gt p" pf gl "LL"("Eqn0**El Minoxidil en el tratamiento de la hipertensión arterial severa y refractaria. *Acta Med Col* 1986; **11**: 109-115
12. **Vidt DG, Gafford Jr. RY .** A compendium for the treatment of "hipenensive emergencies. *Cleveland Clin Quart* 1984; **51**: 412-430
13. **Wallace JM, Gill PD.** Prazosin in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *Jama* 1978; **2752-2753**.
14. **Wilson DJ, Lewis RC, Vidt DG.** Control of severe hypertension with pulse diazoxide. *Cardiovasc Clin* 1975; **12**: 79-91.

Insuficiencia renal aguda

F. Barreto

INTRODUCCION

""Se habla de insuficiencia renal aguda (IRA) cuando se presenta una disminución o pérdida brusca de la función renal, con incapacidad para mantener el medio interno y acumulación de productos nitrogenados. Es una complicación frecuente del paciente agudamente

enfermo en el medio hospitalario y se puede manifestar como una urgencia, variando ampliamente su forma de presentación: oliguria o anuria, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, síndrome convulsivo, bloqueo aurículo-ventricular, arritmia, paro cardíaco, tetania, acidosis metabólica, pericarditis, vómito-diarrea, hemorragia digestiva, coma, poliuria - deshidratación.

Tradicionalmente la IRA se ha clasificado como de tipo pre-renal, renal o post-renal (Tabla I), pero es pre-

Dr. Francisco J. Barreto S. Jefe Servicio de Nefrología, Hospital San José. Profesor de Medicina, Universidad del Rosario.

Tabla 1. Clasificación de la insuficiencia renal aguda

Retención nitrogenada de origen pre-renal: / "" Hipovolemia	
- Bajo gasto cardíaco	
- Vascular:	- Macro - Micro
Retención nitrogenada de origen post-renal: - Obstrucción	
Insuficiencia renal aguda:	
- Glomerular:	- Glomerulonefritis
- Intersticial:	- Pielonefritis - Nefritis intersticial
- Tubular:	/"Necrosis tubular aguda - Tubulopatía vasomotora

ferible clarificar este concepto para tomar solamente la segunda como tal, hablando más bien de retención nitrogenada de origen pre-renal o post-renal para las otras dos formas. En estas situaciones no hay falla real y el cuadro revierte rápidamente al corregir la causa. Además, la falla post-renal de tipo agudo implicaría en forma casi obligatoria la presencia de riñón único.

En contraposición, la falla renal aguda una vez establecida sigue un curso predecible con fases oligúrica y poliúrica, así se haya corregido la causa.

RETENCION NITROGENADA DE ORIGEN PRE-RENAL

Cuando hay acumulación de productos nitrogenados por situaciones de origen pre-renal, ésta nunca obedece a enfermedad renal parenquimatosa y siempre es secundaria a un proceso isquémico asociado a hipovolemia, bajo gasto cardíaco o patología macro o microvascular. Por consiguiente, lo primero que se debe hacer es detectar la causa y tratarla adecuadamente.

Si hay hipovolemia por hemorragia aguda, la pérdida debe reponerse con sangre total; si es debida a deshidratación de otro origen, debe reponerse el volumen vascular con solución salina normal, lactato de Ringer o soluciones coloides (plasma o dextranos).

Teniendo en cuenta que la retención nitrogenada de origen pre-renal puede evolucionar hacia una necrosis tubular aguda (NTA) oligoanúrica, siempre, durante el proceso de hidratación, es ideal tener monitoria de la presión venosa central, con el fin de prevenir sobrecarga volumétrica, que podría tener consecuencias indeseables, especialmente en el paciente de edad avanzada.

Si después de haber corregido la hipovolemia no se obtienen volúmenes urinarios adecuados (más de 30 c.c./hora), se debe administrar un diurético, bien sea furosemida en dosis inicial de 20 mg. I.V., dosis que se puede aumentar en forma progresiva de acuerdo a la respuesta; o bien manitol en dosis de 10 a 20 g (50 a 100 c.c., de solución al 20%).

Al valorar el estado de hidratación se deben tener algunas precauciones: clínicamente la cavidad oral no es el lugar ideal para valorar la humedad de las mucosas, ya que muchos de estos pacientes pueden tener respiración bucal. Una muy buena ayuda paraclínica es la monitoria del sodio urinario, ya que si se encuentran valores inferiores a 20 meq/L., indican hidratación insuficiente. Por último, el hecho de lograr volúmenes urinarios adecuados no descarta la presencia de NTA, ya que con el empleo de diuréticos algunos pacientes pueden evolucionar hacia una insuficiencia renal aguda parenquimatosa no oligúrica.

Cuando la retención nitrogenada se asocia a bajo gasto cardíaco, el tratamiento debe dirigirse hacia la corrección de la causa, que en nuestro medio en orden descendente de frecuencia podría ser falla cardíaca congestiva, choque cardiogénico, arritmia severa o taponamiento cardíaco. Si se asocia a fenómenos vasculares, puede ser provocada por enfermedad de grandes vasos, tanto arteriales como venosos (aneurisma de aorta abdominal, trombosis de arterias o venas renales, embolia de arteria renal), o por enfermedad de pequeños vasos, como es el caso de la sepsis, la acidosis metabólica y el síndrome hepato-renal, estando el tratamiento dirigido a corregir la causa. Se debe tener la precaución de evitar la hipovolemia y el empleo de agentes nefrotóxicos que puedan potenciar la aparición de NTA.

RETENCION NITROGENADA DE ORIGEN POST-RENAL

Esta situación es siempre causada por obstrucción a cualquier nivel del aparato urinario. Debe detectarse en forma precoz, ya que una obstrucción que se prolongue por más de 36 horas, tiene altas posibilidades de evolucionar hacia una IRA.

La obstrucción se debe sospechar siempre que haya anuria (entiéndase 0 c.c. de orina), o cuando los volúmenes urinarios sean variables en forma intermitente y sin relación con los líquidos que se administran.

El manejo está dirigido a eliminar la obstrucción. Debe vigilarse la aparición de poliuria post-obstrucciona

para evitar la instauración de hipovolemia e hiponatremia posteriores.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Puede ser de origen glomerular (glomerulonefritis agudas), intersticial (nefritis intersticial infecciosa o no infecciosa) o tubular (NTA o tubulopatía vasomotora), asociada esta última a fenómenos isquémicos, tóxicos u obstructivos.

Aquí, lo mismo que en las dos situaciones anteriores, el tratamiento está dirigido hacia la causa, lo mismo que hacia las manifestaciones inherentes a las alteraciones homeostáticas secundarias a la falla renal de cualquier etiología.

TRATAMIENTO

Manejo nutricional

Se debe dar un alto aporte de calorías para evitar el catabolismo protéico, administrando un mínimo de 100 g de carbohidratos al día que corresponde al 60% del total de calorías calculadas. Las proteínas ingeridas se deben restringir a 0.5 g/kg/día. Los lípidos se administran en la cantidad necesaria para completar un aporte de 25 a 40 Kcal/día. Lo anterior se puede lograr con alimentación oral, parenteral o por sondas enterales.

Manejo hídrico

El balance hídrico debe mantenerse en 0 c.c. Para ello deben tenerse en cuenta los ingresos por cualquier vía y la producción endógena de agua (5 c.c./kg/día), y por otra parte los egresos con pérdidas por cualquier vía, sumados a las pérdidas insensibles de agua (0.5 c.c./kg/hora).

Manejo electrolítico

Sodio: La alteración más frecuente es la hiponatremia de origen dilucional, que se maneja restringiendo los líquidos ingeridos. Cuando hay hipertensión arterial o edemas, se debe restringir la ingesta de sal a 3 g. diarios.

Potasio: Lo habitual es encontrar hiperpotasemia, que por sus implicaciones requiere un manejo cuidadoso. En la insuficiencia renal aguda oligúrica se debe evitar la administración oral o parenteral de sales de potasio. De acuerdo a la severidad y velocidad con que se instaure la hiperpotasemia, se puede tratar con cualquiera de los siguientes esquemas:

1) Gluconato de calcio en dosis de 1 a 2 g. I.V.; según sea necesario, la dosis se puede repetir cada 4 a 6 horas.

2) Bicarbonato de sodio en dosis de 40 a 80 meq. I.V., que se pueden administrar cada 4 a 6 horas.

3) Solución polarizante que se prepara con 500 c.c., de Dextrosa al 10% en agua destilada a la que se agregan 40 a 100 meq. de bicarbonato de sodio y 10 u. de insulina cristalina; la solución se pasa IV a la velocidad de goteo que se requiera.

Las tres formas anteriores de tratamiento se pueden realizar aisladas o en combinación. No eliminan el potasio del organismo, solamente lo redistribuyen o contrarrestan sus efectos. Por otra parte, hay dos modalidades terapéuticas que permiten eliminación real de potasio del organismo:

4) Sulfonato de poliestireno (Kayexalate) que se administra en dosis de 25 a 50 g. disueltos en 50 c.c. de agua, con manitol o sorbitol por vía oral cada 6 horas, o también 50 g. disueltos en 50 cc. de agua y 50 c.c. de manitol para administrar como enema a retención.

5) Hemodiálisis cuando haya hiperpotasemia moderada a severa que no se logre controlar con las medidas anteriores.

Calcio y fósforo: Se debe administrar hidróxido de aluminio en cantidad de 15 a 30 c.c., por vía oral 4 a 6 veces al día, para prevenir la aparición de hipocalcemia e hiperfosfatemia. Debe evitarse el empleo de laxantes o antiácidos que contengan magnesio, para evitar la aparición de hiper magnesemia.

Manejo del equilibrio ácido-básico

La alteración más frecuente es acidosis metabólica, que requiere la administración de bicarbonato solamente si el pH sanguíneo es inferior a 7.25 o el bicarbonato sérico desciende a menos de 10 meq/L.

Indicaciones de diálisis

1) Acidosis metabólica. Se requiere en esta situación la diálisis cuando no es controlable con la administración de bicarbonato de sodio, o cuando la cantidad de bicarbonato necesaria para controlar la acidosis conlleva el riesgo de retención hidrosalina o de inducir hipopotasemia.

2) Retención hídrica. Cuando se encuentra asociada a hipervolemia que lleve a falla cardíaca, edema pulmonar, hipertensión arterial de difícil manejo o edema cerebral.

3) Hiperpotasemia. Cuando se asocia a trastornos en la conducción o el ritmo cardíacos, que generalmente se presentan en hiperpotasemia de moderada a severa (más de 6.5 meq/L). Para valorar la severidad de la hiperpotasemia, es preferible hacerlo mediante el electrocardiograma.

4) Uremia. Es el conjunto de síntomas y signos se-

cundarios a la retención de productos nitrogenados y otras "toxinas urémicas" como la hormona paratiroidea, los fenoles y las moléculas de mediano tamaño. Las manifestaciones más frecuentes son anorexia, hipo, náusea, vómito, diarrea y alteraciones neurológicas.

RECOMENDACIONES GENERALES

1) Es preferible, si se cuenta con los recursos necesarios, iniciar diálisis antes que el paciente presente cualquiera de las anteriores manifestaciones, ya que así se facilita el manejo y se mejora su pronóstico.

2) Se recomienda iniciar diálisis en forma precoz en aquellas entidades asociadas a notorio aumento del catabolismo, como sucede en insuficiencia renal aguda secundaria a sepsis.

3) Ya que este es un paciente inmunocomprometido y la infección es la principal complicación y causa de muerte, el uso de sondas y catéteres se debe restringir al máximo y si se emplean, debe ser durante el menor tiempo posible. Por ejemplo, la sonda vesical se debe retirar una vez establecida la oligoanuria.

4) La hiperalimentación, ya sea oral o parenteral, se recomienda en estos pacientes. A pesar de no contar con las preparaciones ideales para alimentación parenteral, podemos emplear algunas de las disponibles en el

mercado con ciertas precauciones y sometiendo al paciente a diálisis con mayor frecuencia.

5) La furosemida o el manitol se pueden emplear con el fin de convertir en no oligúrica la falla renal oligúrica, lo cual facilita el manejo hídrico y nutricional. La furosemida se recomienda en dosis iniciales máximas de 100 mg. IV para pasar en media hora, cantidad que se puede aumentar progresivamente y ojalá en forma diaria sin sobrepasar los 300 mg. Si se obtiene respuesta diurética, se debe administrar la mínima dosis posible para mantener esa diuresis; si no hubo respuesta diurética, se debe suspender.

6) El empleo de sustancias potencialmente nefrotóxicas como los aminoglucósidos y los medios yodados de contraste debe restringirse al máximo, así el paciente esté siendo sometido a diálisis.

BIBLIOGRAFIA

1. **Brenner and Lazarus.** Acute Renal Failure, Philadelphia: Saunders; 1983.
2. **Brenner and Rector.** The Kidney. Philadelphia: Saunders; 1986.
3. **Kmhr S.** The Kidney and Body Fluids in Health and Disease. New York: Plenum Medical Book Company; 1983.
4. **Massry SG, Glasscock RJ.** Textbook of Nephrology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984.
5. **Schrier RW.** Renal and Electrolyte Disorders. Boston: Little Brown and Company; 1986.

Alteraciones ácido-básicas

J. M. Mora

INTRODUCCION

Las alteraciones ácido-básicas aparecen cuando por causas patológicas se perturba el equilibrio entre los ácidos (donadores de H⁺) y las bases (aceptadoras de H⁺).

Este equilibrio se mantiene normalmente mediante los mecanismos por los cuales la producción de ácidos o bases es equivalente a su eliminación.

FISIOPATOGENIA

Fisiológicamente la producción de ácidos es casi constante y se compone de ácido carbónico (H₂CQ₃) que

se forma por la combinación del CQ₂ con el H₂O y se elimina por vía respiratoria en forma de CQ₂, al invertirse la ecuación. Es el llamado ácido volátil, producto del metabolismo de los carbohidratos y de las grasas, en cantidades diarias entre 15.000 y 20.000 mMol. Los ácidos no volátiles provienen del metabolismo de las proteínas y su producción diaria es aproximadamente de 1 mEq de H⁺ por kilo de peso (50-100 mEq).

Desde un punto de vista muy general se acepta que el mantenimiento de niveles constantes de H⁺, expresado como pH o como nanoequivalentes se debe a: 1) acción de los amortiguadores intra y extracelulares. 2) eliminación del CQ₂ por la ventilación alveolar y 3) excreción de H⁺ por el riñón.

Los principales amortiguadores son: bicarbonato,

Dr. José M. Mora R. Jefe Servicio de Nefrología, Hospital Santa Clara. Profesor de Medicina U. Javeriana, U. Militar, Nueva Granada, Escuela Colombiana de Medicina.

fosfatos, proteínas y hemoglobina. También funciona como amortiguador intracelular el intercambio de K^+ por K^+ según los cambios de concentración en el espacio extracelular.

Los 15.000 a 20.000 milimoles de CO_2 producidos diariamente, se excretan rápida y eficientemente por el pulmón. Los ácidos no volátiles, expresados como H^+ , solamente se pueden eliminar por vía renal y lo hacen como amonio (NH_4) y como $H_2PO_4^-$ (acidez titulable).

El equilibrio ácido-básico se expresa en dos ecuaciones diferentes, que al final sólo varían en que una (ecuación de Henderson) representa la concentración de hidrogeniones (H^+) en nanoequivalente y la otra (ecuación de Henderson-Hasselbach) como pH.

Ecuación de Henderson (nEq/L).

$$24 \times \frac{pCO_2 \text{ (mm Hg)}}{HCO_3^- \text{ (mEq/L)}} = 24 \times \frac{40}{24} = 40 \text{ nEq/L}$$

Ecuación de Henderson-Hasselbach (pH)

$$6.1 + \frac{\log HCO_3^-}{0.03 pCO_2} = 6.1 + \log \frac{24}{1.2} = 7.40$$

Para un pH de 7.40 corresponde una concentración de H^+ de 40 nEq/L. La relación entre pH y H^+ es de 0.01 unidad de pH por 1 nEq de H^+ , relación que sólo es aplicable entre un pH de 7.10 y 7.50. Por ejemplo: un pH de 7.25 equivale a una concentración de H^+ de 55 nEq/L.

Siempre la relación de H^+ con el pH es inversa: a menor pH, mayor concentración de H^+ . Expresado en otra forma: acidosis equivale a mayor concentración de hidrogeniones y menores cifras de pH. Alcalosis a menor concentración de hidrogeniones y mayor pH.

Aun cuando se siguen usando los términos de acidosis y alcalosis como sinónimos de acidemia y de alcalemia, actualmente se designan alcalosis y acidosis a las alteraciones fisiopatológicas que tienden a causar disturbios ácido-básicos y alcalemia y acidemia a aquellos que significan disminución o aumento de H^+ .

Las alteraciones ácido-básicas causadas por cambios en la concentración de HCO_3^- se llaman Metabólicas. Las debidas a cambios en la pCO_2 se llaman Respiratorias.

Las alteraciones *Metabólicas* generan una respuesta fisiológica respiratoria, muy efectiva y de pronta aparición. Por otra parte, las alteraciones *Respiratorias* inducen una respuesta inmediata de los amortiguadores y posteriormente, si se mantienen, modificaciones en la

excreción de HCO_3^- o de H^+ por el riñón, que son de producción lenta.

La compensación de los trastornos ácido-básicos simples siempre se hace en el mismo sentido con el objeto de tratar de mantener constante la relación HCO_3^-/pCO_2 .

Una acidemia respiratoria (pCO_2 elevado), conlleva un aumento del HCO_3^- . La hiperventilación es mucho más efectiva en compensar la acidosis metabólica, que la hipoventilación en compensar la alcalosis metabólica, al estar limitada por las necesidades de oxigenación. Los gases arteriales normales son:

Nivel del mar	Bogotá (2.600 mt)
pH 7.40	pH 7.42
PO_2 95 mmHg	PO_2 61 mmHg
PCO_2 40 mmHg	PCO_2 31 mmHg
HCO_3^- 24 mEq/L	HCO_3^- 21 mEq/L
H^+ 40 nEq/L	H^+ 38 nEq/L

La magnitud de los cambios compensatorios es conocida y es preciso tenerlos en cuenta para determinar si son secundarios a desórdenes simples o mixtos.

El anión gap (AG), también llamado brecha amónica o anión residual, representa la electroneutralidad de los electrolitos plasmáticos. Mide los aniones indeterminados (diferentes al Cl y al HCO_3^-) y se expresa así:

$$AG = Na - (Cl + HCO_3^-) = 12 \pm 2$$

En la mayoría de los casos la elevación del anión gap corresponde a la acumulación de ácidos en el organismo. En las acidosis metabólicas producidas por pérdida de bicarbonato, como sucede en diarreas y desórdenes tubulares renales, el cloro reemplaza al bicarbonato, sin modificación del AG (acidosis hiperclorémicas).

ALTERACIONES ACIDO-BASICAS

Las alteraciones ácido-básicas simples son cuatro: 1. acidosis metabólica. 2. alcalosis metabólica. 3. acidosis respiratoria y 4. alcalosis respiratoria.

Las alteraciones mixtas pueden ser dobles o aun triples y abarcan todas las combinaciones de las anteriores, excepto alcalosis y acidosis respiratorias, que obviamente no pueden producirse en forma simultánea.

ACIDOSIS METABOLICA

Cualquier alteración que conduzca a una reducción de la concentración de bicarbonato es causa de acidosis metabólica.

El proceso fisiopatológico puede deberse a pérdida de HCO_3^- o adición de un ácido fuerte. Para distinguir las es útil la determinación del AG, pues en las debidas a pérdida de bicarbonato existe poca o ninguna variación del AG, por estar reemplazado el bicarbonato por el cloro. Por el contrario, la acidosis secundaria a la sobreproducción de ácidos orgánicos aumenta los aniones indeterminados y consecuentemente el AG.

Las principales manifestaciones de la acidosis metabólica son taquipnea e hiperpnea (respiración de Kussmaul), fatiga, debilidad muscular; náuseas, vómito y no raramente dolor abdominal agudo; estupor y coma particularmente en las secundarias a tóxicos. La hiperventilación sin patología pulmonar hace sospechar acidosis metabólica.

Acidosis con AG elevado

Insuficiencia renal avanzada (creatinina mayor de 4.0 mg%): hay aumento de aniones indeterminados de 1 mM por cada mEq de disminución del bicarbonato. Las fases iniciales de la insuficiencia renal, especialmente las asociadas a nefritis intersticial, cursan con AG normal.

Cetoacidosis: diabética, alcohólica o por inanición. Recordar que la determinación colorimétrica de la creatinina se eleva falsamente con el aumento del ácido acetoacético.

Acidosis láctica: choque severo, gasto cardíaco bajo, anemia, hipoxemia, sepsis, convulsiones, insuficiencia hepática, etc.

Intoxicaciones y drogas: alcohol etílico y metílico, etilenglicol, salicilatos, biguanidas, paraldehído (la mayoría cursan con acidosis láctica).

Acidosis con anión GAP normal

Las acidosis en las que el bicarbonato perdido está reemplazado por el cloro (acidosis hiperclorémicas) se clasifican según las concentraciones de potasio sérico: a) con potasio elevado y b) con potasio disminuido.

Hiperpotasémicas. Ocasionadas por enfermedad suprarrenal primaria como la tuberculosis, micosis, amiloidosis, hemocromatosis y tumores; o en relación con hipoadosteronismo hiporeninémico: diabetes, hidronefrosis y ciertas nefritis intersticiales (plomo).

Hipopotasémicas. Con pérdida de potasio por vía renal o gastrointestinal:

1. Renales: acidosis tubular renal tipo I o clásica, con pérdida de potasio y defecto de acidificación a nivel distal. Acidosis tubular proximal o tipo II, con pérdidas de sodio, bicarbonato y potasio a nivel proximal. Uso

de diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica.

2. Gastrointestinales: diarrea, fistula pancreática, derivaciones ureterales (ureterosigmoidostomía, uréter ileal, etc).

Tratamiento de la acidosis metabólica

1. Corregir la causa (si es posible).

2. Administrar bicarbonato cuando el pH sea menor de 7.10, valor con el cual se produce deterioro de la función miocárdica; para esto se debe calcular el espacio de bicarbonato en 50% del peso corporal. Ejemplo: paciente de 70 kilos con HCO_3^- de 10 mEq/L; se quiere subir a 18 mEq/L.

$$(70 \times 0.5) \times (18 - 10) = 280 \text{ mEq de Na HCO}_3^-$$

3. Cetoacidosis diabética: hidratación, electrolitos: Na y K, insulina.

4. Cetoacidosis alcohólica o por inanición: glucosa y solución salina. En las cetoacidosis excepcionalmente se requiere bicarbonato.

5. Acidosis tubular: administración oral de solución de Shohl compuesta de: ácido cítrico 98 gm., citrato de sodio 140 gm., y agua suficiente para completar 1.000 ml. Cada centímetro de esta solución contiene 1 mEq de Na y 1 mEq de HCO_3^- . La dosis promedio es de 1.5 ml/Kg/día.

ALCALOSIS METABOLICA

El proceso fisiopatológico es completamente opuesto al de la acidosis y se debe a pérdida de ácido o a ganancia de bicarbonato.

Los factores implicados en la hiperbicarbonatemia son: 1. Contracción de volumen. 2. Hipovolemia. 3. Pérdida de ácido. 4. Hiperaldosteronismo. 5. Exógenos (antiácidos absorbibles).

La alcalosis es rica en síntomas y signos que es preciso valorar para su correcta identificación y tratamiento.

Manifestaciones neuromusculares: confusión mental, letargia, debilidad muscular, calambres y parestias.

Cardiovasculares: arritmias ventriculares y supraventriculares, sensibilización del miocardio a los digitálicos.

Hipoventilación pulmonar.

Una clasificación práctica de la alcalosis metabólica se hace con referencia a las que responden a la administración de solución salina y las que no lo hacen.

Alcalosis que responden al tratamiento con solución salina. Gastrointestinales: vómito, succión gástrica, fistula gástrica, adenoma vellosa.

Por contracción de volumen: diuréticos.

Postcorrección aguda de hipercapnia.

Alcalosis que no responden al tratamiento con solución salina. Con hipertensión: hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn), síndrome de Cushing, deficiencias de 11 y 17 hidroxilasas, síndrome de Liddle, ingestión de sustancias que condensen ácido glicirrónico (regaliz, carbenoxolona).

Sin hipertensión: síndrome de Bartter, hipopotasemias severas, alcalosis porrealimentación, administración de álcalis absorbibles, hipercalcemias sin hiperparatiroidismo.

Tratamiento de la alcalosis metabólica. Como en todos los desórdenes ácido-básicos, el tratamiento inicial y curativo es el que corrija las alteraciones patológicas que los desencadenaron. Excepcionalmente es preciso corregir en forma inmediata la alcalemia, y cuando se necesita, el tratamiento se dirige más a los trastornos del ritmo y/o a la intoxicación digitalica, que a la corrección de la hipercarbonatemia. Sin embargo, la presencia de hiperexcitabilidad neuromuscular es indicación para iniciar un tratamiento enérgico de la alcalemia. Recordar que casi siempre coexiste hipomagnesemia que también hay que corregir.

Las alcalosis que responden a la solución salina lo hacen con una administración de 1 a 2 litros de solución salina normal en 24 a 36 horas. El potasio se ordena en forma de cloruro, siendo generalmente suficientes 80 a 100 mEq en 24 horas. Si las pérdidas de H⁺ son de origen gástrico es útil la prescripción de bloqueadores de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina).

Si existe contraindicación para la administración de solución salina se usa el ácido clorhídrico (HCL) en solución 0.2 molar de preferencia por vena central, calculando el exceso que se busca corregir. Ejemplo: paciente de 70 kilos con HCQ₃ de 40 mEq/L. Reducir 10 mEq/L.

Se calcula la reducción sobre el líquido extracelular (LEC) que se considera del 20% del peso corporal

LEC (20% de 70 kilos) = 14 litros x 10 = 140 mEq de HCL.

La solución 0.2 molar de HCL, contiene 0.2 mEq por cada ml

Los 140 mEq de HCL están contenidos en 700 ml., de la solución 0.2 molar y se deben administrar en 12 a 14 horas.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Aparece en muy variados procesos patológicos que interfieren en la eliminación normal de CO₂. Es preciso conocer estos procesos para poder tratarlos, única

manera de regresar a la normalidad, al corregir la hipoventilación y la acidosis.

Es conveniente dividir las acidosis respiratorias en agudas y crónicas, tanto por tener etiologías diferentes, como porque la compensación es de distinta magnitud en unas y otras (Tabla 1).

La acidosis respiratoria aguda es más rica en síntomas y signos que la crónica: aumento del gasto cardíaco, hipertensión arterial, cefalea, resistencia vascular pulmonar aumentada, náuseas, vómito, confusión, coma y convulsiones.

La crónica presenta vasodilatación leve (cefalea menos frecuente que en la aguda), hipertensión pulmonar, arritmias y temblor.

Etiología de la acidosis respiratoria aguda

I. Insuficiencia en el transporte del CO₂ del alvéolo a la atmósfera: a) Obstructivas: aspiración de cuerpo extraño, broncoaspiración masiva, broncoespasmo severo, apnea del sueño, b) Compromiso de la motilidad pulmonar: hemo y neumotorax agudo, tórax inestable, síndrome de dificultad respiratoria, c) Alteraciones neuromusculares: drogas y tóxicos que afectan la placa mio-neural (curare, succinilcolina, organofosforados, aminoglicósidos); miastenia, Guillain-Barré, poliomieltis bulbar aguda, miopatía hipopotasémica grave, tétanos, botulismo, espasmo laríngeo.

II. Insuficiencia en el estímulo del SNC de la ventilación: anestesia general, sobredosis de sedantes, morfina, barbitúricos, trauma cerebral y estados inflamatorios con depresión de centros respiratorios.

III. Insuficiencia en el transporte del CO₂ de los tejidos a los espacios alveolares: paro cardíaco, edema pulmonar severo, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido y choque cardiogénico.

Etiología de la acidosis respiratoria crónica

I. Insuficiencia en el transporte de CO₂ del alvéolo a la atmósfera: a) Alteraciones obstructivas: bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y estenosis traqueal, b) Alteraciones restrictivas: neumonitis por radiación, fibrosis intersticial, fibrotórax, hidrotórax, ascitis a tensión, cifoescoliosis, osteoporosis severa vertebral, obesidad severa, escleroderma. c) Alteraciones neuromusculares: poliomieltis bulbar, distrofias musculares, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, polimiositis y otras miopatías.

II. Insuficiencia en el estímulo del SNC de la ventilación: depresión del centro respiratorio, por uso cró-

nico de sedantes, hipoventilación primaria idiopática, hipoventilación-obesidad (s. de Picwick), neoplasias procesos inflamatorios del SNC.

Compensación renal de procesos agudos y crónicos (ver Tabla 1)

Tratamiento de la acidosis respiratoria

Básicamente se hace para corregir dos alteraciones: la hipoxia y la hipercapnia.

La hipoxia tiene implicaciones inmediatas más importantes para la supervivencia, que la misma hipercapnia.

Lo primero que hay que corregir es la hipoventilación, y así evitar la hipoxia y la hipercapnia, que se controlan al mejorar la ventilación alveolar.

En la acidosis respiratoria aguda moderada, es suficiente la administración de oxígeno suplementario por sonda nasal o máscara de Venturi. Cuando la hipoxia es profunda o la hipercapnia es secundaria a la depresión de los centros respiratorios, como se encuentra en las intoxicaciones por sobredosis de drogas sedantes, hay indicaciones para iniciar ventilación asistida mecánicamente. Además hay que corregir otras patologías presentes tales como: anemia, bajo gasto cardíaco, hipotensión, y eliminación o neutralización de drogas tóxicas. Excepcionalmente y ante pH sanguíneos de acidosis severa (menos de 7.0) se puede administrar bicarbonato de sodio, teniendo en cuenta que esta medida puede producir un agravamiento de la acidosis del sistema nervioso central.

En la acidosis respiratoria crónica hay que mejorar la ventilación en forma lentamente progresiva, haciendo todo lo posible para evitar la ventilación mecánica, que una vez iniciada es muy difícil de suspender. Según los hallazgos patológicos relacionados con el estado de cronicidad, debe efectuarse el tratamiento encaminado a: 1) uso de broncodilatadores. 2) prevención y/o tratamiento de infecciones broncopulmonares. 3)

mantener niveles de hemoglobina adecuados. 4) suplementos de oxígeno nocturno a bajo flujo. 5) glucocorticoides. 6) estimulantes del centro respiratorio, como la progesterona.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Aparece como consecuencia de procesos patológicos que aumentan la ventilación pulmonar llevando los valores de CQ_2 a niveles inferiores a los necesarios para la eliminación del CQ_2 producido metabólicamente o para compensar una acidosis metabólica.

Según su etiología, puede aparecer en forma aguda, o seguir un curso crónico y la compensación metabólica es de magnitud diferente para cada una de ellas (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas se refieren a los sistemas respiratorio, cardiovascular y neuromuscular.

El aumento de la frecuencia respiratoria puede ser la única manifestación de la hiperventilación y no siempre se relaciona con el posible grado de hipoxia presente.

Es frecuente la aparición de taquicardia, percibida por el paciente, al igual que arritmias auriculares y en algunas veces ventriculares. No es raro en quienes hiperventilan, el presentar dolores retroesternales. Aparecen estados principales relacionados con la hipotensión sistémica, y los cambios en el flujo sanguíneo cerebral y en la perfusión del SNC, secundarios a la alcalosis.

Hay espasmo carpo-pedal y más raramente tetania generalizada. Aparecen convulsiones atribuidas a la reducción del umbral convulsivo, como consecuencia de la alcalemia.

Etiología de la alcalosis respiratoria aguda

I. Estimulo respiratorio de origen central: a) voluntario: hiperventilación temporal voluntaria, hiperventilación por ansiedad, b) involuntaria: alteraciones neurológicas (trauma, encefalitis, meningitis, neoplasias,

Tabla 1. Compensación y características de trastornos ácido-básicos simples.

	Cambio primario	Compensación	Predicha
Acidosis metabólica	$\text{HCO}_3 \downarrow\downarrow\downarrow$	$\text{PCO}_2 \downarrow\downarrow$	PCO_2 baja 1.0-1.5 mm Hg por 1 mEq/L HCO_3
Alcalosis metabólica	$\text{HCO}_3 \uparrow\uparrow\uparrow$	$\text{PCO}_2 \uparrow\uparrow$	PCO_2 sube 0.6 mm Hg por 1 mEq/L HCO_3
Acidosis resp. aguda	$\text{PaCO}_2 \uparrow\uparrow\uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow\uparrow$	HCO_3 sube 1 mEq/L por 10 mm PCO_2
Acidosis resp. crónica	$\text{PaCO}_2 \uparrow\uparrow\uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow\uparrow$	HCO_3 sube 3.5 mEq/L por 10 mm PCO_2
Alcalosis resp. aguda	$\text{PaCO}_2 \downarrow\downarrow\downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow\downarrow$	HCO_3 baja 2 mEq/L por 10 mm PCO_2
Alcalosis resp. crónica	$\text{PaCO}_2 \downarrow\downarrow\downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow\downarrow$	HCO_3 baja 5 mEq/L por 10 mm PCO_2

accidentes cerebro-vasculares); drogas (aminofilina, salicilatos, catecolaminas exógenas); varios: septicemia por gram negativos, golpe de calor, fiebre.

II. Estímulo respiratorio por hipoxia tisular: a) grandes alturas b) intoxicación por CO₂ c) baja tensión de oxígeno de los gases inspirados: d) neumonía o edema pulmonar, e) embolismo pulmonar.

III. Hiperventilación mecánica, procedimientos dialíticos.

Etiología de la alcalosis respiratoria crónica

I. Estímulo respiratorio de origen central: a) estados crónicos (post-traumático cerebral, post-accidentes cerebrovasculares, post-infecciosos SNC, neoplasias SNC). b) embarazo, neoplasias productoras de progesterona. c) encefalopatía hepática.

II. Estímulo respiratorio por hipoxia tisular. Permanencia crónica en grandes alturas, anemia severa crónica, cardiopatías cianóticas, patología pulmonar intersticial.

Tratamiento de la alcalosis respiratoria

Tanto para la aguda como para la crónica, lo primero que hay que corregir son los estímulos anormales de la hiperventilación, de acuerdo con las etiologías anteriormente nombradas. En aquellas causadas por alteraciones psicógenas (angustia, etc.) es muy útil la técnica de re-respiración, en la cual se usa una bolsa de plástico o de papel como reservorio, para volver a respirar el aire espirado que ha incrementado su contenido de CO₂, y así modificar la hipocapnia.

ALTERACIONES ACIDO BASICAS MIXTAS

Las alteraciones mixtas o combinadas del balance ácido-básico, provienen de las múltiples combinaciones de las simples.

Debe sospecharse y llegarse a un diagnóstico, cuando el cuadro clínico demuestre condiciones patológicas que pueden modificar el balance ácido básico por diferentes mecanismos, cuando una vez identificada la alteración primaria, el estudio de los gases arteriales y de los electrolitos no son consistentes con los valores esperados para tal situación.

Ejemplo: paciente con enfermedad respiratoria aguda con gases arteriales que muestren PQ₂:40 mm Hg., PCQ₂:60 mm Hg., HCQ₃:15 mEq/L y pH 7.05 Residente en Bogotá. (2.600 mt).

Al analizar estos gases y de acuerdo al grado de compensación metabólica esperada (Tabla 1), se observa que el HCQ₃ tiene valores inferiores a los calculados, lo que implica un cierto grado de acidosis metabólica. Revisando el caso, se descubre una falla renal aguda como causante del componente metabólico.

Pueden presentarse alteraciones dobles y aun triples. Todas deben analizarse de acuerdo al contexto clínico-paraclínico. Es primordial el análisis clínico que a la postre dirigirá los estudios paraclínicos y permitirá la interpretación correcta.

BIBLIOGRAFIA

1. **Narins TG, Emmet M.** Simple and mixed acid-basic disorders. A practical approach. *Med* 1980; **59**: 161-187.
2. **Narins RG, Stom MC, Beck TR.** Metabolic and respiratory alkaloses. In: Martínez-Maldonado, eds. *Handbook of renal therapeutics*. New York: Plenum Medical; 1983; 141-154.
3. **Restrepo J.** Equilibrio ácido-básico. *Alvgraciones Respiratorias. Acta Med Colomb* 1983; **8**:54-57.
4. **Robin ED.** Trastornos del metabolismo ácido-Base. En: Rubistein E, Federmán DD, eds. *Scientific America Medicina*. Bogotá:Legis Editores S.A.; 1988:558-577.
5. **Toto RD.** Alteraciones ácido-base metabólicas. En: Kokko JP, Tanngr R, eds. *Líquidos y electrolitos*. Buenos Aires: Panamericana; 1988: 269-355.

Urgencias psiquiátricas

H. Santacruz

INTRODUCCION

Las urgencias psiquiátricas con frecuencia aparecen como complicaciones de padecimientos somáticos o

como consecuencia de efectos indeseados de un número cada vez mayor de fármacos.

Dadas las particularidades demográficas del país, hay una gran cantidad de personas que están en la franja cronológica en que aparecen varios trastornos psiquiátricos mayores por primera vez y en la que ocurren de

Dr. Hernán Santaacruz O. Jefe, Unidad de Salud Mental, Hospital San Ignacio. Profesor de Psiquiatría, Universidad Javriana.

modo creciente intoxicaciones por sustancias psicoactivas.

En esta exposición voy a referirme a varios cuadros psicopatológicos que determinan una situación de urgencia sin seguir una clasificación etiológica sino en orden de frecuencia, gravedad, o por las particularidades que hacen de determinados pacientes casos de alto riesgo médico-psiquiátrico.

SUICIDIO Y DEPRESION

La más importante de las emergencias psiquiátricas es la depresión, no sólo por su elevada frecuencia y su correlación con el suicidio, sino porque es causa de gran sufrimiento, se enmascara bajo la apariencia de cuadros clínicos varios (gastrointestinales principalmente), y es susceptible de mejorar en la mayoría de los casos con un tratamiento sencillo, barato y relativamente libre de efectos secundarios serios.

El suicidio es la complicación más temible de la depresión: más o menos una tercera parte de las personas que se suicidan tienen un diagnóstico de trastorno depresivo mayor, otra tercera parte por lo menos son pacientes alcohólicos en los que puede no haber una sintomatología depresiva típica, y tanto en uno como en otro grupo la comunicación del deseo suicida a los que lo rodean es habitual, como también es constante el antecedente de consulta médica pocas semanas o meses antes del acto suicida.

Los signos claves que obligan a sospechar el diagnóstico de depresión son: la aparición más o menos súbita de astenia, adinamia, insomnio y agitación ansiosa en las horas de la madrugada, anorexia, incapacidad de disfrutar de cosas que previamente fueron placenteras, desesperanza y una gran dificultad para expresar pensamientos y sentimientos determinada tanto por la habitual bradipsiquia, como por un sentimiento de futilidad frente a todo contacto humano.

Por otra parte, pueden hallarse variaciones diurnas en el estado de ánimo, generalmente en el sentido de empeoramiento matutino y síntomas gastrointestinales vagos entre los que destacan el estreñimiento y dolores epigástricos difíciles de relacionar con la ingestión de alimentos.

Los antecedentes familiares de depresión, suicidio y alcoholismo, y el antecedente personal de abuso de alcohol y/o tranquilizantes son también hallazgos significativos y alarmantes. Los suicidios de alcohólicos ocurren teniendo como antecedente frecuente un conflicto interpersonal, marital, legal o laboral, o la aparición y diagnóstico reciente de enfermedad física co-

múnmente derivada del abuso del alcohol. El antecedente de intento de suicidio es un predictor importante del riesgo suicida actual lo mismo que las pérdidas o duelos ocurridos en el último año y que empujan al suicidio a más de la mitad de los sujetos alcohólicos que lo cometen.

No pueden descartarse los parámetros clásicos que continúan siendo muy fiables en la evaluación del potencial suicida: riesgo más alto en personas que viven solas, preferentemente-divorciados y viudos, edad por encima de 60 años, e indiferentes frente a las religiones.

La conducta inmediata frente a un paciente que reúna los rasgos que he mencionando es la hospitalización en una unidad psiquiátrica, y si esto no es posible, en una habitación segura donde debe estar acompañado siempre. La administración de antidepresivos tricíclicos debe hacerse previa evaluación electrocardiográfica para descartar trastornos de conducción que son obstáculo para el uso de ellos (esta evaluación se aplica a sujetos mayores de 50 años). Son también contraindicaciones la hipertrofia prostática y el glaucoma. La amitriptilina administrada en una sola dosis de 75-100 mg en la noche es la medicación más usada en nuestro medio y en esa posología tiene la ventaja de ayudar a combatir el insomnio, aunque generalmente será necesario adicionar un tranquilizante mayor en dosis bajas. Dosis de tricíclicos por debajo de 75 mg no tienen ningún efecto antidepresivo. El tratamiento debe prolongarse por un mínimo de tres meses y los efectos terapéuticos aparecen ocho a quince días después de la iniciación.

Una pregunta importante es la que plantea el manejo del intento de suicidio, una situación sumamente frecuente en todos los servicios de urgencias. Es una conducta recomendable hospitalizar en observación a toda persona que haya intentado suicidarse y definir en las siguientes 48 horas el diagnóstico psiquiátrico y la conducta subsiguiente con la ayuda del especialista. Un intento de suicidio es siempre indicio de algo grave ocurrido en la vida del paciente, o que existe un déficit o algún grado de inestabilidad en la estructura de personalidad del paciente, aun en los casos en que ese intento sea calificado de vanal, "manipulatorio" o "histérico".

Las nuevas drogas antidepresivas tales como la viloxacina o la amoxapina son sustancias cuya sobredosis con fines suicidas es mucho más letal que la de los antidepresivos tricíclicos que sólo son mortales en un 1 % de los casos en que se utilizan con esas intenciones. De todas maneras, las drogas antidepresivas deben ser

manejadas por una persona responsable, en el caso de que el tratamiento continúe ambulatoriamente.

EL PACIENTE VIOLENTO

La conducta físicamente destructiva y dirigida contra otros es, al contrario de lo que se piensa, rara en pacientes psiquiátricos. El miedo irracional que los pacientes psiquiátricos violentos generan altera el buen sentido clínico y conduce fácilmente al abuso en ellos de tranquilizantes y antipsicóticos, con consecuencias a veces desafortunadas. Muchas veces el paciente violento desea y busca activamente que le ayuden a controlarse pero su tolerancia a la espera es baja y someterlo a trámites engorrosos o esperas injustificadas puede desencadenar la agresión. El paciente agitado y a la vez confuso o en un estado disociativo, es inaccesible a la persuasión e incapaz de ser inducido verbalmente a la calma. El hecho psicológico más importante que se debe contemplar en el caso del paciente agresivo no confuso es que éste está terriblemente asustado y se siente amenazado por cualquier actitud o comportamiento del personal que lo asiste, en especial si no recibe explicaciones claras, breves y honestas. Estos pacientes deben explícitamente ser informados que no van a recibir daño alguno, y que se tiene la única intención de ayudarlos, y todo lo que se diga y haga debe ser expresado y ejecutado de manera firme y respetuosa.

El paciente violento debe ser dominado físicamente si la disuasión es imposible, como ocurre con los pacientes que padecen un síndrome cerebral orgánico o están disociados, utilizando para ello por lo menos 5 personas. Si el paciente es una mujer debe estar siempre presente una persona de sexo femenino entre las que intervienen en la sujeción. Inmediatamente se puede aplicar por la vía intravenosa lenta o intramuscular, una ampolla de flunitrazepam (2 mg) o de midazolam (15 mg). Esta última parece tener riesgo menor de causar inhibición respiratoria.

Los pacientes severamente psicóticos (generalmente esquizofrénicos o con agitación maníaca) reanudarán su exaltación psicomotriz al cabo de un corto tiempo (una a tres horas) y en este caso debe administrarse haloperidol en dosis de 5 mg cada media hora o 10 mg cada hora, por vía intramuscular o intravenosa. Con ello se consigue el control de la mayoría de los casos empleando dosis que fluctúan alrededor de 30 mg. La medicación anterior debe continuar por vía oral apenas el estado del paciente lo permita. Descontinuar lo más pronto posible la inmovilización física es imperativo pues es un procedimiento que a más de desagradable es

peligroso, ya que constituye el factor etiológico más importante en la aparición de hipertermia maligna en especial si se están dando dosis altas de neurolepticos incisivos, aclarando que estos últimos si no se combinan con restricción física la provocan de manera muy poco frecuente.

Gn'r cekpvg"xlqngpvq"eqo q"eqpugewgpekc"f gn"eqpuw/mq del alcohol no debe ser tratado en principio con benzodiazepínicos, sino con neurolepticos sedativos como clorpromazina o levomepromazina en dosis de 25 mg por vía intramuscular.

Los individuos que exhiben conducta violenta bajo el efecto de sustancias psicodislépticas (LSD, anfetaminas, cocaína, marihuana, etc.) deben ser sedados con clorpromazina en dosis bajas: 10 a 20 mg por vía parenteral son suficientes en casi todos los casos para eliminar en poco tiempo la sintomatología agresiva que es secundaria a alucinaciones terroríficas, o ideas delirantes persecutorias.

EPISODIOS DE PANICO

Las reacciones de pánico ocurren en diversos contextos etiológicos, tanto de tipo psicógeno como neurológico y tóxico. Se describirán las más comunes.

Crisis de pánico: Este término hace referencia a un cuadro clínico más frecuente en mujeres jóvenes, de aspecto grácil, quienes refieren la aparición súbita de una sensación inmanejable, abrumadora y terrorífica de muerte inminente, que se acompaña de taquicardia, sudoración, sensación de opresión y a veces dolor precordial y polipnea; en fin, todos los componentes autonómicos del miedo, en grado sumo. Simultáneamente pueden darse experiencias de despersonalización y/o desrealización que hacen aún más temible la experiencia.

La crisis dura entre pocos segundos y 5 a 10 minutos, y deja al enfermo conmocionado y en la expectativa de una nueva crisis; es en estas condiciones, que habitualmente llega el paciente a urgencias. La revisión física y el electrocardiograma no muestran anomalías y, usualmente el paciente es enviado a casa luego de la indicación o aplicación de un sedante.

La crisis de pánico de estas características se debe a una descarga adrenérgica del *locus coeruleus* cuyo manejo precoz es esencial para el bienestar futuro del paciente, y debe hacerse en primera instancia con un antidepresivo tricíclico (clorimipramina, amitriptilina) en dosis inicialmente bajas que se elevan progresivamente hasta 75 mg al día, al que se le puede asociar un bloqueador beta (propranolol) en dosis de 20 mg cada

12 horas sólo durante las primeras dos o tres semanas de tratamiento.

La evolución de estas crisis cuando no son diagnosticadas y controladas es muy mala: el enfermo desarrolla o una agorafobia incapacitante o adicción a tranquilizantes menores o al alcohol, y el deterioro de la calidad de vida y de la capacidad de trabajo es enorme.

El diagnóstico diferencial de las crisis de pánico requiere un estudio cardiológico que muestra en más de un tercio de los casos prolapso de válvula mitral. No hay aún evidencia de una relación causal entre este hecho y las crisis. Deben descartarse además crisis parciales complejas en el lóbulo temporal, crisis hipertiroideas y feocromocitoma, cuya sintomatología puede parecerse mucho a la aquí descrita. Los pacientes con este síndrome pueden experimentar el ataque luego de la administración de xantinas, en especial aminofedina y cafeína. También la administración de lactato, o el ejercicio intenso pueden iniciarlas.

Ataques de pánico y psicodislépticos: La marihuana, la cocaína y el LSD pueden provocar en sujetos predispuestos o en aquellos con una disritmia subclínica del lóbulo temporal, episodios de pánico que los usuarios llaman "viajes malos"; éstos ceden rápidamente a dosis de 10 mg de diazepam por vía parenteral.

Pánico homosexual: Una modalidad de pánico menos frecuente es el "pánico homosexual" que es esencialmente una reacción psicótica breve en la que un sujeto con personalidad previa esquizoide o paranoide se ve expuesto a circunstancias en las que hay una intimidad física forzada con otras personas del mismo sexo (dormitorios militares, prisiones, etc.), lo que desencadena una situación de temor asociada a veces a interpretaciones delirantes del tipo de acusaciones de homosexualidad, o de estar en peligro de ser violado, que pueden generar intentos suicidas o conducta homicida. El paciente debe ser tranquilizado con dosis bajas de un neuroléptico sedativo y es deseable que haya mujeres participando de la entrevista y manejo del caso. Generalmente el episodio cede tras una breve hospitalización y el paciente puede reintegrarse a su vida habitual, ojalá asistiendo a psicoterapia individual.

Estrés postraumático agudo: Las catástrofes naturales, las circunstancias que provocan episodios de violencia grupal o individual, los accidentes graves, dejan a los supervivientes una vez que se encuentran a salvo, en condiciones psicopatológicas cuya gravedad es progresiva, de evolución insidiosa y lenta, apareciendo el cuadro clínico varias semanas después del trauma y perdurando hasta por seis meses. Cuando la

catástrofe es especialmente grave las secuelas psicopatológicas pueden prolongarse por años. El cuadro clínico se caracteriza por constantes evocaciones de lo ocurrido, por pesadillas recurrentes en las que se revive el acontecimiento, que pueden ser tan severas que impulsen al paciente a evitar dormir o a hacerlo bajo el efecto de alcohol o tranquilizantes.

Los ambientes o circunstancias que rememoran la tragedia padecida desencadenan gran ansiedad e incluso agitación psicomotora caótica, que no puede controlarse y se acompaña de una reviviscencia casi alucinatoria de los momentos peores del trauma pasado. Algunas semanas después del suceso dañino pueden observarse trastornos depresivos, trastornos ansiosos crónicos y padecimientos psicósomáticos graves.

El manejo farmacológico del síndrome de estrés post-traumático agudo es deseable usando antidepresivos de efecto simultáneamente sedativo en dosis bajas. Es importante señalar que los pacientes que luego de una catástrofe resultan con heridas o lesiones considerables, presentan paradójicamente una frecuencia mucho menor de secuelas psicológicas, que los que quedan indemnes.

OTRAS EMERGENCIAS

Anorexia nerviosa: La anorexia nerviosa es una situación psicopatológica con graves consecuencias orgánicas, en particular porque la extrema emaciación a la que llegan estas pacientes (casi todas son mujeres o adolescentes) puede determinar su muerte. En los casos en que la pérdida de peso sea superior al 25% en relación al peso normal esperado, la hospitalización es inevitable, al igual que si se encuentra bradicardia severa o hipotensión marcada. El tratamiento médico hace necesaria la alimentación con sonda nasogástrica además del establecimiento precoz de psicoterapia por parte del especialista.

Hiperventilación: La hiperventilación es un acontecimiento común en personas agudamente ansiosas, y desencadena alcalosis respiratoria que a su vez produce obnubilación de conciencia, mareo, visión borrosa y parestesias, lo que incrementa la angustia del enfermo y ésta nuevamente la hiperventilación, en un círculo vicioso que puede llegar al extremo de producir espasmos carpo-pedales y cambios electrocardiográficos y electroencefalográficos que reflejan las alteraciones metabólicas subyacentes.

El tratamiento consiste en hacer respirar al paciente en una bolsa de papel, lo que puede disminuir la alcalosis al poco tiempo. A esta medida debe sumarse una

actitud paciente y la explicación sencilla de la secuencia de fenómenos que determinan los síntomas. Estos pacientes no son "históricos", y conductas agresivas frente a ellos son contraproducentes y antiéticas.

Violación: La víctima de una violación debe ser ayudada a expresar su temor y su rabia; el médico debe preferentemente ser una mujer, y deben abolirse actitudes maliciosas o que expresen dudas frente a lo que la paciente relata.

El médico con dificultades psiquiátricas: Los médicos están frecuentemente abrumados por sus responsabilidades, exceso de trabajo, fatiga, que a su vez generan una alta frecuencia de desavenencias conyugales y familiares. Casi nunca buscan ayuda profesional y tienden a recurrir a tranquilizantes, estimulantes o alcohol, que agravan las condiciones psíquicas iniciales. Se espera además que mantengan su competencia profesional aun bajo todas estas circunstancias desfavorables, ya que cualquier falla puede menoscabar gravemente su reputación profesional, y más aún si se sospecha que tiene "problemas psicológicos". Si se detectan indicios de dificultades psíquicas en un médico es obligación de sus colegas sugerir que busque ayuda a la mayor brevedad posible. Las consideraciones anteriores adquieren pleno sentido si se recuerda la alta tasa de suicidios y de problemas de abuso de alcohol y drogas que se dan entre médicos. El tratamiento precoz, discreto, y tan prolongado como sea necesario se fundamenta principalmente en una psicoterapia individual. Todo lo dicho es válido también para estudiantes

de medicina, en especial los de últimos años y para los internos y residentes.

Intoxicación por anticolinérgicos: Los efectos anticolinérgicos de muchos medicamentos, a veces administrados simultáneamente, producen cuadros de confusión mental, agitación, alucinaciones visuales y táctiles, y conducta bizarra, especialmente en ancianos, en pacientes en precarias condiciones físicas, en particular en hospitalizados en unidades de cuidado intensivo. El tratamiento no debe incluir fenotiacínicos que tienden a causar en estos casos hipotensión marcada. La supresión de los anticolinérgicos va seguida de mejoría en 72 a 92 horas. El cuadro cede rápidamente administrando de 2 a 5 mg de haloperidol cada seis u ocho horas.

Síndrome de impregnación neuroléptica: Nqu" efectos extrapiramidales de los neurolépticos provocan un cuadro más dramático que grave, consistente en espasmos musculares especialmente en cuello y musculatura facial y ocular, protrusión de la lengua y dificultad para hablar y deglutir. El estado de conciencia no se altera. Otro efecto común es la acatisia, que se expresa por una desagradable necesidad de mover los miembros inferiores constantemente. La prescripción de dosis bajas de biperideno o prometazina alivia rápidamente estas molestias.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kaplan H, Sadock M.** *Comprehensive text book of psychiatry/IV.* New York: William and Wilkins; 1987.

Insuficiencia cardíaca congestiva

H. Matiz

INTRODUCCION

Si definimos como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) la inhabilidad del corazón para bombear un adecuado riego sanguíneo, tenemos una definición incompleta, puesto que esto es más bien un desorden circulatorio resultante de la falla. Debemos enfatizar que hay una deficiencia de la contractilidad cardíaca que inicia como respuesta de defensa unos mecanismos

compensatorios. Estos mecanismos comprenden liberación de sustancias neurohumorales que contribuyen a la vasoconstricción periférica y a la congestión venosa y dilatación de las cámaras ventriculares.

El síndrome se caracteriza entonces por una congestión venosa pulmonar y congestión venosa sistémica acompañada de bajo gasto cardíaco. Al haberse clarificado los mecanismos que controlan el proceso contráctil del corazón, hay nuevas luces en la manera de tratar más específicamente la falla.

Dr. Hernando Matiz.: Director, Departamento Médico, Escuela Colombiana de Medicina.

La ICC viene convirtiéndose en un problema cada vez mayor de salud pública a medida que aumenta la expectativa de vida. El 50% de los pacientes mueren en los siguientes 5 años al diagnóstico de falla cardíaca.

El tratamiento de la falla debe estar basado en una comprensión perfecta de la función normal y anormal del corazón, para lo cual debemos conocer cada uno de los determinantes del trabajo cardíaco: precarga, post-carga, contractilidad y frecuencia cardíaca.

TRATAMIENTO

Ha habido un cambio dramático en el tratamiento de la falla cardíaca debido a nuestros mejores conocimientos de la función cardíaca normal y anormal.

La fase inicial consistió en el manejo con inotrópicos digitálicos y diuréticos mercuriales, reemplazados estos últimos por diuréticos tipo hidroclorotiazida, o de asa con acción corta tipo furosemida.

Un punto muy importante de establecer desde un principio es que no podemos pretender manejar los pacientes en falla de una manera fija y predestinada, sino que su manejo va a variar de acuerdo con la subclasificación de la falla y de acuerdo también muchas veces a su fisiopatología.

Los digitálicos han sido últimamente una droga controvertida; emergieron como la droga fundamental en el manejo de la falla y creo que su papel como tal se sostiene en la actualidad.

Han surgido algunas dudas en relación con la efectividad de la digital en comparación con los vasodilatadores por estudios donde se mostró una mayor sobrevivencia de los pacientes, aunque estos pacientes recibían en forma concomitante digitálicos y diuréticos, y por lo tanto el resultado obtenido podía atribuirse al uso de las tres drogas.

Otro problema es el de su estrecho rango terapéutico (niveles de digoxina de 1 a 2 nanogramos por ml.), lo cual hace que sus niveles efectivos/terapéuticos sean muy cercanos a sus niveles tóxicos. Esto puede ser evitado si se tienen en cuenta algunos factores que pueden elevar los niveles de digoxina, tales como disminución de la función renal o interacción con otras drogas como quinidina, amiodarona, bloqueadores de canales de calcio y betabloqueadores. Además, la fácil determinación de los niveles séricos nos da una mejor monitoria de la droga.

Es cierto que ha dejado su puesto como la droga de elección en ciertas arritmias como la taquicardia supraventricular, y que se ha reconocido su contraindicación en el paciente con falla ventricular derecha, hiper-

trofia septal asimétrica o fase aguda del infarto de miocardio en falla, pero nadie puede dejar de reconocer su utilidad en el paciente con fibrilación auricular como frenador "de la frecuencia cardíaca en reposo y parcialmente en ejercicio.

Se reconocen también otras características ventajosas de la droga, tales como su administración en una sola dosis, el que se pueda administrar por vía venosa u oral y el que sea un inotrópico positivo de acción leve o moderada.

De otro lado reconocemos que otras drogas pueden ser usadas en la falla, cuando el problema no es de dificultad de contractilidad, sino de aumento de pre y post-carga, pero la digital conserva su puesto como la droga de elección en el manejo de la insuficiencia cardíaca crónica.

Otro argumento en contra de la digital es que se ha dicho que la digoxina puede producir un efecto vasoconstrictor en la circulación normal y quizás en el paciente en falla. Los estudios han demostrado que este efecto está en relación con la rápida administración de la misma en forma endovenosa, pero no hay evidencia que la terapia con digoxina en forma crónica a una dosis diaria sea vasoconstrictor. Finalmente, la duda ha venido a despejarse, como veremos más adelante, con el uso concomitante de captopril y enalapril y otro tipo de inotrópicos no digitálicos como el amrinone, en el manejo de los pacientes en falla crónica severa. De todas maneras, como ya mencionamos, la droga está indicada en la disfunción sistólica y no en la disfunción diastólica, y probablemente la combinación de digoxina con otros agentes tipo vasodilatadores, por ejemplo, es una terapia más efectiva que usar cualquiera de las dos drogas en forma separada.

Con esta discusión estamos adelantando ya como conclusión que el manejo de la IC no puede hacerse con una sola droga (monoterapia) sino que probablemente sea mejor la combinación de varias drogas.

La terapia inicial de la IC se dirige a aliviar los síntomas y mejorar la capacidad de ejercicio; la digoxina y los diuréticos mejoran la contractilidad y disminuyen la sobrecarga de volumen. Sin embargo, el cambio comienza cuando vemos que en el manejo de la IC pueden ser importantes los síntomas, pero debe buscarse disminuir la progresión de la enfermedad, aumentar la sobrevivencia y disminuir el riesgo de muerte súbita.

Podemos decir entonces que la digoxina y los diuréticos pueden constituir la terapia inicial de la IC excepto en algunas circunstancias. Una de tales podría ser el uso sólo de diuréticos en un paciente anciano, limi-

tado a la cama o a la vida sedentaria y en quien su demanda para usar la reserva miocárdica es mínima o ausente. Nos podrían decir entonces que de esta manera estamos resolviendo la calidad de vida sin tener en cuenta el aspecto de sobrevivencia. Esto teniendo en cuenta que en personas ancianas la posibilidad de intoxicación digitalica, si no se observan ciertas reglas, es posible y además puede potenciarse con la hipopotasemia secundaria a diuresis exagerada y producir arritmias y muerte súbita.

Si orientamos el manejo de la falla no sólo a mejorar los síntomas y mejorar la calidad de vida, sino a prolongar la vida, viene entonces una segunda etapa del manejo de la falla con el uso de vasodilatadores.

¿Cuándo comenzamos a usarlos? Cuando la combinación de diuréticos-digoxina no controla en forma efectiva la IC. Así mismo nos referimos a vasodilatadores tanto arteriales como venosos. El uso de uno u otro depende del efecto que busquemos. Si queremos elevar el gasto cardíaco usaremos un vasodilatador arterial. Si queremos más bien bajar la presión de fin de lleno usaremos un venodilatador. Esto no quiere decir que el uso de uno excluya la posibilidad conjunta del uso de otro, lo cual en ocasiones puede darse. Otra cosa importante en el manejo de la falla es el hecho de tener drogas que tienen los dos efectos, como son los inhibidores de la enzima convertasa en el manejo crónico o nitroprusiato de sodio endovenoso en los casos agudos.

Esta segunda etapa de los vasodilatadores fue estimulada por el cateterismo cardíaco, el uso del catéter de Swan-Ganz, que vino a hacer comprender mejor los mecanismos compensatorios del paciente en falla, al mostrar el aumento en la resistencia vascular sistémica y la respuesta a drogas al bajar postcarga y demostrar mejoría. Esto hizo que los vasodilatadores constituyeran parte integral del manejo de la falla.

Como ya lo mencionamos, la disminución del gasto cardíaco que se asocia a la falla inicia varios mecanismos compensatorios que tienden a mantener la homeostasis circulatoria, como un aumento en la resistencia vascular sistémica, elevación de la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo y disminución del volumen-latido. Se desarrolla un círculo vicioso caracterizado por baja de gasto cardíaco y elevación de la resistencia vascular sistémica, la cual causa más disminución en el gasto cardíaco. Por lo tanto, la reducción de la resistencia periférica llevará a aumento del volumen-latido y del gasto cardíaco.

Los vasodilatadores venosos disminuyen las presiones venosas sistémicas y pulmonares, aumentando la

capacidad de los vasos y redistribuyendo el volumen de sangre. Esta redistribución resulta en disminución de la presión diastólica final y del volumen intracardiaco, mejorando por lo tanto la congestión venosa pulmonar y sistémica.

Los vasodilatadores que afectan primariamente el tono arterial, disminuyen la resistencia vascular periférica y aumentan el volumen-latido y el gasto cardíaco, no produciendo cambio en las presiones sistémica y pulmonar. Existen drogas que ejercen un efecto balanceado sobre los vasos venosos y arteriales las cuales no sólo producen disminución de resistencia vascular periférica y aumento del gasto cardíaco, sino disminución de la presión venosa pulmonar y sistémica.

Un medicamento de uso frecuente en la IC es la *hidralazina*, potente agente dilatador de la musculatura lisa que afecta primariamente los vasos de resistencia arteriolar, con muy escasa acción en la capacitancia venosa. Disminuye la resistencia vascular coronaria y aumenta el flujo coronario en el paciente normal. Esta droga, particularmente en combinación con nitratos se ha encontrado muy útil en el manejo a largo plazo del paciente con falla crónica. Su efecto es mejor si se utiliza en insuficiencia mitral y aórtica. Su dosis usual es de 200 a 400 mg teniendo como efecto adverso más serio, la reacción lúpica. En el estudio de los Veteranos, con la combinación de digitálicos más diuréticos e hidralazina, más nitratos durante 5 años, se encontró una prolongación de la vida en los pacientes con IC crónica al 28%, reduciendo la mortalidad de 30% por año a 12% en pacientes en clase II y III. Se recomienda entonces la combinación de hidralazina más nitratos y digitálicos en la falla crónica.

El prazosin es un derivado quinazolónico que bloquea selectivamente el receptor Alfa 1 en la pared de los vasos, llevando a vasodilatación. También inhibe la fosfodiesterasa que causa relajación del músculo liso e interfiere con la síntesis de norepinefrina. La droga aumenta el gasto cardíaco y el volumen latido a tiempo que disminuye la resistencia periférica y la presión arterial. Disminuye la presión venosa sistémica y pulmonar por venodilatación y disminuye la resistencia vascular pulmonar. En los pacientes con IC, el prazosin mejora la función ventricular durante el ejercicio y la tolerancia y duración al esfuerzo. La dosis usual es de 3 a 5 mg, 3 ó 4 veces al día. Curiosamente, cuando se usa para hipertensión arterial, la primera dosis puede desencadenar hipotensión postural; no así en los pacientes con falla crónica, sin embargo debe tenerse precaución.

El terazosin lo menciono porque acaba de comenzar a distribuirse en Colombia y tiene un mecanismo de acción con cambios semejantes al prazosin. Su dosis es de 1 a 5 mg/día.

El minoxidil no lo trato por no encontrarse en uso en el país como vasodilatador, pero su acción es semejante a la de la hidralazina, siendo su efecto indeseable más notorio la hipertricotosis, y su mayor problema clínico la retención de líquidos en casi el 100% de los pacientes en falla por lo cual se recomienda administrarlo con un diurético.

Quizá debo mencionar los bloqueadores de los canales de calcio que son también vasodilatadores y por lo tanto disminuyen la post-carga. Su uso no está demostrado como beneficioso en la IC aunque pueden ayudar en el problema de la disfunción diastólica como sucede en la hipertrofia septal asimétrica.

La tercera fase del manejo de la falla la constituyen las sustancias inotrópicas. Se supone que el corazón normal y en falla siempre tiene una reserva de función miocárdica que no es usada en un momento dado, ya que el corazón es parcialmente activado en cada contracción. Por lo tanto, se deduce que los agentes inotrópicos pueden estimular esa porción de miocardio en reserva. La estimulación inotrópica trabaja aumentando la cantidad de calcio dispuesto para el fenómeno contráctil, o potenciando la respuesta de las proteínas contráctiles a un aumento dado en el calcio del citosol.

No obstante, debido a que las sustancias inotrópicas aumentan el trabajo del corazón, pueden en un momento dado dañar aún más el miocardio al aumentar el consumo de oxígeno y el metabolismo miocárdico. A pesar de estas observaciones, las sustancias inotrópicas son ampliamente usadas. Quienes creen que el defecto primario en la falla crónica es una reducción en la fuerza de contracción, están en la búsqueda de una sustancia que potencialice la contracción. Buscan entonces cambiar la bioquímica de la célula miocárdica para mejorar la contractilidad.

Esto ha sido ciertamente posible al comprender los procesos bioquímicos y biofísicos que regulan la contractilidad miocárdica a través del papel importantísimo que juega el calcio en la interacción acoplada de la excitación-contracción.

Las observaciones iniciales del uso de sustancias inotrópicas tipo catecolaminas en el paciente crítico en las Unidades de Cuidado Intensivo, en casos con infarto agudo, con mejoría notoria, hizo presumir que estas sustancias modificándolas, podrían servir en el paciente en falla crónica.

La búsqueda de sustancias inotrópicas fue facilitada por nuestra comprensión de la habilidad del AMP cíclico, el segundo mensajero que media los efectos celulares de las aminas simpáticas miméticas para modificar los flujos de calcio responsables del complejo excitación-contracción. Por lo tanto, la mayoría de las sustancias inotrópicas, con excepción de los digitálicos, actúan aumentando la rata de producción del AMP cíclico o disminuyendo la rata de destrucción de este segundo mensajero.

La investigación se ha centrado en las drogas que inhiben la actividad de la fosfodiesterasa cardíaca, ya que pueden aumentar los niveles miocárdicos de AMP cíclico y la contractilidad del ventrículo en falla. El entusiasmo por estas drogas fue grande y los reportes mostraron resultados sorprendentes, pero en estudios sin controles.

El mitrinone, un derivado biperidínico, ha sido uno de los más usados y en un estudio hecho para mostrar que esta droga era mejor que la digoxina, se encontró que la digoxina mejoraba la función ventricular y la tolerancia al ejercicio; sin embargo, el milrinone no mostró mayor mejoría en la función ventricular, tuvo más efectos colaterales indeseables y una mayor incidencia de arritmias ventriculares. Fue de mucha preocupación el hecho que al agregar milrinone a la medicación digitálica no produjo ningún beneficio adicional.

La gran noticia que podemos derivar de esto es que un estudio deliberadamente hecho para demeritar los digitálicos, nos da a entender que podemos usar con mayor confiabilidad la digoxina, sola o en combinación con otras drogas. En un editorial, el doctor Jay N. Colín dice que debe continuarse la búsqueda de una droga que de una manera segura restaure la contractilidad miocárdica, pero que entre tanto debemos "posponer el paraíso de las sustancias inotrópicas".

Otro punto importante en relación con las sustancias inotrópicas es la limitación de su uso para modificar las anomalías "inotrópicas" (anomalías en la relajación diastólica) del corazón. Es claro que la relajación es también un proceso que requiere gasto de energía y la estimulación inotrópica, puede al gastar energía, ser una estrategia inapropiada en la terapia de rutina de la insuficiencia cardíaca.

Una última etapa en el desarrollo del tratamiento de la falla ha sido el uso de los inhibidores de la enzima convertasa y el uso de los bloqueadores Beta adrenérgicos. Los inhibidores de la enzima convertasa son una nueva clase de drogas que producen vasodilatación. El

captopril en dosis de 25 mg 3 veces al día y el enalapril en dosis de 5 a 10 mg diarios, aumentan el gasto cardíaco y el volumen latido, bajan la presión auricular derecha y la presión capilar pulmonar. Bajan la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica así como la presión arterial pulmonar, con la ventaja de que no aumentan la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular pulmonar no cambia.

Debe tenerse precaución respecto a la posibilidad de hipotensión con estas drogas, particularmente con la primera dosis en pacientes que tomen diuréticos y que tengan un volumen bajo, por lo cual siempre se debe comenzar con una dosis pequeña y aumentarla gradualmente hasta sostener los resultados deseados.

También los inhibidores de la enzima convertasa pueden comprometer la función renal en algunos pacientes. Deben medirse los valores de potasio ya que esta droga produce hiperpotasemia. Por lo tanto, no debe utilizarse concomitantemente con suplementos de potasio, ni retenedores de potasio tipo triamterene o espironolactona.

El estudio "Consensus" contempla un grupo de pacientes en clase IV que generalmente lleva una mortalidad aproximada del 40% en 6 meses. Fueron tratados con digoxina y diuréticos antes de agregarles enalapril o placebo. La mortalidad con el inhibidor de la enzima convertasa bajó a 27% en el período de seguimiento. Esta combinación entonces no sólo mejora la calidad de vida, sino que aumenta la supervivencia.

En el estudio Multicéntrico de Captopril-Digoxina, se trató de evaluar los efectos comparativos de la terapia con captopril y digoxina en pacientes con IC mínima a moderada, encontrándose que el captopril podía ser una alternativa de manejo en los pacientes en falla; se demostró también algún efecto antiarrítmico del captopril, que probablemente está por demostrarse con algún otro estudio.

En resumen, de todos los agentes probados en la IC sólo la digoxina y los inhibidores de la enzima convertasa producen mejoría en el paciente.

La digoxina no sólo es efectiva en el paciente con fibrilación auricular y falla cardíaca, sino también cuando están en ritmo sinusal. Obra particularmente bien en pacientes con ICC con baja fracción de eyección. Si el paciente entra en edema pulmonar debe continuarse la digoxina. No debe retirarse la digital en pacientes que vengán recibiendo si la indicación ha sido acertada, ya que se ha demostrado que estos pacientes revierten a los signos de falla una vez se discontinúa la digoxina.

Los inhibidores de la enzima convertasa son los

únicos que se han demostrado que mejoran los síntomas y prolongan la vida. Otros agentes tienen una u otra cualidad pero no necesariamente las dos. Se piensa que deben usarse en toda clase de falla, por lo tanto es muy difícil sustraerse a su uso. Lo más importante que debemos concluir es que los inhibidores de la enzima convertasa deben darse también con diuréticos y digoxina, ya que cada uno de los tres tiene un efecto particular que los otros no tienen. Por ejemplo, es muy difícil controlar la retención de sodio en el paciente en falla sin el uso de un diurético, y esto no lo hace ni la digoxina ni los inhibidores de la enzima convertasa; la digoxina está demostrado que disminuye la mortalidad a largo tiempo, la estancia hospitalaria y mejora los síntomas. Los inhibidores de la enzima convertasa no sólo mejoran los síntomas, sino que prolongan la vida. Por esto habíamos dicho ya que no puede usarse la monoterapia en la falla sino que necesitamos la polifarmacia o la ayuda de varias drogas al tiempo.

Parece que la falta de respuesta a los inhibidores de la enzima convertasa en la IC puede deberse al uso de dosis pequeñas. Se advierte sin embargo, que debe comenzarse con una dosis pequeña según el grado de falla, más o menos 12.5 mg de captopril, o menos, ó 5 mg o menos de enalapril. Las dosis recomendadas para obtener un buen efecto pueden ir hasta 150 de captopril o más y 20 mg o más de enalapril.

Los nitratos tienen sólo un efecto moderado en el paciente en falla, aun dados con hidralazina, donde se pueden aumentar los efectos colaterales. Naturalmente nunca usarlos como monoterapia ni en la IC, ni en la enfermedad isquémica.

Finalmente emerge una nueva droga como ayuda potencial en el paciente en falla: los betabloqueadores. Su uso comenzó hacia 1970 en el paciente con infarto agudo del miocardio, demostrándose algún efecto beneficioso al disminuir la mortalidad, la incidencia de muerte súbita y la tasa de reinfarto. Luego su uso se extendió a pacientes con IC crónica por miocardiopatía dilatada y hoy en día al paciente en falla de etiología arteriosclerótica, al demostrarse que mejora la hemodinamia, prolonga la capacidad de ejercicio y en algunos casos se ha demostrado un efecto favorable sobre la mortalidad.

Los betabloqueadores disminuyen la frecuencia cardíaca en 35%, baja el capilar pulmonar hasta 15% y aumentan el índice cardíaco en un 15%, elevando en forma paradójica la tensión arterial, al mejorar la respuesta de los betarreceptores al estímulo simpático de catecolaminas endógenas que se liberan durante el

ejercicio, o probablemente aumentando la hipertrofia ventricular," reacción que puede ser indeseable por ejemplo en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.

Distan sin embargo, algunos años para que podamos decidir con certeza que los betabloqueadores puedan ser esa cuarta droga después de los diuréticos, digitálicos e inhibidores de la enzima convertasa para el manejo de la ICC.

Para el uso de drogas en la IC aguda debe utilizarse preferencialmente una monitoria con catéter de Swan-Ganz y ojalá un catéter en la arteria radial, teniendo en cuenta que queremos tener datos fidedignos. Queremos doblar el gasto cardíaco en estos pacientes y obtener por lo menos 25% de caída en la presión capilar o presión en cuña. Además, obtener un buen gasto urinario y evitar la taquicardia sinusal o extrasistolia ventricular. Debe por lo tanto hacerse una monitoria cuidadosa en estos pacientes y seguir la respuesta de las drogas que usamos.

Cuándo usar un inotropo o un vasodilatador depende de las circunstancias. Probablemente sea más conveniente usar un vasodilatador en pacientes con falla aguda, normotensos o hipertensos, o aun con presión sistólica mayor de 90 mm/Hg. Una de las drogas puede ser el nitroprusiato de sodio en pacientes con enfermedad isquémica, ya que causa menos taquicardia y baja la presión capilar pulmonar. El nitroprusiato es generalmente preferido a la nitroglicerina endovenosa porque tiene un efecto balanceado en pre y post-carga. Sin embargo, la nitroglicerina debe preferirse si el paciente tiene infarto o isquemia. Por fortuna, la taquicardia refleja generalmente no ocurre en pacientes con IC avanzada cuando reciben vasodilatadores potentes. El nitroprusiato debe utilizarse en dosis inicial entre 10 y 15 mcrg/kg/min. hasta 200 mcrg/kg/min. Dosis más grandes pueden llevar a intoxicación por tiocianatos, especialmente si existe enfermedad renal.

Deben reservarse los agentes inotrópicos positivos para pacientes con depresión de la función miocárdica, cuya presión arterial está por debajo de 90 mm/Hg.

Cuando el vasodilatador causa una inaceptable baja en la presión arterial, debe añadirse dopamina o dobutamina al régimen de tratamiento. Si el paciente está en edema pulmonar, la droga de elección es el nitroprusiato. La dopamina es un agente natural catecolamínico que de acuerdo a su dosis dará acción alfa, beta y dopaminérgica. A dosis bajas (0.5-2.0 mcrg/kg/min) predomina la acción dopaminérgica (vasodilatación renal), por lo tanto aumenta el flujo renal y por consiguiente la

diuresis. En dosis entre 2 a 4 mcrg/kg/min predomina la acción Beta 1, aumentando frecuencia cardíaca y contractilidad. Dosis por encima de 5 mcrg/kg/min. dan una respuesta alfa 1 adrenérgica (vasoconstricción sistémica). La dopamina entonces restaura la presión arterial normal y el gasto cardíaco, y causa mayor aumento en gasto cardíaco y eliminación urinaria que la norepinefrina.

La dobutamina es una catecolamina sintética que tiene predominantemente acción beta 1 adrenérgica, pero también alguna acción beta 2, así como actividad alfa 1 sin importancia. Esta, contrario a la dopamina, no tiene acción dopaminérgica ni libera catecolamina endógena. Se debe comenzar con dosis bajas entre 2 a 5 mcrg/kg/min, elevando cada 30 minutos hasta la dosis promedio de 20 mcrg/kg/min. No olvidar que la dobutamina facilita la conducción auriculoventricular y puede acelerar la fibrilación y el flutter auriculares. Su acción es favorecer la contractilidad cardíaca, con muy modesta acción cronotrópica y escasa acción vasoconstrictora periférica.

Si la falla aguda cursa con hipotensión severa, la droga de elección debe ser la dopamina, debido a la falta de acción vasoconstrictora de la dobutamina con aumento inadecuado de la tensión arterial. También por esta razón la dobutamina no es la droga de elección en el paciente en choque. Debido a que la dopamina puede elevar la presión capilar pulmonar (debido a su acción vasoconstrictora periférica), puede no ser útil inicialmente en pacientes con falla aguda que demuestra vasoconstricción periférica y elevación de la presión en cuña. Por lo tanto, la dobutamina es preferida en los pacientes con falla aguda, mientras que debe preferirse sobre las dos el nitroprusiato cuando la presión arterial está por encima de 90mm/Hg. El nitroprusiato tiene ventajas en pacientes con insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica o comunicación interventricular. No debe usarse en pacientes con estenosis mitral o aórtica.

En ocasiones pueden utilizarse las tres drogas: nitroprusiato, dobutamina y dopamina a dosis bajas para aumentar la diuresis.

BIBLIOGRAFIA

1. **Katz AM.** Changing strategies in the management of heart failure. *JACC* 1989; **13**:513-23.
2. **Matiz H.** Insuficiencia cardíaca. En: Chalem, Campos, et al. *Medicina Interna*. Bogotá: Editorial Norma; 1986.
3. **Matiz H, Isaza D, Pineda M.** Insuficiencia cardíaca congestiva. En: Chalem, Casasbuenas J. *Compendio de terapéutica*. Bogotá: Acta Médica; 1988.
4. **Packer M, Hung LW.** Comparison of captopril and enalapril in patients with severe chronic heart failure. *NEngl J Med* 1986; **315**: 847-853.

5. **Zelis R, Sinoway L, et al.** Vasoconstrictor mechanism in congestive heart failure. *Mod Con Card Dis*, 1989; Vol. **58**, number 2.
6. **The Captopril-Digoxin Multicenter Research Group.** Comparative effects of therapy with Captopril and Digoxin in patients with mild to moderate heart failure 1988; **259(4)**: 539-44.
7. **The Consensus Trial Study Group.** Effects of enalapril on mortality in severe congestive failure; results of the cooperative North Scandinavian enalapril survival study. *N Eng J Med* 1987; **316(23)**:1424.

El diabético en cuidado intensivo

P. Aschner

GENERALIDADES

Para lograr un manejo racional del paciente diabético descompensado, debemos tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Toda descompensación diabética implica un déficit de insulina real o relativo a sus requerimientos, que pueden estar aumentados. El paciente crítico suele tener elevados los niveles de las hormonas denominadas "de estrés" que a su vez tienen acción anti-insulínica, como el cortisol, las catecolaminas y el glucagón.

2. Cuando la descompensación diabética progresa, predomina el efecto catabólico de las hormonas mencionadas sobre el anabólico de la insulina, con la consiguiente pérdida de sustrato metabólico. Predomina la lipólisis y la proteólisis con balance nitrogenado negativo que incluye pérdida de potasio y fosfatos. Se podría decir que el paciente sufre una desnutrición aguda y severa.

3. En la cetoacidosis establecida, la producción hepática de glucosa aumenta al doble y la capacidad de depurarla a nivel tisular se reduce significativamente. La principal válvula de escape de la glucosa no metabolizada es la orina donde su excreción lleva por arrastre osmótico a la pérdida de líquidos y electrolitos y por consiguiente, a la deshidratación.

4. La liberación masiva de ácidos grasos libres y el incremento en la carnitina-aciltransferasa hepática generan una serie de sustancias ácidas, los cuerpos cetónicos, que al alcanzar un determinado nivel sanguíneo llevan al paciente a la acidosis metabólica. Estos cuerpos cetónicos ya se producen durante el ayuno prolongado, pero no alcanzan el nivel sanguíneo crítico al que llegan cuando la acción de insulina es insuficiente y predomina el glucagón.

Con base en lo anterior, cualquier protocolo de manejo del paciente diabético severamente descompensado debe incluir: A. Hidratación (líquidos y electrolitos). B. Insulinoterapia de acción rápida y constante. C. Nutrición.

La administración de sustrato metabólico exógeno (nutrición) sólo se puede iniciar cuando, mediante las dos primeras medidas (hidratación e insulinoterapia), se haya logrado utilizar el excedente del sustrato metabólico circulante (detectado por hiperglicemia, cetonemia).

PRESENTACION CLINICA

El paciente que requiere cuidado intensivo puede tener diversos grados de descompensación diabética, desde aquella causada por un estado crítico intercurrente como infección severa, trauma o cirugía mayor, hasta la cetoacidosis o el coma hiperosmolar que con frecuencia se presentan como la causa misma del estado crítico. Aunque dichos grados se pueden presentar secuencialmente y sin límites claros en un mismo paciente, existen algunos parámetros clínicos que definen al menos los dos últimos mencionados.

1. Cetoacidosis diabética (CAD)

Cuando la glicemia está por encima de 300 mg/dL, hay cetonuria y cetonemia y el pH es inferior a 7.3 con un bicarbonato inferior a 15 mEq/L. Clínicamente, el paciente va a estar severamente deshidratado y con signos respiratorios de acidosis. Puede tener también síntomas gastrointestinales como náusea, vómito y dolor abdominal. Generalmente es un diabético conocido, usualmente insulino-dependiente, y la aparición de los primeros síntomas de descompensación ha sido reciente (en las últimas 24 a 36 horas). Sin embargo, puede ser la primera manifestación de diabetes, principalmente en niños. La mortalidad ha llegado a cero en muchos centros.

Dr. Pablo Aschner M.: Profesor, Escuela Militar de Medicina y Universidad Javtana, y Sub-director Científico, Asociación Colombiana de Diabetes.

2. Síndrome hiperosmolar diabético (SHOD)

Cuando la glicemia está por encima de 600 mg/dL y no hay cetonemia importante aunque haya algo de cetonuria. La osmolaridad plasmática calculada (a partir del sodio y la glicemia) estará por encima de 330 mOsm/L. Se debe tener en cuenta que la natrémia es mayor a la medida, y por cada 100 mg/dL de "hiperglicemia" (por encima de 100 mg/dL) se debe aumentar el valor del sodio 1.6 mEq. El pH será mayor de 7.3 y el bicarbonato mayor de 20 mEq/L. El cuadro clínico predominante es la deshidratación con trastornos variables del estado de conciencia que dependen principalmente del grado de hiperosmolaridad. Una tercera parte de los pacientes no tienen historia previa clara de diabetes y los síntomas de descompensación llevan ya algún tiempo. Con frecuencia existe un factor precipitante como infección, infarto de miocardio, enfermedad renal crónica, etc. La mortalidad es alta (hasta 70%).

Es importante anotar aquí que hasta un tercio de los pacientes con CAD pueden tener hiperosmolaridad y de ello va a depender principalmente el deterioro de conciencia que los puede llevar al coma; a su vez, un número considerable de pacientes con SHOD pueden tener una acidosis metabólica no cetósica.

MANEJO

Hidratación

Todo paciente diabético descompensado requiere hidratación. Si su estado es crítico, ésta debe hacerse inicialmente por vía parenteral. En CAD se pueden perder hasta 7 litros de agua (50-100 cc/kg) y en el SHOD hasta 10 litros. También se pierden alrededor de 7.0 mEq/L de sodio (4-6 mEq/kg). La mitad de las pérdidas se debe reponer con líquidos isotónicos para recuperar volumen circulante en unas 6 a 8 horas.

Generalmente se requieren 1 a 1.5 litros de SSN en la primera hora y otro tanto en las siguientes dos horas. La otra mitad se debe reponer con líquidos hipotónicos y en forma lenta para completar 24 horas (inclusive con agua por vía oral). Si persiste poliuria osmótica también se debe considerar esta pérdida en los cálculos horarios. Cuando la osmolaridad inicial es muy alta y hay compromiso severo del estado de conciencia, puede ser necesario intercalar solución salina al medio normal (0.45%) pero sólo después de haber administrado el primer litro de SSN. Con la sola hidratación, la glicemia suele empezar a bajar, principalmente en el caso del SHOD donde el sodio tiende a elevarse en la medida en que ésta desciende, para luego normalizarse en forma tardía.

El potasio generalmente se inicia cuando ya se ha comprobado diuresis y se ha iniciado el tratamiento insulínico con el objeto de mantener su nivel sérico mayor de 3.5 mEq/L, procurando no pasar más de 20 mEq/hora. El bicarbonato sólo se usa si el pH está demasiado bajo (menos de 7.10) y peligra la vida del paciente, en cuyo caso suele bastar con una infusión de 50 a 200 mEq (1 a 2 mEq/kg) disueltos en 500 cc de SSN para pasar durante 30 a 60 minutos; en este caso, el potasio se debe iniciar al tiempo a razón de 20 mEq por cada 100 mEq de bicarbonato. En el SHOD no se requiere bicarbonato.

Insulina cristalina

La insulina cristalina es la presentación de elección siempre que el paciente diabético se encuentre severamente descompensado, especialmente si ya hay producción de cuerpos cetónicos. En CAD y SHOD es mandatoria. Su acción es rápida (ver Tabla 1).

Nosotros preferimos siempre la infusión de insulina cristalina para el manejo de todo paciente crítico, mientras reinicia vía oral satisfactoria. Si no hay CAD ni SHOD, basta generalmente con la infusión de 1 unidad por hora al tiempo con la administración de 100 cc de dextrosa (DAD 5%) por hora. Esto permite el aporte simultáneo del sustrato y de la insulina necesaria para metabolizarlo en condiciones basales (0.2 U por gramo de dextrosa). Con este esquema se puede mantener un paciente estabilizado en condiciones basales e inclusive someterlo a cirugía.

Si el paciente está en CAD la infusión debe ser más rápida, a razón de 0.1 U/kg por hora (en un adulto 10 U/hora), hasta que la glicemia baje a 250 mg/dL y ceda el estado acidótico, para luego bajar el goteo a 2 U/hr e iniciar la administración de dextrosa (una vez metabolizado el excedente circulante, se inicia la nutrición exógena). Además en CAD conviene administrar un bolo IV inicial de 0.4 U/kg (en un adulto 20 a 25 U). En el caso del SHOD, se emplea un esquema similar, dando un bolo inicial de 0.15 U/kg y luego una infusión de 5 a 7 U/hora, pero teniendo mayor cuidado de no bajar demasiado la glicemia sin antes haber logrado una vigorosa hidratación con recuperación del volumen intravascular, porque puede llevar al paciente a insuficiencia renal aguda. Se considera que el SHOD ha sido corregido cuando la osmolaridad plasmática desciende de 315 mOsm y la glicemia de 300 mg/dL, nivel que debe mantenerse por 24 horas para evitar cambios bruscos entre el comportamiento extra e intracelular.

Para la infusión de insulina se debe emplear la menor

dilución posible. La ideal consiste en mezclar 50 U en 100 cc de SSN en un buretrol para microgoteo. Algunos recomiendan agregar 1 cc de sangre del paciente a la mezcla, para evitar que parte de la insulina se adhiera al recipiente; esto se hace necesario si se preparan diluciones mayores como 10 U en 100 cc. Procurar que la infusión se haga por una línea diferente a la de la hidratación, ya que ésta puede interferir con el microgoteo cuyo flujo debe ser constante y estable. Por ello es preferible utilizar una bomba de infusión.

Problemas

Cuando la glicemia llegue a 250 mg/dL, se debe iniciar la reposición del sustrato perdido. Esta se comienza con la administración de dextrosa al 5% en AD a un promedio de 100 cc por hora (la insulina se va ajustando hasta llegar a una unidad por hora).

Una vez que el paciente tolere bien la vía oral, esta es la vía de elección para nutrirlo, concepto que a veces se olvida en las unidades de cuidado intensivo. Después de una CAD o un SHOD esta nutrición debe ser vigorosa, con base en dieta fraccionada rica en carbohidratos (mínimo 20 gramos por porción). Al comienzo, las sopas y el pan son fácilmente digeribles. De las 6 porciones diarias, las tres principales requieren entre 5 y 10 unidades de insulina cristalina subcutánea para su metabolización, y esta es la dosis preprandial básica. Si el paciente no está todavía estable, se agrega 1 unidad por cada 10 mg/dL de "hiperglicemia", es decir, de valores superiores a un límite máximo de glicemia deseable, 150 mg/dL por ejemplo. No se debe pretender mantener al paciente euglicémico.

Si la glicemia vuelve a superar los 300 mg/dL y reaparece la cetosis, se debe reevaluar la situación en búsqueda de un factor adicional de inestabilidad. Al suspender la infusión de insulina, aquellos diabéticos con la menor reserva funcional de células beta (valores más bajos de péptido-C) pueden volver a desarrollar una CAD leve en las siguientes doce horas.

Ta bla 1. Tiempos de acción de la insulina cristalina según su vía de administración.

Vía	Tiempo de acción		
	Inicia	Pico	Duración
Endovenosa	2-10 min.	1 hora *	+1 hora*
Intramuscular	30-60 min.	2-4 horas	5 ó 6 + horas
Subcutánea	30-120 min.	2-4 horas	5-16 horas

* Por vía endovenosa, una vez alcanzado el pico de acción, ésta decrece progresivamente (no se mantiene).

Después de 24 horas de aceptable estabilidad con insulina cristalina fraccionada, se puede pasar al esquema de insulino terapia habitual del paciente o iniciar el que se le va a dejar ambulatoriamente, teniendo en cuenta que durante algunos días el paciente puede requerir mayores dosis por persistir una cierta resistencia a la insulina. Esta suele vencerse totalmente sólo al cabo de un par de semanas. En el paciente crítico cuya diabetes se ha descompensado por tal motivo, conviene dejar la insulina cristalina fraccionada mientras mejora su problema de base. En aquel con historia de diabetes tipo 2 podría ser más eficaz una o dos dosis de insulina NPH, aplicando la última tarde en la noche.

MONITOREO

Esta es la parte quizás más importante y de mayores avances en los últimos años. Todos los esquemas que hemos mencionado para controlar al paciente diabético crítico están orientados a lograr una compensación gradual pero relativamente rápida de la glicemia, y solamente funcionan si cada paso se da en el momento apropiado. Este momento depende fundamentalmente de la evaluación periódica de la glicemia y el grado de cetosis.

Hasta hace algún tiempo se venían utilizando esquemas de ajuste de insulina basados en las cruces de glucosuria y cetonuria, pero se ha demostrado que éstas no reflejan los respectivos niveles sanguíneos, al menos no al punto de permitirnos tomar decisiones del tipo que hemos venido planteando. Hasta un 16% de los pacientes con glucosuria negativa pueden tener glicemias superiores a 200 mg/dL y el hallazgo de una, dos, tres o cuatro cruces puede estar reflejando cifras de glicemia muy similares. La cetonuria, por otro lado, puede incrementarse a medida que el paciente se compensa por conversión de ácido hidroxibutírico en acetoacético y puede persistir después de corregida la cetoadicidosis, por el estado de ayuno.

Actualmente se hace indispensable que las unidades de cuidado intensivo tengan un sistema de glucometría rápida. Para ello sirven las tirillas reactivas como el glucostix y el hemoglucotest que mediante la técnica de glucosa-oxidasa dan una reacción colorimétrica inmediata (máximo 2 minutos). Esta se puede interpretar visualmente al comparar los colores con una tabla (rango 20-800 mg/dL, con valores bastante aproximados) o mediante un reflectómetro (glucometer II y reflectocheck II, respectivamente) que da valores tan precisos como los de un autoanalizador en rangos de 40 a 400 mg/dL (si se sale del rango, marca Low o High).

Aunque existen otras marcas, éstas son las únicas que tienen representación en el país para efecto de reparaciones y distribución de tirillas (AMES y Boehringer, respectivamente). En algunos centros aún se utiliza el Glucometer I, también muy preciso, que funciona con tirillas de dextrostix; éstas tienen el inconveniente de que requieren un lavado previo a la lectura (las otras se limpian en seco) y de que no permiten una discriminación visual confiable (sólo se deben usar con aparato).

La cetonemia es otro examen que debería hacerse con mayor frecuencia en las unidades de cuidado intensivo, siempre que se encuentre cetonuria. Consiste simplemente en tomar una muestra de sangre, centrifugarla inmediatamente y hacer diluciones del plasma con agua en tubos de ensayo (1:1, 1:2, 1:4, etc.); de cada tubo se toma una gota y se aplica a una pastilla de acetest, igual que se hace con la orina. Si la reacción es positiva (color violeta) con diluciones de 1:2 o más, se considera que la cetonemia del paciente está en un nivel suficiente para producir acidemia e inclusive se puede establecer una correlación.

Aunque también sería ideal tener equipo para medir gases arteriales, electrolitos, etc., si disponemos de elementos para monitorizar la glicemia cada hora durante las primeras 8 a 12 horas y de ahí en adelante antes y después de las comidas, perfectamente podemos tomar las decisiones necesarias para compensar al diabético. El famoso páncreas artificial se puede reemplazar por un equipo constituido por una enfermera y un médico que al menos durante las primeras tres a cuatro horas permanezcan al pie del enfermo observando la progresión de su hidratación, la reducción de los signos clínicos de acidosis y la respuesta glicémica a la insulino-terapia; también adoptando el resto de medidas de apoyo según el caso (antibióticos, oxígeno, etc.). El mismo equipo debería continuar al menos dirigiendo el manejo hasta que el paciente esté plenamente compensado, para evitar cambios en los esquemas que suelen ser la principal causa de que el enfermo deba permanecer varios días en las unidades de cuidado intensivo.

COMPLICACIONES

Hipoglicemia: Aunque con el empleo de las microdosis de insulina (en infusión) ésta es menos frecuente, aún se presenta. Los primeros síntomas aparecen abruptamente y el diabético que ya conoce bien su problema los reconoce adecuadamente, por lo cual hay que creerle (en cuidado intensivo usualmente al paciente no se le deja participar de su manejo).

El manejo más sencillo consiste en administrarle un vaso de gaseosa corriente o dos cucharadas de azúcar, con lo cual se evita que progrese a la pérdida del conocimiento. Su efecto, sin embargo, sólo dura unos 10 minutos, por lo cual se debe proceder a administrarle la porción de la dieta que le correspondía ingerir. La mayoría de las hipoglicemias ocurren porque alguna de las porciones se retrasa o simplemente se omite; en muchos hospitales, por ejemplo, la dieta fraccionada sólo funciona hasta las 5 ó 6 de la tarde (en ese caso se le debe permitir al paciente que se haga traer un refrigerio de la casa).

Si el paciente pierde el conocimiento, no se puede utilizar la vía oral. Si tiene una vena canalizada, lo más sencillo es administrar un bolo de 100 cc de dextrosa al 33% (o el equivalente que aporte 30 gramos). Si no la tiene, lo ideal es disponer de glucagón: se aplica 1 mg (1 ampolla) por vía subcutánea o intramuscular y la reacción es casi inmediata. Cuando recupere la conciencia, se prosigue con los pasos anteriormente mencionados.

Una vez controlada la hipoglicemia, se debe continuar con el esquema de insulino-terapia establecido, salvo que la causa haya sido sobredosificación. A veces, después de una hipoglicemia, se decide suspender la insulino-terapia y el paciente vuelve a descompensarse.

Edema cerebral: Casi siempre se presenta por el abuso inicial de soluciones hipotónicas (como la solución salina al medio) y se caracteriza por un deterioro del estado de conciencia que ya se había mejorado. Con frecuencia suele ser la causa de que el paciente se torne irritable y rebelde (la otra causa puede ser hipoglicemia).

Insuficiencia cardíaca: Se presenta principalmente en pacientes con enfermedad cardíaca previa en quienes no se llevó un adecuado monitoreo de la hidratación y de la función cardiovascular, y su principal causa es el exceso relativo de líquidos.

Resistencia a la insulina: Algunos pacientes pueden requerir dosis de insulina mayores a las de los esquemas aquí mencionados. Una vez iniciado el goteo de insulina cristalina, si a la hora la glicemia no ha descendido un 10% o más de su valor inicial, se debe repetir el bolo inicial y si a las tres horas la glicemia permanece por encima de 300 mg/dL se debe duplicar el goteo.

La resistencia a la insulina está de hecho presente en los casos de CAD ya que los niveles sanguíneos alcanzados con la infusión de 5 a 10 ud/hora son del orden de las 100-200 uU/mL, muy superiores a los necesarios

para controlar la glicemia en condiciones normales (30-80 uU/mL).

Eventos trombóticos: Pueden presentarse tardíamente durante el manejo de la CAD o el SHOD. Son secundarios a anomalías en los mecanismos de coagulación y función plaquetaria que se presentan durante la hiperglicemia severa con hiperosmolaridad. Se debe considerar la heparinización profiláctica en ancianos, comatosos e hiperosmolares severos.

Acidosis hiperclorémica: Ocurre principalmente en CAD. Se encuentra un bicarbonato y un pH en límite inferior normal o bajos, una brecha amónica normal y un cloro alto. Puede durar varios días sin causar mayor problema. Se debe en parte al exceso de administración del anión y quizás a defectos en el túbulo proximal renal.

BIBLIOGRAFIA

1. **Aschner P.** Cetoacidosis diabética. *Acta Med Colomb* 1983; **8**: 119-123.
2. **Gerich JE.** Hyperosmolar nonketotic coma. En: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*. Vol. 3. Toronto: BC Decker, Inc.; 1988:308-331.
3. **Kitabchi AE, Murphy MB.** Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma. *Med Clin N Am* 1988; **72**: 1545-1563.
4. **Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, et al.** Metabolic effects of low-dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988; **37**: 1470-1477.
5. **Marshall SM, Alberti KGMM.** Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic coma. En: Krall L, ed. *World book of diabetes in practice*. Sidney: Elsevier Science Publishers 1988; **3**: 209-213.
6. **Schade DS.** Diabetic ketoacidosis. En: Bardin CW, ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism*. Toronto: BC Decker Inc. 1988; **3**: 305-308.

Insuficiencia suprarrenal

W. Kattah

INTRODUCCION

La alteración de la función suprarrenal conlleva una disminución en la producción de glucocorticoides y/o mineralocorticoides, y es consecuencia de una destrucción de la corteza adrenal (Insuficiencia suprarrenal primaria: ISP), o por déficit de secreción hipofisaria o hipotalámica de ACTH, o factor liberador de ACTH (Insuficiencia suprarrenal secundaria y/o terciaria: ISS o IST). El comienzo de la insuficiencia suprarrenal puede ser agudo (ISA) comprometiendo seriamente la vida del paciente, o crónico sin presencia de signos y síntomas muy evidentes, factor por el cual puede pasar desapercibido. Cualquiera que sea la causa es poco común, motivo que hace difícil su diagnóstico, especialmente en los servicios de urgencias donde rara vez se piensa en él. En la actualidad la ISA secundaria es más frecuente que la primaria por el creciente número de cirugías hipofisarias y el uso de radioterapia en tumores de hipófisis, pero principalmente por el uso de

glucocorticoides como agentes inmunosupresores en numerosas enfermedades a largo plazo.

La ISA primaria en países desarrollados es causada principalmente por alteraciones autoinmunes, constituyendo hasta un 80% de los casos, asociado en ocasiones a síndromes poliglandulares autoinmunes; o a infecciones como TBC y micosis sistémicas. En los últimos años se ha observado que la terapia de anticoagulación es una causa importante de hemorragia suprarrenal espontánea. Las infecciones sistémicas graves como la sepsis por pseudomona o meningococo u otros agentes infecciosos, especialmente en niños, son relevantes como causa de ISA. Ya se han informado casos de SIDA que comprometen la corteza adrenal, y es importante mencionar también la hipoplasia adrenal congénita familiar. En Colombia las causas de ISA más frecuentes siguen siendo las infecciones, y dentro de ellas las infecciones por hongos son de especial importancia (como la Blastomicosis Suramericana o Paracoccidioidomicosis), constituyendo en algunos sitios la causa más frecuente. Las alteraciones hemorrágicas se

presentan en hombres mayores de 50 años, principalmente asociadas a traumas, leucemias, linfomas, quemaduras, insuficiencia renal aguda, tromboembolismo pulmonar, y fundamentalmente en la terapia con anticoagulantes orales o heparina. Las metástasis tumorales son causas frecuentes de insuficiencia suprarrenal.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Insuficiencia suprarrenal primaria crónica

Los síntomas fundamentales están constituidos por una tríada presente en el 100% de los pacientes: debilidad, pérdida de peso y anorexia. Otros son: pigmentación, 92%; hipotensión arterial, 88%; síntomas gastrointestinales, 56% (vómito y diarrea); apetencia por la sal, 20% e hipotensión postural 12%. Los hallazgos de laboratorio muestran: hiponatremia, 88%; hiperkalemia, 64%; hiperazoemia, anemia con eosinofilia y linfocitosis, e hipoglicemia. La radiografía de tórax evidencia microcardia, y las suprarrenales pueden mostrar calcificaciones hasta en 50% cuando la causa es tuberculosis.

Insuficiencia suprarrenal secundaria crónica

La causa más frecuente de ISS es la suspensión abrupta de la terapia con glucocorticoides de uso crónico, y en segunda instancia la patología de la región hipotálamo-hipofisiaria especialmente tumoral, con sus tratamientos quirúrgicos y de radioterapia tradicionales. La ISS generalmente se acompaña de déficit en la secreción de otras líneas hormonales hipofisiarias, lo cual constituye un cuadro clínico de panhipopituitarismo, ya que las células productoras de ACTH son las más resistentes a cualquier patología.

La presentación clínica puede ocurrir en un paciente no diagnosticado, o durante un episodio de estrés de un paciente ya conocido a quien no se le corrigió la dosis de glucocorticoides previamente. Existen dos diferencias clínicas fundamentales. La primera es la ausencia de pigmentación por la falta de producción de ACTH y de sus péptidos relacionados derivados de la pro-opiomelano-cortina. La segunda es la ausencia de las características del déficit de mineralocorticoides, función preservada en ellos, hecho que disminuye las manifestaciones de deshidratación, depleción de volumen y anomalías electrolíticas. Ocasionalmente pueden presentar hiponatremia dilucional por disminución de secreción de agua libre. El paciente se queja de debilidad, letargia, fatiga fácil, anorexia, náuseas y ocasionalmente vómito. Se describen artralgiyas y mialgias. La hipoglicemia puede ser más severa en la ISP debido al

déficit de secreción de hormona de crecimiento (HGH). Clínicamente pueden ser evidentes otras características como hipogonadismo, hipotiroidismo o evidencia de hipersecreción tumoral de HGH, ACTH o Prolactina.

Crisis suprarrenal aguda

La ISA se presenta como complicación aguda de la insuficiencia suprarrenal crónica, tratada con glucocorticoides, ya sea primaria o secundaria, en pacientes no conocidos. Generalmente existe exposición a estrés durante cirugía, trauma, deshidratación, baja ingesta de sal, vómito o diarrea. Los requerimientos de glucocorticoides aumentan, y la incapacidad de la suprarrenal de incrementar su producción precipita la ISA.

El cuadro clínico se caracteriza por náuseas, vómito, dolor abdominal (el cual puede semejar un cuadro de abdomen agudo), hipotensión arterial, apatía y confusión mental. El paciente llega rápidamente a una severa deshidratación y a estado de choque el cual, si no es corregido en forma inmediata, pone en peligro la vida del paciente. La hipoglicemia es frecuente. El laboratorio muestra hiponatremia, hiperkalemia, linfocitosis y eosinofilia.

La hemorragia suprarrenal se presenta en entidades agudas generalmente graves de tipo infeccioso, donde las características clínicas de hiperpigmentación, pérdida de peso y síntomas gastrointestinales crónicos están ausentes. Esto hace que el diagnóstico sea más difícil. El paciente presenta dolor, distensión abdominal, rigidez y signo de rebote, hipotensión, fiebre, taquicardia, cianosis, choque y muerte. El diagnóstico de hemorragia adrenal aguda debe ser considerado cuando hay presencia de dolor abdominal, colapso vascular, hiperpirexia e hipoglicemia.

Diagnóstico

Una vez realizado el diagnóstico clínico se pueden practicar algunos exámenes de laboratorio para confirmarlo. Las muestras deben ser solicitadas inmediatamente se piense en el diagnóstico; los resultados confirmatorios frecuentemente se tienen disponibles cuando ya ha sido establecida la terapia, la cual no puede esperar.

El cortisol plasmático normal (10 a 25 mcg/dl) no excluye el diagnóstico; un cortisol mayor de 25 mcg lo hace muy improbable. Un cortisol bajo o no detectable en un paciente crítico es confirmatorio.

El estímulo con ACTH es útil en pacientes con enfermedad de Addison. La descarta cuando la respuesta es mayor de 40 microgramos a los 60 minutos, o si

aumenta 20 microgramos por encima del valor basal puede ser subnormal en caso de que la glándula esté parcialmente comprometida, o puede no estimular la secreción confirmando el diagnóstico. En ocasiones es necesario realizar un test de estimulación largo con ACTH cuando existen dudas con el test de estimulación corto.

Los tests de hipoglicemia y de metopirona son importantes en el diagnóstico de la ISS. El test de hipoglicemia está contraindicado en el diagnóstico de la enfermedad de Addison.

El ACTH se encuentra elevado en la enfermedad de Addison y tiene utilidad en la diferenciación de la ISP y la ISS.

Tratamiento

El tratamiento de la ISA debe realizarse tan pronto se piense en este diagnóstico. Se inicia con la administración de hidrocortisona 100 mg IV cada 6 horas du-

rante el primer día o mientras persista el estado crítico del paciente. Se disminuye progresivamente hasta que el paciente pueda ingerir la medicación por vía oral para dejar una dosis de mantenimiento correspondiente a 30 ó 40 mg de hidrocortisona. En caso de enfermedad de Addison es necesario utilizar mineralocorticoides durante su manejo crónico. Es necesario administrar solución salina para restablecer el volumen intravascular y dextrosa en agua destilada para corregir la hipoglicemia que frecuentemente acompaña la ISA. Es fundamental la corrección de la causa desencadenante.

BIBLIOGRAFIA

1. **Liddle W.** The Adrenal cortex. En: Wilson y Foster. *Textbook of Endocrinology*. Philadelphia: Saunders Company; 1987.
2. **Stern N, Tuck ML.** The adrenal cortex and mineralocorticoid hypertension. En: Lavin N. *Manual of Endocrinology and Metabolism*. Boston: Little, Brown and Company; 1988.

Manejo de la crisis hipercalcémica

J. Portocarrero

DEFINICION

Se entiende por crisis hipercalcémica toda elevación severa de la concentración del calcio sérico, usualmente acompañada de deterioro de la conciencia.

Esta hipercalcemia severa se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con enfermedades malignas y de su tratamiento, rápido y correcto, depende, con frecuencia, la supervivencia del paciente. En estos pacientes hay tendencia al sobretratamiento; para evitarlo se recomienda tratar al paciente y no los resultados de una prueba de laboratorio.

MANEJO

La disminución de la concentración de calcio en el líquido extracelular puede obtenerse de tres maneras: 1. Aumentando la excreción renal de calcio. 2. Disminuyendo su liberación del hueso o aumentando su precipitación en el mismo. 3. Disminuyendo su fracción ionizada por medio del uso de agentes quelantes.

Aumento de la excreción renal de calcio

Este objetivo se logra produciendo una expansión del volumen del líquido extracelular con solución salina. Para lograrlo de manera adecuada debe precederse a conseguir un acceso venoso apropiado; en general se recomienda colocar una línea venosa central, que cumplirá con la doble función de permitir la administración requerida de líquidos parenterals y la medición frecuente de la presión venosa central.

La velocidad de la infusión inicial de solución salina dependerá de la hipovolemia presente en el paciente y de su estado cardiovascular previo. En términos generales se recomiendan 200 a 300 mL por hora hasta obtener una buena presión venosa, una adecuada presión arterial y una frecuencia cardíaca normal; adicionalmente el volumen de orina no debe ser inferior a 3.000 mL en 24 horas.

Vale la pena insistir en que "un buen volumen de orina" en pacientes con hipercalcemia no es evidencia de normovolemia, pues aquella produce un cuadro de diabetes insípida nefrogénica.

La administración de furosemida en dosis de 60 a 80

Dr. Julio Portocarrero. Departamento de Medicina Interna, Sección de Endocrinología, Fundación Santa Fe de Bogotá

mg por vía intravenosa aumenta, aún más, la pérdida renal de calcio. Sin embargo, es mandatorio tener certeza de que hay ligera hipervolemia antes de administrar esta droga y seguir muy de cerca el balance de líquidos una vez administrada para evitar hipovolemia. Lo anterior es necesario teniendo en cuenta que la hipovolemia es un poderoso mecanismo reductor de calcio, pues aumenta su reabsorción tubular. La administración de furosemida a un paciente hipercalcémico hipovolémico se considera mala práctica médica.

La hemodiálisis y la diálisis peritoneal con soluciones sin calcio se han empleado en situaciones extremadamente graves. Nuestra recomendación es reservarlas para pacientes con hipercalcemias que excedan los 13.5 mg/dl y falla renal concomitante.

Disminución de la liberación de calcio por parte del hueso y aumento de su precipitación en gnmismo

Hay algunos agentes terapéuticos que inhiben la reabsorción ósea; la elección de uno o varios de ellos depende en gran parte del proceso patológico que esté ocasionando la hipercalcemia.

El antibiótico citotóxico mitramicina, en dosis muy inferiores a las quimioterapéuticas, es uniformemente efectivo para controlar la hipercalcemia. Una dosis única de 25 microgramos por kilogramo de peso corporal reduce y mantiene los niveles de calcio durante aproximadamente 7 a 10 días. Debe tenerse en cuenta que esta droga es hematotóxica, hepatotóxica y nefrotóxica; por lo tanto no debe administrarse a pacientes con compromiso de estos órganos sin un concepto previo de los expertos en la materia.

Los glucocorticoides son altamente efectivos en hipercalcemias causadas por enfermedades granulomatosas, intoxicación por vitamina D y A, mieloma múltiple y otras enfermedades hematológicas y, finalmente, carcinoma de seno. Se recomiendan dosis iniciales de 100 a 200 mg de hidrocortisona o su equivalente diariamente. La respuesta se obtiene 48 a 72 horas después de iniciado el tratamiento. La disminución de la dosis debe hacerse progresivamente teniendo en cuenta la entidad que originalmente causó el problema. En algunos pacientes se han utilizado los glucocorticoides como tratamiento crónico de la hipercalcemia.

La indometacina, droga inhibidora de la síntesis de prostaglandinas, es de utilidad en la llamada hipercalcemia humoral maligna. Esto es, en neoplasias que producen sustancias solubles con actividad de hormona paratiroidea (prostaglandinas).

La calcitonina es un potente inhibidor de la actividad osteoclástica; adicionalmente aumenta la excreción renal de calcio. La dosis recomendada es de 2 a 8 unidades por kilogramo de peso corporal, por día, administradas por infusión intravenosa continua o repartidas en 2 a 4 inyecciones intramusculares. Esta hormona es efectiva inicialmente, pero con frecuencia se observa resistencia a su acción hipocalcemiante después de unos días de uso. Este fenómeno se ha llamado de "escape" y se ha explicado de diversas maneras.

Las sales orales y parenterales de fósforo son muy efectivas para reducir la calcemia y la calciuria. Estos efectos se han atribuido a precipitación de sales de calcio en el hueso y en los tejidos blandos. El mayor problema estriba precisamente, en que pueden causar calcificaciones por fuera del esqueleto, como por ejemplo en el riñón y llevar a insuficiencia renal. Su uso está absolutamente contraindicado en pacientes con hiperfosfatemia y con insuficiencia renal. Recomendamos reservar su uso para situaciones muy especiales, previo concepto de expertos en la materia.

Disminución de la fracción ionizada de calcio con agentes quelantes

El ácido etilendiaminotetracético (EDTA) administrado intravenosamente forma un quelato estable con el calcio, el cual es excretable. Sin embargo, su acción es transitoria, es nefrotóxico y produce irritación dolorosa en las venas por las que se inyecta. Por las razones expuestas se ha abandonado progresivamente y no se usa en la actualidad.

Para terminar, debemos insistir en que la base del tratamiento de la hipercalcemia severa es la expansión del volumen del líquido extracelular, tal como se discutió anteriormente. Todas las demás medidas son complementarias y nunca sustitutivas. El manejo crónico de la hipercalcemia depende de la enfermedad primaria que la está ocasionando.

Choque séptico

Visión clínica, fisiopatológica y conceptual como acercamiento terapéutico

C. Gaviria

INTRODUCCION

El choque séptico ha sido y seguirá siendo causa de alta mortalidad en pacientes quirúrgicos y traumatizados. En estas líneas el autor pretende integrar en un marco fisiopatológico conceptual y por lo mismo aplicable a innumerables, si no a todas las circunstancias, que en forma patológica comprometen al ser humano en el fenómeno séptico.

Bajo estas consideraciones se da por entendido el que dichos aspectos son la base de una clínica que posee un aspecto visible y cuantificable por métodos corrientes, y una especie de espectro invisible y temible cuando su expresión acarrea un grave desequilibrio metabólico-inmunológico, que por supuesto requiere laboratorio un tanto más sofisticado con medición de aminoácidos, ácido láctico, etc.

CUADRO CLINICO

Clásicamente el cuadro clínico comprende hipotensión moderada, taquicardia, fiebre, disminución del gasto urinario y cambios del sensorio. La piel se encuentra caliente contrastando con cuadros de choque de otras etiologías, de allí el nombre de choque caliente. En grados extremos, sin embargo, un cuadro compatible con choque cardiogénico puede verse con hipotermia, trastornos mentales severos y piel fría.

Los análisis de laboratorio muestran leucocitosis (>10.000 ; habitualmente más de 20.000), con desviación a la izquierda y granulaciones tóxicas. En ocasiones puede verse leucopenia. Los valores de nitrógeno ureico aumentan. Los cultivos son positivos en un 30 a 50%, según el germen y, el laboratorio.

Lo más importante sigue siendo la sospecha clínica sobre un foco o proceso séptico que habitualmente acompaña a un paciente traumatizado o quirúrgico grave, dos o tres días después de llegar al hospital o en el post-operatorio.

El cuadro clínico secundario a sepsis por enfermedades del tracto respiratorio superior o del sistema nervioso (absceso retrofaríngeo, sinusitis, meningitis) debe sospecharse por los datos clínicos propios: dolor, dis-

fonía, rigidez nuchal, petequias y exantema. El examen cardiopulmonar puede revelar soplos o signos de consolidación. Debe buscarse el absceso perineal en pacientes diabéticos y la peritonitis en cirróticos. Las fracturas abiertas son un foco de entrada, al igual que en quemados la pérdida de la barrera protectora de la piel (pseudomonas en particular). En pacientes sometidos a quimioterapia, esteroides o en falla renal, el examen físico debe ser detallado, al igual que en los extremos de edad.

El clínico debe considerar la susceptibilidad del paciente crítico a las infecciones, dado que está sujeto a trastornos en prácticamente todas las líneas de la defensa inmunológica; comenzando por la piel (cirugía, trauma, quemadura, exfoliación por síndrome de choque tóxico); los granulocitos pierden su capacidad fagocitaria normal (por deficiente quimotaxis o liberación de proteasas), los macrófagos y linfocitos pierden funciones inmunes y las barreras mucosas permiten la exposición de receptores a bacterias que facilitan la colonización por adherencia de la flora endógena del árbol respiratorio superior. Existe colonización del estómago por el uso de antiácidos y cimetidina, mereciendo enfatizarse que en hospitalizados críticos, la sobreinfección habitualmente es endógena; de acuerdo con el sistema o foco que pueda ser identificado entonces puede pensarse en un germen.

Cuando el paciente ha sido sometido a diversos esquemas terapéuticos (antibióticos) debe pensarse en candida u otros gérmenes oportunistas. Si la historia conduce al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, los gérmenes corrientes se encabezan con *Pneumocystis carinii*.

En términos generales, para la decisión terapéutica (quirúrgica y/o farmacológica) el clínico debe tener en cuenta el foco: peritoneo (post-quirúrgico o post-traumático); aparato genital femenino: en miometritis y lesiones exfoliativas que hacen pensar en choque tóxico; piel en quemaduras o exposición de tejido blando por aplastamiento o desprendimiento traumático; músculo: por síndromes comprensivos con peligro de gangrena o mucormicosis; región retrofaríngea: abscesos por anaerobios, y en pulmón por diversas neumonías.

Dr. Carlos Gaviria N.: Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Simón Bolívar. Profesor de Medicina, Escuela Colombiana de Medicina.

También debe considerarse el grado de contaminación al momento de la consulta y la historia de enfermedades subyacentes o de tratamientos de tipo inmunosupresor.

Las manifestaciones sistémicas de la sepsis son útiles para definir el germen, así como la rapidez que amerita la intervención terapéutica, debiendo tener en cuenta varias de ellas. Si hay disminución progresiva de plaquetas y otros datos de coagulación intravascular diseminada (PT, PTT y fibrinógeno alterados), falla hematológica, petequias, alteración del sensorio por insuficiencia hepática o si hay sangrado digestivo. Conocer si existen pruebas cutáneas alteradas, insuficiencia respiratoria progresiva con edema pulmonar, hipotensión refractaria a líquidos e inotrópicos; si el solo aspecto del paciente sugiere compromiso tóxico severo o si hay insuficiencia renal progresiva.

Todo compromiso sistémico es parte del proceso séptico, y entonces el análisis de cada uno de los sistemas siempre será parte de su reconocimiento clínico, lo que hace más probable el diagnóstico de sepsis cuando existen alteraciones multisistémicas.

FISIOPATOLOGIA

En el análisis del cuadro más dramático de cualquier circunstancia que cause agresión física, química, biológica, tóxica, farmacológica o psicológica, se deben considerar varios conceptos, que se resumen teniendo en cuenta que el "activador" (insulto de diversa índole) causa la "movilización" de "mediadores": 1) Sistema Nervioso Central, 2) elementos inflamatorios y 3) celulares de tipo químico, que al interactuar con énfasis en cualesquiera de ellos ocasiona daño (s) en órganos blancos o "efectores" como el pulmón (en sepsis por mediadores tipo 2); cerebro (por mediadores tipo 3 en isquemia-anoxia); pulmón (otra vez por tipo 1 en hipertensión endocraneana, etc.).

De estas consideraciones se desprende el que dada la interrelación entre dichos órganos o sistemas, sus hormonas, enzimas o productos químicos, toda explicación que derive de investigaciones diversas hacia un solo factor etiológico, en particular en sepsis, ha de integrarse de acuerdo con las características en intensidad y duración, sin que pueda decirse de un solo factor inicial o "eslabón perdido", y sin detallar factores inhibidores de los inhibidores, o de los activadores, y factores genéticos o locales de crecimiento celular.

HEMODYNAMIA Y METABOLISMO

La respuesta que la sepsis motiva en el organismo

conlleva aspectos definidos por varios autores, que posiblemente se derivan de elementos de tipo celular. Por ejemplo, Siegel ha caracterizado la respuesta como proveniente de un deterioro endotelial que cursa con vasodilatación como parte de la sepsis propiamente dicha, generando un paso rápido de la sangre con aumento compensatorio del gasto cardíaco (resistencia vascular periférica baja, gasto alto, entrega de oxígeno aumentada y utilización periférica adecuada): Tipo A; dicha respuesta podría ser debida a liberación de quininas y catecolaminas con interacción de prostaglandinas y FNT (caquectina). Puede ser que la respuesta vasodilatadora se origine también en la alteración que el esfínter de tono alfa sufre al requerir mayor cantidad de calcio para ejercer su acción.

En la tipo B, la respuesta es similar, con excepción de la baja utilización periférica de Q2 por formación de microtrombos originados por la acción de C3a y C5a; a nivel pulmonar existe aumento del flujo sanguíneo con cortocircuito secundario sin compromiso parenquimatoso propiamente dicho.

Posteriormente, en la respuesta tipo C al existir compromiso parenquimatoso pulmonar con Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto, se presenta hipoxemia que depende además de la acción de la prostaglandina E2 que impide la vasoconstricción hipóxica normal, que a su vez evita el cortocircuito. Hay entonces disminución en la entrega periférica, y con los microtrombos ya descritos se genera una pobre utilización periférica, por cuanto ahora la difusión del oxígeno ha de ser por un espacio mayor en el diámetro a cubrir, lo que hace que el PQ2 de retorno sea mayor a lo normal (utilización tisular de oxígeno dependiente de la entrega).

En una fase más grave y no necesariamente posterior, ocurren fenómenos tisulares iguales, pero el gasto cardíaco disminuye en forma notable por baja contractilidad secundaria a posible liberación del factor depresor miocárdico, caquectina o endorfinas, que hacen una clínica tan dramática como la de cualquier choque cardiogénico.

Parece ser que, cuando se analizan diversos parámetros metabólicos como aminoácidos, ácidos grasos (BOHB), concentraciones de lactato-piruvato y valores de potencial redox (NADH/NAD), se puede concluir que las concentraciones de ácidos grasos de cadena larga tienden a bloquear la entrada de otros sustratos al ciclo de Krebs (glucosa, aminoácidos), lo que a su vez origina respuestas hemodinámicas compatibles con las descritas.

Metabólicamente en general, al inicio se usan ácidos grasos en forma adecuada según la valoración de calorimetría y coeficiente respiratorio; esta utilización puede estar mediada por caeectina y se interrelaciona con otras citokinas (IL-1). Cuando se aprecia que la endotoxina eleva la caeectina, puede deducirse que ésta motiva la proteólisis, la gluconeogénesis y otras alteraciones que cursan incluso con la elevación de hormonas catabólicas. Por otro lado, ella posee estrecha relación con la IL-1 y seguramente con otras citokinas, lo que hace que la acción deletérea sea sinérgica.

El hígado, ante la presencia de sepsis crea un metabolismo dependiente de la degradación o catabolismo muscular hasta cierto punto, cuando ciertos aminoácidos han de pasar a ciclo de urea y de allí son reciclados a glucosa siendo que en vez de entrar al ciclo de Krgbs (metionina y treonina) forman con el amonio el ácido aminobutírico, lo que revela en parte la incapacidad del órgano de regenerar NAD y mantener el potencial redox, resultando todo ello en incapacidad del sustrato para llegar a la mitocondria y formar fosfatos de alta energía; de allí, las propias hormonas no pueden regular, ya que a su vez dependen del AMP cíclico que se halla severamente alterado por disminución del ATP del citosol.

Respecto al calcio, puesto que éste se halla ligado a la función de la bomba Na-Ca, habrá dificultad mitocondrial para remover el hidrogenión H⁺ cuando baja la energía. También al elevarse los niveles de ácidos grasos de cadena larga Acetil CoA, impiden el transporte de H⁺ en la membrana mitocondrial, que podría deberse a deficiencia de carnitina intracelular, lo que a su vez inhibiría la lanzadera malato-aspartato de H⁺ importante en el acumulo de energía como ATP.

CONTROL METABOLICO CON COMPONENTES NUTRICIONALES

El músculo en circunstancias de sepsis (sepsis, choque séptico y FMS) usa aminoácidos de cadena ramificada (AACR), leucina, isoleucina y valina, como sustrato energético, y degrada proteínas para enviar al hígado alanina y glutamina como base para formación de glucosa para corazón y cerebro. El hígado no puede responder a las exigencias de reconstrucción de tejidos por falla de proporción adecuada de sustrato para síntesis proteica (isoleucina) teniendo además que llevar a cabo su acción bajo influencia de glucagón y hormona de crecimiento, lo que le obliga a utilizar ácidos grasos de cadena corta en forma preferencial o también triglicéridos de cadena media. Los ácidos grasos polidesa-

turados también pueden utilizarse en mezclas especiales (más omega 3 que omega 6), que evitan la activación de prostaglandinas (PG E2), las cuales inhiben respuestas inflamatorias.

Por otro lado, el tejido periférico usaría ácidos grasos de cadena larga y que se metabolizan, originando triglicéridos en plasma; respecto al metabolismo de aminoácidos algunos han promovido el uso del aminoácido como índice pronóstico, así si la prolina aumenta, ya que sólo puede ser metabolizada en el hígado, presagiaría falla hepática.

TERAPEUTICA: INTERVENCION GRADUAL SOBRE UNA HISTORIA CLINICA

De forma práctica puede anotarse que la sepsis es un espectro de cuadros clínicos que contienen la septicemia, el choque séptico y la falla multisistémica. Ellos poseen en algún momento los tipos propuestos por Siegel y según ese momento, el clínico juzgará la intervención.

Es obvio que en el caso de cualquier trauma, cirugía complicada, etc., el proceso de intervención terapéutica comienza por drenaje de focos sépticos, evitar hematomas y debridamiento de tejido necrótico.

Teniendo en cuenta la gravedad del trauma y la respuesta hormonal inicial (catabólica), se inicia nutrición parenteral con suplemento de aminoácidos habitualmente a los dos días (2 a 5) de estabilizado el paciente.

En la evolución "complicada" de un paciente, la intervención quirúrgica programada "open-packing", con debridamiento, limpieza sin drenes, toma de cultivos y terapia antibiótica consecuente serán cruciales.

El uso de diversas soluciones nutricionales enterales o parenterales de origen proteico (o calórico) y lípido son más que convenientes a un proceso determinado en la evolución del paciente, y seguirán correspondiendo en nuestro medio a la disponibilidad de las mismas y desgraciadamente a la capacidad económica del paciente.

El uso de antibióticos en un paciente crítico debe considerar el uso previo, el germen prevalente en el hospital o en la Unidad de Cuidado Intensivo, el grado de invasión (intubación, catéteres) del paciente y el que la propia flora del paciente (Gram negativos) coloniza e invade el árbol respiratorio superior por factores de baja inmunidad, alteraciones en la normal poca adhesividad de las mucosas a las bacterias, baja en las inmunoglobulinas locales y uso de antiácidos y bloqueadores H₂. Nuevamente, al igual que con la nutrición, el antibiótico a usarse depende de la disponibilidad del

mismo y de las circunstancias económicas del paciente.

Finalmente, las medidas de base en el choque séptico dependen de las complicaciones propias del componente multisistémico como coagulación intravascular diseminada (con baja de plaquetas y sangrado) y falla respiratoria (por síndrome de dificultad respiratoria del adulto), falla cardíaca (por baja contractilidad), falla hepática (por deterioro metabólico), falla cerebral (por acumulación de cetoglutarato por deficiente metabolismo hepático con alteración en la proporción de AACR a aminoácidos aromáticos con consecuente alteración de la barrera hematoencefálica y coma), etc.

El soporte inotrópico debe ser generoso pero controlado, en lo posible mediante Swan-Ganz, con la medición de entrega y utilización de oxígeno. El soporte respiratorio y metabólico debe ir de la mano con la sospecha de foco séptico para obligar a su drenaje. La intervención terapéutica más exitosa es la prevención (cirugía temprana y máximo soporte).

Es motivo de debate si las medidas que inciden sobre los mediadores (SNC, cascadas inflamatorias y elementos celulares) sirven. La creación de vacunas para reacciones bacterianas o la inducción de inmunidad con diversos productos (Suramin), o la protección contra virus (Acyclovir, vidaravina), u hongos o el bloqueo de producción de PG (ketoconazol) sea útil en prevención de SDRA. En forma preliminar parece ser útil; el tratamiento con esteroides (bloqueo de sensibilización de polimorfonucleares a C3a y C5a) y bloqueo de síntesis de PGS no es útil.

El uso de bloqueadores de endorfinas tampoco parece ser razonable; sobre el uso de la glicoproteína de acción opsonica se ha especulado suficiente y los trabajos no indican una clara indicación para su uso.

En resumen, el manejo terapéutico de la sepsis con-

tinúa ciñéndose a los aspectos de soporte vital convencional que aseguren la entrega de oxígeno adecuada a más del drenaje del foco séptico, temprano, eficaz y continuado. Las medidas químicas (bloqueo de radicales libres con superóxido dismutasa, vitamina C, allopurinol o clorpromazina) no han probado ser útiles, excepto en el conocimiento de las bases del problema. Medidas bioquímicas (bloqueo de PGS, de histamina, serotonina, etc.), tampoco lo son en forma contundente;

La búsqueda incesante de la causa "única" de la respuesta que motiva la sepsis en el organismo ha de continuar, mas la respuesta conceptual ya está conformada. Si se acepta que la sepsis más que ninguna otra entidad clínica causa compromiso multisistémico, y cada sistema a su vez interactúa con los demás, la clave del manejo siempre se fundará en la oportuna intervención sobre la misma (foco) y su prevención (maniobras quirúrgicas de limpieza periódica; "open-packing" y debridamiento) con menor pero importante énfasis en el soporte nutricional (hepático) e inmunológico (Sistema Reticular Endotelial).

BIBLIOGRAFIA

1. **Cerra FD, Alden PA, Negro F, Billiar J, et al.** Sepsis and Exogenous Lipid Modulation. *J Pen* 1988;6: supp 635-685.
2. **Dinarelo CA, Mlgr JW.** Current Concepts Lymphokines. *N Engl J Med* 1987; 15: 940-945.
3. **Fong Y, Lowry SF, Cerami A.** Cachectin TNF: A Macrophage Protein that Induces Cachexia and Shock. *J Pen* 1988; 6: supp 726-775.
4. **Gaviria CA.** Extremos Clínicos en Cirugía (en impresión).
5. **Long CL.** Invited Comment: Monokine Metabolism in the Septic Syndrome. *J Pen* 1988; 6: supp 785-795.
6. **Spilzer JJ, Bagby GJ, Mgszaros K, Lang CH.** Alterations in Lipid and Carbohydrate Metabolism in Sepsis. *J Pen* 1988; 6: supp 535-585.
7. **Stahl TJ, Cerra FB.** Hemodynamic And Metabolic Responses. In: Howard RJ, Simmons TL (eds). *Surgical Infectious Diseases*. EU. Norwalk, Appleton Lippincott 1988: 209-232.

Malaria

H. Torres

INTRODUCCION

En 1940 se estimó la incidencia de malaria en 300 millones de casos en el mundo, y la mortalidad en 3

Dr. Hernán Torres Iregui: Jefe del Departamento Médico, Hospital Militar Central. Profesor de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada.

millones anuales: una muerte cada 10 segundos. Como consecuencia, la OMS inició la campaña para la erradicación de la malaria, con lo cual se logró una notoria reducción en su incidencia, y en algunas partes erradicarla por completo.

Desafortunadamente, el optimismo quizás exagerado que se despertó, la expectativa por las investigaciones sobre inmunidad y vacuna al tiempo con la aparición de factores incontrolables de índole social, político y económico, nos han conducido a la situación actual de la enfermedad en el mundo, apenas diferente de la de 1940: 300 millones de casos al año, 1 millón de muertes de niños en Africa. El optimismo de las campañas de erradicación ha cedido paso al realismo de los programas de control de la enfermedad.

En Colombia se presentaron cerca de 600.000 casos en 1982 y la tendencia durante los últimos años es sostenida; no conocemos la mortalidad. Son varias y variadas las razones del fracaso en las campañas de erradicación de la enfermedad en Colombia. La migración de personas y comunidades no inmunes hacia áreas endémicas, es de una gran importancia y de difícil control. Pero, tal vez, la más definida es la falla en la lucha contra el vector, debida, a su vez, a diferentes factores como la aparición de mosquitos resistentes al DDT, al cambio en los hábitos biológicos del vector que impide la acción de insecticidas, y a la inoperancia de los programas de fumigación en las áreas más apartadas.

Se espera algún resultado con otros sistemas de control del vector, como nuevos insecticidas, peces, plantas y otros insectos larvivoros, lucha bacteriológica contra el anopheles, etc. Sin embargo, ninguno de estos mecanismos parece ser de utilidad real y de importancia práctica y, además, parecen ser menos eficaces que las medidas de sanidad ambiental, control de pozos y aguas, mosquiteros y repelentes.

Los nuevos conocimientos en los mecanismos de defensa del huésped serán de gran utilidad para aprovecharlos en conjunto con nuevas medidas inmuno y quimioterapéuticas. Así, el conocimiento de la reacción inmunológica contra el parásito intraeritrocitario a través de la formación de anticuerpos contra elementos antigénicos que se localizan en la membrana del eritrocito dará lugar a nuevas formas de vacunas al identificar y sintetizar los aminoácidos de estos "Knobs" o prominencias de la superficie del hematíe. Los factores que gobiernan la invasión del eritrocito por los plasmodios son bien complejos, y tienen que ver con receptores en la membrana de aquel que al poderse manipular, en un futuro, podría dar origen a un nuevo tipo de elementos en el control de la enfermedad.

Aunque hay nuevos métodos diagnósticos de la enfermedad (por ejemplo, para detectar los anticuerpos circulantes, que son de utilidad al seleccionar donantes

en bancos de sangre y en algunos casos difíciles), todavía los sistemas clásicos de identificar las formas sanguíneas en la gota gruesa son los ideales. Los recuentos parasitarios son utilizados rutinariamente para juzgar la severidad y la respuesta de la enfermedad a los medicamentos. Las nuevas técnicas en el manejo de los enfermos críticos han mejorado la sobrevivencia de numerosas personas que antes fallecían por malaria cerebral e insuficiencia renal.

La investigación en quimioterapia ha resurgido y se conocen nuevas familias de medicamentos potencialmente útiles y se han ubicado correctamente algunos ya conocidos desde antes como las tetraciclinas y la clindamicina. El concepto del tratamiento con base en varios medicamentos prevalece sobre la monoterapia, para evitar la aparición de cepas resistentes.

Malaria por *P. vivax*

En Colombia solamente se han informado con certeza casos de malaria por *P. falciparum* y *P. vivax*. La predominancia de uno u otro en una región es variable, inclusive en una misma temporada. La infección por "*P. vivax*" rara vez causa enfermedad severa. La importancia de reconocerla, radica en el tratamiento de las formas intrahepáticas (hipnozoítos) con primaquina.

El esquema de tratamiento tradicional es efectivo en la infección por *P. vivax*. En Colombia solamente se han informado unos pocos casos de resistencia a la primaquina y ninguno a la cloroquina.

Cloroquina 10 tabl. 4-2; 2; 2;

Primaquina 14 tabl. 1 diaria por 14 días.

Las personas con deficiencia de Glucosa 6-Fosfato Dehidrogenasa pueden desarrollar hemolisis con este tratamiento.

Malaria por *P. falciparum*

Es la forma grave de la malaria. Puede presentarse clínicamente de diferentes maneras, según que el huésped sea inmune, medianamente inmune o no inmune.

La forma crónica sólo se presenta en personas inmunes que viven en regiones endémicas. Algunas veces es subclínica y solamente se reconoce al buscar rutinariamente parásitos o cuando una enfermedad interrecurrente hace más susceptible al huésped, apareciendo la fiebre y los otros síntomas.

Las formas agudas se presentan casi siempre en personas no inmunes o que han perdido temporalmente la inmunidad. Se caracterizan por numerosos síntomas: fiebre, escalofrío, vómito, diarrea, astenia y coluria. Usualmente las parasitemias son importantes: por arriba de los 25.000 a 50.000 hemoparásitos por mm. Si no

se trata oportunamente, puede dar lugar a numerosas complicaciones de tipo cerebral, renal y hematológico, principalmente.

La mortalidad guarda relación con el grado de parasitemia. La parasitemia guarda relación con la inmunidad, y, sobre todo, con la prontitud con que se inicie un tratamiento efectivo.

Las complicaciones de la infección severa por *P. falciparum* son consecuencia de las características biológicas del hemoparásito. Tal vez, las dos más significativas son: A. El *P. falciparum* parasita los glóbulos rojos sin predilección. Por esta razón son posibles parasitemias tan grandes. B. Las formas eritrocitarias más activas, esquizontes, particularmente, taponan los capilares tisulares, en donde se agrupan entre sí o con otros elementos celulares sanguíneos, como plaquetas o glóbulos rojos.

Estas características explican el porqué de la isquemia producida por obstrucción capilar como principal mecanismo patogénico de la malaria cerebral, de la insuficiencia renal aguda y de otras complicaciones. La hemólisis severa aumenta la isquemia y, además, puede inducir coagulación intravascular y consumo de materiales de coagulación, situación que también es agravada por alteración funcional y numérica de la plaqueta, que ocurre en casi todos los casos de malaria. El papel de la reacción inmunológica, si bien es importante, no es definitiva en las complicaciones de la infección aguda. Es más importante cuando la infección es crónica o sostenida.

TRATAMIENTO

1. Infección crónica en pacientes inmunes (recuentos parasitarios usualmente menores de 10.000).

Cloroquina 10 tabl. 4-2; 2; 2 (puede omitirse)

Sulfadoxina 1.500 mg (3 tabl.) (una dosis)

Pirimetamina 75 mg (3 tabl.) (una dosis)

Se deben adicionar 3 tabletas de primaquina como gametocida.

De acuerdo con estudios recientes, la amodiaquina conserva un grado importante de eficacia contra *P. falciparum* en Colombia, por lo que podría sustituirse la cloroquina por este medicamento en dosis iguales.

2. Infección aguda en pacientes no inmunes (usualmente parasitemias mayores de 25.000, ocasionalmente mayores de 50 a 100.000). Con o sin dato de resistencia a la cloroquina.

A. Casos moderados: Quinina por vía oral 10-20 mg/kg/día por 7 días. Sulfadoxina 1.5 gm (una dosis). Pirimetamina 75 mg (una dosis).

B. Casos graves: Quinina por vía intravenosa 20 mg/kg/día, dividida en dos o tres dosis, disuelta en dextrosa para infusión, por un mínimo de tres días consecutivos. Sulfadoxina 1.5 gm (una dosis). Pirimetamina 75 mg (una dosis).

En casos de severa insuficiencia hepática o renal, la quinina se puede calcular a 10 mg/kg/día y prolongar dos o tres días adicionales.

Dexametasona

Los corticoides se han recomendado en el tratamiento de la malaria cerebral. Sin embargo, no hay evidencia que demuestre su utilidad. Por el contrario, los únicos estudios publicados indican un efecto perjudicial, por lo menos en la aparición de complicaciones adicionales como infecciones bacterianas y hemorragias gastrointestinales.

Hemodiálisis o diálisis peritoneal

La insuficiencia renal aguda (IRA) es otra complicación frecuente de la malaria por *P. falciparum*. Ocurre casi siempre en casos con grandes parasitemias, severa hemólisis y compromiso cerebral. Se reconocen dos tipos de IRA en malaria, aparte del compromiso glomerular por complejos inmunes:

A. La IRA de tipo hemodinámico, más común, que mejora rápidamente cuando el tratamiento antimalárico es efectivo. Su tratamiento implica una reducción importante de la parasitemia, de lo contrario progresa a necrosis tubular aguda (NTA). No mejora simplemente con hidratación, lo que la diferencia de otras formas funcionales de IRA. Creemos que la misma obstrucción capilar por células parasitadas y hemoparásitos, es la principal causa.

B. En casos más graves, o cuando existen otros factores adicionales, se presenta la NTA. Esta forma de IRA no difiere en nada de otros tipos de NTA. Su causa es isquémica y su tratamiento se orienta a evitar la muerte por uremia, mientras se regeneran los túbulos. Puede ser necesario practicar hemodiálisis o diálisis peritoneal. En algunas oportunidades es debida a la hemoglobinuria.

MEDIDAS GENERALES

Muy importantes en el tratamiento de un paciente con malaria grave son las medidas generales. Se deben llevar a cuidado intensivo cuando hay trastornos de la conciencia para evitar la sobreinfección bacteriana, principalmente en pulmones. Debe hacerse un control hidroelectrolítico estricto y vigilancia de la respuesta al

tratamiento mediante la observación clínica cuidadosa y los recuentos parasitarios periódicos.

Los casos más graves usualmente tienen infecciones bacterianas sobreagregadas por gérmenes hospitalarios, que se deben identificar oportunamente y tratar con energía, antes de que se desencadene la coagulopatía de consumo. Cuando aparece esta última, el pronóstico es muy malo. Con frecuencia hay anemia megaloblástica asociada, que es necesario tratar con ácido fólico.

Si el tratamiento triconjugado que hemos recomendado se inicia cuando las parasitemias no han llegado a los 70.000 hemoparásitos por mm, la supervivencia llega al 90%. Si se demora el tratamiento, la supervivencia puede ser inferior al 50% con parasitemias mayores de 100.000 mm.

Resistencia

Desafortunadamente, la resistencia del *P.falciparum* a la cloroquina en Colombia es muy común: por arriba del 30 a 70% de los casos. Además, las cepas resistentes se encuentran diseminadas actualmente por todo el territorio del país. La mayor parte de los casos son resistencias I y II, pero es evidente un aumento de la resistencia III. También, rápidamente, aumenta la resistencia a la asociación sulfadoxina-pirimetamina, causada por un mal manejo de este medicamento.

Para evitar o demorar la aparición de cepas resistentes a otros medicamentos se recomienda el empleo de tratamiento con asociación de medicamentos y, principalmente, evitar el uso de medicamentos nuevos en circunstancias en las que los tradicionales pueden ser todavía efectivos.

En la actualidad, para casos de conocida resistencia a la cloroquina o de especial severidad clínica, se recomienda la asociación quinina, sulfadoxina, pirimetamina,

como se mencionó antes. En casos de polirresistencia podría emplearse alguno de los sistemas más nuevos como: quinina-tetraciclina o quinina-clindamicina.

Quimioprofilaxis

Solamente debe autorizarse cuando personas no inmunes vayan a permanecer en el área endémica por un período corto. En ese caso debe tomar el medicamento por lo menos desde dos semanas antes hasta 4 semanas después de la exposición. Los esquemas que se utilizan son: A. Cloroquina 2 tabl. semanales - Primaquina 2 tabl. semanales. B. Sulfadoxina 0.5 gm - Pirimetamina 25 mg semanales

Sin embargo, sabemos que no existe una verdadera profilaxis en malaria.

Cxpegu'

El avance más importante en la investigación de la vacuna contra la malaria es la identificación del código genético de la principal proteína de superficie de los esporozoítos del *P.falciparum*.

En Colombia, Patarroyo y cols se encuentran en una etapa avanzada de prueba de una vacuna desarrollada con base en la identificación y síntesis bioquímica de segmentos proteicos antigénicos de diversos estados del *P.falciparum*.

En relación con avances en la quimioterapia del *P.falciparum*, se han realizado varias pruebas con la mefloquina, en las que se ha detectado la aparición rápida de resistencia, por lo que se recomienda, llegado el caso de utilizarla, hacerlo en combinación con sulfadoxina y pirimetamina, y que sólo se emplee en casos muy severos o con alta sospecha de polirresistencia. Se esperan los resultados de los ensayos con Qinghaosu (artemisinina), halofantrina y las naftoquinonas.

Artropatía aguda

M. Díaz

INTRODUCCION

La importancia del diagnóstico precoz de las artropatías agudas radica en poder beneficiar al paciente de un tratamiento adecuado.

Dr. Mario Díaz.: Sección de Reumatología. Departamento de Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Debemos identificar si se trata de una enfermedad articular inflamatoria, donde el síntoma es dolor continuo y el signo cardinal la presencia de sinovitis. Puede también predominar el dolor con el ejercicio, con leve inflamación o sin ella, como ocurre en la osteoartritis u osteoartritis primaria, la cual constituye el prototipo

de la enfermedad articular no inflamatoria y así se comporta en la mayoría de los casos. Por último, el motivo de consulta puede deberse a una afección extraarticular o de tejidos blandos, como en el caso de las tendinitis, bursitis, síndromes miofasciales y lumbalgia.

Por las diversas patologías que pueden ser responsables de la consulta de urgencia en reumatología, las he dividido en tres grupos, dando una orientación práctica con énfasis en su diagnóstico y tratamiento.

Oligoartritis

Los procesos oligoarticulares se han relacionado clásicamente con tres entidades: gota, pseudogota y artritis infecciosa piógena. A las anteriores debemos agregar la artritis reactiva, la cual se diagnostica cada vez más. Todas las entidades enunciadas afectan cuatro o menos articulaciones y en muchos casos el cuadro de presentación es monoarticular.

A. Gota: enfermedad por depósito de cristales de urato monosódico, caracterizada por su inicio súbito, monoarticular, afectando en orden decreciente: primera articulación metatarso-falángica, tobillo, dorso del pie, talón, rodilla, codo y metacarpo falángicas. El proceso agudo puede ser desencadenado por ingesta de licor o cualquier situación de estrés. El diagnóstico se confirma mediante artrocentesis e identificación de cristales intracelulares, aciculares, de birrefringencia fuertemente negativa.

El tratamiento de elección es con antiinflamatorios no esteroides (AINE) en dosis altas, por su eficacia y por la carencia de los efectos colaterales desagradables de la colchicina. Se pueden administrar por vía oral o parenteral. La colchicina se utiliza cuando hay contraindicación para la prescripción de los AINE. Por vía oral la dosis inicial es de 1 mg y luego 0.5 mg cada hora hasta que haya mejoría o se presenten signos de intoxicación como náuseas, vómito, diarrea y epigastria; la dosis máxima total permitida es de 6 mg. En nuestro medio no se consigue para aplicación parenteral, donde 2 mg IV suelen ser suficientes para controlar un ataque agudo.

Debemos tener en cuenta ciertos detalles terapéuticos como no utilizar uricosúricos en el episodio agudo; no siempre hay hiperuricemia concomitante; en ataques refractarios la infiltración con corticoesteroides es útil; la hiperuricemia asintomática en pacientes hipo o normoexcretadores no requiere tratamiento; no olvide educar a su paciente y, por último, la ausencia de cristales en la microscopía de luz polarizada no descarta el depósito de otros cristales como hidroxipatita.

B. Pseudogota: denominada también condrocalcinosis, es causada por cristales de pirofosfato de calcio dihidratado. En pacientes mayores de 60 años, con síntomas que sugieren artritis reumatoidea, osteoartrosis, artropatía neuropática o gota, debemos tenerla en cuenta para el diagnóstico diferencial. Los episodios agudos monoarticulares resultan difíciles de diferenciar de la gota aguda, aunque son menos dolorosos y la rodilla se afecta en más del 50% de los casos. El diagnóstico se hace con la visualización de cristales de birrefringencia débilmente positiva, al estudiar el líquido sinovial en microscopía de luz polarizada. El tratamiento es con AINE.

E0 Artritis infecciosa piógena: se presenta como monoartritis en el caso del *Estafilococo aureus*, pero cuando el germen es gonococo, *H. influenzae* o Meningococo, puede comenzar como poliartritis migratoria, antes de localizarse definitivamente en una o dos articulaciones.

El diagnóstico se hace en la mayoría de los casos por artrocentesis, al detectar el agente infeccioso en la tinción de gram o en el cultivo. Sin embargo, la presencia de un líquido de aspecto purulento, con grandes recuentos leucocitarios de predominio neutrófilo y con glucosa baja respecto del valor sérico, nos debe hacer sospechar infección, así la tinción de gram sea negativa y de acuerdo al cuadro clínico debe iniciarse tratamiento antibiótico; esto es especialmente válido en la artritis gonocócica.

El tratamiento se basa en el drenaje del material purulento y antibioticoterapia. Si la articulación es fácilmente abordable y la evolución es corta, el tratamiento médico con punciones repetidas puede mejorar al paciente y evitar la morbilidad funcional que deja la artrotomía, especialmente en la rodilla. Por lo anterior la artroscopia se vislumbra como una técnica promisoriosa por su poca morbilidad y permite un amplio abordaje para realizar un drenaje y debridamiento adecuados.

Por último, recordar que la artritis gonocócica es de tan buen pronóstico que 2.4 millones de unidades de penicilina G diarias son suficientes; en la artritis estafilocócica se debe iniciar dicloxacilina parenteral por 14 días y luego por vía oral 50 mg/kg/día por 4 semanas más. Si hay fiebre persistente a pesar del tratamiento, se debe pensar que ésta se encuentra asociada con las drogas, se debe recultivar el líquido sinovial, practicar hemocultivos y descartar abscesos periarticulares. Si se presenta reacumulación de líquidos intraarticulares se debe descartar recaída, sin olvidar la artritis post-infecciosa reactiva. Si en 72 horas de tratamiento médico

no hay mejoría, considerar la posibilidad de drenaje por artroscopia o artrotomía.

D. Artritis reactiva: es una artritis aséptica, asociada a un proceso infeccioso previo y a distancia. Suele ser post-venérea o post-disentérica. Se manifiesta clínicamente por talalgia, oligoartritis asimétrica de miembros inferiores, sacroilítis y dactilitis. Se asocia al HLA-B27 en un 60% de los casos. Su curso es autolimitado y responde a los AINE. Los agentes implicados son *Chlamydia*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Shigella*.

POLIARTRITIS

Se hará énfasis en el diagnóstico de las entidades más frecuentes y su tratamiento.

A. Artritis reumatoidea: la forma poliarticular aguda simétrica y aditiva tiene una frecuencia de 10%. Desde el punto de vista clínico, el compromiso temporomandibular y cervical la ayudan a diferenciar del lupus eritematoso sistémico, así también la ausencia de un severo compromiso multisistémico.

Es difícil muchas veces establecer un diagnóstico definitivo, dado que por su corta evolución el factor reumatoideo es negativo y los cambios radiológicos inespecíficos. El líquido sinovial suele ayudar si encontramos consumo de complemento, gran cantidad de rágocitos y positividad del factor reumatoideo. Pero el diagnóstico sólo se confirmará con el seguimiento del paciente.

El tratamiento se lleva a cabo con AINE, por vía oral o intramuscular; con esta última vía el efecto es más rápido. En casos de severo deterioro funcional en pacientes refractarios a los AINE, está indicada la utilización de corticoesteroides en dosis bajas equivalentes a 5 ó 10 mg de prednisolona. En pacientes jóvenes, en los cuales posteriormente es difícil retirarlos, se debe iniciar tratamiento de segunda línea y una vez entre el paciente en fase de remisión, discontinuarlos lentamente para evitar recaídas.

Lupus eritematoso sistémico: suele presentarse como una poliartrosis simétrica y aditiva, con menor daño cervical y temporomandibular. El compromiso multisistémico y la presencia de anticuerpos antinucleares sugieren el diagnóstico. Las manifestaciones articulares ceden con AINE, si hay serositis son útiles los corticoesteroides a dosis bajas, y dependiendo de la severidad de la afección renal, del sistema nervioso central o vascular, la terapia de pulsos con metilprednisolona o ciclofosfamida está indicada.

E0 Fiebre reumática del adulto: origina una poli-

artritis simétrica de miembros inferiores, el compromiso cardíaco asociado no es frecuente, el período de latencia entre la infección estreptocócica faríngea y la manifestación articular es variable. Por lo general, mejora rápidamente con salicilatos, lo cual ayuda al diagnóstico diferencial, además de la presencia de altos títulos de ASTOS, prueba de estreptozima positivo, elevación importante de la proteína C reactiva y ausencia de anticuerpos antinucleares y factor reumatoideo. Debe erradicarse el estreptococo B hemolítico del grupo A con penicilina benzatínica, pero una vez instaurado el compromiso articular, ello no incide en su evolución.

REUMATISMO EXTRAARTICULAR O DE TEJIDOS BLANDOS

Trataré las afecciones más frecuentes, en sus aspectos de diagnóstico clínico y de tratamiento.

A. Tendinitis: son frecuentes a nivel del tendón largo del bíceps, manguito rotador, epicóndilos del codo y en el abductor largo y/o extensor corto del pulgar (tenosinovitis de De Quervain). La tendinitis bicipital ocasiona dolor en la región anterior del hombro, al examen la palpación del tendón es dolorosa, al igual que la maniobra de Yergason (supinación resistida del antebrazo).

El tratamiento debe hacerse con analgésicos, AINE y terapia física, y en casos refractarios infiltrando con corticoesteroides la vaina tendinosa. Una alternativa es la infiltración a intervalos semanales con superóxido dismutasa durante cuatro a seis semanas, con la ventaja de un riesgo bajo de lesionar el tendón si accidentalmente llega a ser tocado con la aguja al intentar infiltrar la vaina tendinosa.

La tendinitis del manguito rotador afecta especialmente al tendón del supraespinoso, ocasionando dolor en el hombro, que se aumenta con la abducción del mismo a 70-100° contra resistencia, o a la palpación a nivel de la tuberosidad mayor del húmero. El tratamiento es similar al expuesto anteriormente.

La epicondilitis lateral o medial, es una patología frecuente, asociada a ejercicio desmedido. El diagnóstico se realiza al palpar la zona afectada ocasionando aumento del dolor. Su tratamiento no se aparta de los delineamientos anteriores.

La tenosinovitis de De Quervain produce dolor en el aspecto dorso lateral del radio distal y se diagnostica con la maniobra de Finkelstein. Su manejo es conservador con analgésicos, AINE, reposo e inmovilización; en lo posible no se debe infiltrar con corticoesteroides dado el riesgo de lesión tendinosa. En casos refracta-

rios al tratamiento médico está indicada la liberación quirúrgica.

B. Bursitis: compromete preferencialmente las bursas anserina, subacromial y trocánterica. La bursitis anserina ocasiona dolor en el compartimiento interno de la rodilla al bajar o subir escaleras, o al caminar. A nivel subacromial se origina dolor difuso en el hombro, irradiado a cuello y tercio superior del brazo. La bursitis trocánterica produce dolor en la cara lateral del muslo referido a la rodilla, que puede simular una afección de rodilla y cadera de otro tipo.

El tratamiento se hace con base en AINE, analgésicos, fisioterapia y, en ciertos casos refractarios, infiltración con corticosteroides o superóxido dismutasa.

E0 Lumbalgia: se ha estimado que un 80% de la población en alguna ocasión experimenta dolor lumbar. Si bien tiene un origen variado, es muy importante establecer el diagnóstico diferencial en el episodio agudo para evaluar si el dolor es producto de patología abdominal, neoplásica local o metastásica, secundaria a colapso vertebral por osteoporosis traumática o debida a malas posturas o mal uso de la columna que puede originar desgarros musculares o hernia discal. No se revisará cada una de sus causas, dado que no es el objetivo del escrito; simplemente se darán delineamientos terapéuticos generales, conducentes a aliviar el dolor.

El tratamiento es multidisciplinario: reposo en cama dura, analgésicos, AINE, fisioterapia, sedantes, rela-

jantes musculares y, en casos severos, las infiltraciones y los anestésicos locales ayudan a mejorar el dolor. En el desgarramiento muscular de la masa lumbar o en la hernia discal, la utilización de analgésicos, AINE, diazepam, calor local mediante compresas y reposo de 48 a 72 horas en superficie dura, ocasionan una pronta mejoría sintomática.

BIBLIOGRAFIA

1. **Anderson RS.** Polyarticular arthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, (eds). *Textbook of Rheumatology*. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders; 1985:401-409.
2. **Capell HA, Fraser SM.** Drug treatment of pain in rheumatoid arthritis. *Clin Rheum Dis* 1987; **13**: 91-122.
3. **Chalem F, Díaz M, Escandón J.** Antiinflamatorios no esteroideos. En: Casabugnas J, Chalem F, eds. *Compendio de terapéutica*. 1ª edición. Bogotá: Acta Med Col; 1988: 391-396.
4. **Hart DF.** Gout. Treatment of the acute attack. In: Hart DF, ed. *Drug treatment of the rheumatic diseases*. 3rd edition. Sydney: Baltimore-London. Williams-Wilkins; 1987:141-144.
5. **Iglesias A, Páez O, Fals Borda E, y cols.** Fiebre reumática del adulto: la nueva imitadora. *Acta Med Colomb* 1984; **9**: 99-105.
6. **Leirisalo-Repo M, Hannu FJ.** Clinical picture of reactive Salmonella arthritis. *J Rheumatol* 1988; **15**: 1668-1670.
7. **Parker JD, Capell HA.** An acute arthritis clinic-one year's experience. *Br J Rheumatol* 1986; **25**: 293-295.
8. **Polksson RP.** Sports medicine for the internist. *Med Clin North Am* 1986; **70**:469-489.
9. **Schmid FR.** Approach to monoarticular arthritis. In: Kelley WN, Harris ed, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of rheumatology*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders; 1985: 391-400.
10. **Stevens MB.** The differential diagnosis of arthritis. In: Harvey AMC, Johns RJ, Owens AN, Ross RS, eds. *The principles and practice of medicine*. 25th edition. Norwalk: Appleton-Century-Crofts; 1984:1187-1198.

Urgencias en dermatología

N.C. de D'Achiardi

INTRODUCCION

La urgencia en medicina se define como un estado o enfermedad que pone en peligro la vida de la persona si no recibe atención inmediata. En dermatología son pocos los casos que se deben ceñir a esta definición, pero a diferencia de otras especialidades, las enfermedades de la piel se caracterizan por la accesibilidad y objetividad inmediatas, en que el paciente exige un diagnóstico y un tratamiento rápidos y oportunos. Además, no se puede negar la existencia de enfermedades sistémicas

graves cuya detección temprana obedece al campo de la dermatología; sería entonces imprudente desconocer las enfermedades de la piel ya que "no amenazan directamente la existencia humana". "¿No es el bienestar en la vida el premio de la existencia misma?" (P. Graciansky).

CLASIFICACION

Teniendo como base la definición de urgencias, podemos clasificar las urgencias dermatológicas en aquellas que amenazan la vida del paciente y en las que el paciente exige un alivio inmediato (Tabla 1).

Dra. Nancy Castro de D'Achiardi: Jefe Servicio de Dermatología, Hospital Central de la Policía.

A continuación se describen algunas de estas entidades con énfasis en su diagnóstico y manejo.

URGENCIAS INFECCIOSAS

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS). Esta entidad ocurre más en niños de 5 años o menores, observándose una denudación total de la piel, pero con una mortalidad muy baja. Se produce por la acción local o a distancia de exotoxinas del estafilococo aureus coagulasa positivo, que actúan rompiendo la epidermis por debajo del estrato granuloso, dando lesiones localizadas o generalizadas como en el caso del SSSS o tipo Ritter. Generalmente es precedida por una infección del tracto respiratorio superior, seguida de la aparición de máculas eritematosas que comienzan en el área periorifical y luego se generalizan; la piel se escafa fácilmente con el frote (Signo de Nikolsky). En 24 horas se han formado múltiples ampollas que confluyen dejando áreas denudadas y cicatrizan en una semana con descamación postinflamatoria.

Esta enfermedad se ha reportado en adultos con insuficiencia renal crónica (IRC) o disfunción inmunológica. Por estudios experimentales en animales neonatos se piensa que el hecho de que la entidad se presente en niños y no en adultos se debe a una disminución de la depuración renal de la toxina.

El SSSS es un proceso autorresolutivo, en el que los antibióticos no deberían alterar su curso natural; sin embargo, se recomienda administrarlos una vez se han hecho los cultivos. Se usa nafeilina, dicloxacilina, eritromicina o cefalosporinas, y en pacientes con IRC o inmunosuprimidos, terapia parenteral con vancomicina o cefalosporinas. Es importante el monitoreo y el reemplazo de líquidos y electrolitos durante la fase de exfoliación, al igual que las medidas locales con limpieza y antibióticos tópicos.

URGENCIAS INFLAMATORIAS

Pénfigo vulgar. Es una enfermedad ampollosa, rara, de la quinta y sexta décadas de la vida, que se presenta igual en hombres que en mujeres. Se divide en dos categorías: 1. Pénfigo vulgar (el tipo más común), con una variedad: el pénfigo vegetante. 2. Pénfigo foliáceo, enfermedad menos severa, con la variedad de pénfigo eritematodes y Síndrome de Senea-Usher.

El pénfigo vulgar se inicia en el 60% de los casos con lesiones en mucosa oral, y hay compromiso de mucosas en el 90% de los pacientes. Las lesiones en la mucosa oral son de diferentes tamaños, de bordes irregulares y pueden comprometer toda la cavidad oral, pero

Tabla 1. Principales urgencias en dermatología

	Urgencias propiamente dichas	Urgencias relativas (Alivio urgente)
Infecciosas	Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS). Ectima gangrenoso.	Piodermias: perionixis, folliculitis, forunculosis, carbunco, antrax, erisipela. Virales: Herpes simple y zoster. Dermatofitosis: Tipos inflamatorias.
Inflamatorias	Pénfigo vulgar y foliáceo. Psoriasis pustulosa y eritrodermia psoriática.	Eczemas generalizados.
Reacciones (vasculares)	Urticaria y angioderma. Necrosis epidérmica tóxica (NET) Pioderma gangrenoso Púrpura de Henoch-Schönlein	Eritemas figuradas. Eritema nodoso.

el sitio más frecuente es el paladar y la mucosa yugal. A nivel de la piel las lesiones son ampollas superficiales y flácidas. Pueden ser localizadas o generalizadas con compromiso del cuero cabelludo, el rostro, axilas, puntos de presión, tronco y región inguinal. Las ampollas pueden aparecer sobre piel sana, o sobre zonas eritematosas o de base urticariana; el signo de Nikolsky es positivo. Las lesiones son usualmente dolorosas y la descamación y las costras son frecuentes.

El pénfigo se puede asociar con timoma y miastenia gravis, con artritis reumatoidea y lupus eritematoso sistémico (LES) y con neoplasias, 54% de las cuales son del sistema linfático o reticuloendotelial. También puede ser inducido por medicamentos como D-penicilamina, captopril, penicilina, ampicilina, rifampicina, derivados pirazolónicos, combinaciones de ASA e indometacina, y propranolol.

En la era preesteroides el pénfigo era invariablemente mortal; en el momento la mortalidad es del 10% (8 al 33%) siendo la mayor causa el tromboembolismo pulmonar y la infección.

Se deben considerar algunos factores pronósticos: 1. A mayor edad, peor pronóstico. 2. El de curso rápido es usualmente fulminante. 3. Pacientes con lesiones generalizadas que requieren alta dosis de esteroides tienen peor pronóstico. La enfermedad es recurrente y la aparición de un segundo episodio puede ocurrir entre 9 meses y 10 años.

Psoriasis. Dentro de la psoriasis vulgar existen dos complicaciones mayores que afectan la vida del paciente: la eritrodermia psoriática y la psoriasis pustulosa.

La eritrodermia psoriática puede presentarse en dos formas: como la manifestación inicial de la psoriasis, o cuando el paciente crónicamente enfermo de psoriasis evoluciona en forma gradual o súbita a una fase exfoliativa generalizada. Esta última, conocida como la forma "inestable" de psoriasis, se relaciona con factores como infecciones, hipocalcemia, antimaláricos, alquitranes y corticosteroides tópicos y sistémicos, que producen en el paciente fiebre, malestar general, prurito severo y un eritema y descamación generalizada.

Se manifiesta por hipotermia severa y peligrosa; al mismo tiempo la piel eritrodérmica es hipodrótica o anhidrótica debido a oclusión del ductus sudoríparo intraepidérmico. El volumen sanguíneo y el gasto cardíaco se incrementan, y pueden llevar a falla cardíaca especialmente en pacientes viejos o con enfermedad cardiovascular de base. Se pierde proteína (queratina) y hierro. Ocurre malabsorción intestinal (enteropatía dermatogénica) por causas desconocidas. La piel permite pérdida de líquidos, que puede llevar a deshidratación.

La psoriasis pustulosa se presenta como complicación de una psoriasis vulgar previa. Existe una predisposición individual unida a factores precipitantes como infección, embarazo e hipocalcemia, drogas como salicilatos, yoduro, litio, fenilbutazona y oxifenbutazona. Existe evidencia de que la terapia con corticoides tópicos y sistémicos desestabiliza la psoriasis vulgar e induce a la psoriasis pustulosa generalizada.

El paciente refiere fiebre y malestar general, las placas de psoriasis se tornan brillantes, rojas y edematosas, y en las siguientes horas aparecen numerosas pústulas generalizadas. Como complicaciones se presentan hipotermia o hipertermia en climas cálidos, pérdida de agua, oligoemia, insuficiencia renal aguda (IRA), sobreinfección por estafilococo y poliartritis en una tercera parte de los pacientes.

El tratamiento se enfoca a retirar la causa desencadenante y medicamentos tópicos como los alquitranes y las preparaciones de antralina que son potencialmente irritantes. Deben tomarse medidas para la conservación del calor y el balance de líquidos y electrolitos.

Se han usado el metrotexate en dosis de 5 a 10 mg/día IV o IM cada 5 a 7 días, la diaminodifenil sulfona (DDS), en dosis de 100-200 mg/día, el etretinato, un retinoide aromático, en dosis de 0.5 -1 mg/kg peso/día, y otras medidas como los psoralenos con radiación ultravioleta A.

URGENCIAS REACCIONALES VASCULARES

Necrólisis epidérmica tóxica (NET). A diferencia del SSSS, la NET es una entidad rara. Es más frecuente en adultos mayores de 40 años, con igual incidencia en hombres y mujeres. Se caracteriza por pródromos de fiebre, malestar general, anorexia, dolor cutáneo y prurito conjuntival. Luego se aprecia una erupción morbiliforme comprometiendo rostro y extremidades, seguida de eritema generalizado y aparición de ampollas flácidas que se rompen fácilmente, dejando grandes áreas desnudas. Hay compromiso de mucosas (no así en el SSSS) con lesiones a nivel de mucosa oral y tracto gastrointestinal, llevando a hemorragia, traqueítis, bronquitis e IRA. Luego empieza una fase de cicatrización entre las 2 y 4 semanas. La mortalidad varía entre el 25 y el 50%, causada principalmente por hemorragia gastrointestinal, sepsis y desbalance hidroelectrolítico.

La NET puede ser secundaria a drogas (sulfonamidas, butazonas, barbitúricos, hidantoínas, allopurinol, pentazocina, isoniácida, etambutol y penicilina), virus (herpes, varicela zoster y sarampión), bacterias (*E. Coli*), hongos (*aspergillus*), inmunizaciones (sarampión, varicela y DPT) y causas varias como linfomas, leucemias, fumigantes, reacción injerto-huésped, radioterapia e idiopática.

No existe un tratamiento específico. Hay mucha controversia respecto al uso de corticoides sistémicos. En estudios retrospectivos se ha observado que el pronóstico empeora cuando se administran. Cuando la NET se asocia a una causa evidente, el tratamiento de base será retirarla, además de las medidas básicas de soporte, especialmente el manejo de líquidos y electrolitos en las fases tempranas de la enfermedad.

Urticaria-Angiodema. La urticaria es una dermatosis inflamatoria, secundaria a un evento inicial de tipo inmunológico o no inmunológico, que actuando sobre el mastocito lleva a la liberación de mediadores que causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y edema de la dermis superficial o profunda, que es lo que caracteriza a la urticaria. Se traduce en la presencia de elementos papulosos, eritemato-edematosos, de aparición y desaparición fugaz, acompañados de intenso prurito. Si tiene una duración menor de 24 horas se considera urticaria aguda, que no es una urgencia propiamente dicha, pero sí requiere de alivio inmediato.

Cuando esta reacción ocurre más profundamente en la dermis y en el tejido celular subcutáneo, se conoce como angioedema, caracterizado por áreas de edema circunscrito, no pruriginosas y de localización asimé-

trica. Puede ocurrir en cualquier área del cuerpo, con mayor frecuencia en las zonas perioral, periorbital, labios, lengua, genitales y en ocasiones en el tracto respiratorio superior, poniendo en peligro la vida del paciente. El angioedema adquirido "usualmente se presenta con urticaria, a diferencia del hereditario que no la presenta.

Los factores causales son múltiples, que incluyen: alimentos como pescado, mariscos, nueces, maní, huevos y leche; aditivos como las tartrazinas; drogas como aspirina, indometacina y antiinflamatorios no esteroideos; inhalantes como pólenes y picaduras de insectos; transfusiones sanguíneas, enfermedades del colágeno, tumores e infecciones. En la evaluación del paciente con angioedema agudo al igual que en la urticaria aguda, debe hacerse una historia clínica detallada para determinar los factores desencadenantes.

En los pacientes con urticaria aguda, el tratamiento de elección son los bloqueadores H1, tipo hidroxicina en dosis de 25 mg tres veces al día, teniendo presente que causan sedación; existen nuevos bloqueadores H1 como el astemizol (10 mg dos veces/día durante tres días, continuando con 10 mg/día) o la loratadina (10 mg/día).

En el angioedema agudo, se debe asegurar la vía aérea, instituir líquidos IV de mantenimiento, y aplicar luego 0.3 cc de epinefrina al 1:1000 por vía subcutánea, acompañado de un bloqueador H1 tipo hidroxicina 25 mg tres veces al día, por vía oral.

Los corticoides sistémicos deben considerarse como última posibilidad en el tratamiento de la urticaria y el angioedema y reservarse solamente para aquellos casos en que después de 48 horas hay empeoramiento del paciente y no responde a los bloqueadores H1.

Eritema Multiforme. Se considera una entidad autolimitada, pero recurrente, que puede restringirse a la piel o comprometer las mucosas. En la piel presenta pápulas eritematosas que evolucionan a placas redondas con zonas concéntricas de color que confluyen formando áreas mayores. Actualmente se considera el eritema multiforme como un trastorno espectral, en donde se incluyen el eritema multiforme (EM) menor con compromiso de una sola mucosa, el EM mayor o Stevens-Johnson con compromiso de más de dos mucosas y un estadio más severo, la necrólisis epidérmica tóxica.

En contraste con el EM menor, las complicaciones más graves que ponen en peligro la vida del paciente se presentan en el eritema polimorfo mayor, el cual presenta un pródromo de fiebre, mialgias y postración, con

compromiso ocular severo que puede dejar como secuelas queratitis, cicatrices conjuntivales y uveitis; erosiones en la vía aérea superior, neumonía, esofagitis y hepatitis. Si el compromiso cutáneo es severo, se presenta como una quemadura de segundo grado, con el consecuente desbalance hidroléctrico e infecciones agregadas.

Se han implicado cientos de factores en su etiología, siendo los más importantes la mononucleosis infecciosa, tuberculosis, lepra en estados reaccionales, histoplasmosis, infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* en niños y adultos jóvenes y medicamentos como sulfonamidas, fenilbutazona, difenilhidantoína y penicilinas.

El tratamiento consiste en identificar y tratar la causa, y administrar medidas generales de soporte. El uso de los corticoides sistémicos sólo se justifica si hay evidencia de progresión rápida de la enfermedad, en ausencia de infección o algún otro factor que contraindique su uso.

Pioderma gangrenoso. Es una entidad clínica rara, clasificada actualmente dentro del grupo de las vasculitis neutrofilicas. Se caracteriza por úlceras destructivas y recurrentes, únicas o múltiples que se hacen generalizadas llegando a comprometer la vida del paciente.

Se puede asociar con enfermedades sistémicas: hasta en un 50% con la colitis ulcerativa, 22% con la enfermedad de Crohn, y luego con artritis reumatoidea, hepatitis crónica activa, gamapatía monoclonal o mieloma. En un 20 a 30% de los casos no se encuentra la enfermedad de base o aparece después de un período variable.

El tratamiento en casos severos sigue siendo los corticoides sistémicos, junto con soluciones antisépticas locales y antibióticos tópicos.

Púrpura de Henoch - Schönlein. Es un síndrome caracterizado por una vasculitis necrotizante de pequeños vasos en la piel, riñón, tracto gastrointestinal, y rara vez pulmón, corazón, bazo y sistema nervioso central. Su etiología sigue siendo desconocida y los posibles factores precipitantes o asociados incluyen enfermedad viral, infecciones por estreptococo beta hemolítico, alergia alimenticia, a drogas, a picaduras de insectos, inmunizaciones y vacunas, malignidad, embarazo, fiebre familiar del Mediterráneo y crioglobulinemia.

Clínicamente se presenta como una púrpura palpable, con dolor abdominal que puede semejar abdomen agudo y que en 10 a 15% de pacientes puede anteceder a las lesiones de la piel. Las complicaciones gastrointes-

típales que ponen en peligro la vida del paciente, incluyen infarto intestinal, pancreatitis y enteropatía perdedora de proteínas.

El compromiso renal varía entre el 10 y el 92% con hematuria macroscópica, proteinuria con síndrome nefrítico agudo y nefrótico, hipertensión arterial, IRA e IRC.

BIBLIOGRAFIA

1. **Rook A, Wilkinson DS, Fbling FJG, et al.** *Textbook of dermatology*. 4th Ed. Ondon: Blakwell Scientific Publications; 1986.
2. **Farnam J, Andrew Grant J.** Angioderma. *Dermatol Clinics* 1985; **3**: 85-95.
3. **Clark Huff J.** Eritema multiforme. *Dermatol Clinics* 1985; **3**: 141-152
4. **Green JA, et al.** Eritema multiforme post herpético prevenido con aciclovir oral. *Ann Int Med* 1985; **102**: 632-633.
5. **Schwartz B, et al.** Eritema multiforme ampolloso asociado a neumonía por *Hemophilus Influenza*. *Cutis* 1985; **36**: 255-256.
6. **Karl RE.** Síndrome de Stevens-Johnson debido a *mycoplasma pneumoniae* en el adulto. *Am J Med* 1985; **79**: 541-544.
7. **Cacaveja CH.** Necrosis epidérmica tóxica (S. Lyell) por piroxicam con evolución fatal por aspergilosis *diseminada*. *Med Cut ILA* 1985; **13**: 291-300.
8. **Baker H.** Pustular psoriasis. *Dermatol Clínicas* 1984; **2**: 455-457.

Arritmias: enfoque terapéutico y manejo

E. Melgarejo

INTRODUCCION

Con frecuencia el médico encuentra una persona que tiene arritmia sintomática o asintomática, maligna o benigna. Es de crucial importancia, antes de decidir si requiere manejo farmacológico, analizar integralmente al paciente y no sólo el trazado del registro de la actividad eléctrica del corazón. Es tal nuestra ignorancia en arritmias, que el resultado nos lleva a querer tratar a toda persona que las presente.

Las arritmias, al igual que las infecciones, obedecen a múltiples causas, y como tales, debe identificarse inicialmente el agente que las causa, para combatir en forma racional la noxa, bien sea al corregir el mecanismo que generó la arritmia o al combatir la arritmia mediante el empleo del antiarrítmico más específico y con menor efecto secundario. No podemos pretender "curar" una arritmia mediante el empleo de un antiarrítmico, generalmente escogido al azar, o mejor, mediante Holter o estudios de elctrofisiología, si no conocemos la causa de la arritmia (secundaria a isquemia, alteraciones hidroelectrolíticas, mala función ventricular, cicatriz de infarto, etc), usualmente susceptible de manejo primario (antianginosos, corrección del desequilibrio

hidroelectrolítico, soporte inotrópico, cirugía, etc).

El fenómeno "arritmia" obedece a un problema multifactorial, aislado o muchas veces asociado, incluso en forma de cadena de eventos, en donde la iatrogenia puede ser uno de ellos.

ENFOQUE DE UNA PERSONA CON ARRITMIAS

La primera acción que debemos tomar frente a un paciente con arritmias es preguntarnos: ¿Es una emergencia? La respuesta nos la da su estado hemodinámico: si tiene compromiso del sensorio, falla cardíaca, angina o hipotensión, estamos indudablemente ante una emergencia y la regla de oro *es* mantener el gasto cardíaco (no importa el tipo de arritmia que tenga en ese momento). Lo anterior lo logramos mediante cardioversion o desfibrilación eléctrica y en algunos casos con cardioversion médica; conociendo como cardioversion eléctrica una descarga sincrónica con la onda R, de 50 a 200 joules, y como desfibrilación la descarga asincrónica de 200 a 400 joules.

En caso de fracaso en la respuesta, debemos replantear y confrontar el estado acidobásico del enfermo y descartar choque cardiogénico, disociación electromecánica o taponamiento cardíaco.

Antes de decidir el manejo antiarrítmico farmacoló-

Dr. Enrique Melgarejo R.: Cardiólogo, arritmólogo, Hospital Militar Central. Profesor de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada.

gico, el médico debe determinar la naturaleza de la arritmia, su severidad, sus eventuales riesgos y excluir causas reversibles (hipokalemia, hipomagnesemia, acidemia, hipoxia, falla cardíaca, tirotoxicosis, etc) que puedan contribuir o causar las arritmias.

Una vez decidido, es imperioso y fundamental conocer la farmacocinética y algunas veces la farmacogenética de estas drogas, que deben ser empleadas sólo por conocedores de estos aspectos, ya que los antiarrítmicos alteran las propiedades eléctricas del corazón, involucran la función mecánica indirecta o directamente -alteran el gasto cardíaco-, tienen un estrecho margen terapéutico y tóxico, y además el problema del efecto "proarritmia" (empeoramiento de la arritmia), aparición de nuevas arritmias, alteración de la función ventricular, la inducción de síncope, bloqueos e incluso muerte súbita.

Tabla 1. Causas modificables fg arritmias.

- Hipoxia
- Isquemia
- Cicatriz
- Estado acidobásico
- Congénitas (pre-excitación, Ebswein, etc)
- Prolapso mitral
- Cardiomiopatías
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Disfunción autonómica
- Tabaco, café, alcohol, drogas
- Infecciones (miocarditis, fiebre reumática)
- Estrés
- Iatrogenia

PAUTAS PARA LA INTERPRETACION DE UNA ARRITMIA

Una vez detectada la arritmia, vale la pena, antes de pensar en el manejo "ideal", tomar en consideración los siguientes parámetros que permitirán analizar el trazado de superficie de una manera más racional e igualmente llegar a una decisión en cuanto al manejo apropiado:

1) Identificar la actividad atrial. -Presencia de ondas P. -¿P normales, ectópicas o fibrilatorias. -La aurícula se despolariza anterograda o retrógradamente? (¿P positiva o negativa?). -Frecuencia de descarga atrial. -¿Regular o irregular?

2) Identificar la actividad ventricular. Análisis del QRS: -¿La actividad ventricular tiene origen supraventricular? (QRS duración normal y polaridad de los primeros 40 mseg concordante). -QRS ensanchado: ¿es

de origen ventricular o es conducción aberrante de un latido supraventricular? En el primer caso, duración mayor de 140 mseg, complejo monofásico, morfología qR en V3; R>r) en V3; r empastada en V3 indican ectopia al igual que desviación del eje a la izquierda. En cambio, rSr) en v1;r<R) en V3; complejos trifásicos en V3 y eje normal, usualmente indican aberrancia.. -Frecuencia ventricular. -¿Regular, irregular?

3) Evaluar conducción atrio-ventricular. -¿Cada onda P está relacionada con un QRS? -¿Es el intervalo PR normal? (conducción AV). -¿Hay evidencia de bloqueo auriculoventricular de primero, segundo o tercer grado?

4) Evaluar el estado metabólico. Una medida indirecta del estado metabólico, especialmente hidroelectrolítico, puede deducirse del intervalo QTc: alteraciones del potasio, calcio, magnesio,etc.

Para calcular el QT(corregido) para la frecuencia pueden consultarse tablas, o calcularlo mediante la fórmula $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} = 39 \pm 4$ en donde Qt es el intervalo en el EKG de superficie medido en segundos y el denominador es la raíz cuadrada del intervalo RR del EKG igualmente en segundos. Su valor normal no debe ser mayor de 43.

5) Establecer la estabilidad eléctrica. -¿QTc prolongado? -¿Onda lenta? (muesca en la rama descendente de la onda T). -¿Isquemia asociada?

A continuación, se expone el problema de las arritmias según sean usualmente benignas, potencialmente malignas o malignas.

ARRITMIAS USUALMENTE BENIGNAS

Son las más frecuentes. Se definen como arritmias que no comprometen el estado hemodinámico del enfermo y que usualmente son asintomáticas, pueden ser transitorias y por lo general no degeneran en otras arritmias.

A este grupo pertenecen las extrasístoles atriales, conducidas o no conducidas (P bloqueada), con o sin conducción aberrante, taquicardia sinusal inapropiada o taquicardia atrial, paroxística o no paroxística, al igual que las taquicardias de la unión AV, nuevamente con o sin fenómeno de aberrancia, siempre y cuando su frecuencia de descarga no comprometa el estado hemodinámico o el rendimiento cardíaco.

Dentro de este grupo caben también las alteraciones de la formación de los impulsos que no impliquen alto riesgo, como son las pausas sinusales con longitudes de ciclo inferiores a 1.500 m/seg, al igual que los bloqueos sinoatriales, los cuales pueden ser ocasionados simple-

mente por sobreestimulación o hiperactividad vagal, y marcapasos migratorios dentro del atrio por igual mecanismo.

Los bloqueos AV con complejos QRS estrecho o normal rara vez progresan a bloqueo AV avanzado y generalmente están localizados a nivel intranodal. Responden fácilmente a atropina. Otra historia son los bloqueos AV con complejos QRS anchos, los cuales pueden súbitamente progresar a estados más avanzados. Su origen usualmente es infranodal —hisiano o fascicular— (si no hay bloqueo preexistente de rama), y generalmente requieren implante de marcapaso transitorio o definitivo.

Finalmente, el ritmo idioventricular acelerado (antes llamado taquicardia ventricular lenta), es un ritmo de escape que se origina en un marcapasos subsidiario, que sale en defensa del gasto cardíaco. Se presenta generalmente durante los bloqueos AV, como es el caso del infarto de pared inferior o posterior, y aunque es un ritmo inestable, por su frecuencia relativamente rápida es capaz de mantener el gasto cardíaco a expensas de su volumen sistólico y frecuencia. Es importante tener claro el concepto de diferenciación entre extrasístole y escape:

Extrasístole: es todo latido activo prematuro que se inicia a una longitud de ciclo menor a la del ritmo de base.

Escape: es todo latido pasivo tardío que se inicia a una longitud del ciclo mayor que la del ritmo de base. En otras palabras, los escapes se presentan después de una pausa de cualquier etiología, y por ser latidos "salvadores" nunca deberán abolirse sino, por el contrario, buscar y tratar su causa.

Finalmente, las ectopias ventriculares aisladas, unifocales o multifocales, pero en presencia de buena función ventricular o ausencia de enfermedad orgánica cardíaca, deberán simplemente observarse y buscar algún desbalance metabólico o de perfusión que la esté originando, o simplemente modificar los factores arritmogénicos: cafeinismo (café, té, chocolate, bebidas colas, alcohol, tabaco, estrés, comidas abundantes, etc.).

ARRITMIAS POTENCIALMENTE MALIGNAS

Corresponden a este grupo aquellas arritmias que en un momento dado pueden comprometer el gasto cardíaco y, por ende, tornarse peligrosas. Comentaremos acá la fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida, en la cual el incremento inusitado de la frecuencia cardíaca impide el llenado diastólico, con el consiguiente deterioro del volumen latido, o la fibrilación atrial con respuesta ventricular lenta (intoxicación digitalica) y

compromiso del gasto cardíaco. Igualmente el flutter atrial con respuesta ventricular 1:1,2:1 o inferior a 5:1, o el fibrilofluter atrial con respuesta ventricular muy variable (bradi-taquicardia).

Hay un tipo de arritmia que es casi exclusiva de los estados de hipoxia, especialmente en enfermos con EPOC descompensado por insuficiencia ventilatoria: la taquicardia atrial multifocal, cuyo único manejo es aumentar la FIQ2.

En estos grupos de arritmia, la regla de oro es restablecer la frecuencia cardíaca empleando fármacos que actúen sobre el nodo AV. En este orden de ideas contamos con: digoxina, verapamil y beta bloqueantes, si la respuesta deseada es disminuir la frecuencia ventricular. Ahora bien, para elegir idealmente uno u otro producto, depende de cada caso individual. Así, por ejemplo, si el enfermo tiene insuficiencia cardíaca, debe emplearse digital y no verapamil o beta bloqueador. Por el contrario, si se desea incrementar la respuesta ventricular, se puede emplear atropina sin sobrepasar nunca los 2 mg o drogas beta simpaticomiméticas y en algunos casos difenilhidantoína.

Son también potencialmente malignas las taquicardias atriales, paroxísticas o no, con o sin fenómeno de aberrancia, cuando comprometen el gasto cardíaco (disminución del tiempo de llenado diastólico) o producen isquemia por aumento del consumo de Q_2 . El enfoque inicial es hacer maniobras vagales, con el fin de abolir esta arritmia si está originada por mecanismos de re-entrada que involucre el nodo AV. Además, esta maniobra facilita la observación de la onda P (optimización de P). En caso de taquicardia con complejo (QRS) ancho, nuevamente, las maniobras vagales son de gran ayuda y permiten diferenciar el sitio de origen de la arritmia, esto es, si la frecuencia RR se modifica, muy seguramente su origen es supraventricular con conducción aberrante. Además, este signo dice que su mecanismo es de re-entrada con compromiso del nodo AV, lo cual nos orienta para el manejo, empleando drogas que actúen a este nivel (digitálicos, verapamil, propranolol). Si por el contrario, la frecuencia de descarga no se modifica con la maniobra vagal, lo más seguro (en presencia de QRS normal) es que sea de origen automático —automatismo anómalo—, caso en el cual está indicada la cardioversión eléctrica si es una emergencia; "overdrive", o cardioversión farmacológica con antiarrítmicos específicos (especialmente si deprimen la fase 4 del potencial de acción, procainamida, disopiramida y propafenona). En caso de emplear quinidina o procainamida, es recomendable administrar inicialmente

digitálico o verapamil para disminuir el efecto estimulante sobre la conducción AV que tienen estos antiarrítmicos.

Si la taquicardia es de complejo ancho y no se modifica con las maniobras vagales, surge la posibilidad que su origen sea ventricular (taquicardia ventricular) o pre-excitación.

Es necesario mencionar la taquicardia con complejo ancho secundaria a síndrome de pre-excitación Wolff-Parkinson-White antidrómico, o lo que es lo mismo, que la conducción anterógrada se hace a través del tracto anómalo y la conducción retrógrada a través del nodo AV. En este caso, los digitálicos están contraindicados de plano, ya que al deprimir la conducción AV, dejan expedita la conducción a través del tracto anómalo (haz de Kent), pudiendo llevar a fibrilación ventricular. Este problema se identifica mediante las maniobras vagales, ya que el haz de Kent no tiene influjo vagal, y no es influenciado por maniobras de este tipo. Esta arritmia debe manejarse con lidocaína o, si es una emergencia, con cardioversión eléctrica. En caso de tratarse de una taquicardia ventricular, el manejo será igualmente lidocaína y/o cardioversión. En resumen: taquicardia de complejo ancho que no modifique RR con maniobras vagales, no debe nunca ser manejada con verapamil, digital o betabloqueador, sino con lidocaína o cardioversión eléctrica (ya que puede tratarse de taquicardia ventricular o de WPW antidrómico).

Finalmente, como ya se dijo, los bloqueos AV de complejo QRS ancho (origen infranodal), o los arrestos o pausas sinusales y bloqueos sinoatriales con longitudes de ciclo mayores de 3.000 mseg, requieren estimulación eléctrica mediante implante de un marcapasos transitorio o definitivo, especialmente si son sintomáticos.

ARRITMIAS PELIGROSAS

Son aquellas que requieren intervención inmediata por su alto potencial de "malignidad". Se encuentran dentro de este grupo las dupletas ventriculares; las tripletas (taquicardia ventricular), sostenidas o no sostenidas, monomorfas o polimorfas, recurrentes o no recurrentes, especialmente si la frecuencia de descarga es mayor de 200x'; la ectopia ventricular con fenómeno R/T (extrasístole coincidiendo en la cima de T) y, finalmente, la fibrilación ventricular, la mayoría de las veces precedida por los eventos anteriores.

Desde el punto de vista farmacológico, la lidocaína

se constituye en el fármaco de elección, usado con dosis de saturación y de sostenimiento considerando su vida media alfa y beta, esto es, 1 mg/kg bolo inicial e infusión de 2-2 mg/minuto y bolo a mitad de dosis inicial a los 5 minutos. En caso de desfibrilación, una buena norma es empezar con 200 joules lógicamente asincrónicos.

Finalmente, queda un grupo especial de enfermos con arritmias "fatales" que con frecuencia inducen muerte súbita. Es el caso de la taquicardia ventricular recurrente, sostenida o no sostenida, o, a veces, incesante, torsades de pointes y la fibrilación ventricular, que, indefectiblemente, comprometen la función ventricular. Es aquí en quienes se ha podido reanimar después de uno de estos eventos, cuando es imprescindible realizar un protocolo "agresivo", esto es, practicar estudio electrofisiológico con estimulación programada en busca de vulnerabilidad ventricular reproduciendo la arritmia y escogiendo al mismo tiempo en el laboratorio de electrofisiología el antiarrítmico que mejor funcione. En casos refractarios al tratamiento o en caso de recurrencia, puede ofrecerse a estos enfermos cirugía de arritmias previo mapeo, técnica de ablación por catéter, implante de marcapasos "lógicos" antitaquicardia y, más recientemente, desfibriladores implantables.

CONCLUSIONES

Quizás lo más importante en el enfoque de las arritmias es determinar su naturaleza, investigar las causas reversibles y modificar los factores que las favorecen, establecer su pronóstico mediante la evaluación de la función ventricular o la presencia de enfermedad orgánica cardíaca y, finalmente, tomar la decisión de emplear o no un fármaco antiarrítmico, escogido al menos a la luz del electrocardiograma dinámico Holter o mediante estudio electrofisiológico (nunca al azar), escogiendo el fármaco más efectivo y apropiado para el tipo de arritmia y, a su vez, el más conocido y menos tóxico y costoso.

Hasta aquí se ha expuesto muy brevemente lo que al año 89 se considera el enfoque más recomendable. Sin embargo, por ser la arritmología, como otros, un campo en evolución, vale la pena citar aquella frase de Isaac Newton: "No sé qué piense de mí el mundo, pero para mí, parezco haber sido sólo un niño jugando en la playa, divirtiéndome y haber encontrado una linda concha o una suave perla, mientras el gran mar de verdad yace ante mí sin haberlo antes descubierto".

Acceso asmático severo

Fisiopatología, clínica y tratamiento

D. Maldonado

DEFINICION

El asma es un síndrome clínico que se caracteriza por una respuesta exagerada de las vías aéreas a una gran variedad de estímulos y se manifiesta por accesos de tos, sibilancias y disnea de intensidad variable, en ocasiones tan leves que pasan casi desapercibidas y en otras ocasiones tan severas que ponen en peligro la vida del paciente (1).

Las crisis severas, que no responden a los tratamientos broncodilatadores usuales se han denominado tradicionalmente "estado o status asmático", término que algunos consideramos poco preciso por cuanto no permite cuantificar el tipo ni la dosis del broncodilatador ni la respuesta al mismo que se considera significativa.

La clasificación propuesta por Sherwood Jones y recomendada por Clark (2) (Tabla 1) utiliza criterios clínicos exclusivamente, lo cual la hace apropiada para cualquier medio. La clasificación propuesta por Snider (3) (Tablas 2 y 3) cubre todos los estados del asma, de los más leves a los más severos. Basada en criterios clínicos y fisiológicos, facilita las decisiones terapéuticas y permite un seguimiento cuantitativo de su evolución, por lo cual la consideramos más útil para un medio hospitalario.

FISIOPATOLOGIA

La respuesta broncoconstrictora o broncodilatadora exagerada de las vías aéreas a diferentes estímulos y que se conoce como *hiperreactividad bronquial* (4), es característica del asma pero no específica de la misma, por cuanto se puede presentar en otras enfermedades de las vías aéreas como la bronquitis crónica y la fibrosis quística, entre otras. En ella intervienen dos mecanismos fundamentales, estímulo directo de los receptores de irritación que inician la vía aferente del reflejo colinérgico broncoconstrictor (que en el asmático es muy activo), y respuesta a mediadores químicos liberados por los mastocitos de las vías aéreas que producen contracción del músculo liso bronquial y un estado de inflamación crónica de las vías aéreas que acentúan y

sostienen el estado de hiperreactividad bronquial del asmático. La liberación de mediadores químicos puede ser el resultado de estímulos químicos o físicos de los mastocitos de las vías aéreas, o de un proceso inmunológico desencadenado por la exposición a antígenos o alérgenos de diferentes características en el cual intervienen anticuerpos del tipo de la IgE (y ocasionalmente IgG) que sensibilizan el mastocito y facilitan y amplifican la liberación de mediadores. Estos mediadores químicos producen contracción del músculo liso bronquial, lesión del epitelio, aumento en la cantidad y viscosidad del moco secretado por las glándulas bronquiales y células caliciformes, aumento en la permeabilidad capilar con salida de proteínas como el fibrinógeno que contribuyen a alterar las características viscoelásticas de las secreciones bronquiales, estimulan los receptores de irritación de las vías aéreas y atraen neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, monocitos y plaquetas cuyas secreciones contribuyen a producir las lesiones histológicas y funcionales del asma.

En la respuesta asmática se pueden distinguir tres fases, una respuesta broncodilatadora inmediata que evoluciona en minutos y se atribuye a la acción de mediadores preformados del tipo de la histamina; una tardía que se presenta en horas y en la cual intervienen neutrófilos y eosinófilos, y un estado inflamatorio crónico de broncoconstricción sostenida y progresivamente severa en la cual intervienen monocitos, linfocitos y

Tabla 1. Severidad del asma. Criterios clínicos (Según Sherwood Jones).

Grado	Severidad del asma
1A	Puede trabajar o atender los oficios domésticos con moderada dificultad. Puede alterar el sueño ocasionalmente.
1B	Trabaja o atiende los oficios domésticos con gran dificultad. Con frecuencia se altera el sueño.
2A	Confinado a una silla o a la cama. Puede levantarse con moderada dificultad. No duerme bien a pesar de la inhalación de broncodilatadores.
2B	Confinado al lecho o a una silla. Sólo se levanta con gran dificultad. No duerme. La frecuencia cardíaca es mayor de 120/min.
3	Completamente reducido al lecho o a la cama. No obtiene ningún alivio del broncodilatador inhalado. La frecuencia cardíaca es mayor de 120/min.
4	Inmovilizado en cama y completamente exhausto (tiene dificultad para hablar de comido)

Dr. Darío Maldonado Gómez: Profesor Titular y Director, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá.

Tabla 2. Clasificación del asma (según Snider).

Estado	VEF ₁ (Lt.)	Flujo pico (L/min)	Disnea	Roncus y sibilancias	Retracciones	Hipercapnia
Leve (1)	2.0	200	-	±	-	-
Moderado (2)	1.0-2.0	80-200	+	++	±	±
Severo (3)	1.0	80	++	++	+	±

eosinófilos y se produce en respuesta a estímulos repetidos. Esta reacción inflamatoria es responsable de sostener y amplificar el estado de hiperreactividad bronquial (5). Para describir sus características histológicas Clark ha propuesto la denominación "*bronquitis eosinofílica crónica descamativa*".

En el acceso de asma severo (estado 3 de la clasificación de Snider) (3) hay un trastorno profundo de la función cardiopulmonar. Hay una marcada disminución en la velocidad del flujo del aire, atrapamiento de aire en los pulmones con aumento de la capacidad funcional residual, el volumen residual y la capacidad pulmonar total, entre oscilaciones de la presión intratorácica que pueden modificar el volumen sistólico responsable del pulso paradójico, aumento de la resistencia vascular pulmonar, sobrecarga del ventrículo derecho y aumento en el trabajo de los músculos respiratorios. La formación de tapones mucosos en las vías aéreas periféricas producen alteraciones en la relación V/Q responsables de la hipoxemia, de la hipercapnia y acidosis respiratoria que caracteriza las etapas avanzadas de la enfermedad, a lo cual contribuye la fatiga de los músculos respiratorios. En casos especialmente severos puede haber acidosis metabólica (6). Estas alteraciones respiratorias pueden llevar a la muerte del paciente, a la cual contribuye la presentación de arritmias y falla del miocardio producidas por la enfermedad misma, dosis excesivas de broncodilatador o el "estrés" de la situación (7).

CUADRO CLINICO

La historia del paciente puede ser muy informativa. Las personas que han tenido accesos severos tienden a repetirlos con mayor frecuencia. La duración del acceso puede relacionarse con la severidad por cuanto entre más prolongado sea éste hay mayor oportunidad para la formación de tapones mucosos que hacen el cuadro más resistente al tratamiento. Conocer el tratamiento recibido es un dato fundamental para orientar el tratamiento a utilizar. El examen físico revela taquipnea y taquicardia que no se relacionan muy bien con la severidad del cuadro como sí se relaciona la presencia de pulso paradójico. La presencia de hiperinflación del tórax, uso de músculos accesorios, aleteo nasal, boca entreabierta, dificultad para sostener la conversación y alteraciones de la conciencia son signos de severidad del acceso. La presencia e intensidad de las sibilancias debe interpretarse con cuidado; a medida que la severidad del acceso aumenta los roncus y las sibilancias pueden aumentar de tono, intensidad y timbre ("sibilancias polifónicas"), pero en el paciente con accesos muy severos (grado 3B y 3C) pueden desaparecer porque los músculos fatigados no logran un flujo de aire suficiente para producir las sibilancias, o el taponamiento mucoso es tan severo que no permite el flujo de aire. La ausencia unilateral de sibilancias sugiere la presencia de neumotorax espontáneo o taponamiento de un bronquio de gran calibre.

El electrocardiograma puede mostrar taquicardia

Tabla 3. Clasificación del asma severa (Estado 3) (según Snider)

Grado	VEF ₁ (Lt.)	Flujo pico (L/min)	PaCO ₂ (mmHg)	Pulso paradójico	Alteración de la conciencia
3A	0.75-1.0	60-80	35* (27)**	-	-
3B	0.75	60	35-45* (27-35)**	+	±
3C	#	#	45* 33*	++	+

* A nivel del mar
 ** En Bogotá
 # El paciente no es capaz de realizar la prueba

sinusal, sobrecarga de cavidades derechas, arritmias y eventualmente isquemia o infarto. En los casos muy avanzados se altera el estado de conciencia, el paciente se puede tornar agitado y agresivo o entrar en estado de estupor o coma. En los accesos más severos puede ser difícil o imposible la medición del flujo pico o la espirometría por lo cual debe recurrirse a la gasimetría arterial (Tabla 3). La presencia de hipoxemia o hipercapnia en un paciente *que está mejorando* no es indicación para maniobras tales como la intubación y la ventilación mecánica que pueden estar indicadas en un paciente con gasimetría menos alterada y signos de fatiga de los músculos respiratorios (alternancia de respiración costal y diafragmática, períodos de taquipnea que alternan con períodos de bradipnea o apnea o irregularidad marcada del ritmo de la respiración).

Mortalidad del asma. El asma es una enfermedad bastante frecuente, afecta aproximadamente el 3% de la población y produce una morbilidad considerable (8).

Las circunstancias que se asocian con la mortalidad del asma han sido descritas por Benatar (9) y se pueden clasificar en aquellas en las cuales la muerte se presenta de manera *súbita o muy rápida*, que con frecuencia ocurre en la noche y fuera del hospital, en el período de recuperación de un acceso severo, o presentarse sin el antecedente de un acceso severo y representa un riesgo significativo en los pacientes que presentan grandes variaciones en el flujo pico en el curso del día ("morning dippers").

La muerte en el asmático puede presentarse después de una evolución más lenta en los pacientes con asma severa mal controlada y en el paciente con acceso mal evaluado o mal manejado. Generalmente se presenta después de un acceso severo y prolongado en el cual se presenta debilidad generalizada, fatiga de los músculos respiratorios (que es una indicación absoluta de ventilación mecánica), hipercapnia progresiva y en ocasiones hipokalgmia (que puede ser inducida por el uso de broncodilatadores).

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de un acceso de asma implica un diagnóstico diferencial rápido y certero y la calificación del grado de severidad del acceso (Tablas 1, 2 y 3).

El diagnóstico diferencial debe excluir la presencia de enfermedades capaces de producir sibilancias y disnea tales como obstrucción de las vías aéreas superiores, broncoaspiración, traqueítis, bronquitis aguda y bronquiolitis, exacerbación aguda de bronquitis cróni-

ca y enfisema, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar y laceración pulmonar con neumotorax, neumomediastino, enfisema y drogas (betabloqueadores, antiinflamatorios no esteroideos, anticolinesterásicos) capaces de inducir broncoespasmo.

Broncodilatadores Adrenérgicos. Por mucho tiempo el broncodilatador más empleado para el tratamiento del acceso asmático de moderada severidad, especialmente en el paciente ambulatorio y en los niños ha sido la adrenalina en agua al 0.1% en dosis de 0.3 a 0.5 cc por vía subcutánea que puede repetirse una o dos veces con intervalos de 15 minutos. Esta práctica no es apropiada para el manejo del asmático severo (Grado 3B o 3C - Tabla 3) que casi siempre ha recibido dosis repetidas y con frecuencia excesivas de broncodilatadores adrenérgicos y en los cuales puede haber un cierto grado de "resistencia" al estímulo adrenérgico.

Los nuevos broncodilatadores "beta-2 selectivos" constituyen una alternativa razonable y preferida por muchos a la adrenalina. Por vía subcutánea o endovenosa su acción es similar a la de la adrenalina y no tienen la selectividad broncodilatadora que se logra cuando se emplean por inhalación, que para muchos es la vía de elección por cuanto permite una mejor adecuación de la dosis a las necesidades del paciente y permite acción broncodilatadora más rápida e independiente de los niveles sanguíneos de la droga (10).

En el paciente con acceso asmático severo preferimos la administración de broncodilatadores beta-2 adrenérgicos (terbutalina) por medio de un micronebulizador activado por oxígeno comprimido (5 a 10 gotas en 3 a 4 cc de solución salina al medio normal). Puede emplearse metaproterenol o inclusive epinefrina en ampollas.

El registro de los signos clínicos descritos en las Tablas 1, 2 y 3 y especialmente del flujo pico debe hacerse en forma sistemática antes y después de la administración del aerosol broncodilatador que se puede repetir en unas horas (1/2 a 2 horas). Si es necesario puede emplearse aire comprimido, pero éste es menos accesible que el oxígeno.

No consideramos aconsejable la administración de drogas adrenérgicas de ningún tipo por vía endovenosa por cuanto por esta vía el riesgo de reacciones cardiovasculares y arritmias es mayor (13).

El uso de broncodilatadores adrenérgicos está limitado por sus efectos secundarios. La epinefrina por vía subcutánea puede producir agitación, angustia, cefalea, temblor, debilidad muscular, palidez, palpitations y sensación de dificultad respiratoria. Los beta-2 agonis-

tas pueden producir taquicardia, palpitaciones y ligera hipertensión sistólica; a dosis más altas pueden observarse taquiarritmias y ocasionalmente dolor anginoso. El temblor muscular es característico en los beta-2 adrenérgicos selectivos. Dosis altas por inhalación, vía oral o parenteral, especialmente I.V. pueden producir cefalea, mareo, náusea, debilidad muscular, sudoración, inhibición de las contracciones uterinas, liberación de renina, vasodilatación de arteriolas pulmonares e hipoxemia. Por vía endovenosa los efectos metabólicos, hiperglicemia, aumento de lactato y piruvato, glicerol, cuerpos cetónicos, ácidos grasos no esterificados, aumento del AMP cíclico e hipokalemia son más frecuentes que cuando se usa la vía de inhalación.

Teofilina (aminofilina). Las xantinas han sido usadas con éxito para el tratamiento del asma por más de 50 años. El uso de la teofilina por vía endovenosa (aminofilina) en el tratamiento del acceso asmático ha sido fuertemente cuestionado en los últimos años. Un estudio cuidadoso (metaanálisis) del uso de la aminofilina en el tratamiento del acceso asmático severo no encontró que la aminofilina fuera mejor que los otros broncodilatadores, usada como droga única aunque podría ser efectiva como droga complementaria, con el riesgo de aumentar la incidencia de efectos secundarios (18,18a).

Una posible indicación para el uso de la aminofilina endovenosa, a pesar de los riesgos que tiene su uso, sería el tratamiento o prevención de la fatiga de los músculos respiratorios por cuanto esta droga puede tener una acción benéfica en esta situación (19). Hay mucha discusión sobre la dosis utilizable. La medición de los niveles de teofilina es una buena ayuda cuando se dispone de ella y la utilizo para obtener niveles de 10 a 15 mcg por litro sin acercarlos a los 20 mg que algunos consideran seguros pero otros, especialmente en los pacientes de edad han encontrado peligrosos (8). En el paciente que no recibía teofilina uso una dosis de carga de 5 mg por kg aplicados lentamente (20 minutos) por goteo I.V. (en una vena periférica, nunca en una línea central). Si el paciente recibía teofilina uso 3 mg por kg de peso, como dosis inicial, o la omito del todo si hay náusea, vómito, agitación, taquicardia o arritmia. Como dosis de mantenimiento puede emplearse 0.5 a 0.8 mg por kg por hora.

Esteroides. Constituye hoy en día la droga de elección para el manejo de la crisis severa (estado 3 de la Tabla 3) y la discusión se centra sobre la vía y las dosis más apropiadas. Algunos prefieren esperar la acción de los broncodilatadores, pero esta es una práctica que está

cayendo en desuso por cuanto se ha demostrado que la administración de una dosis única de metil prednisolona (125 mg endovenosa) previene la morbilidad del acceso asmático, reduce la necesidad de hospitalización y por lo tanto el costo de su tratamiento (20).

En el asma de severidad progresiva la administración de esteroides, al frenar la reacción inflamatoria facilita y permite recuperar la respuesta a los broncodilatadores que se había perdido por diferentes mecanismos. El uso de dosis altas (megadosis) generalmente aplicados 3 a 4 mg/kg de hidrocortisona ó 0.5 a 1 mg/kg de metilprednisolona cada cada 4 a 6 horas (o goteo continuo de hidrocortisona 0.5 a 1 mg/kg) en dos a tres días pueden remplazarse por prednisolona oral en dosis equivalentes que se van disminuyendo tan rápidamente como sea posible en dosis alternas (21).

Debemos mencionar que algunos autores cuestionan el uso de esteroides en la crisis asmática (21). La mayoría de los autores sin embargo recomiendan su uso, considerando inclusive que su mayor utilidad reside en la posibilidad de prevenir o abortar el acceso mediante la administración precoz en el paciente que no presenta la respuesta usual a la inhalación de beta-2 adrenérgicos (2). Los tratamientos cortos con esteroides no tienen efectos secundarios de importancia. El uso de dosis altas por períodos prolongados, sin embargo, puede producir miopatía que contribuye a la falla respiratoria por fatiga muscular (22).

Los esteroides inhalados no tienen ninguna indicación (2) en el manejo del acceso asmático.

Anticolinérgicos. Usados desde tiempo inmemorial fueron remplazados por los broncodilatadores adrenérgicos en el tratamiento del acceso severo (tienen alguna indicación en el asmático crónico o el paciente con EPOC) y no se ha realizado ningún estudio adecuado sobre su verdadera posición en la crisis asmática. Empíricamente los empleo, por inhalación (0.5 a 1 mg en 4 cc de la solución salina al 0.5%) cuando hay mucha tos o un componente emocional significativo.

Antimicrobianos. No tienen ningún papel en el manejo rutinario del acceso asmático. Cuando éste se acompaña de signos inequívocos de infección bacteriana (infiltrado neumónico en la radiografía de tórax y esputo purulento con aumento demostrado de neutrófilos - más de 20 por campo- y bacterias predominantes en el Gram de esputo o hemocultivos positivos) se debe administrar el antibiótico apropiado (recordando que algunos antibióticos, como la eritromicina, pueden modificar el metabolismo de la teofilina) (19).

Mucolíticos. En general no tienen lugar en el trata-

miento del asma. El posible efecto beneficioso puede ser anulado por su efecto irritativo de las vías aéreas con aumento del broncoespasmo.

Presión positiva intermitente y fisioterapia respiratoria. No tiene ninguna indicación en el tratamiento del acceso asmático. Pueden exacerbar el broncoespasmo y aumentar la incidencia de complicaciones serias y difíciles de diagnosticar como el neumotorax espontáneo (23).

Oxígeno. La administración de oxígeno es una medida coadyuvante pero esencial en el manejo del asmático severo que de por sí se presenta con hipoxemia que puede aumentar como resultado de la vasodilatación de zonas del pulmón mal ventiladas producida por los broncodilatadores adrenérgicos o la aminofilina. La hipoxemia puede contribuir a la presentación de arritmias, fatiga de músculos respiratorios y por lo tanto a la mortalidad por asma.

La retención de CO₂ como resultado de la corrección de la hipoxemia es menos frecuente en el asmático que en el bronquítico crónico y enfisematoso por lo cual no se requiere del mismo cuidado en la selección de la dosis inicial de oxígeno (2, 3 y 6). Hemos observado sin embargo algunos casos de acidosis respiratoria; progresiva en pacientes que recibieron O₂ por máscara facial a dosis altas por lo cual preferimos el uso de máscaras de Venturi (28% inicialmente) o cánula nasal a 1 ó 2 lt/min que luego se va aumentando según sea la respuesta individual.

Ventilación mecánica. Se recomienda en dos situaciones, el acceso asmático progresivo, resistente al tratamiento cuando se acompaña de la fatiga de músculos respiratorios o la situación de emergencia con cambios mentales, hipoxemia refractaria, acidosis respiratoria, arritmias o isquemia del miocardio.

Líquidos y electrolitos. El acceso prolongado, la incapacidad para tomar líquidos en cantidades apropiadas, las pérdidas por evaporación y el aumento de trabajo de los músculos respiratorios hacen que en el asmático severo sea frecuente la depleción de volumen que debe ser remplazado adecuadamente.

Son frecuentes los trastornos electrolíticos relacionados con el uso de esteroides, broncodilatadores y diuréticos, que deben ser identificados y tratados adecuadamente. No recomendamos la administración rutinaria de bicarbonato de sodio a no ser que se demuestre acidosis metabólica por gasimetría arterial.

Lavado bronquial. No hay ninguna evidencia experimental sobre su verdadera utilidad y por lo tanto no se considera una modalidad terapéutica de rutina. En

casos excepcionales y después de un manejo intensivo con intubación endotraqueal y ventilación mecánica puede utilizarse como un recurso extremo, no documentado, que se utiliza para la remoción de tapones mucosos bronquiales para evitar la inducción de broncoespasmo(2-6).

Uso de halotano Se recurre a ella en casos extremos, tanto por el efecto broncodilatador del anestésico (halotano) como para facilitar el manejo de la ventilación mecánica y contribuir a la sedación del paciente (25). Es posible obtener un resultado similar utilizando sedación endovenosa y relajantes musculares (6).

Contraindicada en el manejo inicial de la crisis asmática severa por el riesgo de facilitar la evolución hacia la acidosis respiratoria; puede utilizarse con ventaja para contribuir al manejo de la ventilación mecánica.

RESUMEN

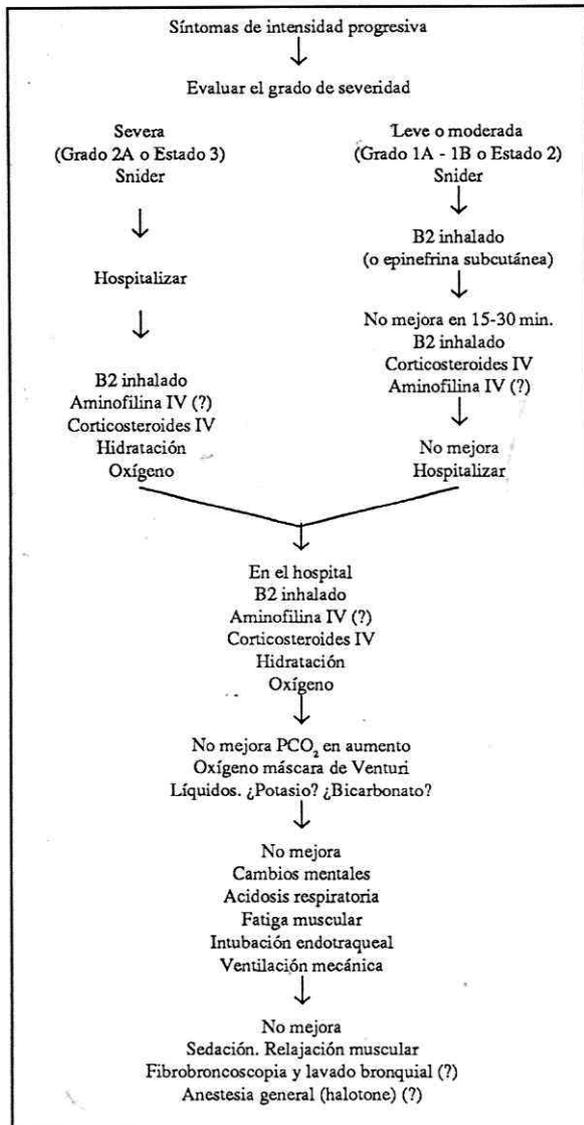
El acceso asmático severo constituye una verdadera emergencia médica por cuanto se acompaña de morbilidad y mortalidad significativa y quizás cada día más frecuente.

Su manejo apropiado requiere un conocimiento adecuado de sus características clínicas y su fisiopatología y de la farmacología de las drogas empleadas para el tratamiento que debe individualizarse según las circunstancias de cada caso. El tratamiento ideal lo constituye la prevención del mismo mediante el manejo metódico del asmático a base de drogas supresivas de la reacción inflamatoria (esteroides por inhalación y cromoglicato), evitando alérgenos y control de broncoespasmo en la adición intermitente de corticoesteroides orales antes de que se presente el acceso severo (26), y el paciente debe recibir instrucción apropiada sobre la forma como debe iniciar su tratamiento y dónde y a quién recurrir rápidamente cuando se presente.

El médico que atiende el paciente debe valorar la severidad del acceso (Tablas 1, 2 y 3) y además el tratamiento de la misma (Figura 1).

El acceso leve o moderado (1A, 1B ó 2A de la Tabla 1 ó 1 y 2 de la Tabla 2) puede manejarse con epinefrina subcutánea o beta-2 adrenérgicos por inhalación que puede repetirse en 15 minutos si el paciente no mejora. Si el paciente no mejora o se presenta a urgencias en estado 3 grado A debe recibir además de beta-2 adrenérgicos por inhalación corticoesteroides I.V., y oxígeno por cánula nasal. Si el acceso recurre, persiste o aumenta (estado 3B) deben iniciarse líquidos I.V., considerarse el uso de aminofilina I.V. (con las salvedades expues-

Figura 1. Tratamiento del acceso asmático severo.



tas) y considerar su hospitalización. El acceso severo (estado 3C) debe hospitalizarse y recibir de entrada broncodilatador, beta-2 adrenérgico por inhalación, aminofilina I.V., corticoesteroides I.V., Q2 por cánula (o mejor máscara de Venturi), líquidos y electrolitos I.V., según necesidad. Debe hacerse un seguimiento clínico y fisiológico muy cercano para identificar oportunamente la indicación de intubación endotraqueal y ventilación mecánica (alteración de la conciencia, fatiga respiratoria, acidosis respiratoria progresiva, hipoxemia refractaria, complicaciones cardiovasculares). Si el acceso no cede en un tiempo oportuno puede

pensarse en anestesia general y fibrobroncoscopia con lavado de tapones mucosos bronquiales.

BIBLIOGRAFIA

1. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and Asthma. *Am Rev Resp Dis* 1987; 136: 225-244.
2. Clark TJH. Acute Severe Asthma. En: Asthma, 2a ed. Londres: Clark TSH y Godfrey S. Chapman and Hall; 1983: 393.
3. Snider GL. Asthma. En: Clinical pulmonary medicine. Boston: Little Brown and Co.; 1981:227.
4. Boushey HA, Holtzman MJ, Sheller JR, Nadel JA. Bronchial hyper-reactivity. *Am Rev Resp Dis* 1980; 121: 389-413.
5. Holgate ST, Clifford R. Role of inflammatory mediators in the regulation of airways caliber in asthma. En: Tinkelman DG, Falliers CJ, Naspitz Ch K. *Childhood Asthma. Pathophysiology and Treatment*. New York: M Decker; 1987:101-130.
6. Hopewell PC, Miller RT. Pathophysiology and management of severe asthma. *Clin Chest Med* 1984; 5: 623-34.
7. Drislane FW, Samuels MA, Kogakewich H, Schoen F, Strunk RC. Myocardial contraction band lesions in patients with fatal asthma. Possible neurocardiologic mechanism. *Am Rev Resp Dis* 1987; 135: 498-501.
8. Robin ED. Death from bronchial asthma. *Chest* 1988; 93: 614-18.
9. Benatar SR. Fatal asthma. *New Engl J Med* 1986; 413: 423-29.
10. Poppa V. Beta-Adrenergic Drugs. *Clin Chest Med* 1986; 7: 313- 29.
11. Stolley PD. Asthma mortality: Why united states was spared an epidemic of death due to asthma. *Am Rev Resp Dis* 1972; 105: 883- 90.
12. Newhouse MT, Ddovich MB. Control of asthma-by aerosols. *New Engl J Med* 1986; 315: 870-74.
13. Kurland G, Williams J, Lewiston NJ. Fatal myocardial toxicity during continuous intravenous infusion isoproterenol therapy of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1979; 63: 407-11.
14. Lawford P, Jones BJM, Milledge JS. Comparison of intravenous and nebulized salbutamol in initial treatment of severe asthma. *Brit Med J* 1978; 1: 84.
15. Rohr AS, Spector SC, Rachelefsky AS, Katz RM, Siegel SC. Efficacy of parenteral albuterol in the treatment of asthma. Comparison of its metabolic side effects with subcutaneous epinephrine. *Chest* 1986; 89: 348-51.
16. Mapi'OO Parenteral adrenergic broncodilators and potassium. *Chest* 1986; 89: 322-23.
17. Levine JH, Michails JR, Guarnierit. Multifocal atrial tachycardia. Atoxic effect of theophylline. *Lancet* 1985; 1: 12- 14.
18. Nksygdgti'D. Aminophylline treatment in severe acute asthma. A meta-analysis. *JAMA* 1988; 259: 1678-84.
- 18a. Coleman JJ, Wollmer WM, Barker AF, Schultz GE, Buist SA. Cardiac amthymias during th combined use of B. adrenergics agonist drugs and theophylline. *Chest* 1986; 90: 45-51.
19. Jenne JW. Theophylline use in asthma. *Clin Chest Med* 1984; 5: 645-58.
20. Littenberg B, Gluck EH. A controlled trial of methylprednisolone in the emergency treatment of acute asthma. *New England J Med* 1986; 314: 150-52.
- 20a. Raimondi A, Figueroa Casas JC, Roncoroni A. Comparison between high and moderate doses of hydrocortisone in the treatment of status asthmaticus. *Chest* 1986; 89: 832-35.
21. Ziment I. Steroids. Respiratory pharmacology. *Clin Chest Med* 1986; 7: 341-54.

22. **Williams TJ, O'Jehir RE, Czarny D, Horne M, Bowes G.** Acute myopathy in severe acute asthma treated with intravenously administered corticosteroids. *Am Rev Resp Dis* 1988; **137**: 460-63.
 23. **Kiriloff LH, Owens GR, Rogers RM, Mazzoco MC.** Does ehest physical therapy work? *Chest* 1985; **88**: 436-44.
 24. **Mountain R, Sahn SA.** Clinical features and outcomes in patients with hypercapnia. *Am Rev Resp Dis* 1988; **135**: 535-39.
 25. **O'Rourke PP, Crone RR.** Halothone in status asmaticous. *Crit Care Med* 1982; **10**: 341-43.
 26. **Maldonado D.** Epoc y asma. Tratamiento. En: *Compendio de Terapéutica*. Asociación Colombiana de Medicina Interna. Edición AMC 1988; Capítulo Central: 321-28.
-



Asociación Colombiana de Medicina Interna

Junta Directiva

Presidente: Dario Maldonado	Presidentes de los Capítulos	Expresidentes
Primer Vicepresidente: Juan Isaac Nader	Antioquia: Oscar Uribe	Rafael Carrizosa
Segundo Vicepresidente: J. Alvaro Camacho	Caldas, Quindío, Risaralda: Jaime Márquez	Roberto de Zubiría
Secretario Ejecutivo: J. Guillermo Chalela	Caribe: Patricia Osorio	Gustavo Montejo
Tesorero: Juan A. Pérez	Central: Roberto D)Achiardi	Adolfo de Francisco
Revisor Fiscal: Alonso Cortina	Costa Atlántica: Helí Hernández	William Rojas
Revisor Fiscal Suplente: José I. Hernández	Santanderes: Germán Gamarra	Eduardo de Zubiría
	Valle, Cauca, Nariño: Pérez Starusta	Hernando Sarasti
		Roso Alfredo Cala
		Fernando Chalem
		Pérez Starusta
		José María Mora
		Alberto Restrepo
		Roberto Esguerra
		Jaime Campos

Anuncios

XIV Curso de Postgrado en Medicina Interna

Lugar: Medellín, noviembre 16-18 de 1989 ~ Hotel Intercontinental

Tema central: Nefrología

Invitados: Dr. Carlos A. Vaamonde (Estados Unidos) -Dr. Manuel Martínez (Puerto Rico) ~ Dr. Bernardo Rodríguez I. (Venezuela) ~ Drs. Gustavo Aroca, Joaquín Pablo Cueto, Adolfo Pertuz (Barranquilla) ~ Drs. Francisco Barreto, Roberto D)Achiardi, Carlos López Viñas, José María Mora (Bogotá) ~ Drs. Germán Gamarra, Alvaro Sus (Bucaramanga) ~ Drs. Alvaro Mercado, Luis Otero (Cali) ~ Drs. Jorge Luis Arango, Mario Arbeláez, Alvaro García, Jorge Henao, Gonzalo Mejía, Javier Molina, Benjamín Orozco, Rosa Turizo, Alvaro Velásquez, Guillermo Velásquez, Iván Villegas (Medellín).

Inscripciones:	Hasta octubre 20/89	Después de Octubre 20/89
Miembros Sociedades participantes	\$15.000.00	\$19.000.00
Médicos no miembros Sociedades	20.000.00	24.000.00
Residentes, Internos, Estudiantes, Profesionales del área de la Salud	15.000.00	19.000.00

Informes: XIV Curso de Post-grado en Medicina Interna ~ Teléfonos: 94-2637947 -94-2639191 ~ Apartado Aéreo 6017 —Medellín

XI Congreso Colombiano de Medicina Interna

Fecha: 12 al 15 de octubre de 1990 ~

Cali los espera ~ Apartado Aéreo 835 ~ Teléfono 671824

Otros Anuncios

Congresos

Congreso Panamericano de Enfermedades digestivas

Fecha: 25 a 29 de septiembre de 1989

Lugar: Cartagena, Colombia

Informes: Oficina Comité Organizador ~ Transversal 10 No. 101-17, Of. 503 ~
Teléfono (57-1)256-5647 ~ Bogotá, D.E.

Sociedad Colombiana de Medicina Nuclear

III Congreso Colombiano de Medicina Nuclear

Fecha: 28 a 30 de septiembre de 1989

Lugar: Auditorio Fundadores ~ Asociación Médica de los Andes ~ Fundación Santa Fe de Bogotá

Informes: SedeCra. 16A No. 77-11, Of. 303 - Teléfonos 2560350-2145501 - Bogotá, D.E.

XXII Congreso Brasileiro de Urología

Fecha: 5 a 9 de noviembre de 1989

Lugar: Rio de Janeiro, Brasil

Informes: Sociedad Brasileira de Urología - Rúa Visconde Silva 52/Gr. 1103 e 1104 - Botafogo -
Teléfono (021)226-8373 - CEP22281 - Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

XI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Coloproctología - ALACP

Fecha: 12 a 16 de noviembre de 1989

Lugar: Hotel Continental HYATT - Acapulco, México.

Informes: MEXAMERICA S. A. - Paseo la Reforma 92, Mezzanine - México, D.F. 06600, México.

XIII Congreso Colombiano de Cardiología

Fecha: 29 de noviembre a 2 de diciembre de 1989

Lugar: Hotel El Prado - Barranquilla, Colombia

Informes e inscripciones: Sociedad Colombiana de Cardiología - Cra. 16A No. 77-11, Of. 302 - Apartado
Aéreo 1875 - Teléfonos 2366652 - 2366797 - Bogotá, D.E.

Cursos

VIII Curso Anual, Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia

Fecha: 19 a 21 de octubre de 1989

Lugar: Club de Empleados Oficiales - Bogotá.

Informes: Departamento de Medicina Interna - Hospital San Juan de Dios, 6o. piso -
Teléfonos 2334044 - 2334070 - 2339451 - Bogotá, D.E.

Asociación Colombiana de Neurología - Quinto Curso Anual

Fecha: 3 y 4 de noviembre de 1989

Lugar: Auditorio Los Fundadores, Centro Médico de los Andes - Bogotá.

Informes: Cra. 16A No. 77-11, Of. 303 - Teléfono 2560350 - Bogotá, D.E.