

## Apuntes de la literatura biomédica

### NIFEDIPINA EN LA INSUFICIENCIA AORTICA

El papel que puedan jugar los vasodilatadores en el manejo farmacológico prolongado de los pacientes con insuficiencia aórtica severa asintomática, despierta gran interés. Con el fin de valorar si el uso continuo disminuye o aplaza la necesidad del reemplazo valvular aórtico, se trataron 143 pacientes, 74 con digoxina 0,25 mg/d y 69 con nifedipina 20 mg dos veces al día. Los dos primeros años ningún paciente del grupo de la nifedipina llegó a cirugía, al cabo de seis años 34% de los tratados con digoxina y 15% de los tratados con nifedipina necesitaron reemplazo valvular. Las causales de la decisión quirúrgica fueron aparición de síntomas y deterioro progresivo, disfunción ventricular en términos de función de eyección menor de 50%, angina y dilatación ventricular izquierda. Efectuado el reemplazo todos los pacientes tratados con nifedipina retornaron a función ventricular normal, 20% de los tratados con digoxina persistieron en la disfunción. Consideran los investigadores que, al contrario de otros fármacos que enmascaran la disfunción progresiva, la nifedipina sí permite el diagnóstico oportuno antes de que ocurra daño miocárdico irreversible.

- **Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Volta SD.** Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994; **331**: 689-694.

### MODIFICACIONES CLÍNICAS DE LA SÍFILIS TEMPRANA EN PACIENTES VIH POSITIVOS

La sífilis y la infección por VIH interactúan de varias maneras: 1. La existencia de la lúes es un factor de riesgo para la adquisición del VIH, 2. Las pruebas diagnósticas de la sífilis pueden ser modificadas. 3. El tratamiento antilúético puede ser menos efectivo. 4. Actualmente se sugiere que el curso clínico y las formas de presentación de la sífilis pueden sufrir cambios; este último aspecto es el interés de esta publicación. Tomando 309 pacientes con sífilis, consultantes del Centro de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual de Baltimore, se pudo precisar que la modificación de las etapas sucesivas de la sífilis, al coexistir la infección por VIH, hacen muy difícil el diagnóstico por ser estas etapas los eventos que permiten la clasificación correcta, del estadio de la enfermedad lúética. Esto la hace un marcador de riesgo para la prevalencia de ella en la población VIH positiva. Puesto que el VIH afecta la inmunidad humoral y celular, los eventos clínicos de la sífilis se aceleran, apareciendo lesiones de secundarismo precozmente y a su vez permitiendo, en etapa secundaria, persistencia del chancro primario, lesión que favorece la diseminación del VIH. Pacientes con menos de 200 CD4/mL presentaban todos sífilis diseminadas. Habitualmente la sífilis secundaria se diagnostica por lesiones cutáneas como exantema, erupción maculopapular palmo-plantar, etc; al persistir estas lesiones en la etapa de latencia se puede diagnosticar equivocadamente la

etapa evolutiva, con todo lo que esto significa. En los pacientes VIH positivos, tanto homo como heterosexuales, predominó la sífilis secundaria, hallazgo plenamente justificado por las razones expuestas. Un hecho importante: los títulos de reagina plasmática descienden paralelamente en los pacientes VIH positivos y negativos, observación que se hizo después de 12 meses de seguimiento posterior al tratamiento.

- **Hutchinson CM, Hook EW, Shepher M, Verley J, Rampalo AM.** Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 1994; **121**: 94-99.

### CIPROHEPTADINA EN LA ANGINA DE PRINZMETAL

La serotonina es un modulador del tono vascular coronario, almacenada en las plaquetas se libera con la activación y agregación de ellas. En situación normal causa vasodilatación, pero en caso de angina estable produce vasoconstricción moderada y en la de Prinzmetal o variable, en concentraciones fisiológicas, produce una respuesta vasoespástica exagerada. Dos pacientes, de 65 y 44 años, que no habían respondido al tratamiento habitual de nitratos y antagonistas cálcicos en dosis máximas, recibieron ciproheptadina, cambiando positivamente los síntomas. El primero de ellos con cateterismo normal y respuesta a la ergonovina demostrativa de vasoespasmo generalizado, no modificó los síntomas con dinitrato de isosorbide y ticlopidina, la suma de ciproheptadina a las anteriores permitió la conversión a asintomático y la rehabilitación plena. El segundo, con crisis de dolor precordial acompañadas de episodios de disnea por exacerbación de asma previa, tenía oclusión de 90% de la descendente que revirtió completamente con nitroglicerina. A pesar del tratamiento con nitratos y bloqueadores cálcicos, los episodios dolorosos se presentaban cada tres o cuatro semanas, agregada ciproheptadina estos episodios se fueron distanciando y en la actualidad son semestrales. La respuesta a la liberación de serotonina depende de la integridad del endotelio, su daño con denudación, como se ve después de angioplastia, hemorragia intramural por isquemia repetida o alteración de la función, o sin denudación, por acción directa de la serotonina en el músculo liso permitida por la presencia de óxido nítrico; ocasiona vasoconstricción. Además, los niveles elevados de colesterol, en ausencia de denudación, alteran la función, producen respuesta anormal a la acetilcolina y general concentraciones altas de endotelina circulante y tisular. Se concluye que los pacientes con agregación plaquetaria aumentada o con niveles elevados de endotelina que no han respondido a nitratos y bloqueadores cálcicos se pueden beneficiar de antiserotonínicos como la ciproheptadina. Identificar este grupo de pacientes constituye el reto actual.

- **Schechter AD, Chesebro JH, Fustrer V.** Refractory Prinzmetal angina treated with cyproheptadine. *Ann Intern Med* 1994; **121**: 113-114.

### CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA DESPUÉS DE TRANSFUSIÓN

La mayoría de los textos afirman que la transfusión de una unidad de glóbulos rojos aumenta 10 g/L la hemoglobina y que 24 horas más tarde se produce el equilibrio. Si bien la primera aseveración cuenta con múltiples estudios, no así la segunda. Definir en qué momento se logra este punto de equilibrio tiene gran importancia para decidir la permanencia hospitalaria de un paciente. Para definir este tiempo se realizó un estudio en 39 pacientes que habían recibido dos unidades de glóbulos rojos y no tenían hemorragia activa. La hemoglobina se midió a los 15 minutos, una, dos y 24 horas después de terminada la transfusión. Se registraron datos como edad, sexo, peso, superficie corporal y eventos clínicos como volumen sanguíneo, falla cardíaca, uso de diuréticos, depuración de creatinina, etc. El estudio arrojó como conclusiones que la medición a los 15 minutos no difiere de la realizada a las 24 horas y que efectivamente una unidad de glóbulos rojos aumenta aproximadamente  $0.9 \pm 0.1$  g/dL la concentración de hemoglobina, la medición a los 15 minutos es un parámetro válido para tomar una decisión. Además, fue evidente que la edad, el sexo, el peso, etc. así como los eventos clínicos citados no influyen en el comportamiento descrito. Una limitante del estudio puede ser el solo haber incluido pacientes hospitalizados y sin hemorragia activa o reciente, pero saber que el valor a los 15 minutos representa con certeza el nivel de hemoglobina alcanzado con la transfusión, evita las mediciones a las 24 y 48 horas y permite decidir con rapidez y seguridad el seguimiento externo del paciente.

Wiesen AR, Hospenthal DR, Byrd JD, Glass KL, Howard RS, Dichl LF. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical inpatients not actively bleeding. *Ann Intern Med* 1994; **121**:278-280.

### APNEA DEL SUEÑO E HIPERTENSIÓN

La elevación de la presión arterial durante el sueño suele ser vista como la consecuencia aguda de un episodio de apnea en pacientes con trastornos respiratorios del sueño, debido a elevación de la presión negativa intratorácica, desaturación nocturna de la oxihemoglobina, hipercapnia o incremento de la actividad nerviosa simpática. Recientemente se ha postulado

que la inestabilidad hemodinámica es debida a episodios de apnea frecuentes que impiden el retorno de la presión a niveles basales, expresándose finalmente en cambios neurohumorales y vasculares que elevan la presión en vigilia y llevan a la hipertensión. Múltiples estudios han mostrado alta prevalencia (50 a 90%) de hipertensión en pacientes con apnea del sueño, a su vez, se ha visto con frecuencia (22 a 62%) trastornos respiratorios del sueño en hipertensos esenciales. Pero, la mayoría de los estudios muestran tomas aisladas de tensión: aprovechando una cohorte para el estudio del sueño en Wisconsin, se realizó el presente estudio en 147 individuos entre 30 y 60 años de edad. Dependiendo del número de apneas por hora, más de cinco o menos de cinco, se clasificaron en pacientes con y sin trastornos respiratorios del sueño, en estos dos grupos había roncadores habituales y no roncadores. A todos se les practicó polisomnografía nocturna y monitoria ambulatoria por 24 horas de la presión arterial. Se consideró importante la información sobre edad, sexo y obesidad. Los individuos con alteraciones respiratorias del sueño mostraron mayor proporción de elevación de las presiones sistólica, diastólica y media, fueran o no roncadores y tanto en vigilia como en sueño. Los resultados ponen de manifiesto una fuerte relación entre apnea del sueño e hipertensión, relación que persiste una vez efectuadas las correcciones por masa corporal, edad y sexo. La obesidad, la edad avanzada y el ser hombre son factores establecidos como de riesgo tanto [para los trastornos respiratorios del sueño como para la hipertensión]. Se considera que un obeso con apnea del sueño tiene cinco veces más posibilidad de ser hipertenso que uno sin apnea. En definitiva, los trastornos respiratorios del sueño son factores hipertensivos independientes. Si tenemos en cuenta que la mayoría de estos trastornos pasan desapercibidos o no son diagnosticados, ante un paciente hipertenso estos desórdenes son unas de las causas a considerar: un buen interrogatorio dará luces en la etapa inicial de estudio.

Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. *Ann Intern Med* 1994; **120**: 382-388.

Jairo Gómez

Dr. Jairo Gómez: Profesor Asistente. Departamento de Medicina Interna, Unidad de Medicina Interna Integral, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Santafé de Bogotá.