Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Suplemento mensual - Año 2 - Nº 13 - Agosto 2010

Literatura Científica Seleccionada en Medicina Interna

www.clinica-unr.org

Indice:

Puesta al día

- El magnesio reclama un lugar en el esquema terapéutico de la hemorragia subaracnoidea: un estudio para analizar
- Revisemos una emergencia neurológica
- Perlas clínicas en la cardiología

Revista de Revistas

- Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival
- Bicarbonato de sodio versus cloruro de sodio para la prevención de la nefropatía inducida por medio de contraste

Artículos *on line* Recomendados por el Prof. Dr. Alfredo Rovere

- Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones físicas relacionadas con el alcohol
- Medicación capaz de alterar la capacidad para conducir vehículos

Análisis racional

- ¿Tiene este paciente sinusitis?

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

Puesta al día

Coordinación: Dr. Javier Montero

El magnesio reclama un lugar en el esquema terapéutico de la hemorragia subaracnoidea: un estudio para analizar

Critical Care Medicine – Volumen 38; Mayo de 2010.

Comentario: Dr. Javier Montero. Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) es una enfermedad con una alta morbimortalidad. La isquemia cerebral tardía (ICT) con infarto subsecuente (vasoespasmo sintomático) ocurre en un tercio de los casos y es la principal causa de muerte o deterioro funcional en aquellos que sobreviven a la hospitalización. Si bien la nimodipina es una de las pocas intervenciones terapéuticas que han demostrado reducir la tasa de ICT y su mala evolución, la incidencia de esta complicación no ha cambiado demasiado en la última década por lo cual nuevas alternativas se han estado investigado últimamente, entre ellas el magnesio (Mg).

Al bloquear los canales de calcio voltaje-dependiente e inhibir la liberación de glutamato, el Mg disminuye el influjo de calcio intracelular reduciendo la ocurrencia de vasoespasmo y minimizando el daño cerebral isquémico en pacientes con HSA. La revista *Critical Care Medicine* publica en su edición de mayo el trabajo más serio hasta el momento, metodológicamente hablando, en el que se evalúa el impacto de la administración de sulfato de magnesio (Mg) en ocurrencia de ICT en pacientes con HSA.

- El estudio de Westermaier *et al* es un ensayo monocéntrico (hecho en una Unidad Intensiva de Neurocirugía de Alemania), prospectivo, doble ciego, control-placebo que randomizó 107 pacientes con HSA a recibir Mg endovenoso (bolo de 16 mmol seguido de una perfusión de 8 mmol/hora, determinando magnesemia cada 8 horas y ajustando la infusión para mantener niveles séricos entre 2 y 2,5 mmol/l) durante 10 días o hasta que los signos clínicos de vasoespasmo se hayan resuelto, vs placebo dentro de las primeras 96 horas de ingreso.
- El objetivo primario fue la detección de ICT en tomografías cerebrales seriadas cada 3 días (3º, 6º y 9º día). Entre los *end point* secundarios se encontraba la detección de déficit neurológico tardío (DNT) determinado por el examen neurológico horario y el valor de la escala de Glasgow a los 6 meses.
- Los resultados demostraron una reducción de la incidencia de ICT en los pacientes tratados con Mg (22%) vs. placebo (51%) con una diferencia estadísticamente significativa (p=0.002). Si bien se encontró una tendencia beneficiosa en incidencia de DNT, mejoría del valor Glasgow a los 6 meses y mortalidad, no fueron significativas (DNT 16% vs. 26% p=0.12; Glasgow 6 meses 64% vs. 50%, p=0.21; Mortalidad 11% vs. 19%, p=0.26). No se evidenciaron efectos adversos destacables entre ambos grupos, remarcando que los pacientes con bradicardia, bloqueo AV y creatininemia > 1,5 mg/dl había sido excluidos.

A la hora de interpretar los resultados hay que tener en cuenta que en este estudio fue realizado en un solo centro donde el 93% de los pacientes recibieron un tratamiento neuroquirúrgico temprano del aneurisma y que siguieron un protocolo estricto del manejo de estos pacientes. Cuando el valor de la escala de Glasgow ≤ 8, el paciente era intubado y se le colocaba un drenaje ventricular si el TAC demostraba edema cerebral o hidrocefalia; cuando esto no era posible, se introducía un catéter de monitorización de presión intracraneal (PIC). En aquellos pacientes en coma, la ocurrencia de vasoespasmo, no solo era monitorizado por la TAC cada 3 días que evaluaba signos de isquemia, sino también por ecodoppler transcraneal (EDT) realizado diariamente. Por último, todos los pacientes recibieron la terapia denominada "triple H" con objetivos bien claros: hematocrito entre 33 – 35%, presión venosa central entre 10-12 mmHg y presión arterial media entre 90-100 mmHg.

Al evaluar cualquier estudio pronóstico debe tenerse en cuenta la mortalidad y, en neurología sobre todo, el impacto de la estrategia terapéutica en el aspecto funcional. Lamentablemente, en este estudio a los 6 meses se realizó la escala de Glasgow y no una escala funcional, como la de Barthel. Si a esto sumamos que a largo plazo sólo se detectó solo una "tendencia beneficiosa" en la escala de Glasgow, y no una diferencia estadísticamente representativa, queda menos claro el beneficio funcional del Mg en la HSA.

En conclusión, este estudio puja por encontrarle un lugar al Mg en el esquema terapéutico de la HSA principalmente por sus dos conclusiones más importantes: reducción significativa de la ICT y seguridad si aplicamos este protocolo de tratamiento. Aún no están claros los beneficios clínicos reales a mediano y largo plazo, aunque hay estudios multicéntricos que están evaluando este aspecto.

Westermaier T, Stetter C, Vince GH, et al. Prophylactic intravenous magnesium sulfate for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A randomized, placebo-controlled, clinical study. Crit Care Med 2010; 38:1284 –1290.

Comentario del Dr. Juan Carlos Pendino (Médico de planta de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Hellín. España)

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

En la HSA producida por la ruptura de un aneurisma cerebral, el vasoespasmo aparece entre el tercer y séptimo día aunque puede hacerlo mas precozmente. Es una complicación frecuente y temible, por lo que uno de los objetivos prioritarios es evitar este tipo de eventos. Dentro de los nuevos tratamientos propuestos con esta finalidad se encuentra el sulfato de Magnesio (Mg). Se ha observado que la hipomagnesemia ocurre en casi la mitad de los pacientes con HSA y su presencia se asocia a déficit isquémicos tardíos. El Mg antagoniza los canales de Calcio-voltaje dependientes y produce vasodilatación (1).

Algunos estudios piloto como el de Boet (2) realizado en 10 pacientes con HSA grado III de Fisher, encontraron viable el uso del sulfato de Mg. En el año 2005 se publicó un estudio controlado y randomizado (3), donde se utilizó el sulfato de Mg y donde el objetivo primario fue evaluar el desarrollo de lesiones hipodensas en tomografía asociadas a signos clínicos de isquemia. Se reportó una disminución de fenómenos isquémicos tardíos y se propuso la ejecución de un estudio en fase III. Existen críticas1 a este trabajo en relación a cuestiones de análisis estadístico (intervalos de confianza amplios), lo que puede reflejar menor precisión en las intervenciones terapéuticas.

La terapéutica con Mg puede provocar hipotensión, bradicardia e hipocalcemia1. Recientemente se publicaron los resultados del "*Intravenous Magnesium Sulphate for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (4)"* (IMASH), estudio fase III, randomizado, doble ciego, control-placebo y multicéntrico. En este estudio no se encuentran evidencias que el uso de sulfato de Mg sea superior al placebo en HSA. Algunas críticas a este estudio están basadas en que no hay controles de los niveles séricos de calcio, lo que puede, presencia de hipocalcemia, atenuar los efectos del sulfato de Mg. El límite para definir hipotensión y necesidad del uso de drogas vasopresoras pudo haber sido demasiado bajo con lo que pudieron haber pasado desapercibidos episodios leves de hipotensión arterial y esto pudo haber tenido repercusión en los resultados. Tampoco se definieron tratamientos de rescate y se debería tener en cuenta que durante los más de 6 años que duró el estudio, hubo cambios en los cuidados habituales de este tipo de pacientes. (5) Los autores del estudio IMASH, suponen que una de las razones para justificar la falta de efectividad del tratamiento, se basa en que puede haber bajos niveles de magnesio en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

El trabajo de Westermaier (6) recientemente publicado en la revista Critical Care Medicine y expuesto resumidamente por el Dr. Javier Montero es un estudio randomizado, control-placebo donde se investigó el beneficio de concentraciones elevadas de magnesio (2.0-2.5 mmol/L) en pacientes con HSA. El objetivo primario fue la detección de eventos isquémicos tardíos a través de la realización de estudios tomográficos seriados donde se demostró una menor incidencia de los mismos en el grupo tratamiento (22%) mientras que en el grupo placebo fue del 51% siendo la diferencia estadísticamente significativa. Además se evaluó la presencia de déficit neurológico tardío, donde no hubo una diferencia de significación en ambos grupos. En este trabajo se reporta niveles de calcio bajos. Se ha observado una relación inversa entre niveles de Mg y de calcio y una mayor incidencia de eventos isquémicos tardíos en pacientes con una hipocalcemia más marcada. Sin embargo, un estudio más profundo, encontró que la hipocalcemia en si misma no estuvo relacionada con los eventos isquémicos, pero si niveles de paratohormona y parecería ser independiente del tratamiento con magnesio (7). De acuerdo con estos resultados, parecería que a largo plazo no hay una mejoría funcional en los pacientes con HSA que presentaron déficit neurológico, aunque se debe tener presente el tipo de prueba realizada a tal efecto.

De todos modos, lo que se destaca del trabajo de Westermaier es que los niveles séricos de Mg fueron controlados y que se mantuvieron entre 2 y 2,5 mg/dl, lo que implica un aumento también en la concentración del mismo en LCR y esto podría explicar algunas de las diferencias encontradas con otros trabajos, además del comienzo temprano de su administración (antes del desarrollo de isquemia) con el objetivo no de tratar, sino de prevenir el vasoespasmo. Pudiera existir algún otro efecto del Mg en el sistema nervioso central como se ha observado en estudios experimentales (duración de isquemia y disminución de la extensión de lesiones cerebrales y atenuación de hipoxia en modelos de oclusión vascular) (8).

A la luz de estos datos, perecería que la administración de sulfato de magnesio es segura, sin embargo todavía no parece tener un lugar destacado en el manejo de la HSA.

Bibliografía:

1. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EFM. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet Neurol 2010; 9: 504–19
2. Boet R, Mee E. Magnesium Sulfate in the Management of Patients with Fisher Grade 3 Subarachnoid Hemorrhage: A Pilot Study. Neurosurgery 2000; 47:602–607
3. Van den Bergh WM (MASH Study Group). Magnesium Sulfate in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 2005; 36:1011-1015
4. Wong KCG, Poon WS, Chan MTV et al. Intravenous Magnesium Sulphate for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (IMASH). *Stroke* 2010;41:921-926
5. Keller E, Muroi C. Magnesium Sulfate for Subarachnoid Hemorrhage: A Piece of the Mosaic. Letter. Stroke 2010 Aug 19. [Epub ahead of print]
6. Westermaier T, Stetter C, Vince GH, et al. Prophylactic intravenous magnesium sulfate for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A randomized, placebo-controlled, clinical study. Crit Care Med 2010; 38:1284 –1290
7. Van den Bergh WM, Van de Water JM, Hoff RG et al. Calcium homeostasis during magnesium treatment in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. (abstract) Neurocrit Care 2008;8(3):413-7.
8. Taccone FS. Vasodilation and neuroprotection: The magnesium saga in subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2010; 38:1382-1383

Revisemos una emergencia neurológica

New England Journal of Medicine – 30 de Junio, 2010 (DOI: 10.1056/NEJMra0907731)

Comentario: Dr. Javier Montero. Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

El síndrome medular agudo (SMA) es una de las emergencias neurológicas que los clínicos solemos enfrentar de vez en cuando. Una vez detectado mediante el interrogatorio y examen físico se impone un estudio por imágenes temprano para actuar en consecuencia. En agosto, la revista *New England Journal of Medicine* presenta en su sección de práctica clínica la revisión de una de las principales causas médicas del SMA: la Mielitis Transversa Aguda (MTA). Les propongo repasar los conceptos más importantes de esta patología volcados en esta revisión, con algunas aclaraciones.

- La MTA es un trastorno inflamatorio focal de la médula espinal que resulta en una disfunción autonómica, motora y sensorial y que afecta individuos de todas edades aunque tiene dos ápices entre los 10 y 19 años y los 30 y 39 años. Para el diagnóstico MT se deben combinar la presencia de SMA y la demostración de inflamación medular.
- El SMA típico en este caso se caracteriza por el desarrollo en horas o días (hasta 21 días) de para o cuadriparesia con hiperreflexia (disfunción motora), alteraciones sensitivas en el territorio afectado con el típico "nivel sensitivo troncular", punto del tronco por debajo del cual existe alteraciones sensoriales, hipo o anestesia (disfunción sensitiva) y alteraciones esfinterianas, vesical o anal (disfunción autonómica).
- Cuando el inicio del SMA es muy rápido, con el nadir a las 3 o 4 horas en forma de shock medular, puede haber inicialmente para o tetraplejía con arreflexia (y no hiperreflexia que se instala más lentamente), confundiendo el cuadro inicialmente con un síndrome de Guillain-Barré (si bien este último nunca tiene nivel sensitivo, hallazgo clínico exclusivo del SMA). A su vez si bien el compromiso motor y sensitivo suele ser simétrico, como la lesión puede estar localizada lateralmente en el cordón medular, puede haber asimetrías o incluso el cuadro puede ser unilateral pero siempre con nivel sensitivo (en este caso unilateral).
- Debido a que el SMA puede deberse a otras causas, distintas de la MTA, que requieren un abordaje neuroquirúrgico urgente (por ej. fractura vertebral patológica, metástasis o infiltración tumoral, hernia discal, espondilolistesis) debe realizarse algún ***estudio por imágenes***. El texto del NEJM sugiere el uso temprano de la RM de médula espinal con gadolineo como metodología diagnóstica inicial, muy útil para descartar las entidades estructurales y diferenciar causas inflamatorias (MT) de no inflamatorias (isquémica medular aguda, por ejemplo). En la MTA se detectan lesiones típicas que refuerzan con gadolineo, esto último expresión de inflamación medular. ***En nuestro medio, la secuencia diagnóstica suele ser distinta por cuestiones de disponibilidad (ver comentario final)***.
- Es muy importante desde el punto de vista pronóstico y terapéutico saber la etiología de la MTA. Si bien puede ser idiopática hasta en un 30% de los casos, habitualmente ocurre como un fenómeno autoinmune tras una infección viral o vacunación, expresión de una enfermedad autoinmune sistémica establecida (Sjogren, Lupus Eritematoso Sistémico, Sarcoidosis, enfermedad de Behçet entre las más comunes) o desmielinizante (Esclerosis Múltiple o Neuromielitis Óptica de Devic), o secundario a infecciones (sífilis, enfermedad de Lyme, VIH, CMV, EBV, VVZ, VHS-1 y 2, micoplasma, enterovirus). Siempre deben solicitarse los estudios serológicos e inmunológicos en sangre y serológicos en LCR correspondientes para descartar estas entidades, como así la RM cerebral, y medular si no se realizó inicialmente, junto a los potenciales evocados visuales (estas últimas para el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes).
- Cualquier determinación del laboratorio inmunológico sin el contexto clínico correspondiente de la enfermedad, por ejemplo un factor antinúcleo (FAN) positivo sin otro hallazgo clínico de lupus, no hace diagnóstico de MT secundario a una enfermedad autoinmune.
- Si bien los corticoides a dosis altas constituyen la primera línea de tratamiento ("pulsos" de 1 gramo de metilprednisolona diario por 3 a 5 días), no existen estudios controlados y randomizados que apoyen su utilización. La indicación proviene de estudios de casos y de la extrapolación de trabajos en pacientes con esclerosis múltiple (EM). Con este tratamiento, del 50 a 70% presentan una recuperación parcial o total. En aquellos que no muestren una respuesta a los corticoides, la terapia de rescate con plasmaféresis, combinada o no con ciclofosfamida, ha demostrado lograr una mejoría de moderada a marcada del SMA instalado comparado con los que no la realizan (42% vs 6%).
- Saber la etiología de la mielitis facilita conocer el curso clínico posterior. La MTA idiopática, postviral o postvacunal es habitualmente una enfermedad monofásica, en cambio cuando ocurre como parte de una EM o neuromielitis óptica de Devic el riesgo de recidiva es mayor. La presencia de lesiones desmielinizantes en la RM cerebral indica el riesgo de progresión a EM y la detección de anticuerpos IgG-NMO (dirigidos contra los receptores de acuaporina-4 de los astrocitos), el desarrollo posterior de la neuromielitis de Devic.

Como dijimos en la introducción, el SMA es una emergencia neurológica. Debido a que en nuestro medio no disponemos rápidamente de la RM, lo que se suele hacer es una TAC de columna, para descartar causas estructurales que requieran resolución neuroquirúrgica urgente, y posteriormente una punción lumbar para distinguir mielopatías inflamatorias (MTA, Devic, etcétera) de las no inflamatorias (principalmente

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

isquémica). Si el LCR muestra signos inflamatorios (pleocitosis o índice de IgG aumentado) debe interpretarse como una mielopatía inflamatoria e iniciar los pulsos de corticoides. Hecha esta aclaración, considero fundamental que los clínicos sepamos detectar esta entidad y actuar en consecuencia. Repasarla no está de más.

Frohman EM, Wingerchuck DM. Clinical practice: Transverse myelitis. N Engl J Med 2010;363:564-72.

Perlas clínicas en la cardiología

Mayo Clinic Proceedings – Volumen 85, Nº 5; Mayo de 2010.

Comentario: Dr. Javier Montero. Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

Como comentamos hace unos meses, la sección "Revisión Concisa para Clínicos – Perlas Clínicas" propone conceptos básicos, denominados "Perlas Clínicas", a partir de la presentación y discusión breve de casos concretos. En mayo de 2010 la sección discute casos cardiológicos; transmitimos algunas "perlas clínicas" a partir de 3 de los 6 casos clínicos presentados en esta sección.

El ***primer caso*** que quiero comentar (Nº 2 de la sección) es el un hombre de 76 años, con historia de hipertensión arterial (HTA) y obesidad (BMI 32 kg/m2), que presenta un cuadro de disnea progresiva de 6 meses de evolución que se desarrollaba con el ejercicio. Se le realiza un electrocardiograma (ECG) y una radiografía de tórax (RxT) que no evidencia alteraciones significativas y un ecocardiograma (ETT) que muestra una fracción de eyección del 62%, sin signos de hipertrofia ventricular. Por último, en la ergometría (EM) la prueba debe interrumpirse por disnea coincidiendo con una frecuencia cardíaca de 146 lat/min y un presión arterial de 200/100 mmg (alcanzando un 78% de la capacidad funcional predeterminada). La discusión propone el diagnóstico de ***Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Normal*** (IC-FEN) y comenta:

- La IC-FEN es la responsable de la mitad de los casos que se presentan con disnea con el ejercicio, edema periférico y, algunas veces, ortopnea. La prevalencia aumenta con la edad, estando presente hasta en el 80% de los ancianos mayores de 80 años. La HTA es el factor de riesgo cardiovascular (FRCV) más frecuente coexistente, también puede verse en pacientes con mala condición física (sedentarios), obesos y con otros FRCV (dislipidemia, diabetes).
- El control de los FRCV, principalmente de la HTA (con IECAs o ARA2) y de la obesidad cuando existen, y el control sintomático con diuréticos constituye el tratamiento de elección. En aquellos pacientes sin HTA, no se ha demostrado la eficacia de los IECA, ARA2 o β-bloqueantes.
- La "perla clínica" de este caso es que *debemos pensar en la IC-FEN cuando la disnea se desarrolla con el ejercicio aunque el ecocardiograma sea normal, sobre todo en ancianos. Remarquemos la importancia diagnóstica que tuvo la EM en este caso*.

El ***segundo caso*** (N 5º) corresponde al de una mujer de 73 años con antecedente de HTA, cardiopatía isquémica e IC con fracción de eyección (FE) deprimida en el ETT (que también muestra una dilatación biauricular), que consulta por palpitaciones constatándose en la guardia en el ECG un fibrilación auricular (FA). Al intentar saber el tiempo de evolución de la arritmia, la paciente comenta que hace unos meses sentía palpitaciones intermitentemente. El desarrollo del caso propone el ***manejo terapéutico de la FA***:

- La FA es la arritmia más común y se la clasifica según el tiempo de duración en FA paroxística, persistente y permanente (menos de 48 horas, entre 48 horas y 7 días y más de 7 días, respectivamente). La diferenciación del tiempo de evolución puede ser dificultoso, y en pacientes con antecedentes cardiovasculares de jerarquía y alteraciones ecocardiográficas (dilatación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, FEY deprimida, etc.) lo más común es que la arritmia sea permanente o aparezca y desaparezca varias veces (alternando FA paroxística y/o persistente) hasta hacerse definitivamente permanente con los meses o años.
- Debido al potencial tromboembolígeno de cualquier tipo de FA (paroxística, persistente o permanente), la anticoagulación terapéutica está claramente indicada. La duda terapéutica es optar por la reversión a ritmo sinusal versus control de la frecuencia ventricular. Si bien la reversión de la FA, con o sin anticoagulación previa según el tiempo de evolución (más o menos de 48 horas), parece ser una buena opción en pacientes sin cardiopatía estructural, sobre todo cuando la arritmia es mal tolerada, en los pacientes como el del caso clínico (IC con FE deprimida) no se ha demostrado beneficio de dicha aproximación terapéutica; por lo que, el control del ritmo es la mejor opción.
- La "perla clínica", o mejor dicho "terapéutica" es que *los pacientes con FA e IC el tratamiento anticoagulante crónico y los fármacos para control del ritmo (β-bloqueantes, digitálicos, calcio-antagonistas no dihidropiridinicos) constituyen la primera línea de tratamiento de la FA*.

El 3º caso que quisiera exponer (Nº6) hace referencia al lugar de los antagonistas de la aldosterona (espironolactona, eplerenona) en la IC. Se trata de una mujer de 78 años con antecedente de IC de origen isquémico con FE del 28% con clase funcional III y portador de un cardiodesfibrilador/resincronizador implantable que ingresa por IC descompensada. Una vez resuelta, hace el ejercicio de plantear el tratamiento al alta. Sugiere cumplir adecuadamente la dieta hiposódica, continuar con su medicación habitual

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

(furosemida 20 mg/día, carvedilol 25 mg/12 hs y lisinopril 20 mg/día) y explica la utilidad y los riesgos de estos fármacos, y resume:

- Los antagonistas de la aldosterona (AA) están recomendados en la IC clase funcional III y IV con funsión sistólica deprimida. La dosis de inicio de espironolactona en IC es 25 mg/día y debe aumentarse a 50 mg/día de ser bien tolerada.
- Para iniciar el fármaco la creatinina (Cr) debe ser < 2 mg/dl y el potasio (K) < 5 me/l y remarca que si no se pueden realizar controles bioquímicos es posible que los riesgos de su administración sean mayores que sus beneficios.
- El riesgo de hiperkalemia aumenta cuando la creatinina es > 1,6 mg/dl y en ancianos debe tenerse cuidado porque la Cr puede no reflejar aclaramiento real de creatinina. Hay que tener especial cuidado con los niveles K de cuando se administran concomitantemente IECAs, como el enalapril o lisinopril a dosis >10 mg/día y AINEs (estos últimos deben evitarse). Los AA deben indicarse siempre concomitantemente con diuréticos de asa.
- Por último, debido a que la paciente presenta un cardiodesfibrilador implantable quisiera comentar que, si bien esta terapia es indicación exclusiva del Cardiólogo, debemos saber que se está considerando su indicación en pacientes con: 1) IC de origen isquémico con FEY < 35%, 2) IC por miocardiopatía dilatada idiopática (no isquémico) con FE <35% cuando persisten con síntomas luego de 9 meses de tratamiento bien realizado, 3) episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular documentada y taquicardia ventricular sostenida documentada espontáneamente sin causa transitoria o reversible, 4) enfermedades familiares o hereditarias con alto riesgo de desarrollar una TV; el ejemplo más común es síndrome de QT largo.

Kopecky SL, Litin SC. Clinical Pearls in Cardiology. Mayo Clin Proc.2010;85:473-478.

Revista de revistas

Coordinación: Dr. Bruno Paradiso

Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival
Circulation 2010;122:265-272

La insuficiencia cardiaca descompensada es un motivo de internación frecuente y creciente que no solo requiere de la atención de cardiólogos, sino que al ser un trastorno más prevalente en pacientes añosos que además presentan con frecuencia otras comorbilidades, requiere la intervención frecuente del internista. El tratamiento con diuréticos principal pilar terapéutico en esta patología, mejora rápidamente los síntomas congestivos pero su uso intensivo favorece la disfunción renal y depleción hidroelectrolítica, así como exacerba la activación neuroendocrina, principal mecanismo fisiopatológico que explica la progresión de la enfermedad. Si bien no existen estudios bien diseñados que permitan determinar la dosis óptima de diuréticos, esta se adapta a la sintomatología y parámetros hemodinámicos que experimente el paciente, procurando evitar una diuresis excesiva que derive en depleción del volumen intravascular y disfunción renal.
Este, se trata de un estudio **multicéntrico observacional** que incluyó pacientes internados con ICC descompensada donde un grupo se trató en función de parámetros hemodinámicos determinados por cateterismo y otro grupo se controló en función de criterios clínicos. Se determinaron parámetros bioquímicos de hemoconcentración y se observó que los pacientes con criterios de hemoconcentración fueron los que recibieron tratamiento diurético más enérgico y por consiguiente presentaron mayor disfunción renal. Lo sorprendente fue, que quienes presentaron parámetros de hemoconcentración y mayor disfunción renal presentaron una mejoría estadísticamente significativa en la sobrevida a los 180 días, aún luego de controlarse las variables que podrían haber introducido algún sesgo. Este trabajo presentó **limitaciones tanto del número de individuos como metodológicas** que se detallan en el estudio, por lo cual lejos de modificar las prácticas y conceptos actuales plantea un desafío que deberá aguardar estudios bien diseñados, que permitan establecer si la dosis a medida de diuréticos (en función de parámetros de hemoconcentración) en pacientes con ICC descompensada es superior y mejora el pronóstico de estos pacientes.

Comentario: Dr. Bruno Paradiso – Docente 1º Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica, FCM, UNR

Bicarbonato de sodio versus cloruro de sodio para la prevención de la nefropatía inducida por medio de contraste
Brar S; Yuh-Jer Shen A; Jorgensen M; et al. JAMA. 2008; 300:1038-1046

La nefropatía inducida por contraste es la 3° causa de insuficiencia renal aguda adquirida en el hospital. Su

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

incidencia es del 2% en la población de bajo riesgo, y del 50% en la de alto riesgo, de ahí la necesidad de identificar a pacientes de alto riesgo para iniciar las medidas de prevención.
Dentro de los factores de riesgo se encuentran la enfermedad renal crónica, el tipo y volumen del contraste, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva, edad avanzada, anemia, sexo.
El mecanismo por el cual se produce, aún se desconoce, pero se postulan dos teorías que son la vasoconstricción renal, resultante en isquemia medular y la injuria por radicales libres.
Por dicho motivo se considera a la hidratación como una buena estrategia para la profilaxis, ya que reduce la actividad de la renina y óxido nítrico.
Debido a que el bicarbonato de sodio parece disminuir la formación de radicales libres al aumentar el pH tubular, se realizó un estudio prospectivo, randomizado y controlado que permite comparar la estrategia de hidratación con cloruro de sodio vs. bicarbonato de sodio para su prevención.
Se seleccionaron pacientes con enfermedad renal crónica moderada a severa, a quienes se les iba a realizar una angiografía coronaria.
Como criterios de inclusión se tomaron el filtrado glomerular de 60 ml/min o menor, la edad mayor a 18 años, la presencia de al menos uno de los siguientes: diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión arterial, y por último la edad mayor de 75 años.
Se analizaron 353 pacientes, de los cuales 178 recibieron hidratación con cloruro de sodio y 175 con bicarbonato de sodio.
Se eligió a la tasa de filtrado glomerular para estimar la función renal y definir la presencia de nefropatía inducida por contraste, ante la disminución de un 25% o más de la tasa de filtrado glomerular respecto al valor basal calculado previamente a la exposición del contraste.
La nefropatía inducida por contraste ocurrió en el 13,9% de los pacientes, siendo la incidencia en el grupo que recibió cloruro de sodio del 13,5% y en el grupo de bicarbonato de sodio del 13,6%.
La mortalidad a los 30 días fue similar en ambos grupos. La mortalidad a los 6 meses fue del 3,1% de la totalidad y del 9,8% de los pacientes que desarrollaron nefropatía
La necesidad de diálisis a los 6 meses fue del 1,7%, sin embargo fue del 9,8% en los pacientes que desarrollaron nefropatía. La mortalidad a los 6 meses de los pacientes que requirieron diálisis fue del 66,7%.
En estudios previos como el MERTEN y col., la incidencia de nefropatía inducida por contraste fue menor en el grupo que recibió bicarbonato de sodio. Sin embargo, la tasa de filtrado glomerular basal era de un 32%, siendo en nuestro estudio de 48 ml/min, lo cual sugiere que el bicarbonato de sodio podría ser más efectivo en pacientes con menores valores de tasa de filtrado glomerular.
Es difícil la comparación, ya que existen diferencias en cuanto al tamaño de la muestra, el protocolo de hidratación, vías de administración y de parámetros para definir la presencia de nefropatía.
En resumen, no es posible demostrar que la hidratación con bicarbonato de sodio es superior al cloruro de sodio en la reducción de la incidencia de nefropatía inducida por contraste en pacientes con enfermedad crónica moderada a severa. Sin embargo considero necesaria la identificación de pacientes de alto riesgo para iniciar la hidratación como estrategia de prevención.

Comentario

Maritxu Larraza. Residente de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario. Rosario.
Natalia Egri. Jefa de Residentes de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario. Rosario.
Roberto Parodi. Instructor de Residentes de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario. Rosario.

Artículos *on line* Recomendados

Coordinación: Prof. Dr. Alfredo Rovere

Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones físicas relacionadas con el alcohol

El National Institute for Health and Clinical Excellence del Reino Unido publicó en junio 2010 una guía en dos versiones, para el diagnóstico y manejo clínico de las complicaciones físicas ocasionadas por el alcohol (una versión completa y otra versión abreviada); además una segunda guía para la prevención del desarrollo del consumo peligroso y perjudicial de alcohol. Están preparando una tercera guía para el tratamiento de la dependencia de alcohol, cuya publicación se estima para febrero 2011.
Debajo figuran los títulos y direcciones de los textos completos de esas guías.

Aquí sólo comentaremos brevemente la versión abreviada (quick guideline) de la primera guía, que básicamente considera:
. pacientes a quienes conviene hospitalizar (aquellos con alto riesgo de convulsiones o de delirium tremens y jóvenes menores de 16 años con síndrome agudo de privación); pacientes en quienes podría considerarse la hospitalización (pacientes vulnerables con síndrome de privación, mencionando las condiciones que harían vulnerable al paciente) y pacientes que podrían atenderse sin necesidad de internar. En cada caso ofrecen las recomendaciones correspondientes.
. tratamiento del síndrome agudo de privación
. tratamiento del delirium tremens
. manejo de las convulsiones por privación de alcohol
. encefalopatía de Wernicke

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

. enfermedad hepática relacionada con el alcohol (evaluación y diagnóstico; consideración del transplante; manejo de la hepatitis aguda relacionada con el alcohol)
. pancreatitis crónica ocasionada por el alcohol, tópico en el que discuten la cirugía pancreática versus el tratamiento endoscópico; asimismo discuten cuando emplear y cuando no, la terapia con enzimas pancreáticas. También consideran la pancreatitis aguda inducida por alcohol.

En esta guía no consideran específicamente el cuidado de embarazadas, de niños menores de 10 años, ni de personas con otras condiciones físicas o mentales ocasionadas por el alcohol.

Incluye una parte destinada a la prescripción de fármacos para indicaciones que no figuran en los prospectos de ellos y precauciones con las drogas recomendadas (Off-label indications and cautions for recommended drugs); ejemplo el riesgo de convulsiones con la administración de haloperidol en pacientes con síndrome de privación de alcohol.

Esta guía contiene otras informaciones, cuya lectura se recomienda.

Alcohol use disorders: Diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications
June 2010
LINK:
http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12995/48989/48989.pdf guía completa (295 páginas)

Alcohol use disorders: Diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications
June 2010
LINK:
http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12995/49004/49004.pdf Quick reference guide (16 páginas)

Alcohol use disorders: preventing the development of hazardous and harmful drinking
LINK:
http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13001/48982/48982.doc

En preparación:

Alcohol-use disorders: diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence' (publication expected February 2011).

A clinical guideline covering identification, assessment, pharmacological and psychological/psychosocial interventions, and the prevention and management of neuropsychiatric complications.

http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12995/49004/49004.pdf

Medicación capaz de alterar la capacidad para conducir vehículos

Medication-Related Impaired Driving
K Lococo and R Tyree (08/04/2010)

LINK: http://cme.medscape.com/viewprogram/31244

Esta revisión contiene 6 módulos y está destinada especialmente a educación continua.
Aquí comentaremos sólo el segundo módulo.
Esta y toda otra información de Medscape puede obtenerse gratuitamente con solo registrarse.

Module 2: Potentially Driver-Impairing Prescription Medications
K Lococco and R Tyree

LINK: http://cme.medscape.com/viewarticle/725019

Las medicaciones capaces de inducir sedación, hipoglucemia, visión borrosa, hipotensión, mareos, desvanecimiento (síncope), alteración de la coordinación motora, ataxia, potencialmente pueden alterar la capacidad para conducir vehículos. A dichas medicaciones los autores las designan "potentially driver-impairing" (PDI).
El empleo de medicaciones PDI en pacientes que operan vehículos motores ha sido un tema de continua preocupación en representantes de la ley, médicos, abogados, farmacéuticos y profesionales de seguridad del tráfico en USA y en otros lugares del mundo.
Este artículo cuya lectura se recomienda, menciona datos de estudios que muestran el aumento de accidentes provocados por personas medicadas con determinados fármacos, en comparación con quienes no reciben esos fármacos, destacando la gran importancia de este tema; analizan las limitaciones de dichos estudios.
En este artículo discuten con cierto detalle las siguientes categorías mayores de medicaciones:
. depresores y otros fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central (barbitúricos, benzodiazepinas y compuestos no benzodiazepínicos tipo buspirona y zolpidem; antidepresivos; antipsicóticos; agentes antieméticos)
. medicaciones para enfermedades cardiovasculares (antihipertensivos entre los que naturalmente incluye a los diuréticos, antiarrítmicos, glucósidos cardíacos)
. agentes hematológicos (anticoagulantes e inhibidores de la agregación plaquetaria)
. medicaciones respiratorias (antihistamínicos, broncodilatadores y antitusígenos)
. hipoglucemiantes (insulina y otros fármacos)
. agentes gastrointestinales anticolinérgicos y antiespasmódicos
. analgésicos opioides
. relajantes del músculo esquelético
. medicación para enfermedades neurológicas (antiparkinsonianos, antiepilépticos)
. antiparasitarios (por ejemplo hidroxicloroquina)

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

. estimulantes del sistema nervioso central (tipo anfetamina: dextroanfetamina, metilfenidato y pemolina)

El desafío para tratar de disminuir accidentes, es como lograr modificar conductas de prescriptores y conductores.

La actividad de educación continua contenida en el artículo arriba comentado fue coordinada con la National Highway Traffic Safety Administration de USA.

http://www.nhtsa.gov/people/injury/research/job185drugs/drugs_web.pdf

En esta publicación puede consultarse especialmente información sobre diversas drogas comunes de uso ilícito (ejemplo cocaína, marihuana) y algunas de uso médico pero empleadas en uso recreacional (ejemplo diazepam, difenhidramina, ketamina, metadona, morfina, zolpidem).

Hemos escuchado por radio y visto en diarios durante las últimas semanas, noticias sobre la implementación en la ciudad de Buenos Aires, Argentina, de controles sobre consumo de medicamentos y otras substancias en conductores de vehículos.

Conductores porteños / Nuevos controles desde la semana próxima
http://www.lanacion.com.ar/nota.asp?nota_id=1282393
Buenos Aires 7 julio 2010

Me consta por haberlo conversado con ellos e intercambiado información, la preocupación permanente de médicos de la municipalidad de Rosario que otorgan licencia para conductor, tanto por el alcohol como por diversas medicaciones que reciben personas que solicitan esa licencia, como así también por las enfermedades que padecen, para las que les prescriben dichas medicaciones (psicosis, arritmias malignas, epilepsia, etcétera).

Uno de esos médicos me envió hace pocos días el siguiente artículo, en el que se consignan algunos datos estadísticos y un proyecto para modificar la etiqueta de los envases de la medicación, que consiste en agregar un dibujo con distintos colores, según el riesgo de cada una para alterar la capacidad para conducir.

"El 38% de los médicos no alertan del riesgo de conducir medicado"

http://www.20minutos.es/noticia/177651/0/medicos/alertan/conducir/

Análisis racional - De la literatura a la práctica cotidiana

Coordinación: Dr. Sebastian García Zamora

¿Tiene este paciente sinusitis?
Does this patient have sinusitis? Diagnosing acute sinusitis by history and physical examination.
Williams JW Jr, Simel DL. JAMA. 1993; 270(10):1242-6.

La lista de diagnósticos diferenciales en pacientes con congestión nasal es larga; sin embargo un puñado de ellas es responsable de la mayoría de las causas de este cuadro. Estas condiciones pueden dividirse en aquellas que ocasionan inflamación de la región nasal (rinitis), y aquellas donde la inflamación máxima se da a nivel de los senos (sinusitis). Las causas más frecuentes de rinitis son las infecciones virales, la reacción frente a alergenos y la inestabilidad vasomotora, como la secundaria al empleo excesivo de medicación vasoconstrictora local. Las rinitis suelen responder adecuadamente a los antihistamínicos y a los esteroides o descongestivos nasales; en cambio las sinusitis pueden requerir del empleo de antibióticos para su resolución. La sinusitis también puede presentarse como infección oculta, asociándose en ocasiones a exacerbación asmática o cefalea crónica.
El “gold estándar” para el diagnóstico de sinusitis es la punción aspiración y cultivo de senos paranasales. Su uso es particularmente apropiado para guiar la elección de antibióticos en casos de sinusitis complicada o refractaria. Sin embargo, en la práctica cotidiana las radiografías son de simple acceso y podrían ser consideradas como una referencia pragmática.
Aunque los pacientes suelen dar descripciones bastante vagas respecto de sus síntomas, debemos tratar de recabar todos aquellos datos que incrementen la probabilidad de padecer sinusitis, como ser: fiebre, malestar, tos, congestión nasal, dolor en los dientes de la arcada dentaria superior, descarga nasal purulenta, pobre mejoría con descongestivos y cefalea o dolor facial exacerbado al inclinarse hacia adelante.
Ha habido muy pocos intentos por analizar la precisión de la evaluación clínica en el diagnóstico de sinusitis. Una maniobra clásicamente descripta para este fin es la palpación de senos paranasales. Ella se realiza ejerciendo presión con los pulgares sobre los senos maxilares y frontales, buscando despertar dolor sobre los mismos; adicionalmente se puede evaluar la sensibilidad de los dientes maxilares con un baja lenguas. Esto último es de gran utilidad ya que 5% a 10% de las sinusitis maxilares son secundarias a una infección de la raíz dental. Por otra parte debemos tener presente que los senos etmoidales y esfenoidales no pueden ser evaluados de forma adecuada mediante el examen físico.

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

En esta revisión se citan solo tres trabajos que analizaron la utilidad del examen clínico para el diagnóstico de esta patología; uno de ellos encontró que 6 síntomas fueron significativamente más frecuentes entre sujetos con anormalidades radiográficas: el antecedente de infección de vías aéreas superiores, cualquier tipo de secreción nasal -sea esta purulenta o no-, dolor a la masticación, malestar general, tos e hiposmia. Sin embargo ninguno de ellos fue específico de modo aislado. Un segundo estudio realizado por los autores de la presente encontró que la secreción nasal "coloreada", la tos y los estornudos fueron los síntomas más sensibles -alrededor de 70%-, pese a adolecer de adecuada especificidad; en cambio el dolor en los dientes maxilares fue muy específico según esta serie -93%-, pero con una sensibilidad de tan solo 11%. Por otro lado una serie hallazgos tradicionalmente asumidos como predictores negativos de sinusitis, como la presencia de dolor de gargantas, prurito ocular y los síntomas constitucionales no fueron útiles para esto. Un tercer trabajo, metodológicamente más cuestionable, encontró que el antecedente de un resfrío, el dolor al inclinar la cabeza hacia adelante y una rinorrea purulenta fueron los síntomas con mayor sensibilidad. Aquí nuevamente la presencia de dolor dental tuvo alta especificidad -83%-. Por otro lado la palpación de los puntos sinusales tuvo baja sensibilidad y especificidad en estos trabajos (48% a 50% y 62% a 65% respectivamente). El valor de otros signos, como el color de la mucosa nasal y la percusión de los dientes no ha sido adecuadamente estudiado.

La realización de una rinoscopia se ha descripto clásicamente como un examen de gran valor; para efectuarla debe dirigirse el espéculo del rinoscopio hacia atrás y afuera, evitando el tabique nasal. Deben observarse las características de la mucosa, prestando especial atención a la presencia de pólipos, desviaciones u otras estructuras sobre el tabique nasal, ya que los mismos contribuyen a la obstrucción nasal y favorecen las sinusitis recurrentes. La observación de secreción purulenta drenando por el meato medio es un muy buen predictor de sinusitis maxilar; sin embargo esto no siempre es sencillo de observar, y muchas veces se necesita la aplicación de alguna sustancia vasoactiva para ello.

La transiluminación de senos paranasales fue descripta por Voltolini en 1899; a partir de allí ha sido la maniobra más estudiada y, al mismo tiempo, la más controvertida respecto de su valor para el diagnóstico de sinusitis. La transiluminación del seno maxilar puede realizarse mediante dos formas: la más difundida consiste en colocar una fuente de luz intensa sobre el borde infraorbitario, evaluando la transmisión de luz sobre el paladar duro. Este examen debe realizarse en un cuarto completamente oscuro; lógicamente, si el paciente utilizara prótesis dentales, estas deben ser removidas previamente. Los expertos suelen clasificar los hallazgos en: opaco, si no se transmite nada de luz; pálido, cuando la transmisión de luz es reducida, o normal. Alternativamente se puede colocar la linterna en la boca del paciente, logrando un contacto estrecho entre la luz y el paladar, y evaluando la transmisión de la luz a través del seno maxilar. Como ventajas esta variante permite comparar ambos senos; sin embargo exige la esterilización del instrumental entre pacientes.

La técnica para el examen del seno frontal es más simple; se coloca la luz debajo del borde supraorbitario, y a continuación se observa cómo se proyecta la misma en el seno. Pero debido a que normalmente este seno se desarrolla de modo asimétrico, la interpretación de los resultados de esta prueba puede ser dificultosa. Así, estas variantes anatómicas normales pueden llevar a un diagnóstico falso de sinusitis.

Mientras algunos investigadores consideran a la transiluminación como de incomparable valor, otros sugieren descartar esta práctica por completo. En el trabajo realizado por los autores, este procedimiento tuvo muy bajo rédito como método aislado, tanto para diagnosticar sinusitis como para descartarla. En un segundo estudio citado, con aproximadamente la mitad de pacientes, este método fue altamente útil tanto para confirmar como para descartar sinusitis. Para tratar de explicar esto los autores plantearon que, no sólo hubo diferencias respecto a la selección de pacientes, sino que además en el segundo trabajo el procedimiento fue realizado por otorrinolaringólogos. Así pues, parecería que la transiluminación sería de mayor utilidad cuando es realizada por sujetos con mayor entrenamiento.

Un estudio que incluyó 111 pacientes evaluó la concordancia interobservador -mediante el test Kappa- en la evaluación de pacientes con sospecha de sinusitis. La correlación fue alta para la mayoría de los aspectos evaluados en el interrogatorio; en cambio en el examen físico el acuerdo fue moderadamente alto sólo para la valoración de los puntos sinusales. Por su parte la transiluminación de senos paranasales tuvo baja concordancia entre observadores.

De este modo la evidencia disponible hasta el momento sugiere que no habría ningún signo ni síntoma aislado que permita suponer fehacientemente la presencia o ausencia de sinusitis. Debido a esto los autores de la revisión emplearon un modelo de regresión logística para tratar de identificar aquellos datos de mayor relevancia, analizando el valor de cada uno de ellos. De este modo 3 síntomas y 2 signos fueron predictores independientes que aumentaron la probabilidad de este diagnóstico de modo significativo: el dolor de dientes maxilares (LR+ 2.5), la secreción nasal purulenta (LR+ 2.1), una pobre respuesta a descongestivos (LR+ 2.1), una transiluminación anormal (LR+ 1.6) y una historia de descarga nasal coloreada (LR + 1.5). Si ninguno de estos hallazgos se encontrara presente, el diagnóstico podría ser descartado con adecuada confianza (LR 0.1); por el contrario la presencia de 4 o todos ellos aumentaría considerablemente la probabilidad de este diagnóstico (LR+ 6.4). Otro estudio realizó también un análisis estadístico del valor de diferentes hallazgos y encontró que una rinorrea purulenta, el dolor unilateral de un seno y la presencia de pus en la cavidad nasal incrementaron de forma estadísticamente significativa la probabilidad de sinusitis. Lamentablemente en este último trabajo el dolor a la palpación de los dientes maxilares, la respuesta a los descongestivos y la transiluminación no fueron analizados.

Es interesante señalar que, en el trabajo de los autores, la impresión general del médico de que el paciente padecía una sinusitis tuvo un LR+ de 4.7, mientras que la sospecha de que este diagnóstico era muy improbable tuvo un LR de 0.4. Cuando la sospecha fue intermedia, el valor de ésta fue poco útil, con un LR+ de

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

tan solo 1.4. Debemos advertir que el trabajo antes mencionado fue realizado solamente en sujetos de sexo masculino. Si bien cabría suponer que esto no debería representar un sesgo, es un dato que no puede desconocerse.

Conclusiones

- El dolor de dientes maxilares, la secreción nasal purulenta, una pobre respuesta a descongestivos, una transiluminación anormal y una historia de descarga nasal coloreada son los hallazgos clínicos más relevantes para el diagnóstico de sinusitis, de acuerdo a esta revisión.
- La ausencia de todos ellos permitiría descartar con cierta confianza el diagnóstico de sinusitis, mientras que si 4 o todos se encuentran presentes la probabilidad de este diagnóstico se incrementa considerablemente.
- De acuerdo a un solo trabajo, la impresión general del médico sería bastante precisa, tanto para confirmar como para descartar esta hipótesis.
- Debido a la alta prevalencia de esta patología, sería interesante contar con más estudios al respecto, a fin de delinear más adecuadamente el valor del examen clínico.

Comentario

Los cuadros de vías aéreas superiores sin duda encabezan los motivos de consulta más frecuentes a médicos de distintas especialidades, al tiempo que plantean a todos ellos el gran desafío de decidir qué pacientes deberán recibir antibioticoterapia. La etiología de la práctica totalidad de ellas es viral, al punto que varios expertos sugieren que no más del 2% de los pacientes con una infección de este tipo tendrá una sobreinfección bacteriana. Pese a esto, más del 80% de los adultos que consultan por ello reciben antibióticos, según algunas series (1).

En el caso concreto de las sinusitis esta diferenciación no es sencilla, ya que no contamos con métodos complementarios útiles y fácilmente accesibles para ello. Si bien clásicamente las radiografías han sido propuestas como de valor para arribar al diagnóstico, distintos trabajos demostraron que tanto su sensibilidad como su especificidad serían inferiores al 80% (1,2,3); por tanto existe actualmente acuerdo casi unánime en las guías de diferentes sociedades en que las mismas no constituirían un estudio de rutina en paciente con esta presunción clínica (2-5). Otros estudios de imágenes tampoco juegan un rol en el estudio inicial de pacientes con sospecha de sinusitis, ya sea debido a que su valor estaría limitado al operador que lo realiza, como en el caso de la ecografía, o debido al costo que representa, como en el caso de la Tomografía Computada. Hay ciertos casos en que un estudio de imágenes es mandatario; en esta situación la tomografía sería de elección ya que permite caracterizar mejor tanto a los senos como a las estructuras lindantes a ellos, y su contenido. Sin embargo tampoco este método ha logrado orientar con adecuado margen de certeza la etiología viral o bacteriana de una sinusitis. Por tanto la indicación de estudios por imágenes frente a la sospecha de un cuadro de rinosinusitis se basaría actualmente en tres puntos fundamentales: primero, cuando se desee descartar esta posibilidad, si la sospecha clínica no fuera muy elevada, a fin de evitar la indicación de antibióticos empíricamente (1); segundo, si se sospecharan factores anatómicos que puedan jugar algún rol en la mala evolución de estos cuadros y/o en la repetición de los mismos (1-4,6-8). Y por último, en caso de que se presuma una posible complicación relacionada con la sinusitis (1-4,6-8).

Las principales complicaciones de las sinusitis son su extensión, mayormente hacia cavidad intracraneal y/o intraocular. Los signos que deben alertarnos respecto a estas posibilidades, y que por tanto nos obligarían a la realización de un estudio de imágenes, son: alteraciones en la visión -ya sea diplopía o ceguera-, ptosis, quemosis, proptosis, anormalidades en los movimientos oculares o en la respuesta pupilar, edema o tumefacción periorbitaria, fiebre alta, dolor severo y desproporcionado al esperado, empeoramiento de la cefalea, hipoestesias en la región, y la presencia de signos meníngeos o alteración en el estado de consciencia (1-3,7,8). Como se mencionó, la falta de respuesta a un tratamiento adecuado es otra indicación, como así también la presencia de más de 3 episodios en un año (7) -lo cual constituye en realidad una sinusitis aguda recurrente- (1).

Un trabajo reciente encontró que hasta un 87% de los pacientes con resfriado común que fueron evaluados y a los cuales se les realizó una TAC de senos presentaban afectación de los mismos según dicho método (3). Esto enfatiza la necesidad de jerarquizar la evaluación clínica, interpretando los estudios complementarios de acuerdo a la situación del paciente en particular.

A la luz de lo expuesto es indudable que para el diagnóstico de sinusitis el examen clínico es fundamental. Sin embargo, nos encontramos frente a dos problemas: en primer lugar, la evidencia respecto al valor de la clínica es limitada, al igual que con muchos otros de los aspectos semiológicos clásicamente descriptos. Pero por otro lado en este caso particular, varios de los trabajos realizados han empleado a la radiografía de senos como “gold standar" frente a la cual se comparaban los otros signos y síntomas. Esto no es un dato menor, ya que hoy sabemos que dicho método adolece de sensibilidad y especificidad adecuadas para tal fin.

Frente a esto las guías y expertos internacionales acuerdan (1-9) en que debe sospecharse el origen bacteriano de una sinusitis cuando los síntomas duren 7 o más días y se acompañen de alguno de los siguientes:

- descarga nasal purulenta
- dolor facial o maxilar, especialmente cuando es unilateral
- empeoramiento de los síntomas luego de una mejoría inicial

De estos, el empeoramiento de los síntomas luego de una mejoría inicial sería el signo de mayor valor (1-3).

Debe tenerse presente, empero, que lo antes expuesto se aplica a pacientes inmunocompetentes y ambulatorios. Tanto el diagnóstico como el tratamiento de la sinusitis en situaciones especiales es un tema aparte, que excede el propósito de la presente.

Suele suponerse que el uso irracional de antibióticos ocurre principalmente a nivel de unidades

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

de terapia intensiva, frente a gérmenes multiresistentes y en situaciones críticas. Sin embargo el mayor empleo de estos fármacos y, sobre todo, el uso inadecuado de los mismos suele radicar principalmente en el tratamiento de infecciones cotidianas, como los cuadros de vías aéreas superiores. Por tanto es deber de todos preocuparnos por realizar una terapéutica adecuada a cada situación particular.

Referencias

1) Hwang P, Getz A. Acute sinusitis and rhinosinusitis in adults. UpToDate 18.1
2) Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, Gelzer A, Hamilos D, Haydon RC 3rd, Hudgins PA, Jones S, Krouse HJ, Lee LH, Mahoney MC, Marple BF, Mitchell CJ, Nathan R, Shiffman RN, Smith TL, Witsell DL. Clinical practice guideline: adult sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Sep;137(3 Suppl):S1-31.
3) Tomás M, Ortega P, Mensa J, García J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. Rev Esp Quimioter. 2008 Mar;21(1):45-59.
4) Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de Sinusitis aguda, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009.
5) Benninger M. Guidelines on the treatment of ABRS in adults. Int J Clin Pract. 2007 May;61(5):873-6.
6) Fica C.A, Diaz P.J.C. Enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes adultos con sospecha de sinusitis aguda. Rev Chil Infect 2003; 20 (3): 184-192.
7) Acute Rhinosinusitis in Adults. University of Michigan Health System. Guidelines for Clinical Care. 2005
8) Siow JK, Alshaikh NA, Balakrishnan A, Chan KO, Chao SS, Goh LG, Hwang SY, Lee CY, Leong JL, Lim L, Menon A, Sethi DS, Tan H, Wang DY. Ministry of Health clinical practice guidelines: Management of Rhinosinusitis and Allergic Rhinitis. Singapore Med J. 2010 Mar;51(3):190-7.
9) Williams JW Jr, Simel DL, Roberts L, Samsa GP. Clinical evaluation for sinusitis. Making the diagnosis by history and physical examination. Ann Intern Med. 1992 Nov 1;117(9):705-10.

© 2010 Clínica-UNR.org
Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.
Todos los derechos reservados.
e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org