

016

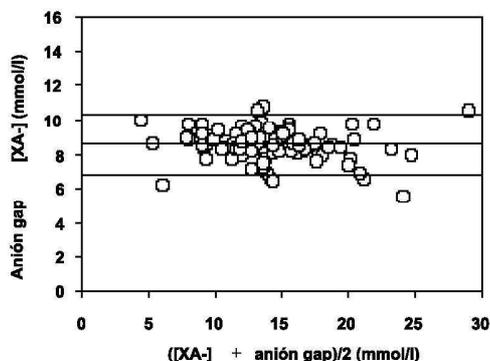
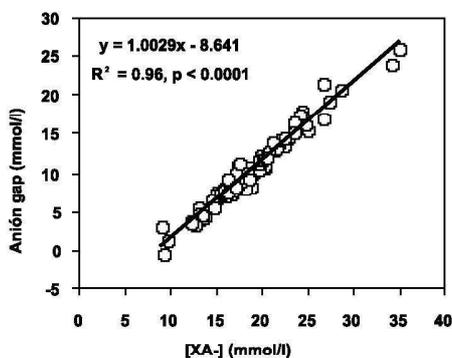
COMPARACIÓN DE DOS ENFOQUES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE METABÓLICOS

A. Dubin, M. Meneses, F.D. Masevicius, S. Blejman, M.C. Moseinco, D. Olmos Kutscherauer, E. Ventrice, M.E. Cossini, E. Martínez, E. Laffaire, E. Estenssoro. Sanatorio Otamendi y Mirolí, Capital Federal, Argentina.

Objetivo: el enfoque de Stewart plantea que la $[H^+]$ está primariamente determinada por: 1) La PCO_2 . 2) La diferencia de iones fuertes, $SID = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [otros\ aniones\ fuertes])$ 3) La concentración de ácidos débiles no volátiles, $Atot = ([albúmina] + [Pi])$. Cambios en estas variables primarias, particularmente por la presencia casi constante de hipoalbuminemia, pueden tener efectos aditivos o contrapuestos sobre variables dependientes como $[HCO_3^-]$ y exceso de base (EB). Usando este enfoque, Fencl y cols. (Fencl et al.: Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2246-2251) han demostrado que los pacientes críticos pueden presentar frecuentemente pH, $[HCO_3^-]$, EB y anión gap normales en presencia de trastornos acidificantes o alcalinizantes, muchas veces graves. Nuestro objetivo fue comparar la utilidad del enfoque de Stewart en relación con la evaluación tradicional del estado ácido-base.

Método: se incluyeron prospectivamente 100 pacientes consecutivos en su ingreso a terapia intensiva (UTI). Se realizaron determinaciones de gases, $[Na^+]$, $[K^+]$, $[Ca^{2+}]$, $[Mg^{2+}]$, $[Cl^-]$, $[albúmina]$ y $[Pi]$ en sangre arterial. Se calcularon $[HCO_3^-]$, EB, anión gap corregido a $[albúmina]$, $SID_{efectivo} ([HCO_3^-] + [albúmina] + [Pi])$, $SID_{aparente} ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-])$, aniones fuertes no identificados ($[XA^-] = SID_{aparente} - SID_{efectivo}$). Anión gap y $[XA^-]$ fueron corregidos por exceso/déficit de agua. Se emplearon las categorías diagnósticas propuestas por Fencl y cols.

Resultados: 72% de los pacientes presentaron hipoalbuminemia al ingresar a UTI. En 66 de 100 pacientes, el enfoque de Stewart permitió diagnosticar un trastorno que el enfoque convencional no había identificado. En la mayoría de los casos, esta alteración fue la alcalosis hipoalbuminémica, ya sea aislada (54%) o asociada con disminución del SID (9%). No obstante, sólo 4 pacientes tuvieron pH, $[HCO_3^-]$, BE y anión gap normales coexistiendo con hipoalbuminemia y SID reducido. En 8 pacientes, la respuesta renal a la alcalosis respiratoria (reducción del $[HCO_3^-]$ y del EB) fue incorrectamente interpretada por el enfoque de Stewart, como acidosis metabólica por reducción del SID. Adicionalmente, hubo tres casos de acidosis metabólica (dos con anión gap elevado) en los que el SID fue normal. Anión gap y $[XA^-]$ estuvieron fuertemente correlacionados y mostraron una buena concordancia.



Conclusiones: el enfoque de Stewart permite una definición más refinada de los trastornos ácido-base y una mejor aproximación a sus mecanismos fisiopatológicos. Sin embargo, no modifica sustancialmente las categorías diagnósticas en general, ni la evaluación de las acidosis metabólicas en particular. Su aporte más importante, el diagnóstico de la alcalosis hipoproteinémica, resulta evidente al observar la concentración de albúmina. Además, el enfoque de Stewart puede generar una interpretación incorrecta de la compensación metabólica de los trastornos respiratorios. Nuestros resultados sugieren que al ingreso de los pacientes a UTI, el enfoque de Stewart no contribuye significativamente a la evaluación del estado ácido-base.

017**ABDOMEN AGUDO MÉDICO, UN CASO INFRECUENTE**

A.G. Andrea Galaverna; M. F. Marcelo Furque; A.L., Andres Little; G. M., Guillermo Monteagudo
Sanatorio San Carlos, San Carlos de Bariloche, Rio Negro, Argentina

Se presenta el caso de un paciente, en viaje de turismo, que al ser expuesto a una variación en la presión parcial de O₂ por diferencia de altura, expresa una enfermedad familiar hasta entonces desconocida aún habiendo sufrido otro de sus integrantes idéntico cuadro. El paciente, de 15 años, mientras se hallaba a 2000 msnm comienza con dolor abdominal, ingresa con intenso dolor y marcada defensa, hipotenso con ortostatismo, taquipneico, pálido, subictérico y afebril, sin antecedentes de trauma. La ecografía abdominal mostró esplenomegalia, la TAC de abdomen con contraste EV infarto esplénico sobre esplenomegalia sin evidencia de otras lesiones.

Laboratorio: Hto. 30%; leucocitos 25000 con neutrofilia; rcto. de plaquetas normales; acidosis metabólica leve; hiperbilirubinemia a predominio indirecto; Coombs directa negativa; LDH 345/l; FAL 1534/l.; frotis periférico sin signos de hemólisis, esferocitosis, ni sugirió morfología de Talasemia. Ecocardiograma: sin disfunción valvular ni lesión vegetante. Hemocultivos negativos. Factor reumatoide y FAN negativos. Ante el interrogatorio a su familia (Prov. De Entre Rios) mencionan cuadro similar dos años antes en el hermano varon luego de idéntico viaje a Bariloche (también con ascensión a 2000 msnm), que fue interpretado como de origen traumático (este último además cursa neumonía a neumococo inmediatamente a su regreso). Se relacionaron así dos factores determinantes probables: Condición genética y desencadenante por la altura (pp de O₂). Se instrumenta la determinación de rasgo drepanocítico mediante prueba de falciformidad con Metabisulfito de Na. a 37 ° C. En dicha prueba se encuentran las células típicas falciformes de anemia drepanocítica. El mismo defecto fue hallado en el padre. La electroforesis de Hb. del paciente y del padre mostró migración de Hb. S. Se realiza cámara gamma que muestra anesplenía funcional. No se efectúa esplenectomía. Una TAC de control muestra delimitación del infarto esplénico con cápsula indemne y sin evidencia de sangrado. Es derivado con buena evolución a los 10 días, resguardando las condiciones de traslado pertinentes. Diagnóstico de egreso: Infarto esplénico secundario a fenómeno vasooclusivo producto de rasgo drepanocítico desencadenado en la altura.

018**SINDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO.
PRESENTACIÓN DE UN CASO**

V.A. Savloff, E.C. Cañete, Chalup F., Gonzalez O., Arias C., Spessot D.
Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Central de Formosa. Argentina.-

Resumen: El Síndrome Neuroléptico Maligno es una enfermedad poco habitual, con una incidencia de 0,4 a 2,4 % secundario a una reacción idiosincrásica a Neurolépticos típicos y atípicos, en ésta ocasión se debió a una asociación de Haloperidol, Levopromazina y Biperideno. Es potencialmente letal llegando al 30 % de mortalidad en años anteriores, lo cual se ha modificado por mayor conocimiento y mejor apoyo terapéutico de los pacientes.-

Introducción: Se trata de una patología grave, caracterizada por rigidez muscular, hipertermia, disfunción autónoma y alteración de la conciencia en grado variable, desde la obnubilación y mutismo al coma.-

Caso Clínico: Paciente de 19 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de Psicosis Aguda, con diez días de evolución, tratado con Haloperidol, presentando a las 48 Hs. del inicio del tratamiento, fiebre, disfagia, somnolencia progresiva, por lo que ingresa al Hospital ocho días más tarde estuporoso, con hiperpirexia, rigidez muscular generalizada, opistótono, constatándose en el laboratorio de ingreso leucocitosis y función renal alterada. Se inicia tratamiento empírico con antibiótico de amplio espectro para cubrir foco meningeo y respiratorio, previa toma de muestra para cultivo de sangre, orina y L.C.R., siendo los mismos negativos; dado los antecedentes se solicita C.P.K. (9885 U/L) confirmándose a las 72 Hs. del ingreso el S.N.M., cumpliendo con los criterios de Levenson. Se inicia tratamiento en forma inmediata con Bromocriptina hasta 60/mg día, Dantrolene 30 mg./ Kg dosis, Diazepán 60 mg./ día. Al quinto día se conecta a respirador (Neumovent 980), con intubación orotraqueal por Insuficiencia Respiratoria Aguda, por lo que fue Kinesiado en forma casi permanente; y en cuanto al aparato locomotor debido a la contractura muscular tan intensa se realizaban elongaciones musculares pasivas, férulas para mantener la posición funcional de tobillo, colchón de agua, cambios de posición cada hora lo que favorecía la eliminación de secreciones, la ventilación pulmonar y la no aparición de escaras. Evolucionando favorablemente, se retira A.R.M., es evaluado y se decide el pase a sala general a los 33 días de su ingreso: lúcido, con estoma, ya que se le realizó una traqueotomía, con una saturación de oxígeno del 95% con aire ambiental, con buena mecánica respiratoria, sin escaras y con bastante movilidad articular y fuerza muscular, persistiendo aún la rigidez y temblores. Veinte días después es dado de alta de la institución. Actualmente tras ocho meses de evolución el paciente desempeña sus actividades cotidianas sin impedimento físico alguno, ni secuelas, continuando con apoyo psiquiátrico por su patología de base.-

Conclusión:

- Los medicamentos Neurolépticos de uso habitual pueden tener reacciones idiosincrásicas graves, más aún si se trata de medicación de depósito.
- No debe olvidarse las reacciones de éste tipo en los diagnósticos diferenciales del ingreso.
- La atención y rehabilitación debe ser centrada en la persona con S.N.M, de régimen interdisciplinario (médico, kinesiólogo, enfermero, etc.), el énfasis debe estar puesto en mantener las funciones y prevenir las pérdidas de las mismas, especialmente en lo que respecta al Sistema respiratorio, locomotor y prevención de escaras.-

019**EDEMA CEREBRAL E HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA EN ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA**

L. A. Aguilar, J. Sagardía, G. Domeniconi, S. Gando, C. Arias, W. Videtta
 Servicio de Terapia Intensiva. Hospital A. Posadas.

Objetivo: La encefalopatía hepática es una complicación de la enfermedad hepática aguda y crónica resultado de la disminución del clearance de toxinas originadas en el intestino.

El edema cerebral y la hipertensión endocraneana son causas de morbilidad y mortalidad en la falla hepática fulminante mientras que su desarrollo en la enfermedad hepática crónica ha sido documentada solo en serie de casos.

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de colangitis esclerosante primaria en plan de trasplante hepático que desarrolló edema cerebral e hipertensión endocraneana.

Método: reporte de un caso y revisión de la literatura.

Resultados: Paciente femenina de 24 años de edad con diagnóstico de colangitis esclerosante primaria a los 10 años en plan de trasplante hepático que ingresa a nuestro hospital con historia de un mes de evolución de diarrea acuosa y, 15 días previos a la consulta, inversión del ritmo sueño-vigilia.

La paciente fue admitida en el servicio de Clínica Médica constatándose a su ingreso tensión arterial 120-60 mmhg., frecuencia cardíaca 100X', frecuencia respiratoria 28X' y temperatura axilar de 36,9°C; en el examen físico presentaba apertura ocular al llamado, movilización espontánea de cuatro miembros sin respuesta a órdenes simples, respuesta verbal desorientada y flapping. El resto del examen fue normal al igual que la Rx de tórax. En el laboratorio se constató hematócrito 21%, alteración del coagulograma - Quick 43% - y elevación de la bilirrubina y transaminasas - Bil 1,9, TGO 315U/L, TGP 60 U/L - el resto del laboratorio fue normal. Presentaba como estudios previos una ecografía abdominal con ascitis e hígado heterogéneo de contornos irregulares y disminuido de tamaño, y una endoscopia digestiva alta con vórices esofágicas grado I y gastropatía erosiva.

A su ingreso se descartó hemorragia digestiva como causa de descompensación y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxone luego de haberse tomado hemocultivos y cultivo de líquido ascítico.

Evoluciona 24 horas después con deterioro neurológico progresivo e hipotensión arterial motivo por el cual ingresa a Terapia Intensiva requiriendo intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.

En el examen físico presentaba signos vitales dentro de parámetros normales, respuesta ocular y motora ausente y pupilas midriáticas hiporreactivas. Posteriormente desarrolla anisocoria; se realiza TAC de cerebro en donde se observa edema difuso y compresión de cisternas peritroncales.

Se coloca catéter de PIC epidural con apertura de 40 mmhg y se inicia tratamiento con manitol endovenoso. Evoluciona con hipertensión endocraneana sostenida por lo que se realiza hiperventilación controlada (PaCO₂ 32 mmhg) y luego, debido a la falta de respuesta, infusión con propofol y barbitúricos. Requiere soporte inotrópico por hipotensión arterial. Se descarta la posibilidad de trasplante debido a hipertensión endocraneana refractaria. Se retira catéter de PIC constatándose en TAC de control hematoma extradural derecho con desviación de línea media y compresión de cisternas. Presenta anisocoria derecha por lo que es intervenida quirúrgicamente falleciendo en el posquirúrgico inmediato.

Conclusiones: En la enfermedad hepática crónica se ha documentado el desarrollo de hipertensión endocraneana relacionada con edema cerebral. Al igual que en la falla hepática fulminante la elevación de la presión intracraneana es un predictor de alta mortalidad y valores elevados, sostenidos en el tiempo, descartan la posibilidad de trasplante. En estos pacientes el uso de monitoreo de la presión intracraneana es discutido y la hemorragia es la principal complicación debido a la coagulopatía asociada.

Concluimos que se necesitan nuevos estudios para establecer la utilidad del monitoreo invasivo de la presión intracraneana en los pacientes portadores de hepatopatías crónicas, con encefalopatía grave, en el período pretransplante.