



Revista Electrónica de Biomedicina

Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:1-58

[Inicio](#)
[Home](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor /](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

Septiembre - Diciembre 2005 / September - December 2005

EDITORIALS / EDITORIALES

[2-4.- LA TECNOLOGÍA Y SUS PELIGROS](#)

Ramón Díaz-Aliersi MD.
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España.

ORIGINALS / ORIGINALES

[5-12.- LA PREPARACIÓN HOSPITALARIA PARA ENFRENTAR HURACANES. LA EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL CUBANO.](#)

Marcos D. Iraola Ferrer, Pedro Ordúñez García
Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. Cuba.

[13-22.- DIAGNOSTICO SEROLÓGICO DE NEUMONIA POR LEGIONELLA. INCIDENCIA EN UN PERÍODO DE TRES AÑOS EN EL ÁREA SANITARIA OESTE DE VALLADOLID.](#)

A. San Miguel, B. Calvo, N. Alonso, M.A. Mazón, J. de Castro.
Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid. España.

CASE REPORTS / CASOS CLÍNICOS

[23-28.- MACROHEMATURIA PERSISTENTE Y ANEMIZANTE RESUELTA CON ENALAPRIL](#)

Musso C, Mombelli C, Lizarraga A, Imperiali N, Algranati L.
Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

[29-34.- PERSISTENT AND ANEMIZING GROSS HEMATURIA SOLVED WITH ENALAPRIL](#)

Musso C, Mombelli C, Lizarraga A, Imperiali N, Algranati L.
Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

[35-39.- LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA: MÁS ALLÁ DE LOS MEDICAMENTOS.](#)

Wenceslao Ferrando Pérez.
Farmacéutico Comunitario. Villajoyosa (Alicante). España.

INTERNET REVIEWS / REVISIONES EN INTERNET

[40-46.- LA FORMULACIÓN MAGISTRAL Y LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA.](#)

Pedro del Río Pérez. Quintana de Rueda, León. España.

LETTERS TO THE EDITOR / CARTAS AL EDITOR

[47-52.- PREVENCIÓN DEL SUICIDIO POR EL MEDICO GENERAL. PRINCIPIOS PARA SU CAPACITACIÓN](#)

Sergio A. Pérez Barrero. Fundador de la Sección de Suicidiología de la Asociación Mundial de Psiquiatría. Asesor Temporal de OPS/OMS para la Prevención del Suicidio en Las Américas.

[53-54.- ACUTE RENAL FAILURE SECONDARY TO RHYABDOMYOLYSIS INDUCED BY INFLUENZA VACCINE IN AN OLD PATIENT](#)

Musso C, Pidoux R, Mombelli C, Reynaldi J, Schreck C, Imperiali N, Greloni G, Algranati S. Nephrology Department. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

[55-56.- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A RHYABDOMYOLYSIS INDUCIDA POR VACUNA ANTIGRIPAL EN UN ANCIANO](#)

Musso C, Pidoux R, Mombelli C, Reynaldi J, Schreck C, Imperiali N, Greloni G, Algranati S. Nephrology Department. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

[57-58.- CATÉTER EPIDURAL TUNELIZADO PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO](#)

José Julio Ojeda González, Roberto Travieso Peña, Alexis Guillén Sánchez, Evangelina Dávila Cabo de Villa, Ángel R Fernández Vidal.
Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" y Escuela Medicina Cienfuegos. Cienfuegos. Cuba. .

[Inicio
Home](#)[Indice del
volumen
Volume index](#)[Comité Editorial
Editorial Board](#)[Comité Científico
Scientific
Committee](#)[Normas para los
autores
Instruction to
Authors](#)[Derechos de autor
Copyright](#)[Contacto/Contact:](#)

Editorial:

LA TECNOLOGÍA Y SUS PELIGROS

Ramón Díaz-Alersi MD.

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España.

[rda @ uninet.edu](mailto:rda@uninet.edu)

UCI y tecnología son inseparables. Si algo diferencia a la Medicina Intensiva de la mayoría de las otras especialidades médicas es el uso masivo de los medios tecnológicos en el diagnóstico, control y tratamiento de los pacientes. Incluso para el gran público, la imagen de la UCI está asociada a la del respirador y el monitor de cabecera, como ejemplos de tratamiento y vigilancia. Sin embargo, el control ejercido sobre los nuevos medios tecnológicos es muy diferente y, probablemente, más relajado, que el que se ejerce sobre los nuevos fármacos.

Hasta hace relativamente poco tiempo, la realización de ensayos clínicos de calidad sobre nuevos medios tecnológicos era muy complicada. A diferencia de los medicamentos, estos medios se pueden utilizar en pacientes con enfermedades, pronóstico y gravedad muy diferentes. También resulta muy complicado ocultar a los investigadores y a los pacientes el uso de los aparatos. Esto, unido al menor control administrativo, ha hecho que algunos dispositivos hayan llegado a usarse de manera generalizada durante décadas sin la existencia de pruebas concluyentes sobre su utilidad y ausencia de efectos perjudiciales. Un ejemplo perfecto es el catéter de arteria pulmonar o catéter de Swan Ganz¹ (llamado así por sus inventores), pero podríamos poner algunos otros, como las diversas modalidades de ventilación mecánica o la monitorización del metabolismo o la actividad cerebral.

Durante décadas, el catéter de arteria pulmonar se ha venido utilizando para la determinación del gasto cardíaco y de otras variables hemodinámicas, juzgadas imprescindibles para el correcto tratamiento de los estados de shock, como la presión capilar pulmonar o la saturación venosa central de oxígeno. Sin embargo, este catéter se diseñó para otros fines y, hasta hace poco, no se habían hecho estudios para probar su utilidad. Una publicación de 1996² puso en duda su eficacia y desde entonces todo ha cambiado. A partir de entonces, aunque el estudio nunca ha sido aceptado por todos (aunque sí se ha convertido en uno de los más citados), se han puesto en evidencia diversos hechos a los que no se le había prestado la debida atención: se trata de un catéter de difícil inserción, que exige experiencia en su uso y cuya punta debe quedar en una determinada zona pulmonar para que las medidas de las presiones no resulten artefactadas. Además, la correcta medición de las presiones exige experiencia en la interpretación de las curvas de presión. Todo esto hace que la obtención de una medida fiable de presión capilar pulmonar, de la cual dependen muchos de los datos hemodinámicos que puede proporcionar el catéter, sea bastante complicada³. Por lo demás, estos datos sirven para guiar una terapéutica que suele ser más agresiva que la que se emplea sin tenerlos y que en muchos casos no ha demostrado un efecto beneficioso sobre la supervivencia.

Una vez que todo esto fue calando en los intensivistas, resultó claro que era inevitable realizar estudios bien diseñados que proporcionen una respuesta clara sobre la utilidad del Swan Ganz y sobre sus efectos indeseables. Estos estudios existen ya⁴ y, aunque en general no han demostrado una influencia directa del catéter sobre la mortalidad (ni a favor ni en contra), si han mostrado un mayor número de complicaciones relacionadas con su uso con respecto a los grupos controles y una tendencia a utilizar tratamientos más agresivos, algunos de los cuales a su vez, como los

inotrópicos en la insuficiencia cardiaca, están actualmente bajo sospecha.

Hasta hace poco tiempo no se veía una alternativa clara al uso del catéter de arteria pulmonar y quizás por ello, la resistencia a aceptar su escasa utilidad era mayor, pero hoy día esto ha cambiado. Gracias a los continuos avances de la informática, tanto en hardware como en software, los medios tecnológicos disponibles para el intensivista están aumentando de una manera sorprendente comparada con la época del comienzo de este debate. Hoy día existen a disposición de nosotros más de cinco alternativas diferentes al Swan Ganz para la determinación del gasto cardiaco y la precarga del ventrículo izquierdo^{5, 6, 7, 8}. Todos ellos son de más fácil empleo que el Swan Ganz, supuestamente menos agresivos y más fáciles de interpretar, exigiendo menor entrenamiento. Como consecuencia, el uso del Swan Ganz (y nuestra experiencia con él) está disminuyendo de una manera notable.

Pero nuevamente nos encontramos con que la situación se repite: no existen estudios clínicos controlados de calidad que garanticen la fiabilidad de estos dispositivos. Y lo que es peor, ofrecen una engañosa sensación de seguridad a la hora de utilizar ciertos medicamentos que la simple exploración clínica no nos da. Estos aparatos se han introducido sin esperar estos estudios y sin oposición apenas por parte de los organismos reguladores competentes⁹. Contrastando nuevamente con lo que sucede con los fármacos. En este caso podríamos compararlo con las dificultades que tuvo y que sigue teniendo la proteína C activada para su introducción clínica y la generalización de su empleo, a pesar de ser el único fármaco que, desde hace años, parece haber demostrado un efecto beneficioso sobre la mortalidad en el shock séptico.

No es solamente la monitorización hemodinámica la que está afectada por esta tendencia, otro tanto podríamos decir de la monitorización de la sedación e incluso de medidas terapéuticas como modalidades de ventilación mecánica o técnicas de depuración extrarrenal.

Probablemente la receta contra esta presión tecnológica no es muy complicada: esperar a los resultados de estudios bien diseñados, entrenarse en el uso de los dispositivos, no cerrar los ojos cuando la clínica nos dice lo contrario que los aparatos, emplear tratamientos de eficacia probada (después de todo, no es el método de diagnóstico el que hace daño, sino el tratamiento que se hace basado en él) y, quizás exigir la adquisición y el mantenimiento de un nivel de experiencia reconocido antes de permitir el empleo de estos medios.

Referencias / References

- 1) Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with the use of flow directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447.
- 2) Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA*. 1996;276:916-8.
- 3) Díaz-Alersi R. El Swan-Ganz en el año 2000. Congreso Internacional de Medicina Crítica CIMC 2000.
Disponible en: <http://www.uninet.edu/cimc2000/conferencia/conf24/Ramon.htm>
- 4) Díaz-Alersi R. Impacto del uso del catéter de Swan Ganz en el tratamiento del paciente crítico, un metaanálisis. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*. Vol 5 nº 10, artículo nº 900, octubre 2005.
- 5) Linton RA, Band DM, Haire KM. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth*. 1993;71:262-6.
- 6) Tannenbaum GA, Mathews D, Weissman CP. Pulse contour cardiac output in surgical intensive care unit patients. *J Clin Anesth*. 1993;5:471-8.

- 7) van Heerden PV, Baker S, Lim SI, Weidman C, Bulsara M. Clinical evaluation of the non-invasive cardiac output (NICO) monitor in the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 2000;28:427-30
- 8) Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology*. 1994;81:376-87.
- 9) Palencia, E.: Monitorización hemodinámica: una asignatura pendiente. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*. Vol 5, nº 11, comentario al artículo nº 912, noviembre 2005.

Ramón Díaz-Alersi MD.
Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital Puerto Real.
Cádiz. España.

[rda @ uninet.edu](mailto:rda@uninet.edu)



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific](#)
[Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

LA PREPARACIÓN HOSPITALARIA PARA ENFRENTAR HURACANES. LA EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL CUBANO.

Marcos D. Iraola Ferrer MD*, Pedro Ordúñez García MD**

* Vicedirector de Urgencias y Críticos. Unidad de Cuidados Intensivos. ** Director General.
Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. CUBA

mif@gal.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:5-12

[Comentario del revisor Javier Lozano García, MD.](#) Jefe de Medicina Preventiva. Coordinador de Calidad. Hospital General Yagüe. Burgos. España

[Comentario del revisor José Ramón García Soláns.](#) Farmaceútico Comunitario. Presidente de la Sociedad Aragonesa Farmacia Comunitaria (LIFARA). Zaragoza. España

RESUMEN:

Este trabajo resume los puntos clave de la preparación para enfrentar los desastres solo en el ámbito hospitalario específicamente la preparación para enfrentar huracanes desde la perspectiva de un hospital situado en un país del Caribe. En Cuba, estos fenómenos se han venido incrementando en número e intensidad. Los puntos que se describen de la preparación son: la evacuación, la expansión, la clasificación y previsión para el caso de interrupción de servicios exteriores, entre otros. Por último, se describen dos intervenciones que intentan acercar la preparación para desastres a la práctica diaria.

Palabras claves: desastres naturales, huracanes, planes de desastres.

ABSTRACT: HOSPITAL PREPARATION TO FACE HURRICANES. EXPERIENCE FROM A CUBAN HOSPITAL.

This paper summarizes the most important aspects of the preparation to face disaster only in the hospital environment, and specifically to face hurricanes from perspective of a hospital located in the Caribbean area. In Cuba, these phenomena have been increased in number and intensity. The aspects described for the preparation are the followings: evacuation, the increment of the number of beds for coming patients, classification, foreseeing the lack of electricity, water and some others in case they are interpreted. Finally, two interventions are described to try to get closer this preparation for disasters to our daily practice.

Key words: Natural disasters, hurricanes, disaster plannings.

INTRODUCCIÓN

Los desastres (naturales o no) son causa de gran preocupación de los sistemas de salud, pues una vez producidos afectan la salud de grandes grupos poblacionales e interfieren con el desarrollo socioeconómico de las naciones.

La experiencia ha demostrado que se cometen graves errores cuando no existe una preparación previa, tanto de los recursos humanos como materiales, por ello, es indiscutible la importancia de la planificación y organización previa en cada una de las instituciones de salud 1-5. La piedra angular en el desenlace satisfactorio consiste en analizar todos los problemas potenciales, solucionarlos y ejercitarse los planes previstos⁶.

Para Cuba el mayor riesgo de desastre es el de origen natural y particularmente los huracanes que se han venido incrementando en

número y también en intensidad. La provincia de Cienfuegos ha sido afectada en grado variable por estos fenómenos, los más recientes han sido el huracán Dennis (Figura 1) y el Wilma (Figura 2).

Figura 1. Huracán Dennis



Figura 2. Huracán Wilma.



El primero de ellos afectó con mayor intensidad, lluvias y vientos, nuestra ciudad (Figura 3) y también nuestro hospital (Figura 4). En este trabajo hacemos un resumen de la preparación para enfrentar los desastres solo en el ámbito hospitalario.

Figura 3. Impacto del viento y las lluvias del huracán Dennis en la ciudad de Cienfuegos.



El Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima es el hospital terminal y único para la asistencia de adultos de la provincia de Cienfuegos que cuenta con una población de unos 400 000 habitantes, de esta manera constituye la estructura sanitaria principal para la asistencia médica ante un desastre, por lo cual su preparación es decisiva ante un evento de esta naturaleza. La preparación para enfrentar un desastre ha sido progresiva intentando crear una "cultura del desastre".

El plan hospitalario se inicia con el aviso, produciéndose la situación de alarma hasta obtener información fidedigna en la que se precisa:

- a) número de víctimas;
- b) gravedad de las mismas;
- c) necesidades especiales.

Figura 4. Impacto del viento y las lluvias del huracán Dennis en el Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos, Cuba



Con estos datos y la información de la situación de ese momento del hospital se toma la decisión sobre le grado de respuesta para que este sea adecuado y no desproporcionado. Sin embargo, en el caso de huracanes tienen un tiempo de formación relativamente lento lo que permite contar con un periodo mayor de preparación, estos periodos son divididos en cuatro fases (Tabla 1), por otro lado los daños que pueden producir son imprevisibles de aquí que la preparación del hospital sea máxima.

Tabla 1. Fases ciclónicas para la adopción escalonada de medidas de protección.

Fase	Características del ciclón
Informativa:	Puede afectar el territorio a partir de las próximas 72 h.
Alerta ciclónica:	Puede afectar el territorio a partir de las próximas 48 h.
Alarma ciclónica:	Si la afectación al territorio puede ocurrir a partir de las próximas 24 h y se mantiene hasta que haya pasado el peligro.
Recuperativa:	Ha dejado de representar una amenaza para el territorio.

Uno de los puntos clave del plan es la evacuación, que incluye el movimiento de pacientes fuera del hospital (Tabla 2) y el movimiento interno de pacientes para dejar sitio y a su vez agruparlos o por razones de vulnerabilidad. Desde tiempos normales diariamente los pacientes tienen el reporte del nivel de evacuación (E1, E2, ...) por su médico de asistencia que conoce su historial clínico y evolución.

Tabla 2. Niveles de evacuación.

Nivel	Estado de los pacientes
E1	Pueden regresar a su hogar por medios propios.
E2	Pueden regresar a su hogar en transporte ordinario.
E3	Pueden regresar a su hogar en transporte sanitario
E4	Requieren continuar hospitalizados, pero pueden ser trasladados a otro centro de salud.
E5	No pueden ser evacuados del hospital.

El otro punto del plan, también clave, es la expansión que se realiza con el objetivo de aumentar la capacidad de los locales hospitalarios y sus servicios para recibir y cuidar un gran número de enfermos, incluye la suspensión de consultas externas, de las urgencias para no accidentados salvo para los críticamente enfermos o embarazadas a término, preparación de camas almacenadas y prever la creación de facilidades improvisadas. Los sitios de mayor preocupación son las unidades que asisten a pacientes críticos (unidades de cuidados intensivos: polivalente, clínica, quirúrgica y unidad coronaria) pues estas unidades tienen pacientes que en su mayoría no pueden evacuarse (E5) entonces la única opción es expandirlas, es decir creación de nuevas facilidades, que a diferencia de las salas de hospitalización convencional que solo necesitan camas, aquí se necesitan además equipos médicos y personal calificado. Los salones de operaciones se incrementan notablemente en número al ser suspendida la actividad quirúrgica electiva.

Al lograr estos dos puntos, evacuación y expansión, se cumple un objetivo secundario, pero no despreciable, la disminución de servicio, es decir, disminuye la utilización de agua, alimentos, combustible entre otros.

El tercer punto clave se relaciona con la previsión para el caso de interrupción de servicios exteriores: agua, electricidad, evacuación de residuos y desperdicios, comunicaciones, suministros generales, de alimentos y combustible.

Otros aspectos del plan contempla las facilidades de diagnóstico, la atención de pacientes y amigos de accidentados, este punto de no atenderse puede crear un verdadero caos, control del tráfico exterior e interior.

En el intento de lograr una "cultura del desastre" se han realizado dos intervenciones. Se implantó el triage en el Servicio de Urgencias (SU) desde tiempos normales utilizando cuatro categorías (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de los pacientes en el Servicio de Urgencias.

Color	Prioridad	Definición	Tiempo para la atención
Rojo	I	Máxima prioridad. Hay riesgo para la vida, pero existen posibilidades de recuperación.	Inmediata
Amarillo	II	Prioridad intermedia. La atención del paciente puede demorar. El problema de salud del paciente, ya sea diagnóstico o terapéutico solo puede ser resuelto en el hospital.	20 minutos
Verde	III	Baja prioridad. La atención del paciente puede demorar (siempre que existan pacientes clasificados como amarillos estos tendrán prioridad sobre los clasificados como verdes). El problema de salud del paciente, ya sea diagnóstico o terapéutico puede ser resuelto en la atención primaria de salud	40-60 minutos
Negro	0	Sin prioridad. Paciente fallecido o en estado muy crítico pero no recuperable.	-

El triage en el SU significó una mejoría notable en el flujo de pacientes, los organizaba dentro del SU, por otro lado, el definir claramente dos áreas estructurales, una amarilla (Figura 5) y otra roja (Figura 6), mejoraba la comprensión de esta clasificación⁷.

Figura 5. Área Amarilla. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima.



Está claro que el triage es necesario en la organización de cualquier SU, la idea era que el mismo sistema de clasificación que fuera usado en tiempos normales también lo fuera en un desastre. Sin embargo, esto no era suficiente, existían algunas limitaciones para el desenvolvimiento correcto de un plan coherente de recepción de lesionados, no se contemplaba la escasez de personal en las horas nocturnas y no estaban completamente definidas las funciones de cada uno de los integrantes de los equipos; algunos médicos que hacían guardia no laboraban en el hospital y por ello no participaban ni conocían de los entrenamientos, por otro lado, el SU al no tener personal fijo y recibir la entrada de nuevos residentes cada año, provocaban variados niveles de preparación para un desastre esto justificó la puesta en práctica de un sistema de tarjetas de funciones ubicadas en cada consulta y puntos preestablecidos de conocimiento general⁸.

Figura 6. Área Roja. Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima.



Es conocido que el plan hospitalario para desastres tiene que estar complementado con un adecuado plan extrahospitalario pues como dijera Peter Safar: "Una comunidad que proporciona cuidados hospitalarios avanzados (cuidados intensivos, neurocirugía,...) pero que no proporciona en el área extrahospitalaria, medicación, aporte de fluidos IV, capacidad para intubar y desfibrilar, debe corregir esta deficiencia, sino legítimamente se le puede reprochar que pone el carro antes que los bueyes".

REFERENCIAS:

- 1.- Organización Panamericana de la Salud. **Establecimiento de un sistema de atención de víctimas en masas.** Washington DC: OPS, 1996:35-41.
 - 2.- Eastman AB. **Blood in our streets. The status and evolution of trauma care systems.** Arch Surg 1992; 127: 677-81.
 - 3.- Grupo de Trabajo de Expertos en Políticas de Desarrollo en Sistemas Nacionales de Servicios de Urgencia Médica: **Informe de la reunión de Expertos (10-12 de septiembre de 1997, México).** Washington, DC: División de Desarrollo de Sistemas y Servicios de Salud, 1998: 23-9 (Serie 13).
 - 4.- Organización de los servicios de salud para situaciones de desastres. **Washington, DC: OPS, 1983: 37-73.** (Publicación Científica; No 443).
 - 5.- Ricci E, Pretto E. **Assessment of prehospital and hospital response in disaster.** Disaster Clin Care Clin 1991; 7(2): 471-84.
 - 6.- Hersche B, Wenker O. **Principles of hospital disaster planning.** Disaster Med 1998;1(2): 19-24.
 - 7.- Iraola MD, Ordúñez PO, Rojas O. **¿Hay diferencias en la población que utiliza el servicio de urgencias hospitalario?** Rev Calidad Asistencial 2005; 20(3): 157-158.
 - 8.- Navarro VR, Rodríguez G, Falcón A, Ordúñez PO, Iraola MD. **Atención de víctimas en masa. Propuesta de un sistema por tarjetas de funciones.** Rev Cubana Salud Pública 2001; 27(1): 36-44.
-

Comentario del revisor Javier Lozano García, MD. Jefe de Medicina Preventiva. Coordinador de Calidad. Hospital General Yagüe. Burgos. España

Las catástrofes son acontecimientos que desbordan la capacidad de las comunidades donde se producen para continuar con su funcionamiento normal.

En 1990, la 44 asamblea General de las Naciones Unidas consagró la década a la reducción de la frecuencia e impacto de las catástrofes naturales.

Los efectos producidos por este tipo de desastres terminan siempre en los Hospitales ya que son los centros encargados de suministrar la atención definitiva a los damnificados. Por ello, toda Institución de Salud debe tener preestablecido un Plan hospitalario de emergencias de acuerdo con sus recursos humanos y económicos, su área de influencia y el análisis de vulnerabilidad.

El artículo de Iraola y Ordúñez ilustra y documenta de forma clara y detallada tanto el plan de preparación hospitalaria como la necesidad de dicho plan, basado en unas experiencias en primera persona, por desgracia frecuentes y devastadoras como han sido los huracanes Dennis y Wilma.

Comentario del revisor José Ramón García Soláns. Farmaceútico Comunitario. Presidente de la Sociedad Aragonesa Farmacia Comunitaria (LIFARA). Zaragoza. España

Del mismo modo que ciertas patologías presentan estacionalidad y se prepara el personal y los medios para no verse desbordados por ellas, en ciertas latitudes se presentan cíclicamente los desastres naturales; huracanes, tifones, monzones... Unos años la gripe es menos virulenta que otros, unas veces los huracanes no afectan poblaciones, pero ello no quita para bajar la guardia en la prevención de los desastres sanitarios que producen.

Es tarea del gestor sanitario prever tales contingencias y establecer planes para su abordaje de tal modo que el reparto de recursos sanitarios sea efectivo, estable y seguro en medio de la catástrofe. Por ello tiene vigencia éste artículo.

Dirección para la correspondencia:

**Dr. Marcos D. Iraola Ferrer
Avenida 52, Número 6501-B, Entre 65 y 67.
CP: 55200. Cienfuegos 2. Cuba**

mif@gal.cfg.sld.cu



ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:

DIAGNOSTICO SEROLÓGICO DE NEUMONIA POR LEGIONELLA

INCIDENCIA EN UN PERIODO DE TRES AÑOS EN EL AREA SANITARIA OESTE DE VALLADOLID.

A. San Miguel, B. Calvo, N. Alonso, M.A. Mazón, J. de Castro.

Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid. España

[asanmiguel @ hurh.sacyl.es](mailto:asanmiguel@hurh.sacyl.es)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:13-22

[Comentario del revisor Ramón Díaz-Aliersi MD.](#) Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España

[Comentario del revisor Marcos D. Iraola Ferrer MD.](#) Vicedirector de Urgencias y Críticos. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. CUBA

RESUMEN.

Introducción: Las especies de *Legionella* son bacilos gram negativos. Fueron descritas por primera vez en los 70 asociados a la enfermedad de los legionarios (EL). Casi la mitad de las 34 especies conocidas son patógenas para el hombre. Las manifestaciones clínicas de infecciones por *Legionella* son fundamentalmente respiratorias. La forma más común es la neumonía aguda, que varía en severidad de enfermedad suave que no requiere hospitalización a neumonía fatal.

Material y Métodos: Se han estudiado y revisado los resultados correspondientes a la medición de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por inmunofluorescencia indirecta, IFI (Gull Laboratories), que determina anticuerpos frente a un pool de serogrupos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. El número de resultados obtenidos por IFI, correspondientes al periodo 2000-2003, ha sido de 1249, procedentes de diferentes Servicios de nuestro Centro.

La determinación de antígeno urinario de *Legionella*, se ha realizado, en casi todas muestras estudiadas, mediante una técnica inmunocromatográfica rápida para la detección cualitativa del antígeno serogrupo 1 de *L. pneumophila* (Binax NOW).

Resultados y Discusión: De todas las determinaciones realizadas (1249), solo se han confirmado 12 casos de neumonía por *Legionella*. Posteriormente, se revisaron las historias clínicas y se observó que las edades de los casos confirmados oscilaban entre los 40 y 87 años, con un promedio de edad de 40, de los cuales 8 eran varones y 4 mujeres. Desde el punto de vista de factores de riesgo 6 eran fumadores.

Clinicamente los síntomas presentados fueron: malestar general, fiebre alta y patrón de infiltración pulmonar en todos los casos, cefalea en 3 casos, diarrea en 5 casos y artralgias y mialgias en 3 casos. Como parámetros analíticos comunes a todos los casos se observaron VSG elevada y leucocitosis. La hiponatremia inferior a 130 sólo se observó en 1 caso.

La determinación de antígeno de *Legionella* fue positiva en 9 casos. En los 3 casos en que resultó negativa ha de interpretarse que la enfermedad fue producida por un serogrupo diferente del 1 (que es el que se detecta en la muestras de orina).

La determinación de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por IFI se realizaron todas en el momento del ingreso. En 7 casos el título fue < 1/64, y se repitió a los 10-15 días y en 10 se hallaron títulos > 1/1024, lo que nos demuestra una clara seroconversión. En otros dos casos el título de la primera muestra ya fue > 1/1024.

Aunque en nuestra casuística la incidencia de neumonía por *Legionella* es baja, es posible observar la importancia de la determinación del antígeno urinario de *Legionella* así como la aparición tardía de anticuerpos. Estos hallazgos nos refuerzan el interés de practicar una segunda determinación de anticuerpos cuando la sospecha de neumonía por *Legionella* es alta.

Palabras claves: Neumonía, *Legionella*, diagnóstico serológico.

SEROLÓGICAL DIAGNOSE OF PNEUMONIA BY *LEGIONELLA*. INCIDENCE IN THE WEST SANITARY DISTRICT OF VALLADOLID DURING A PERIOD OF THREE YEARS.

ABSTRACT:

Introduction: *Legionella* species are Gram-negative bacilli. There are described for the first time in 70's associated to the Legionnaire's disease. Presently, more than 34 species of *Legionella* have been identified, 20 of which have been found pathogenic for the man. The clinical manifestations of *Legionella* infections are primarily respiratory. The most common presentation is acute pneumonia, which varies in severity from mild illness that does not require hospitalization to fatal pneumonia.

Material and Methods: The results corresponding to the determination of antibodies to *L. pneumophila* (Gull Laboratories) by indirect immunofluorescence (IFI) have been analysed and reviewed. This conventional immunofluorescent test measures antibodies versus a pool of 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 and 8 serogroups. During the 3 years of surveillance period 1249 determinations by IFI were performed in our Hospital. The determination of urinary antigen of *Legionella* for the qualitative detection of the antigen to *L. pneumophila* serogroup 1 was made in almost all studied samples by using a fast immunochromatographical technique (Binax NOW).

Results and Discussion: Of the 1249 cases of nosocomial pneumonia (diagnosed by a positive result of IFI *Legionella* test) recorded during the period, 12 cases met the criteria for infection with *L. pneumophila* serogroup 1. Later, clinical histories were reviewed and it was observed that the ages of the confirmed cases oscillated between the 40 and 87 years, with an average of age of 40, of which 8 were men and 4 women. From the point of view of factors of risk, 6 patients were smokers. Clinically, the displayed symptoms were general malaise, fever high and pattern of pulmonary infiltration in all the cases, migraine in 3 cases, diarrhoea in 5 cases and arthralgias and muscle aches in 3 cases. The analytical parameters in common were high VSG and leukocytosis. Hyponatremia < 130 was observed in 1 case.

The determination of antigen of *Legionella* was positive in 9 of 12 cases. In three patients had a negative result, what makes think that the disease was produced by a serogroup different from the 1 (the one detected in the urinary samples). The determination by IFI of antibodies to *L. pneumophila* was made in the moment of the entrance. In 7 of 10 cases the initial title was < 1/64 but when it was reviewed to the 10-15 days 9 patients show titles > 1/1024, what it demonstrates a clear seroconversion. In other two cases the title of the first sample already was > 1/1024.

Although in our casuistic the incidence of pneumonia by *Legionella* is low, we can observe the importance of the determination of the urinary *Legionella* antigen as well as the delayed appearance of antibodies. The clinical importance of this single observation carried us to practice a second determination of antibodies when the suspicion of pneumonia by *Legionella* is high.

Key words: Pneumonia, *Legionella*, serological diagnose

INTRODUCCIÓN

La legionelosis fue reconocida por primera vez en un importante brote epidémico de neumonía que afectó a los asistentes a la convención de la Legión americana, celebrada en Filadelfia en 1976. Es una enfermedad aguda producida por la bacteria *Legionella*, que presenta dos cuadros bien diferenciados tanto clínica como epidemiológicamente: la enfermedad del legionario (EL) y la fiebre de Pontiac (FP) ¹.

La EL es un síndrome de neumonía, que puede cursar desde formas leves hasta enfermedad grave con insuficiencia respiratoria y fracaso multiorgánico. Los pacientes con mayor predisposición son los tratados con inmunosupresores o que han recibido trasplante de órgano sólido, aunque la mayoría corresponden a individuos de edad avanzada, fumadores o con broncopatía crónica. El período de incubación es de 2-10 días².

En la comunidad, gran parte de los casos son esporádicos sin relación con brotes conocidos. Algunos brotes son de aparición puntual o explosiva, mientras que otros tienen una evolución de meses o años. Se han descrito brotes prolongados en hospitales (legionelosis nosocomial epidémica) y grandes edificios, que han sido atribuidos a la contaminación de los sistemas de abastecimiento de agua por *Legionella*. Y a torres de refrigeración contaminadas mediante la emisión diseminada de aerosoles ^{1,2}.

Los casos de aparición esporádica en la comunidad constituyen la presentación más frecuente de la enfermedad, los que forman parte de brotes comunitarios, y figuran en tercera posición los de origen nosocomial.

La FP es un proceso epidémico leve parecido a una gripe, con fiebre, artromialgias y afectación general. Tiene un curso autolimitado, los enfermos se recuperan espontáneamente sin tratamiento en 2-5 días. Afecta a personas jóvenes sanas. Su incidencia conocida es muy baja, siendo mucho menos frecuente que la enfermedad del legionario. Los brotes se han descrito en trabajadores de oficinas e industrias y en usuarios de baños y jacuzzi. El período de incubación es de 5 a 66 h^{1,3}.

En España se han descrito casos de la EL en prácticamente todo el estado, aunque la distribución entre comunidades autónomas y provincias es muy heterogénea. En Europa, en los últimos años se han producido grandes brotes epidémicos en Países Bajos, Bélgica, y singularmente en España. En EEUU la incidencia de legionelosis es muy variable, siendo más elevada en algunos estados³⁻¹⁴.

No se conoce bien la incidencia de la EL. Las estimaciones disponibles muestran un rango entre 2 y 20 casos/ 100.000 habitantes año²⁻⁵.

En España, en la mayoría de países de Europa y en EE.UU., la declaración de casos de legionelosis aumentó de forma notable en la década de los noventa, debido a las mejoras en las técnicas diagnósticas, especialmente por la introducción de la detección del antígeno en orina, y al perfeccionamiento de los sistemas de vigilancia³. En el 1999, se notificaron en Cataluña, España y Europa 221, 430 y 2260 casos, respectivamente, y las tasas de incidencia fueron: 3,66 casos/100.000 habitantes, 1,09 y 0,57, respectivamente. En Europa, en dicho año, después de la elevada tasa de Cataluña, los países con tasas más altas fueron Bélgica, Dinamarca, Países Bajos, Eslovenia, Suiza y Grecia; el 9,1% de los casos declarados fueron nosocomiales, el 31,8% pertenecían a brotes comunitarios, el 13,5% se hallaban asociados a viajes al extranjero, el 7,1% a viajes en el país de residencia y el 38,6% restante, eran esporádicos. En Inglaterra y Gales se declaran cada año unos 200 casos³⁻¹⁴.

En los varones, la tasa de incidencia suele ser mucho más elevada, prácticamente más del doble que en las mujeres. Además, la incidencia se acumula en edades avanzadas: más de la mitad de los casos se declaran en personas de más de 60 años y más del 90% en las mayores de 30 años. En los jóvenes y niños es poco frecuente^{3,5,7}.

La tasa de ataque suele ser baja en los brotes de la enfermedad del legionario (del 1 al 5% de la población expuesta) y muy elevada en la fiebre de Pontiac (más del 90%).

Letalidad. En las neumonías por legionela la letalidad se sitúa, en general, entre el 10 - 30%. Son determinantes de la misma: las características del inóculo, la especie y serogrupo del microorganismo, la adquisición comunitaria o nosocomial, los factores individuales de susceptibilidad y el tratamiento administrado al inicio del proceso. Las neumonías nosocomiales suelen tener mayor letalidad que las comunitarias^{6,8,10}.

Prevalencia. Se ha sugerido que el agente puede producir una infección respiratoria subclínica o moderada de tipo inespecífico, pues en adultos sin historia de neumonía puede detectarse una elevada prevalencia de anticuerpos frente a gran variedad de especies y serogrupos de legionela. Se ha observado que del 1 al 20% de los adultos presentan anticuerpos frente a serogrupos de *L. pneumophila* y otras especies, a una dilución 1:128 o mayor³⁻⁷.

Microbiología:

Hasta la fecha han sido reconocidas 35 especies de *Legionella* y 48 serogrupos. De los 18 serogrupos reconocidos de *L. pneumophila*, 1 y 6 son los que con mayor frecuencia producen enfermedad. Además de este serogrupo, destacan como patógenas las especies *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. dumoffii*, *L. longbeachae*, que han sido aisladas principalmente en pacientes inmunodeprimidos con neumonía^{1,2}.

Las legionelas tienen la estructura característica de los bacilos gramnegativos, con una dimensión de 0,3 a 0,9 mm de ancho y 1,5 a 5 mm de largo. Presentan desde formas coccoides o bacilares en los tejidos a formas muy alargadas en algunos cultivos. Son móviles (excepto *L. oakridgensis*) por uno o más flagelos polares o subpolares, y en ellas se ha demostrado la presencia de fimbrias y de una estructura polisacárida acídica extracelular³⁻¹⁰.

Se tiñen muy tenuemente con la coloración de Gram, en cambio lo hacen bien con el método de Giménez y las técnicas argénticas. No son alcohol-ácido-resistentes, aunque *L. micdadei* lo es débilmente en muestras clínicas o de tejidos. Desde el punto de vista metabólico son aerobias estrictas, capnófilas, escasamente sacarolíticas y en general metabólicamente poco activas. La principal fuente de energía la obtienen de los aminoácidos⁶⁻¹⁰.

Si bien se desarrollan muy bien en presencia de hierro, éste no es un factor esencial, aunque sí lo es la cisteína para el primoaislamiento.

A la *Legionella* se la considera una bacteria ambiental, pues su hábitat natural o reservorio primario son las aguas superficiales, como lagos y ríos. No se ha aislado en agua salada. La dificultad para obtener el crecimiento de *Legionella* en medios de cultivo contrasta con su ubicuidad en el medio acuático natural, en el que se halla presente en concentraciones muy bajas. La legionela consigue nutrientes en su hábitat natural porque son aportados por otros microorganismos, como amebas, protozoos ciliados y otros, que en el caso de los continentes artificiales como cañerías, acumuladores e interiores de las torres de refrigeración, se hallan dentro de biocapas que recubren las superficies. Las amebas y los protozoos se consideran huéspedes naturales y amplificadores de *Legionella* spp¹⁻⁸.

Las bacterias del género *Legionella* son termofílicas, crecen a temperaturas entre 20 y 50 °C y poseen un desarrollo óptimo entre 35 y 38 °C; temperaturas frecuentes en las instalaciones y dispositivos que en los últimos años han tenido una amplia expansión en la sociedad (las torres de refrigeración en las que la temperatura del agua suele mantenerse a unos 25-35 °C). Por debajo de los 20°C permanecen latentes y mueren por encima de los 60 °C⁶⁻¹⁰.

La legionela, desde su nicho natural en las aguas superficiales y a través de la red de distribución, puede pasar a

colonizar los sistemas de suministro de agua de las poblaciones, e incorporarse a los circuitos de agua sanitaria fría y caliente y depósitos de edificios y viviendas, que pueden convertirse en reservorios secundarios donde sobrevive el microorganismo⁵⁻⁷.

Para que pueda infectar a un individuo, además de colonizar un reservorio, debe haberse amplificado a efectos de que el inóculo sea suficiente, este fenómeno ocurre cuando el crecimiento y multiplicación bacteriana es rápido y masivo, debido a que las condiciones de temperatura, aporte de nutrientes a través de lodos, materia orgánica y asociaciones microbianas, humedad y pH, y otras características fisicoquímicas, son favorables. Se puede producir en los reservorios y fuentes antes citadas. Por otro lado, en las fuentes pueden generarse aerosoles que se diseminan por el entorno y llegan al ser humano. Además, algunos de estos sistemas artificiales poseen ventiladores que contribuyen a diseminar extensamente el microorganismo^{3,5-10}.

La infección se transmite por vía aérea a través de la inhalación de aerosoles o gotitas respirables (< 5 mm) que contienen legionela, y también por microaspiración de agua contaminada^{5,7,10}.

También, se han descrito casos de neumonía por instilación de agua contaminada en vías respiratorias, o al usar agua contaminada para limpiar una herida quirúrgica (infrecuente).

No se ha descrito la transmisión de legionela por vía aérea a largas distancias. La supervivencia de la bacteria en el aire es corta por su escasa resistencia a la desecación y por los efectos de la radiación ultravioleta. Tampoco se ha demostrado la transmisión de persona a persona, por lo que no es necesario aplicar medidas de aislamiento de los enfermos.

La legionelosis está asociada a aerosoles diseminados por torres de refrigeración y condensadores de evaporación, si bien no se conoce con certeza el riesgo que cabe atribuir a estas instalaciones en la generación de la enfermedad. La proporción de torres de refrigeración que de forma efectiva disemina la bacteria es muy baja. Esta vía de diseminación tiene especial importancia en los brotes de legionelosis comunitaria y en los casos esporádicos; en cambio, es menos relevante en el ámbito hospitalario. En las torres de refrigeración, se puede producir una gran amplificación de legionela y una notable producción de aerosol contaminado, si el mantenimiento y la limpieza son insuficientes, en especial en aquellas que funcionan de manera discontinua o irregular y mantienen agua estancada durante largos períodos de tiempo. La diseminación puede ser muy elevada al poner en marcha una torre que ha estado inactiva durante semanas y no se ha limpiado antes de entrar en servicio. En general, los aerosoles de las torres de refrigeración pueden transmitir la infección dentro de un área geográfica limitada de unos 200 m; ahora bien, en determinadas circunstancias, como vientos y corrientes de aire favorables, los aerosoles transportadores de legionela pueden alcanzar de 1,6 a 3,2 km^{3,5,10}.

Los sistemas y conductos de aire condicionado pueden aspirar y distribuir aerosoles procedentes de torres de refrigeración o de condensadores de evaporación, situados en zonas próximas. Los sistemas de aire acondicionado que no utilizan agua para intercambiar el calor, como los aparatos domésticos o de ventana, o los de automóvil, en sí mismos no representan ningún riesgo intrínseco, pues no producen aerosoles. Se pueden formar gotitas de agua respirables, de tamaño muy pequeño, siempre que se rompe y fragmenta una corriente de agua, como sucede en las duchas y los aerosoles, y cuando el agua impacta sobre superficies duras o al estallar^{3,5-10}.

Las bañeras de hidromasaje y las saunas pueden ser un buen amplificador del microorganismo y también un eficaz diseminador al producir aerosoles. Los aerosoles procedentes de fuentes ornamentales también pueden transmitir la infección.

Los humidificadores, también pueden arrastrar partículas microbianas si el agua usada para llenar el depósito está colonizada por legionela. El riesgo es menor en los equipos que no forman aerosoles, como los humidificadores que producen vapor por ebullición del agua y los que funcionan por capilaridad, por ello, en los edificios con personas de alto riesgo se recomienda el uso de humidificadores de vapor de agua. Los nebulizadores producen aerosoles con partículas de tamaño uniforme, y pueden diseminar la legionela si el agua usada está colonizada.

También han sido implicados otros equipos de terapia respiratoria, como las bolsas de uso manual para la resucitación y los respiradores de presión positiva intermitente. Ninguno de los dos cuenta con depósito de agua, sin embargo el agua usada para limpiar los tubos y componentes puede haber producido la colonización de algún elemento.

Se desconoce la dosis infectiva de legionela. Los datos de un brote epidémico atribuido a un condensador de evaporación sugieren que para adquirir la enfermedad es suficiente la exposición a 1 UFC (unidad formadora de colonias) por 50 l de aire^{3,10}.

Las instalaciones que con mayor frecuencia se hallan colonizadas por legionela y que se han identificado como fuentes de infección comunitaria son las torres e refrigeración y los condensadores de evaporación.

También deben tenerse en cuenta las instalaciones y dispositivos que utilizan agua en su funcionamiento y producen aerosoles, tanto si se hallan ubicadas en el interior como en el exterior de edificios^{3,15-17}.

Los factores que condicionan el riesgo son los siguientes:

- Desinfección del agua

- **Circuitos de agua cerrados en la red e agua sanitaria caliente.** Los elementos que forman parte de las instalaciones del circuito de agua caliente son los que tienen más riesgo de ser colonizados por legionela. La calefacción o los circuitos e los intercambiadores y los acumuladores de calor pueden llegar fácilmente a recubrirse de incrustaciones, que pueden desprenderse y sedimentar juntamente con otras partículas en suspensión presentes en el agua, y así formar un sedimento que disminuye el rendimiento térmico del sistema y produce un descenso de la temperatura del agua. Los sedimentos e incrustaciones favorecen el acantonamiento de legionela y disminuyen la eficacia de la desinfección debido a que dificultan la acción del cloro. También puede hallarse implicado el circuito de agua sanitaria fría. El hospital ofrece múltiples fuentes potenciales de exposición. Los aerosoles más implicados en la aparición de legionelosis nosocomial son los generados por las duchas. Se han descrito casos asociados con el uso de nebulizadores y equipos de terapia respiratoria, material de irrigación, piscinas para hidroterapia, equipos de extinción de incendios utilizados recientemente y cubitos de hielo producidos por máquinas situadas en las plantas de hospitalización, entre otras fuentes.
- **Colonización de las aguas.** En estudios realizados en 20 hospitales de Cataluña se llegó a detectar su presencia hasta en 82%¹⁰⁻¹⁴.

Los factores que condicionan la contaminación de las aguas de los hospitales se hallan estrechamente relacionados con la estructura de soporte hidromecánico del centro. Entre ello, el diseño del sistema de distribución de agua sanitaria, la temperatura, su antigüedad, la composición iónica, el pH, la conductividad del agua y los materiales usados en la fabricación de las cañerías y válvulas. La persistente colonización de los sistemas de agua potable de los hospitales por *L. pneumophila* se debe, al menos en parte, a que el organismo tolera bajas concentraciones de cloro durante largo tiempo³⁻¹⁴.

La complejidad de los sistemas de distribución de agua está muy relacionada con el tamaño del hospital. Ha habido autores, que al estudiar los factores que contribuyen a la colonización de las aguas de los hospitales, obtuvieron como variables significativas el tamaño del centro, la presencia de acumuladores muy grandes, las temperaturas bajas en los puntos periféricos y los intercambiadores de calor muy antiguos¹⁵.

Cuando se abre un tramo de un circuito de agua sanitaria colonizado por legionela que hasta aquel momento había estado cerrado, se ha incrementado el inóculo bacteriano a límites muy altos, condicionando la aparición de una acumulación de casos de neumonía nosocomial. La rotura de cañerías durante la construcción y la irrupción de elementos externos en su interior, la despresurización de las plantas más altas del hospital durante las horas de máximo consumo con estancamiento de agua durante minutos u horas, la reparación y puesta en marcha de una bomba de recirculación, con vaciado al circuito general de agua estancada detrás de la bomba, son circunstancias que amplifican enormemente el inóculo bacteriano¹⁰⁻¹⁴.

La temperatura media del agua caliente (45-50 °C) en acumuladores o circuitos de agua sanitaria de edificios grandes exigida por los reglamentos antiguos era idónea para la colonización por *L. pneumophila*. Además, la acción desinfectante del cloro es menor en el agua caliente que en la fría, debido a su evaporación a temperaturas elevadas. A partir del año 1998 la reglamentación española de instalaciones térmicas de edificios y las normas UNE, obligan a que las temperaturas de acumulación sean, como mínimo, de 55 °C, y recomiendan la de 60 °C, de forma que en el punto más distante de la red o en la conducción de retorno la temperatura mínima sea de 50 °C¹⁰⁻¹⁵.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El diagnóstico rápido de legionelosis es muy importante. Debido a que una combinación de ensayos de laboratorio aumenta la probabilidad de confirmar el diagnóstico, hemos procedido a revisar los casos de neumonía por *Legionella* registrados en nuestro laboratorio durante el periodo comprendido entre los años 2000 y 2003 y determinar la utilidad clínica de la detección del antígeno serogrupo 1 en orina.

La influencia del Área Sanitaria Oeste de la provincia de Valladolid, con aproximadamente 265.000 habitantes (Figura 1), cuyo Hospital de referencia es el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, que -según Memoria 2003- cuenta con 538 camas; camas para transplante hepático: 4; camas TAMO de 4 a 6. Número de ingresos: urgentes, 15.329 y programados, 5.540. Número de urgencias: 96.572/año y urgencias/día: 264,58. Intervenciones Quirúrgicas: 12.786; partos: 1.785. Consultas externas: primera consulta: 105.053; consultas sucesivas: 169.227. Estancias hospitalarias: 158.630; estancia media: 7,61 días. Índice de ocupación: 85,87% , etc.



Figura 1.- Influencia del Área Sanitaria Oeste de la provincia de Valladolid, que comprende aproximadamente 265.000 habitantes y su Hospital de referencia es el Hospital Universitario Río Hortega.

Se han estudiado y revisado los resultados correspondientes a la medición de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por inmunofluorescencia indirecta, IFI (Gull Laboratories), que determina anticuerpos frente a un pool de serogrupos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. El número de resultados obtenidos por IFI, correspondientes al periodo 2000-2003, ha sido de 1249, procedentes de diferentes Servicios de nuestro Centro.

La determinación de antígeno urinario de *Legionella*, se ha realizado, en casi todas muestras estudiadas, mediante una técnica inmunocromatográfica rápida para la detección cualitativa del antígeno serogrupo 1 de *L. pneumophila* (Binax NOW).

RESULTADOS

De todas las determinaciones realizadas (1.249), solo se han confirmado 12 casos de neumonía por *Legionella*, lo que representa un 0.96% de incidencia, lo que aparece recogido en la figura 2.

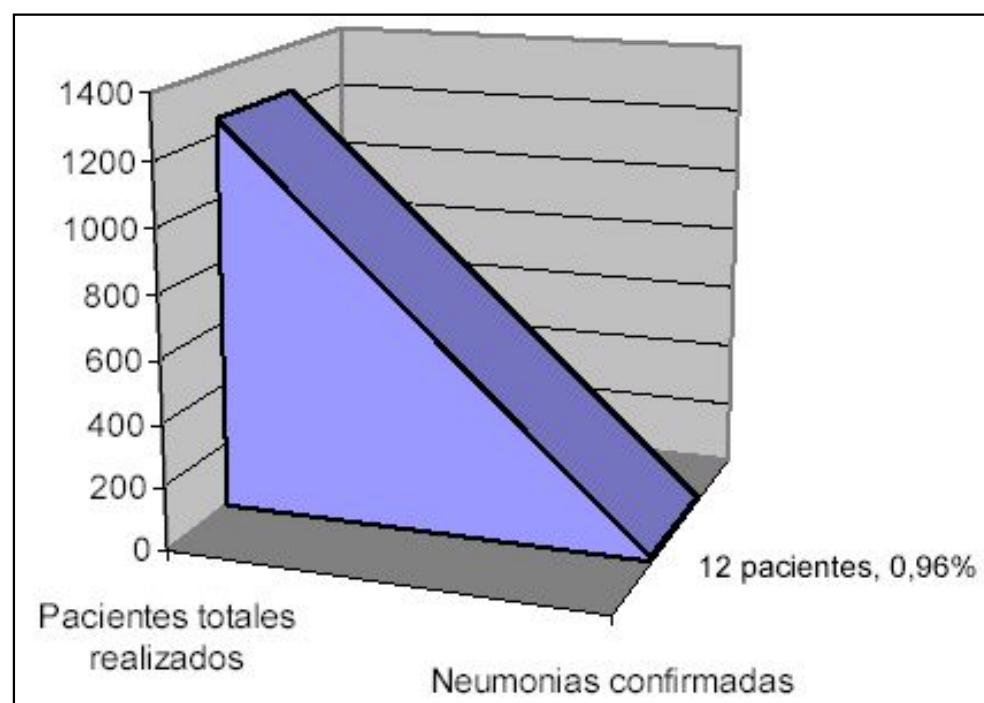


Figura 2.- Número de determinaciones realizadas en el periodo de los tres años de estudio (2000 a 2003) e incidencia de positividad confirmada serológicamente en la infección de neumonía por *Legionella*.

Los pacientes provenían principalmente fueron remitidos bien desde Atención Primaria al Hospital o eran pacientes Hospitalizados procedentes del Servicio de Urgencias del Hospital. Ya que inicialmente en el Laboratorio de Urgencias pusimos en funcionamiento un test rápido de detección de Legionella en orina. Posteriormente, se han revisado las historias clínicas y se ha observado que las edades de los casos confirmados oscilan entre los 40 y 87 años, con un promedio de edad de 40, de los cuales 8 son varones y 4 mujeres.

Desde el punto de vista de factores de riesgo 6 eran fumadores.

Clínicamente, los síntomas presentados han sido: malestar general, fiebre alta y patrón de infiltración pulmonar en todos los casos, cefalea en 3 casos, diarrea en 5 casos y artralgias y mialgias en 3 casos (Figura 3).

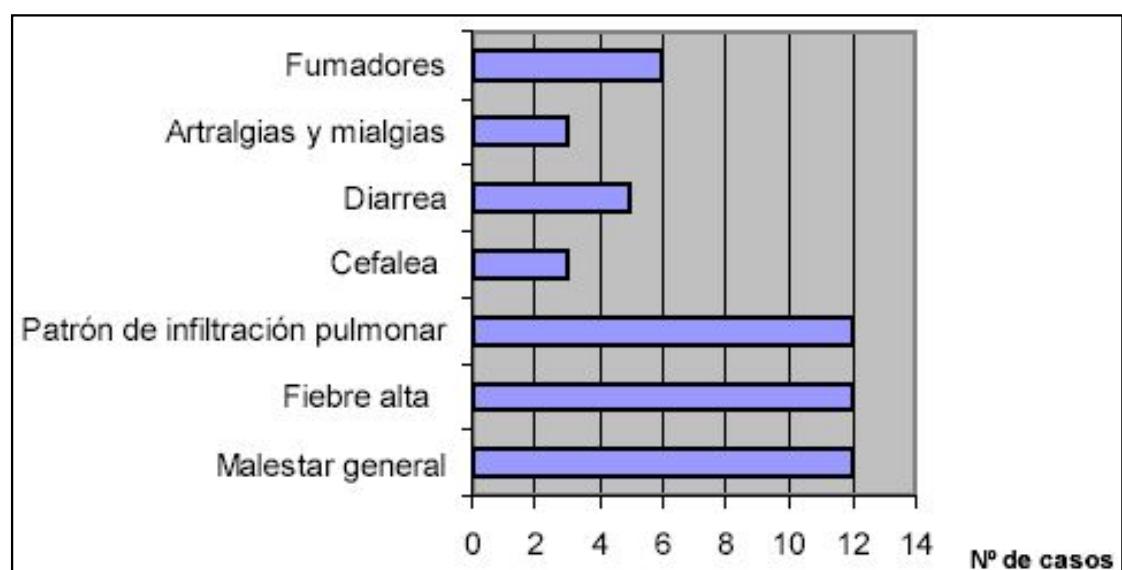
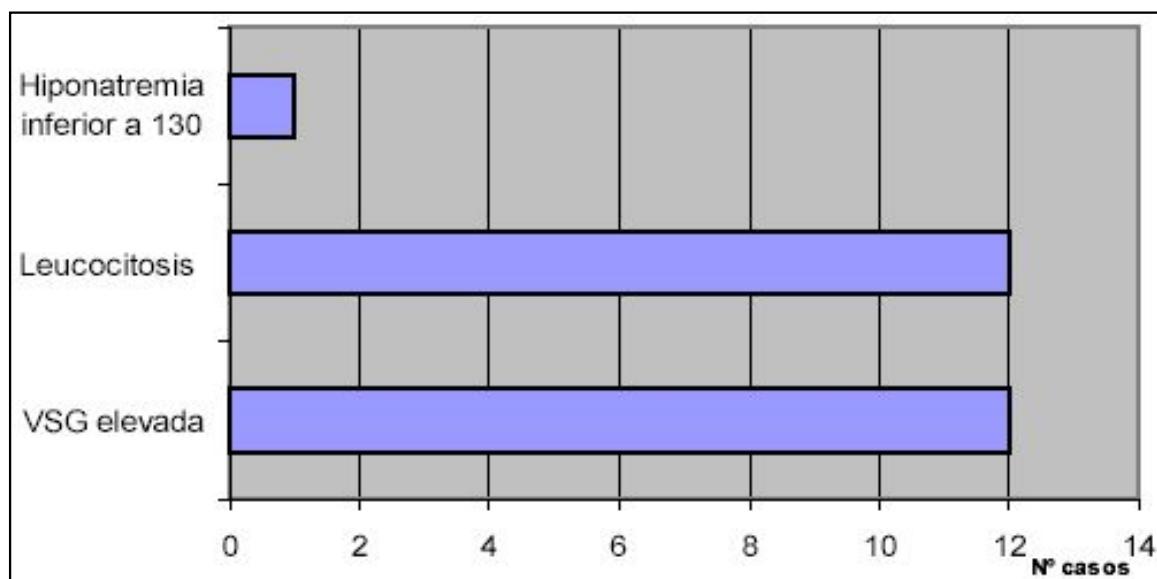


Figura 3.- Incidencia de factores de riesgo y de las manifestaciones clínicas más comunes en la infección de neumonía por *Legionella* en nuestro estudio.

Como parámetros analíticos comunes a todos los casos se han observado VSG elevada y leucocitosis. La hiponatremia inferior a 130 sólo se ha observado en 1 caso (Figura 4).

Figura 4.- Presencia de alteración de parámetros analíticos más comúnmente presentes en la infección de neumonía por *Legionella*.

La determinación de antígeno urinario de *Legionella* fue positiva en 9 casos, por lo que se obtuvo una indencia del 75%. En los 3 casos en que resultó negativa ha de interpretarse que la enfermedad fue producida por un serogrupo diferente del 1 (que es el que se detecta en la muestras de orina).

La determinación de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por IFI se ha realizado en todos los casos en el momento del ingreso. En 7 casos el título ha sido < 1/64. Tras repetición en otra muestra a los 10-15 días, en 10 casos se han hallado títulos > 1/1024, lo que nos demuestra una clara seroconversión. En otros dos casos el título de la primera muestra ya fue > 1/1024.

En la tabla 1 y 2, aparecen recogidos los resultados de nuestro estudio, en el que se muestra la edad de paciente, sexo, serología en el momento del ingreso y serología posterior en una segunda muestra y la determinación del antígeno urinario de *Legionella*.

Tabla 1.- Resultados obtenidos en nuestro estudio, sobre neumonía por *Legionella*.

Edad	Sexo	Serología 1 ^a muestra	Serología 2 ^a muestra	Ag. Legionella orina
47	H	Negativa	> 1/1024	Positivo
70	M	Negativa	> 1/1024	Positivo
49	H	Negativa	> 1/1024	Positivo
42	H	> 1/1024	> 1/1024	Negativo
52	H	> 1/1024	> 1/1024	Positivo
40	H	Negativa	> 1/1024	Positivo
50	H	Negativa	> 1/1024	Positivo
44	M	1/128	> 1/1024	Positivo
69	H	Negativa	1/512	Positivo
87	M	1/64	> 1/1024	Positivo
66	M	1/512	1/256	Negativo
78	H	Negativa	1/512	Negativo

Tabla 2.- Resultados obtenidos en nuestro estudio, sobre neumonía por *Legionella*.

Serología 1 ^a muestra		Serología 2 ^a muestra		Ag. Legionella orina	
	Nº casos		Nº casos	Positivo	Negativo
Negativa	7	> 1/1024	9	9	3
> 1/1024	2	1/512	2		
1/128	1	1/256	1		
1/512	1				
1/64	1				

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Hoy en día, la Legionella tiene gran importancia y representa un problema de Salud Pública muy importante en nuestro país, principalmente debido a los diferentes casos ocurridos en los últimos años a lo largo de todo el territorio nacional, que dan lugar a una importante alarma social y a un control de las Autoridades Sanitarias.

La determinación del antígeno urinario de *Legionella* ha sido efectiva en un 75% de los casos, lo que nos indica que es una buena técnica en el caso de Urgencias, ya que en los casos que resulta negativa ha de interpretarse que la enfermedad ha sido producida por un serogrupo diferente del 1, que es el que se detecta en la muestras de orina.

La determinación de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por inmunofluorescencia (IFI) se puede considerar como técnica confirmatoria con el fin de demostrar una clara seroconversión^{3,10-17}.

Aunque en nuestra casuística la incidencia de neumonía por *Legionella* es baja, es posible observar la importancia de la determinación del antígeno urinario de *Legionella* así como la aparición tardía de anticuerpos. Estos hallazgos nos refuerzan el interés de practicar una segunda determinación de anticuerpos cuando la sospecha de neumonía por *Legionella* es alta^{3,10,15,17}.

REFERENCIAS:

1. Samrakandi MM, Cirilli SLG; Ridenour DA, Bermudez LE, Cirillo JD. Genetic and phenotypic differences between *Legionellapneumophila* strains. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1352-1362.
2. Yu VL. Nosocomial legionellosis. *Curr Opin Infect Dis* 2000;13: 385-8.
3. Vaqué J. Martínez X. Epidemiología de la legionellosis. *Med Integral* 2002;40(6):271-81
4. WHO. Legionnaires' disease, Europe, 1999. *Weekly Epidemiological Record* 2000;43:347-52.
5. Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. Surveillance for Legionnaires' disease: risk factors for morbidity and mortality. *Arch Intern Med* 1994;154:2417-22.
6. ASHRAE. Minimizing the risk of legionellosis associated with building water systems. Atlanta: ASHRAE guideline. American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers Inc., 2000.
7. Stout JE, Yu VL. Nosocomial *Legionella* infection. En: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. 2.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p. 453-65.
8. Den Boer JW, Yzeman E, Van Belkum A, Vlaspolder F, Van Breukelen FJM. Legionnaires' disease and saunas. *Lancet* 1998; 351:114-5.
9. CDC. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. *MMWR* 1997;46(RR-1):1-79.
10. Romeu C, Boquet M, Boquet E. Prevalencia de *Legionella pneumophila* en torres de refrigeración sometidas a mantenimiento preventivo (Cataluña. España). *Diagnóstico In Vitro* 2003; 1: 1-18.
<http://www.ifcc.org/ria/div/vol1/romeu.pdf>
11. BEC. Resum de les malalties de declaració obligatòria a Catalunya durant l'any 2000. *Butlletí Epidemiològic de Catalunya* 2001; 9:119-26.
12. Campese C, Decladt B. Les legionelloses declarées en France en 2000. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* 2001;42:1-6.
13. Sopena N, Sabrià M, Pedro-Botet ML, Manterola JM, Matas L, Domínguez J, et al. Prospective study of community-acquired pneumonia of bacterial etiology in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:852-8.
14. Sabrià M, García-Núñez M, Pedro-Botet ML, Sopena N, Gimeno JM, Reynaga E, et al. Presence and chromosomal subtyping of *Legionella* spp. in potable water systems in 20 hospitals of Catalonia, Spain. *Infect Cont Hosp Epidemiol* 2001;92:673-6.
15. Fiore AE, Butler JC, Emori TG, Gaynes RP. A survey used to detect nosocomial legionellosis among

participants in the National Nosocomial Infections Surveillance System. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:412-6.

16. Real Decreto 1751/1998, de 31 de julio, por el que se aprueba el Reglamento de instalaciones térmicas en los edificios (RITE), las Instrucciones técnicas complementarias (ITE), y se crea la Comisión Asesora para las Instalaciones Térmicas de los Edificios. BOE núm. 186, 5/8/1998.

17. Campins M, Ferrer A, Callis L, Pelaz C, Cortés PJ, Pinart N, et al. Nosocomial Legionnaires' disease in a children's hospital. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:228-34.

Comentario del revisor Ramón Díaz-Aldersi MD.. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España

Desde que fue descrita por primera vez, en la década de los 70 del siglo pasado, la neumonía por Legionella se reconoce como una de las más graves, que causa frecuentes ingresos en la UCI y que tiene una importante mortalidad. El tratamiento está bien establecido, pero es esencial comenzarlo precozmente para obtener los mejores resultados. El diagnóstico clínico es difícil y se basa en mantener un alto nivel de sospecha y en la detección del antígeno urinario de la Legionella.

En este artículo, los autores revisan los casos de neumonía por Legionella comprobados por su laboratorio a lo largo de 3 años, encontrando 12 casos de los cuales el antígeno urinario fue positivo en 9 casos, lo que coincide con las cifras que nos da la bibliografía. Ello es debido probablemente a que con esta prueba solo se detecta el serogrupo 1, que es responsable de aproximadamente el 80% de los casos.

Se aprovecha esta revisión para presentar una detallada exposición de las características clínicas, microbiológicas y epidemiológicas de esta infección.

Comentario del revisor Marcos D. Iraola Ferrer MD.Vicedirector de Urgencias y Críticos. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. CUBA

El trabajo presentado por San Miguel y colaboradores hace una amplia revisión de la Legionelosis y en particular del diagnóstico serológico de la neumonía por *Legionella*. Los resultados ponen de manifiesto el valor de los estudios de diagnóstico rápido en la identificación temprana de *Legionella*. Las técnicas actuales solamente identifican *Legionella pneumophila* serogrupo 1 siendo encontrada en cerca del 80% de los casos clínicos de neumonía adquirida en comunidad por *Legionella*. Por otro lado, la determinación de antígeno urinario es positivo, también en cerca del 80% de los casos dentro de los primeros días de la enfermedad y es altamente específico. San Miguel y colaboradores encuentran un 75% de positividad.

La detección de anticuerpos frente a *L. pneumophila* por inmunofluorescencia indirecta si bien son comúnmente usados tienen la desventaja, en la práctica, de la seroconversión tardía, la mayoría de los pacientes son seropositivos al finalizar la 3-4 semana y virtualmente todos los pacientes se convierten positivos en la semana 6. La segunda serología practicada en el estudio fue positiva en todos los pacientes y es precisamente la no obtención de títulos elevados antes de las tres semanas del comienzo clínico de la enfermedad lo que hace se utilice en el diagnóstico retrospectivo o con propósitos epidemiológicos.

En la analítica merece destacar la presencia de hiponatremia en un solo caso que es más común en la enfermedad de los legionarios que en otras neumonías atípicas pero no es específica de infección por *legionella* y la ausencia de hipofosfatemia, que excepto en pacientes con otras causas de niveles séricos bajos de fósforo, se asocia fuertemente a especies de *Legionella* que causan neumonía atípica.

El reconocimiento de una clínica sugerente de neumonía atípica y la ayuda de la determinación de antígeno urinario favorecerán el inicio temprano del tratamiento antibiótico "adecuado" que será, finalmente, la meta más relevante a alcanzar.

Recibido, 16 de Diciembre de 2005.
Publicado, 31 de Diciembre de 2005.



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Indice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

MACROHEMATURIA PERSISTENTE Y ANEMIZANTE RESUELTA CON ENALAPRIL.

Musso C, Mombelli C, Lizarraga A, Imperiali N, Algranati L

Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires-Argentina

carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:23-28

Comentario del revisor Dr. Javier Lavilla. Departamento de Nefrología. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona. España

Comentario del revisor Dra. Marta Patricia Casanova González. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos. Cuba

ABSTRACT

Hematuria is the presence of an excessive number of red blood cells in the urine (at least three or more erythrocytes in a high-power field in centrifuged urine). It is categorized as microscopic when it is visible only with the aid of a microscope and macroscopic when the urine is tea-colored, pink or even red.

Hematuria can result from injury to the kidney or injury to another site in the urinary tract, and renal hematuria can be caused by glomerular or non-glomerular disease.

Some clinical and biochemical findings contribute to understand the origin of this problem: the presence of hematuria with clots suggests an urological cause, while the presence of red blood cell casts and/or dysmorphic red blood cells in a urine sample supports a glomerular etiology.

In the present report we presented a clinical case of a patient suffering from persistent and anemizing gross hematuria secondary to a mesangial proliferative glomerulonephritis associated with thick glomerular basement membranes which was solved using enalapril.

Key Word: mesangial proliferative glomerulonephritis, macroscopic hematuria, enalapril

RESUMEN

La hematuria es definida como la presencia de por lo menos tres o más eritrocitos por campo en una muestra de orina centrifugada, pudiéndose a su vez clasificar este problema en microhematuria: cuando sólo puede ser detectado con la ayuda del microscopio o macrohematuria cuando a simple vista se observa una orina color te, rosada o francamente roja. La hematuria puede ser producto de una lesión a nivel de la vía urinaria o a nivel renal, pudiendo ser esta última de etiología glomerular o no glomerular.

Algunos datos clínicos y bioquímicos contribuyen a la comprensión acerca del origen de la hematuria: la presencia de coágulos en la orina sugiere una causa urológica, mientras que la presencia de cilindros eritrocitarios y/o eritrocitos dismórficos o acantocitos en la misma apoyan una etiología glomerular.

En este reporte, presentamos un caso clínico de un paciente portador de una macrohematuria anemizante secundaria a una glomerulonefritis proliferativa mesangial asociada a la presencia de membranas basales glomerulares engrosadas, la cual se resolvió con el uso de enalapril.

Palabras Clave: macrohematuria, glomerulonefritis mesangial, enalapril

INTRODUCCIÓN

Se ha definido a la hematuria como la presencia de por lo menos tres o más eritrocitos por campo en una muestra de orina centrifugada¹. Dicho cuadro puede a su vez clasificarse en *microhematuria*: cuando sólo puede ser detectado con la ayuda del microscopio o *macrohematuria*: cuando a simple vista se observa una orina color te, rosada o francamente roja. Bastan tan sólo 5cc de sangre para dar un tinte rosado a la orina, mientras que se requiere el doble de ese volumen para observar una macrohematuria franca².

A pesar de que el significado y la seriedad de una hematuria es independiente del número de glóbulos rojos que contenga la orina, es cierto que hay algún grado de significancia y riesgo en relación al volumen de sangre perdido cuando se trata de una macrohematuria².

El paso inicial en la interpretación de un cuadro de hematuria es la determinación de si su origen es glomerular o no glomerular. En el primer caso dicha sospecha estará avalada por la aparición en orina de al menos un cilindro eritrocitario, eritrocitos dismórficos en un recuento de por lo menos un 30%, y/o el hallazgo de un subtipo de eritrocito dismórfico denominado acantocito: el cual se caracteriza por poseer protrusiones redondeadas, en un recuento mayor del 1%³.

En el presente reporte, presentamos el caso clínico de un paciente portador de una macrohematuria glomerular persistente y anemizante que resolvió con un tratamiento a base de enalapril.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 22 años de edad, que fue derivado al Servicio de nefrología a raíz de dos meses de macrourinuria persistente. Este cuadro había comenzado un año antes en forma brusca con la aparición de un episodio de macrohematuria que duró tres días. El episodio de macrohematuria desapareció espontáneamente las primeras dos veces, y tras su tercera aparición se instaló como macrohematuria continua (dos meses antes de su derivación para su evaluación nefrológica). Dichos episodios de macrohematuria nunca se asociaron a faringitis, fiebre ni a ningún evento infeccioso. El paciente no era hipertenso ni tenía antecedentes familiares de hematuria.

Al momento de la primera consulta nefrológica se observó que la orina del paciente carecía de coágulos y que poseía una alta proporción de eritrocitos dismórficos y acantocitos (TABLA I).

TABLA I: Resultados analíticos en orina

Examen	Valor	Rango Normal
Urocultivo (para gérmenes comunes)	Negativo	Negativo
Urocultivo (para bacilo de la tuberculosis)	Negativo	Negativo
PCR para bacilo de la tuberculosis	Negativo	Negativo
Hemoglobinuria	Positiva	Negativa
Sedimento Urinario	Abundantes hematies: 85% dismórficos y 2% de acantocitos.	sin hematies
Proteinuria	0.9 g/d	(0-0.10 g/d)
Indice calcio-creatinina (orina de 24 horas)	0.04	(0.08-0.16)
Uricosuria de 24 horas	570 mg/d	(250-750 mg/d)
Oxaluria de 24 horas	10 mg/d	(5-40 mg/d)

Las imágenes renales y vesicales (ecografía y tomografía computada) eran normales.

La hematuria era tan abundante que el paciente desarrolló anemia ferropénica, la cual requirió suplementos de hierro para su resolución. Pese al patrón glomerular de la hematuria, ésta era tan activa que evocaba un sangrado de causa vascular o urológica, por lo cual comenzó a estudiarse al paciente mediante pruebas de coagulación, urograma excretor, cistoscopía y angiografía renal. Todos estos estudios fueron normales.

Fue descartada también la presencia de infección urinaria (tanto a gérmenes comunes como a bacilo de la tuberculosis), así como una excesiva cristaluria (calcio, oxalato y ácido úrico urinarios en rangos normales (TABLA I).

Tampoco tenía el paciente antecedente de un traumatismo renal ni de ingesta de fármacos potenciales generadores de

papilitis necrotizante (anti-inflamatorios no esteroideos, etc), nefritis intersticial (diuréticos, etc) ni desórdenes de la coagulación.

Los marcadores de auto-inmunidad: latex, anti-ADN, etc y estudios para descartar hemoglobinuria paroxística nocturna (test de Ham y tets de sucrosa) fueron todos negativos (TABLA II).

TABLA II: Resultados analíticos en sangre (antes de la suplementación con hierro)

Examen	Valor	Rango Normal
Hematocrito	33%	(40-53 %)
Hemoglobina	11 g/dl	(13-17 g/dl)
Leucocitos	8.300 /mm3	(5.000 – 10.000 /mm3)
Plaquetas	247.100 /mm3	(158.000 – 478.000)
Natremia	138 mmol/l	(135 -145 mmol/l)
Kalemia	4.6 mmol/l	(3.5 - 4.5 mmol/l)
Calcemia	9.3 mg/dl	(8.5-10.5 mg/dl)
Fosfatemia	4.4 mg/dl	(2.5-4.5 mg/dl)
Uremia	33 mg/dl	(20-50 mg/dl)
Creatininemia	1.1 mg/dl	(0.6-1.3 mg/dl)
KPTT	34 seconds	(27-42 seconds)
Quick	100%	(70-100%)
Factor IX	114 %	(50-150 %)
Factor VIII	127 %	(50-150 %)
Ig A	190 mg/dl	(70 – 400 mg/dl)
Factor de von Willebrand	100 %	(60-150%)
Factor X	85%	(65-120)
Ferritina	6.5 ng/ml	(32-284 ng/ml)
Complemento C3	111 mg/dl	(83-177 mg/dl)
Complemento 4	25 mg/dl	(10-40 mg/dl)
Complemento total CH 50	93 mg/dl	(60-140 mg/dl)
Latex	Negativo	Negativo
Anti-ADN	Negativo	Negativo

El aclaramiento de creatinina era elevado: 160 ml/min/1.73 m2 (hiperfiltración).

La posibilidad de una causa facticia fue pensada pero esta hipótesis no explicaba el dismorfismo eritrocitario hallado reiteradas veces en las muestras de orina.

Finalmente se decidió realizar una biopsia renal cuyo resultado fue el siguiente: la microscopía óptica (sobre una muestra de 8 glomérulos) mostró histología normal e inmunofluorescencia negativa. La microscopía electrónica halló membranas basales glomerulares irregulares y engrosadas, algunas de ellas en grado extenso. Sin embargo no se observó ni laminación de las membranas basales, ni fragmentación de la lámina densa ni zonas de adelgazamiento de la membrana basal glomerular asociadas a las áreas de engrosamiento. El mesangio presentó variable incremento y ausencia de depósitos. Los vasos fueron normales, los túbulos con atrofia ocasional y el intersticio con moderada fibrosis focal.

A partir del resultados de esta biopsia el cuadro fue interpretado como una glomerulonefritis proliferativa mesangial asociada a la presencia de membranas basales patológicas (engrosadas). No se pudo rotular este hallazgo de las membranas basales engrosadas como secundario a síndrome de Alport pues no estaba acompañado de otros hallazgos histológicos

características de esta entidad tales como la laminación de la membrana, la fragmentación de la lámina densa ni de la presencia de zonas de afinamiento de la membrana basal intercaladas a las de engrosamiento.

Por otra parte, las evaluaciones hematológica, neurológica, oftalmológica, y otorrinolaringológica del paciente no hallaron ninguna de las alteraciones clínicas que suelen asociarse al síndrome de Alport.

Se comenzó a tratar al paciente con enalapril 5 mg/día, a fin de reducir su hematuria y proteinuria a través de una disminución de la presión intraglomerular,

Un mes más tarde la hematuria (incluso la microhematuria) y la proteinuria habían desaparecido, persistiendo este resultado exitoso hasta la fecha del presente reporte (un año después de iniciado el tratamiento).

DISCUSIÓN

En la evaluación de un paciente con hematuria debe tenerse en cuenta la edad del paciente y las características clínicas y bioquímicas de su hematuria. En cuanto a la primera consideración es importante pues la edad avanzada evoca en general una causa neoplásica, mientras que las características de la orina tales como la presencia en ella de coágulos y glóbulos rojos isomórficos es sugestiva de causa no glomerular³.

Esta evaluación inicial le permite al médico organizar la secuencia de estudios complementarios que prescribirá a continuación. Por ejemplo, si el origen de la hematuria impresiona glomerular el procedimiento a indicar sería una biopsia renal, mientras que ante la sospecha de una causa urológica el procedimiento adecuado sería una endoscopía de la vía urinaria².

En el presente caso clínico el paciente presentaba una macrohematuria persistente de dos meses de evolución que lo había anemizado, y su orina tenía ausencia de coágulos y presencia de proteínas y eritrocitos dismórficos. A pesar de que las características clínicas y bioquímicas de la orina eran compatibles con una hematuria de origen glomerular, el hecho de ser persistente y de haber conducido al paciente a una anemia ferropénica, hizo tomar la decisión de comenzar descartando un trastorno de coagulación o un sitio de sangrado activo mediante la realización de uro-endoscopía y angiografía renal.

Como todos estos estudios fueron normales y había datos que apoyaban el origen glomerular de la hematuria se decidió realizar a continuación una punción biopsia renal, cuyo resultado fue compatible con una glomerulonefritis proliferativa mesangial con membranas basales glomerulares engrosadas⁴. No se pudo rotular al paciente como portador de un síndrome de Alport desde el momento que no se hallaron en la microscopía electrónica el resto de las características histológicas propias de dicho síndrome. Sin embargo, pese a todas las consideraciones antes expuestas tampoco puede descartarse en forma rotunda que este caso clínico no se tratara de una forma frustra del síndrome de Alport^{5,6}.

En la hematuria secundaria a enfermedad por membrana basal delgada se propone el uso de los inhibidores de la enzima convertidora como un medio para reducir la presión intra-glomerular y minimizar así el pasaje de eritrocitos a través de su defectuosa barrera glomerular.

Si bien la macrohematuria de este paciente podía ser la causa de su proteinuria, ésta también podía ser de origen glomerular desde el momento que su caracterización por inmuno-electroforesis arrojó un patrón glomerular, y el paciente tenía un elevado aclaramiento de creatinina (hiperfiltración).

Decidimos entonces tratar al paciente con inhibidores de la enzima convertidora: (enalapril), con la pretensión de obtener una reducción en la hematuria a través de la disminución de la presión intra-glomerular en un paciente con membranas basales alteradas (engrosadas), hipótesis elaborada en analogía a la estrategia terapéutica ya descripta para el tratamiento de la hematuria asociada a la enfermedad por membrana basal delgada⁶.

Como se había supuesto, al mes de comenzar el tratamiento con enalapril (5 mg/día) desapareció tanto la proteinuria como la hematuria (incluso microhematuria). El éxito terapéutico perduró hasta la fecha del presente reporte (un año más tarde).

CONCLUSIÓN:

El enalapril sería una opción útil en el tratamiento de macrohematurias persistentes secundarias a glomerulonefritis proliferativa mesangial asociada a membranas basales engrosadas.

REFERENCIAS:

1.- Kokko J. Renal Diseases. In Bennett JC, Plum F (Eds). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia. W.B. Saunders. 1996: 513

2.- The patient with haematuria. In Cameron S (Ed). Oxford Textbook of Nephrology. Oxford. Oxford University Press. 2005: CD

3.- Falk R, Jennette C, Nachman P. Primary glomerular disease. In Brenner B (Eds) The Kidney Philadelphia. Saunders.2005: 1294-1296

4.- Kashtan C. Alport Syndrome: an inherited disorder of renal, ocular, and cochlear basement membranes. Medicine. 1999; 338-355

5.- Glasscock R. Hematuria and pigmenturia. In Massry S, Glasscock R. (Eds). Textbook of nephrology. Baltimore. Williams & Wilkins.1989: 491-505

6.- Kashtan C, Sibley R, Michael A, Vernier R. Hereditary nephritis: Alport syndrome and thin glomerular basement membrane disease. In Tisher C, Brenner B (Eds). Renal Pathology. Philadelphia. JB Lippincott Company.1994: 1239-1265

7.- Knebelmann B, Grünfeld JP. Alport's syndrome. In Cameron S (Ed). Oxford Textbook of Nephrology. Oxford. Oxford University Press. 2005: CD

Comentario del revisor Dr. Javier Lavilla. Departamento de Nefrología. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona. España

En este trabajo, se expone la historia de un paciente que presenta una hematuria con función renal normal, con unas características que junto a la presencia de proteinuria hacen sospechar un origen glomerular. Se descartó dada la intensidad de la hematuria (llegando a provocar anemia ferropénica), un origen urológico planteándose finalmente la realización de una biopsia tras no llegarse al diagnóstico después de realizar diversas pruebas (fundamentalmente analíticas).

Ahora bien, en la biopsia renal realizada en ese caso se advierte un resultado un tanto sorprendente. El análisis de esa muestra obtenida no objetiva la presencia de una lesión glomerular habitual en pacientes jóvenes con una hematuria glomerular, proteinuria y función renal conservada como una mesangial IgA, u otra enfermedad de naturaleza congénita como la enfermedad de membranas finas. El análisis de esa biopsia muestra unos cambios anatopatológicos como cierto aumento del mesangio (pero con inmunofluorescencia negativa) y engrosamientos en la membrana basal glomerular (sin llegar a constituir propiamente una enfermedad de membranas finas) que pueden resultar inespecíficos aunque sugestivos de la presencia de una patología glomerular. Ante estos hallazgos se optó por administrar IECAS, un tratamiento aceptado en las nefropatías principalmente diabéticas proteinúricas. Tras instaurar ese tratamiento se aprecia una respuesta clínica con mejoría de la proteinuria y hematuria, posiblemente gracias a un mecanismo hemodinámico conocido ampliamente en la literatura debido a la reducción de la presión de filtración glomerular por vasodilatación de la arteriola eferente.

Sin embargo, aunque no hay que olvidar que también se ha observado en algún estudio experimental un efecto antiproteinúrico de estos fármacos por mecanismos independientes de la reducción en la presión de filtración^{1,2}. De todas formas, esa reducción de la presión de filtración parece tener evidentes efectos sobre la proteinuria, independientemente del tipo de patología renal. De hecho se han empleado con eficacia estos fármacos en el control de la proteinuria en otras nefropatías adquiridas como la mesangial IgA³ o la nefropatía del trasplante⁴ e incluso congénitas como el Síndrome de Alport^{5,6}, la cistinosis⁷ o la enfermedad de membranas finas⁸. De esta forma, los IECAS pueden suponer una alternativa terapéutica eficaz y con escasos efectos secundarios (salvo quizás la tendencia a la hipotensión) para el tratamiento de nefropatías proteinúricas y hematúricas, incluso como coadyuvante de terapias más agresivas cuando se hace preciso el empleo de fármacos inmunosupresores.

Referencias:

1. Perez De Lema G, De Wit C, Cohen CD, Nieto E, Molina A, Banas B, Luckow B, Vicente AB, Mampaso F, Schlondorff D. Angiotensin inhibition reduces glomerular damage and renal chemokine expression in MRL/lpr mice. J Pharmacol Exp Ther. 2003;307:275-81. Epub 2003 Sep 3.
2. Nakhoul F, Ramadan R, Khankin E, Yacob A, Kositch Z, Lewin M, Assady S, Abassi Z. Glomerular abundance of nephrin and podocin in experimental nephrotic syndrome: different effects of antiproteinuric therapies. Am J Physiol Renal Physiol. 2005;289:F880-90. Epub 2005 Jun 7.
3. Praga M, Gutierrez E, Gonzalez E, Morales E, Hernandez E. Treatment of IgA nephropathy with ACE inhibitors: a randomized and controlled trial. J Am Soc Nephrol. 2003;14:1578-83.
4. Montanaro D, Gropizzo M, Tulissi P, Vallone C, Boscutti G, Mioni R, Risaliti A, Baccarani U, Adani GL, Sainz M, Bresadola F, Mioni G. Renoprotective effect of early inhibition of the renin-angiotensin system in renal transplant recipients. Transplant Proc. 2005;37:991-3.
5. Proesmans W, Knockaert H, Trouet D. Enalapril in paediatric patients with Alport syndrome: 2 years' experience. Eur J Pediatr. 2000;159:430-3.
6. Proesmans W, Van Dyck M. Enalapril in children with Alport syndrome. Pediatr Nephrol. 2004;19:271-5. Epub 2004 Jan 24.
7. Levchenko E, Blom H, Wilmer M, van den Heuvel L, Monnens L. ACE inhibitorenalapril diminishes albuminuria in patients with cystinosis. Clin Nephrol. 2003;60:386-9.
8. Hebert LA, Betts JA, Sedmak DD, Cosio FG, Bay WH, Carlton S. Loin pain-hematuria syndrome associated with thin glomerular basement membrane disease and hemorrhage into renal tubules. Kidney Int. 1996;49:168-73.

Comentario del revisor Dra. Marta Patricia Casanova González. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos. Cuba

Se presenta un caso interesante, un adulto joven con macrohematuria continua que anemiza, que recuerda a la hematuria del tracto urinario excretor o de causas renales no glomerulares, con un sedimento urinario con elementos que se ven asociados a enfermedad glomerular. En niños y adultos jóvenes predominan las causas de hematuria de origen glomerular.

Se realizó una evaluación nefrológica correcta, que tuvo en cuenta la historia clínica, su exploración física, así como el análisis de orina. Este enfermo con macrohematuria continua, sin coágulos, con un 85% de eritrocitos dismórficos y un 2% de acantocitos que además presentaba proteinuria, sugería la presencia de enfermedad glomerular y se imponía una biopsia renal una vez descartada la hematuria de causas extra-renales, del tracto urinario y por coagulopatías; en estas últimas la hematuria rara vez es el síntoma inicial.

Sobre los hallazgos encontrados en la biopsia renal (glomerulonefritis proliferativa mesangial con membranas basales glomerulares engrosadas) aún en ausencia de historia familiar de enfermedad renal, no descarta un diagnóstico de nefropatía hereditaria, tal como el síndrome de Alport, la enfermedad de membrana basal glomerular fina, porque algunos pacientes con estas enfermedades representan nuevas mutaciones o la descendencia de portadores asintomáticos de la enfermedad¹.

El uso de enalapril estuvo acertado toda vez que existía hiperfiltración glomerular.

Referencias:

- 1.- Kashtan CE. Hematuria. En: Tratado de enfermedades renales. Greenberg A. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A. 2^a ed. 1999. p:37-42.
-



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Indice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

PERSISTENT AND ANEMIZING GROSS HEMATURIA SOLVED WITH ENALAPRIL.

Musso C, Mombelli C, Lizarraga A, Imperiali N, Algranati L

Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires-Argentina

carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:29-34

[Comment of the reviewer Javier Lavilla MD PhD.](#) Departament of Nephrology. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona. España

[Comment of the reviewer Marta Patricia Casanova González MD.](#) Departament of Nephrology. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos. Cuba

ABSTRACT

Hematuria is the presence of an excessive number of red blood cells in the urine (at least three or more erythrocytes in a high-power field in centrifuged urine). It is categorized as microscopic when it is visible only with the aid of a microscope and macroscopic when the urine is tea-colored, pink or even red.

Hematuria can result from injury to the kidney or injury to another site in the urinary tract, and renal hematuria can be caused by glomerular or non-glomerular disease.

Some clinical and biochemical findings contribute to understand the origin of this problem: the presence of hematuria with clots suggests an urological cause, while the presence of red blood cell casts and/or dysmorphic red blood cells in a urine sample supports a glomerular etiology.

In the present report we presented a clinical case of a patient suffering from persistent and anemizing gross hematuria secondary to a mesangial proliferative glomerulonephritis associated with thick glomerular basement membranes which was solved using enalapril.

Key Word: mesangial proliferative glomerulonephritis, macroscopic hematuria, enalapril

RESUMEN

La hematuria es definida como la presencia de por lo menos tres o más eritrocitos por campo en una muestra de orina centrifugada, pudiéndose a su vez clasificar este problema en microhematuria: cuando sólo puede ser detectado con la ayuda del microscopio o macrohematuria cuando a simple vista se observa una orina color te, rosada o francamente roja.

La hematuria puede ser producto de una lesión a nivel de la vía urinaria o a nivel renal, pudiendo ser esta última de etiología glomerular o no glomerular.

Algunos datos clínicos y bioquímicos contribuyen a la comprensión acerca del origen de la hematuria: la presencia de coágulos en la orina sugiere una causa urológica, mientras que la presencia de cilindros eritrocitarios y/o eritrocitos dismórficos o acantocitos en la misma apoyan una etiología glomerular.

En este reporte, presentamos un caso clínico de un paciente portador de una macrohematuria anemizante secundaria a una glomerulonefritis proliferativa mesangial asociada a la presencia de membranas basales glomerulares engrosadas, la cual se resolvió con el uso de enalapril.

Palabras clave: macrohematuria, glomerulonefritis mesangial, enalapril

INTRODUCTION

Hematuria is the presence of an excessive number of red blood cells in the urine: at least three or more erythrocytes in a high-power field in centrifuged urine¹. It is categorized as microscopic when it is visible only with the aid of a microscope and macroscopic when the urine is tea-colored, pink or even red. Only 5 ml of blood are needed to give pink macroscopic hematuria, while twice this blood volume will give easily visible hematuria².

Even though the significance and seriousness of the finding of microscopic hematuria is independent of the number of the red blood cells, there is an increase in significant and life-threatening findings in relation to the quantity of blood in the urine if macroscopic hematuria is included in the analysis².

The first step in hematuria interpretation is to determine if it is of glomerular or non-glomerular origin. The former cause is mainly supported by the appearance in the urine of red blood cell casts, dysmorphic red blood cells (at least 30%), and /or a special type of them called acanthocytes: red cells with knob-like protrusions, in at least more than 1%³.

In this report we presented a curious case of a persistent anemizing macroscopic hematuria of glomerular etiology which was solved using enalapril.

CASE REPORT

A twenty two year-old, male patient was referred to our Nephrology Department due to a two months of continuous gross hematuria. It had begun one year before suddenly with an episode of macroscopic hematuria that lasted three days. It disappeared spontaneously the first two times and the third time that it reappeared was two months before referral. That time the gross hematuria remained. This gross hematuria was never related to the presence of fever, sore throat nor to any infectious event. The patient had neither hypertension nor familiar antecedents of hematuria.

At the time of the nephrological consult we noticed that his urine had no clots and its red cells seemed to be of glomerular origin since it had a high proportion of dysmorphic red blood cells and acanthocytes (TABLE I).

TABLE I: Urine Laboratory Results

Test	Result	Normal Value
Urine culture (common bacteria)	Negative	negative
Urine culture (tuberculosis bacillus)	Negative	Negative
Tuberculosis bacillus PCR	Negative	Negative
Urine Hemoglobin	Positive	Negative
Urinalysis (three samples)	Abundant red blood cells: 85% of dysmorphic cells, 2% of acanthocytes	No red blood cells
Proteinuria	0.9 g/d	(0-0.10 g/d)
24 hours urine calcium-creatinine ratio	0.04	(0.08-0.16)
24 hours urine uric acid:	570 mg/d	(250-750 mg/d)
24 hours urine oxalate	10 mg/d	(5-40 mg/d)

Renal imaging: ultrasound and TC scan were normal. The hematuria was so gross that it led him to low ferritin anemia which was solved prescribing iron supplements (TABLE II).

TABLE II: Blood Laboratory Results (before iron supplementation)

Test	Result	Normal Value
Hematocrite	33%	(40-53 %)
Hemoglobine	11 g/dl	(13-17 g/dl)
White blood cell	8.300 /mm3	(5.000 – 10.000 /mm3)
Plateletes	247.100 /mm3	(158.000 – 478.000)
Plasma sodium	138 mmol/l	(135 -145 mmol/l)
Plasma potassium	4.6 mmol/l	(3.5 - 4.5 mmol/l)
Plasma calcium	9.3 mg/dl	(8.5-10.5 mg/dl)
Plasma Phosphorus	4.4 mg/dl	(2.5-4.5 mg/dl)
Plasma urea	33 mg/dl	(20-50 mg/dl)
Plasma creatinine	1.1 mg/dl	(0.6-1.3 mg/dl)
APTT	34 seconds	(27-42 seconds)
Quick	100%	(70-100%)
IX factor	114 %	(50-150 %)
VIII factor	127 %	(50-150 %)
Ig A	190 mg/dl	(70 – 400 mg/dl)
von Willebrand factor	100 %	(60-150%)
X factor	85%	(65-120)
Ferritin	6.5 ng/ml	(32-284 ng/ml)
Complement C3	111 mg/dl	(83-177 mg/dl)
Complement C4	25 mg/dl	(10-40 mg/dl)
Total Complement CH 50 %	93 mg/dl	(60-140 mg/dl)
Latex	negative	negative
Anti-DNA	negative	negative

Despite the glomerular pattern of his hematuria, it was so gross that it appeared as a consequence of an active bleeding state. Because of that clotting studies and renal angiography, cystoscopy and intravenous pyelography were performed being all these studies normal.

Urinary infections included urinary tuberculosis were ruled out. He had neither crystalluria (calcium, oxalate nor uric acid), nor any antecedent of a renal trauma (TABLE I). Besides, he was neither on any drug that could generate papillary necrosis (non-steroidal anti-inflammatories, etc.), interstitial nephritis (diuretics, etc.) nor bleeding disorders.

Autoimmunity blood markers such as latex, anti-AND, etc were absent and creatinine clearance was compatible with the presence of glomerular hyperfiltration: 160 ml/min/1.73 m².

A factitious hematuria was suspected but it did not explain the finding of dysmorphic blood red cells in his urine.

A renal biopsy was performed being the result as follows: optic microscopy was normal and immunological deposits were absent (an 8 glomeruli sample). Electronic microscopy showed irregular basement membranes, some of them thickened. However, there were no membrane lamination, lamina densa fragmentation or concomitant areas of glomerular membrane thinness. There was a mild increase of the mesangial matrix without deposits, tubules with occasional atrophy, interstitium with mild and focal fibrosis and normal vessels.

From this renal histology his hematuria was interpreted as secondary to a mesangial proliferative glomerulonephritis. Regarding the documented increased in the basement membrane thickness, it was not interpreted as secondary to Alport syndrome since its typical histologic pattern was absent: membrane lamination, lamina densa fragmentation and

concomitant areas of glomerular basement membrane thinness.

Moreover, hematologic, neurologic, oftalmologic and otorhinolaryngologic evaluation looking for alterations compatible with Alport syndrome were all normal.

A pharmacological treatment based on 5 mg/day of enalapril was initiated in order to stop his hematuria and proteinuria. The therapeutical hypothesis was to obtain this objective through the reduction in the patient's intra-glomerular pressure, which was suspected to be increased since his creatinine clearance was high.

A month later the hematuria has disappeared. This result persisted until the time of the present report (one year later).

DISCUSSION

The evaluation of a patient suffering from hematuria must consider the patient's age and the clinical and biochemical characteristics of the hematuria. The former because an old age can evoke a neoplastic etiology, and the latter because the presence of a urine with clots and isomorhic red blood cells suggests a non-glomerular disease³.

This initial approach enable the physician to organize the sequence of the following diagnostic tests. For instance, if a glomerular origin of the hematuria is suspected the logic procedure would be a renal biopsy, whereas if an urological cause is suspected the adequate study would be an urological endoscopy².

In the present clinical case the patient suffered from a persistent macroscopic hematuria without clots, with proteinuria and dysmorphic urinary red blood cells. Even though most of the features of his hematuria were compatible with a glomerular origin, because of its persistence and the fact that it had led him to anemia (both features strongly related to non-glomerular etiology), we started his evaluation performing coagulation studies, renal angiography, cystoscopy and intravenous pyelography in order to rule out a bleeding disorder, a renal vascular malformation or an urological lesion respectively.

Studies for diagnosing paroxysmal nocturnal hemoglobinuria such as Ham test and sucrose test were also performed being all of them normal.

Since all these studies were normal and there were findings supporting a glomerular origin of the hematuria (ie: urinary dysmorphic red blood cells) afterwards, we decided to perform a renal biopsy. Its result was compatible with a mesangial proliferative glomerulonephritis with concomitant presence of thick glomerular basement membranes⁴. The patient's disease could not be defined as an Alport syndrome since there was a lack of all the other histological characteristics that this entity has^{5,6}.

Despite of the aforementioned concepts, a borderline sort of Alport syndrome can not be ruled out.

Even though, macroscopic hematuria could be the cause of the patient's proteinuria, this could also be of glomerular origin since it had a glomerular pattern in the urine analysis, and the patient presented high creatinine clearance (hyperfiltration). Angiotensin converting enzyme inhibitors such as enalapril are used for treating hyperfiltration. Besides, in the thin glomerular basement membrane disease, it has already been proposed to use angiotensin converting enzyme inhibitor as a means to reduce its associated hematuria. This strategy would be based on the reduction of the intra-glomerular pressure with the objective of minimizing the red blood cells passage through the altered glomerular barrier⁶.

Then, we decided to treat this patient with angiotensin converting enzyme inhibitor (5 mg/d) adding a potential benefit from it which was the impact of achieving a reduction in the intra-glomerular pressure in a patient who had his glomerular basement membranes altered (thickened): an analogical idea which came from the current proposed treatment for the thin glomerular membrane disease⁶.

As it had been thought with the treatment based on an angiotensin converting enzyme inhibitor: 5 mg/day of enalapril, the patient's hematuria (even the microscopic one) and proteinuria disappeared completely and it has not return until the present report (one year later).

CONCLUSION:

Enalapril could be a therapeutic option for macroscopic hematuria due to mesangial proliferative glomerulonephritis associated with thick glomerular basement membranes.

REFERENCES:

- 1.- Kokko J. Renal Diseases. In Bennett JC, Plum F (Eds). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia. W.B. Saunders. 1996: 513

- 2.- The patient with haematuria. In Cameron S (Ed). *Oxford Textbook of Nephrology*. Oxford. Oxford University Press. 2005: CD
- 3.- Falk R, Jennette C, Nachman P. Primary glomerular disease. In Brenner B (Eds) *The Kidney* Philadelphia. Saunders.2005: 1294-1296
- 4.- Kashtan C. Alport Syndrome: an inherited disorder of renal, ocular, and cochlear basement membranes. *Medicine*. 1999: 338-355
- 5.- Glasscock R. Hematuria and pigmenturia. In Massry S, Glasscock R. (Eds). *Textbook of nephrology*. Baltimore. Williams & Wilkins.1989: 491-505
- 6.- Kashtan C, Sibley R, Michael A, Vernier R. Hereditary nephritis: Alport syndrome and thin glomerular basement membrane disease. In Tisher C, Brenner B (Eds). *Renal Pathology*. Philadelphia. JB Lippincott Company.1994: 1239-1265
- 7.- Knebelmann B, Grünfeld JP. Alport's syndrome. In Cameron S (Ed). *Oxford Textbook of Nephrology*. Oxford. Oxford University Press. 2005: CD

Comment of the reviewer Javier Lavilla MD PhD. Departament of Nephrology. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona. España

En este trabajo, se expone la historia de un paciente que presenta una hematuria con función renal normal, con unas características que junto a la presencia de proteinuria hacen sospechar un origen glomerular. Se descartó dada la intensidad de la hematuria (llegando a provocar anemia ferropénica), un origen urológico planteándose finalmente la realización de una biopsia tras no llegarse al diagnóstico después de realizar diversas pruebas (fundamentalmente analíticas).

Ahora bien, en la biopsia renal realizada en ese caso se advierte un resultado un tanto sorprendente. El análisis de esa muestra obtenida no objetiva la presencia de una lesión glomerular habitual en pacientes jóvenes con una hematuria glomerular, proteinuria y función renal conservada como una mesangial IgA, u otra enfermedad de naturaleza congénita como la enfermedad de membranas finas. El análisis de esa biopsia muestra unos cambios anatopatológicos como cierto aumento del mesangio (pero con inmunofluorescencia negativa) y engrosamientos en la membrana basal glomerular (sin llegar a constituir propiamente una enfermedad de membranas finas) que pueden resultar inespecíficos aunque sugestivos de la presencia de una patología glomerular. Ante estos hallazgos se optó por administrar IECAS, un tratamiento aceptado en las nefropatías principalmente diabéticas proteinúricas. Tras instaurar ese tratamiento se aprecia una respuesta clínica con mejoría de la proteinuria y hematuria, posiblemente gracias a un mecanismo hemodinámico conocido ampliamente en la literatura debido a la reducción de la presión de filtración glomerular por vasodilatación de la arteriola eferente.

Sin embargo, aunque no hay que olvidar que también se ha observado en algún estudio experimental un efecto antiproteinúrico de estos fármacos por mecanismos independientes de la reducción en la presión de filtración^{1,2}. De todas formas, esa reducción de la presión de filtración parece tener evidentes efectos sobre la proteinuria, independientemente del tipo de patología renal. De hecho se han empleado con eficacia estos fármacos en el control de la proteinuria en otras nefropatías adquiridas como la mesangial IgA³ o la nefropatía del trasplante⁴ e incluso congénitas como el Síndrome de Alport^{5,6}, la cistinosis⁷ o la enfermedad de membranas finas⁸. De esta forma, los IECAS pueden suponer una alternativa terapéutica eficaz y con escasos efectos secundarios (salvo quizás la tendencia a la hipotensión) para el tratamiento de nefropatías proteinúricas y hematúricas, incluso como coadyuvante de terapias más agresivas cuando se hace preciso el empleo de fármacos inmunosupresores.

Referencias:

1. Perez De Lema G, De Wit C, Cohen CD, Nieto E, Molina A, Banas B, Luckow B, Vicente AB, Mampaso F, Schlondorff D. Angiotensin inhibition reduces glomerular damage and renal chemokine expression in MRL/lpr mice. *J Pharmacol Exp Ther*. 2003;307:275-81. Epub 2003 Sep 3.
2. Nakhoul F, Ramadan R, Khankin E, Yacob A, Kositch Z, Lewin M, Assady S, Abassi Z. Glomerular abundance of nephrin and podocin in experimental nephrotic syndrome: different effects of antiproteinuric therapies. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005;289:F880-90. Epub 2005 Jun 7.
3. Praga M, Gutierrez E, Gonzalez E, Morales E, Hernandez E. Treatment of IgA nephropathy with ACE inhibitors: a randomized and controlled trial. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14:1578-83.
4. Montanaro D, Gropuzzo M, Tulissi P, Vallone C, Boscutti G, Mioni R, Risaliti A, Baccarani U, Adani GL, Sainz M, Bresadola F, Mioni G. Renoprotective effect of early inhibition of the renin-angiotensin system in renal transplant recipients. *Transplant Proc*. 2005;37:991-3.
5. Proesmans W, Knockaert H, Trouet D. Enalapril in paediatric patients with Alport syndrome: 2 years' experience. *Eur J Pediatr*. 2000;159:430-3.
6. Proesmans W, Van Dyck M. Enalapril in children with Alport syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:271-5. Epub 2004 Jan 24.

7. Levchenko E, Blom H, Wilmer M, van den Heuvel L, Monnens L. ACE inhibitorenalapril diminishes albuminuria in patients with cystinosis. *Clin Nephrol*. 2003;60:386-9.
 8. Hebert LA, Betts JA, Sedmak DD, Cosio FG, Bay WH, Carlton S. Loin pain-hematuria syndrome associated with thin glomerular basement membrane disease and hemorrhage into renal tubules. *Kidney Int*. 1996;49:168-73.
-

Comment of the reviewer Marta Patricia Casanova González MD. Department of Nephrology. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos. Cuba

Se presenta un caso interesante, un adulto joven con macrohematuria continua que anemiza, que recuerda a la hematuria del tracto urinario excretor o de causas renales no glomerulares, con un sedimento urinario con elementos que se ven asociados a enfermedad glomerular. En niños y adultos jóvenes predominan las causas de hematuria de origen glomerular.

Se realizó una evaluación nefrológica correcta, que tuvo en cuenta la historia clínica, su exploración física, así como el análisis de orina. Este enfermo con macrohematuria continua, sin coágulos, con un 85% de eritrocitos dismórficos y un 2% de acantocitos que además presentaba proteinuria, sugería la presencia de enfermedad glomerular y se imponía una biopsia renal una vez descartada la hematuria de causas extra-renales, del tracto urinario y por coagulopatías; en estas últimas la hematuria rara vez es el síntoma inicial.

Sobre los hallazgos encontrados en la biopsia renal (glomerulonefritis proliferativa mesangial con membranas basales glomerulares engrosadas) aún en ausencia de historia familiar de enfermedad renal, no descarta un diagnóstico de nefropatía hereditaria, tal como el síndrome de Alport, la enfermedad de membrana basal glomerular fina, porque algunos pacientes con estas enfermedades representan nuevas mutaciones o la descendencia de portadores asintomáticos de la enfermedad¹.

El uso de enalapril estuvo acertado toda vez que existía hiperfiltración glomerular.

Referencias:

- 1.- Kashtan CE. Hematuria. En: *Tratado de enfermedades renales*. Greenberg A. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A. 2^a ed. 1999. p:37-42.
-



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)

[Home](#)

[Indice del](#)

[volumen](#)

[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)

[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)

[Scientific](#)

[Committee](#)

[Normas para los
autores](#)

[Instruction to
Authors](#)

[Derechos de autor](#)

[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA: MÁS ALLÁ DE LOS MEDICAMENTOS.

Wenceslao Ferrando Pérez. Farmacéutico Comunitario.

Villajoyosa (Alicante). España

wenceslaoferando@redfarma.org

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:35-39

[Comentario del revisor José María Eirós Bouza, MD, PhD](#). Profesor Titular de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. España

[Comentario del revisor Dr. Carlos Rodolfo Chinchilla del Cid](#). Farmacéutico. Hospital Nacional de Salud Mental de Guatemala. Guatemala

RESUMEN Son conocidos los efectos gastrointestinales que algunos pacientes sufren al tomar sales de hierro en dosis terapéuticas (diarrea, estreñimiento, gastritis...). Estos efectos son leves y transitorios. Los lactantes de menos de seis meses no suelen necesitar suplementos de hierro, salvo los prematuros, en los que sí está indicado un suplemento de hierro a partir del segundo mes de vida. Pero en este caso, un prematuro de dos meses sufrió efectos gastrointestinales al tomar un suplemento de hierro. La Atención Farmacéutica detectó y corrigió en primera instancia este problema de salud a pesar de que el niño no tomaba un medicamento sino un suplemento nutricional.

Palabras Clave:Atención Farmacéutica. Suplemento de hierro. Efectos secundarios.

SUMMARY The gastrointestinal effects that some patients undergo when taking iron salts in therapeutic doses (diarrhea, constipation, gastritis,...) are known. These effects are slight and transitory. Suckling babies under six months do not usually need iron supplements, except for the premature ones, in which case an iron supplement is indicated from the second month of life onwards. But in this case, a two month premature baby suffered from gastrointestinal effects after taking an iron supplement. The Pharmaceutical Care detected and corrected this health problem in first instance, although the baby was not taking a medicine but a nutritional supplement.

Key workPharmaceutical care. Iron supplement. secondary effect.

INTRODUCCIÓN

La Atención Farmacéutica se fundamenta en que los farmacéuticos nos aseguremos de que el paciente haga un uso correcto de los medicamentos y en detectar, lo más pronto posible, los problemas de salud que el paciente pueda sufrir por causa de los medicamentos¹. Pero ¿Qué pasa cuando el paciente toma un suplemento nutricional? ¿Queda esto fuera de la Atención Farmacéutica?

A continuación presentaré el caso de un lactante que tuvo un problema de salud relacionado con el uso de un suplemento nutricional a base de sulfato ferroso, prescrito por el servicio de neonatología de un hospital de Alicante.

CASO CLÍNICO

Una madre acudió a mi farmacia y me comentó que su hijo desde hace unos días estaba muy estreñido, inquieto, dormía menos que antes, lloraba e incluso le rechazaba el pecho. La madre sospechaba que el suplemento de hierro que estaba tomando el niño pudiera tener relación con esto, ya que antes el niño estaba bien.

Tras la entrevista recabé la siguiente información: se trataba de un niño prematuro de 33,5 semanas de gestación y 2,000 Kg de peso al nacer. El niño estaba siendo alimentado exclusivamente con leche materna; tomaba pecho regularmente cada tres horas con un total de siete tomas diarias. Venía aumentando entre 300 y 400 g semanales y su madre lo pesaba con la misma ropa, mismo peso y la misma hora cada siete días. El régimen de deposiciones era de 2-3 al día, con una consistencia líquida y color ocre. Dormía casi todo el tiempo entre tomas y solo lloraba cuando tenía hambre.

Al alta hospitalaria pesaba 2,100 Kg y se le prescribió un suplemento vitamínico (Protovit®) XII gotas al día hasta el año de vida y un suplemento nutricional de hierro (Fer In Sol®) con una pauta de II gotas por Kg/día repartidas en dos tomas, empezando la 6^a-8^a semana y hasta el año de vida.

A la 7^a semana la madre inició la administración del suplemento de hierro con IV gotas por la tarde junto con el suplemento vitamínico que le venía dando desde el alta; el niño pesaba en ese momento 4,5 Kg (con ropa) y le corresponderían VIII gotas al día. Pasados cuatro días, la madre le aumentó IV gotas administradas por la mañana para completar las VIII gotas/día, tal y como se le recomendó al alta.

Cada gota de este suplemento nutricional aporta 1 mg de hierro en forma de sulfato ferroso, por tanto la madre administró primero 4 mg/día y pasados cuatro días amplió a 8 mg/día, que le correspondían por su peso.

Lo que la madre refería es que durante los cuatro primeros días en los que el niño tomaba IV gotas del suplemento de hierro, no apreció ningún cambio en el niño, salvo el oscurecimiento de las heces. A partir del momento en que amplió a VIII gotas/día, empezó a notar que disminuyó la frecuencia de las deposiciones hasta el punto de tener que ponerle un supositorio de glicerina tras cuatro días sin ninguna deposición. También apreció que la consistencia de las heces ya no era líquida, sino más bien pastosa.

El tiempo de mamar disminuyó de los 20 minutos habituales a 15 y hasta 10, llegando incluso a rechazar por completo alguna toma; la velocidad de incremento de peso disminuyó a 200-300 gramos semanales. Paralelamente disminuyó el tiempo de sueño y aumentó el llanto del niño. Fueron cuatro días los que estuvo tomando VIII gotas del suplemento de hierro.

Tranquilicé a la madre al explicarle que el caso no revestía gravedad y le recomendé suspender la administración del suplemento de hierro, continuar con el polivitamínico y consultar con su pediatra en cuanto le fuera posible. Le pedí que me comunicara los resultados.

Pasados unos días, me entrevisté de nuevo con la madre y me explicó que su pediatra corroboró la

suspensión del suplemento de hierro y que el niño al cabo de once días, de forma progresiva, alcanzó por completo a la normalidad.

DISCUSIÓN

Estamos ante un problema de salud de tipo gastrointestinal en un lactante, causado por tomar una sal de hierro en forma de sulfato ferroso. Discutiré el caso desde dos vertientes: técnica y asistencial.

Técnicamente está plenamente justificada la prescripción de un suplemento de hierro para un lactante prematuro desde el segundo mes hasta el año de vida^{2,3}. La cuestión es si este aporte se hace mediante un medicamento o por medio de un suplemento nutricional. Este matiz no es cuestión baladí, ya que existen importantes consecuencias derivadas de la legislación actual^{4,5} que afectan a uno y a otro:

- **El medicamento siempre está bajo el control del médico y farmacéutico. Esto no siempre ocurre en el caso de los suplementos nutricionales, que pueden adquirirse libremente en tiendas de dietética, parafarmacias, farmacias, etc.**
- **El medicamento puede ser prescrito en un rango de dosificación más o menos amplio (rango terapéutico), por el contrario, en el suplemento nutricional no se debe sobrepasar la IDR (Ingesta Diaria Recomendada)⁵, ya que dejaría de ser un suplemento nutricional para convertirse, "de facto" en un medicamento.**
- **En un medicamento disponemos de una ficha técnica, avalada por la Agencia Española del Medicamento, en la que constan los resultados de los ensayos clínicos, estudios de biodisponibilidad, reacciones adversas, interacciones, etc. Mientras que en un suplemento nutricional solo disponemos de la información correspondiente a un alimento: valor energético, carbohidratos, proteínas, grasas, porcentaje de aporte respecto a la IDR... y de la información que el fabricante voluntariamente nos quiera facilitar.**

Como se aprecia en este caso, al usar el suplemento nutricional a dosis terapéuticas, ya que 8 mg/día de hierro supera claramente la IDR del hierro para esa edad⁶, apareció una reacción adversa típica de los medicamentos con sales de hierro administrados a dosis terapéuticas, tanto en adultos y niños⁷, como en prematuros⁸. Es decir, el suplemento nutricional se usó como un medicamento y produjo los efectos de un medicamento.

Otra cuestión a considerar es el posible incremento de absorción del hierro ya que se administraba junto al polivitamínico (Protovit) que contiene 80 mg/ml de vitamina C, interacción conocida y documentada⁹.

Entiendo que si se hubiera usado un medicamento con una sal de hierro para prevenir la anemia del prematuro, el efecto adverso se hubiera dado igual, pero con la diferencia de que en el medicamento conocemos sus efectos adversos, interacciones, biodisponibilidad, rango de dosificación y además cuenta con los parámetros de la legislación actual.

La otra vertiente de este caso es la asistencial, ya que la madre acudió en primera instancia a su farmacéutico, supongo que por razones de proximidad, disponibilidad y confianza, y esto obliga al farmacéutico a estar atento a todas las consultas que nos realizan nuestros pacientes, ya que detrás del "deme unos supositorios de glicerina para el niño" puede haber todo un problema de salud. De esto deriva la necesidad y la utilidad de la Atención Farmacéutica, nuestro conocimiento de los medicamentos tiene que estar a disposición de los pacientes y para ello hemos de estar nosotros mismos disponibles, accesibles y bien formados.

En este caso, la madre intuía que el suplemento de hierro estaba produciendo los efectos adversos observados, pero la actuación del farmacéutico le confirmó sus sospechas, la tranquilizó, le brindó un consejo y como mínimo, le ahorró a la madre y al niño algún día de malestar, sin entrar en consecuencias de salud ni en valoración económica.

CONCLUSIONES

Los medicamentos nos ayudan a conseguir objetivos terapéuticos, asumiendo un riesgo que conocemos, calculamos y asumimos. Los suplementos nutricionales no están indicados para estos fines.

La Atención Farmacéutica se muestra también como una herramienta útil en la detección y resolución de problemas de salud relacionados con productos que no son medicamentos.

REFERENCIAS

- 1.- Organización Mundial de la Salud: Informe de Tokio (1993) sobre el papel del Farmacéutico en el sistema de atención de salud. Ars. Pharm. 1995; 36:285-92.
 - 2.- Moya Benavent M. "Nutrición del recién nacido pretérmino" En: Gil Hernandez A. "Tratado de nutrición". Ed. Acción Médica. Madrid 2005, 229.
 - 3.- Rao R, Georgieff MK. Neonatal iron nutrition. Semin Neonatol. 2001;6:425-35.
 - 4.- Ley del Medicamento. 25/1990 de 20 dic. BOE 306 de 22 de diciembre.
 - 5.- Real Decreto 1275/2003, de 10 de octubre, relativo a los complementos alimenticios.
 - 6.- Michaelsen KF, Weaver L, Branca F, Robertson A. Guidelines for the WHO European Region with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications European Series, 2000 nº 87. Reimpresión 2003.
 - 7.- CGCOF. Catálogo Especialidades Farmacéuticas 2005. 615-618
 - 8.- Naude S, Clijsen S, Naulaers G, Daniels H, Vanhole C, Devlieger H. Iron supplementation in preterm infants: a study comparing the effect and tolerance of a Fe2+ and a nonionic FeIII compound. J Clin Pharmacol. 2000;40:1447-51.
 - 9.- Teucher B, Olivares M, Cori H. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. Int J Vitam Nutr Res. 2004;74:403-19.
-

Comentario del revisor José María Eirós Bouza, MD. PhD. Profesor Titular de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid. España
La presente contribución establece una llamada clara a la integración asistencial entre los diferentes niveles y profesionales implicados en la misma. Su autor ilustra el caso de un lactante relacionado con el uso de un suplemento nutricional de sulfato ferroso, prescrito por el servicio de neonatología de un hospital español. La Atención Farmacéutica Comunitaria prestada por el profesional permitió identificar y corregir en primera instancia este problema de salud.

De manera concomitante cabe apuntar el valor añadido que representa la posibilidad de establecer un contacto real y cercano con el paciente/usuario e implementar estrategias de educación sanitaria. De acuerdo con nuestro modelo sanitario no se debieran minimizar esfuerzos que potencien actuaciones como la que se presenta y que representan el auténtico valor del conocimiento en su sentido más pleno.

Comentario del revisor Dr. Carlos Rodolfo Chinchilla del Cid. Farmacéutico. Hospital Nacional de Salud Mental de Guatemala. Guatemala

En el presente trabajo se aprecia la importancia de la intervención del farmacéutico en la resolución de un problema de salud de una forma muy puntual. Hay que valorar la acusiosidad con que el autor lleva a cabo la investigación del problema y la forma en que plantea la resolución del mismo: La parte científica (técnica) que es lo que nos caracteriza como los expertos en medicamentos, y la parte asistencial donde el farmacéutico es el primer eslabón en la consulta sobre uso y manejo de medicamentos.

Es muy didáctico para todos los que estamos involucrados en lo que es salud la forma en que se resuelve el problema del uso del suplemento nutricional de una forma tan sencilla y práctica en beneficio de todos los involucrados, ya que el farmacéutico es un líder comunitario; Se comprueba lo importante de la relación paciente-farmacéutico y la farmacia como un centro de información.

Recibido, 19 de Diciembre de 2005.

Publicado, 31 de Diciembre de 2005.



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)

[Home](#)

[Indice del volumen](#)

[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)

[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



LA FORMULACIÓN MAGISTRAL Y LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA.

Pedro del Río Pérez

Farmacéutico Comunitario. Quintana de Rueda, León. España

[farmacia @ internet-rural.com](mailto:farmacia@internet-rural.com)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:40-46

[Comentario de la revisora Dra. Sonia Cruz Vega.](#) Jefe del Departamento de Servicios Farmacéuticos, Caja Costarricense de Seguro Social, San José Costa Rica

[Comentario del revisor José Ramón García Soláns.](#) Farmacéutico Comunitario. Presidente de la Sociedad Aragonesa Farmacia Comunitaria (LIFARA). Zaragoza. España

RESUMEN

La elaboración de medicamentos es una de las funciones más antiguas de los farmacéuticos, pero a medida que se fue desarrollando la industria farmacéutica la formulación fue perdiendo peso en el quehacer diario de una farmacia.

La formulación magistral viene a llenar ese vacío terapéutico que deja la industria, pues ésta no fabrica medicamentos individuales para cada paciente. Aquí es donde entra en juego la formulación magistral, elaborando el farmacéutico ese medicamento para ese determinado paciente que la industria no fabrica.

En el caso de la prescripción de una Fórmula Magistral, el farmacéutico debe comprobar que la fórmula magistral es necesaria, es segura y es eficaz para ese paciente concreto. Si alguno de estos tres apartados no es correcto el farmacéutico deberá actuar de la misma manera que con cualquier otro medicamento al hacer Seguimiento Farmacoterapéutico del paciente.

Palabras claves: Fórmula Magistral, Preparado Oficial, Atención Farmacéutica, Seguimiento Farmacoterapéutico.

INTRODUCCIÓN

La elaboración de medicamentos es una de las funciones más antiguas de los farmacéuticos, pero a medida que se fue desarrollando la industria farmacéutica la formulación fue perdiendo peso en el quehacer diario de una farmacia.

Algunas de estas industrias fueron creadas por las propias farmacias dando un paso así del laboratorio de la farmacia a la elaboración industrial de medicamentos. Se pasó así de elaborar medicamentos individuales para un determinado paciente a preparar cientos iguales en mucho menos tiempo.

Hoy la formulación magistral de medicamentos está muy reducida con respecto a la dispensación de medicamentos elaborados por la industria. Puede suponer el 0,5-2% de las dispensaciones de una farmacia.

Se puede decir que no hay enfermedades sino enfermos, por lo que la formulación magistral vendría a llenar ese vacío terapéutico que deja la industria, pues ésta no fabrica medicamentos individuales para cada paciente. Aquí es donde entra en juego la formulación magistral, elaborando el farmacéutico ese medicamento para ese determinado paciente que la industria no fabrica (casi siempre por que no le resulta rentable su fabricación industrial).

LEGISLACIÓN ACTUAL

La Ley 25/1990 de 20 de diciembre, del Medicamento¹ define una formulación magistral como un medicamento destinada a un paciente individualizado, preparado por el farmacéutico, o bajo su dirección, para cumplimentar una prescripción de un médico la cual detallará las sustancias medicinales que incluye, según las normas técnicas y científicas del arte farmacéutico, dispensada en una oficina de farmacia o Servicio Farmacéutico y con la debida información para el usuario en los términos previstos por la ley.

Esta misma Ley define un Preparado Oficial (PO) como un medicamento elaborado y garantizado por el farmacéutico o bajo su dirección, dispensado en una oficina de farmacia o Servicio de Farmacia, enumerado y descrito en el Formulario Nacional, destinado a su entrega directa a los enfermos a los que abastece dicha oficina de farmacia o Servicio Farmacéutico.

Es decir, una **formulación magistral es un preparado individualizado** para un paciente determinado y un PO no; la formulación magistral la tiene que realizar obligatoriamente un médico y un PO no tiene porque ser obligatorio que lo recete un médico.

La legislación que regula todo lo relacionado con la formulación magistral es el Real Decreto 175/2001 de 23 de febrero de 2001² por el que se aprueban las normas de correcta elaboración y control de calidad de fórmulas magistrales y preparados oficiales.

Este Real Decreto supuso un cambio radical en la realización de fórmulas magistrales tal y como se venían realizando hasta entonces.

En el capítulo primero se regulan las características del personal que interviene en el proceso, responsabilidades, organización, higiene,...

El capítulo II se describen las características del local destinado al laboratorio y del utilaje del mismo.

El capítulo III está destinado a la documentación de todo el proceso, lo cual va a conllevar mucha más burocracia de la que existía antes de este Real Decreto: Documentación recepción de materias primas, Documentación del material de acondicionamiento, ficha de control, elaboración y registro de la formulación magistral, prospecto y etiquetado de la formulación magistral.

El capítulo IV está dedicado a las materias primas y el material de acondicionamiento de la fórmula magistral.

El capítulo V se dedica a la elaboración de la fórmula magistral y el capítulo VI nos habla de la dispensación, etiquetado y "prospecto" con información para el paciente que acompañará a la

fórmula magistral.

Lo más importante es el cambio a protocolizar, mediante los correspondientes Protocolos Normalizados de Trabajo², todos los procesos que se hagan desde la recepción de la materia prima, pasando por la limpieza y finalizando con la dispensación. Todo esto exige mucho papeleo y burocracia, de tal forma que más de la mitad del tiempo dedicado a la preparación de una fórmula magistral se consume en papeleo. En la gran mayoría de las ocasiones, se tarda más tiempo en cumplimentar la documentación exigida según el Real Decreto, que en elaborar la fórmula en sí.

Posteriormente cada Comunidad Autónoma (CC.AA.) elaboró su legislación al respecto de tal forma que cada una de las comunidades autónomas que conforma España tiene la suya propia.

Más adelante el Ministerio de Sanidad publicó el Formulario Nacional (con muchos años de retraso) que decepcionó a todos los farmacéuticos pues esperábamos mucho más de él. Además los Preparados Oficinales (PO), no incluidos en dicho formulario, para poder seguir elaborándolos había que solicitar a la Administración el correspondiente permiso, pero ese permiso sólo le facultaba a preparar dicho PO a ese farmacéutico y no a todos como sería lo lógico.

Una consecuencia de este cambio legislativo es que se ha reducido muchísimo el número de oficinas de farmacia que elaboran formulación magistral debido a que la adaptación del laboratorio de la farmacia para cumplir con la legislación resulta muy costosa y oficinas de farmacia que preparasen muy pocas formulación magistral al mes han optado por no adaptar su laboratorio y encargar las formulaciones magistrales que les prescriban a sus pacientes a otras oficinas de farmacia que si cumplen este RD. En la mayoría de las CC.AA sólo otras oficinas de farmacia pueden preparar formulación magistral a terceros, es decir que una oficina de farmacia que no elabore formulación magistral, se las encargará a otra oficina de farmacia que esté autorizada para ello, pero en alguna (como Aragón) el legislador autonómico ha decidido que el laboratorio del Colegio Oficial de Farmacéuticos (COF) pueda preparar formulación magistral a terceros lo que ha traído consigo cierta polémica.

APORTACIÓN DE LA FORMULACIÓN MAGISTRAL

Como dije anteriormente, la formulación magistral viene a cubrir las lagunas³ de la industria ya que esta prepara medicamentos "estándar" para abarcar a la mayoría de los pacientes, pero habrá un reducido número de pacientes a los cuales habrá que tratar recurriendo a la formulación magistral pues la industria no dispone de un medicamento adecuado para tratar a ese paciente concreto bien porque la forma farmacéutica no es la adecuada bien porque la dosis no es la que se precisa,....

Se puede incluso "adaptar" el medicamento (en este caso la formulación magistral) al paciente: Diabéticos (eliminación de excipientes no aptos para diabéticos), celíacos (utilizar excipientes sin gluten),...

En algunas ocasiones ha sido la formulación magistral la que se ha adelantado a la industria al elaborar formulaciones magistrales novedosas en cuanto a su composición y dosificación y que en muchas ocasiones (casi siempre) termina por registrar la industria como medicamento al cabo de cierto tiempo. Cuando esto ocurre nuestra legislación prohíbe preparar una formulación magistral con idéntica composición que un medicamento registrado por la industria.

CAMPOS DE LA FORMULACIÓN MAGISTRAL

La mayor relevancia de la formulación magistral es sin duda en la dermatología⁴. Ya a mayor distancia están la pediatría, oftalmología, ginecología, ORL, odontología, oncología, digestivo, veterinaria...

En el caso de los dermatólogos tienen mucha tradición a individualizar lo más posible el tratamiento de sus pacientes por lo que recurren a la formulación magistral en numerosas ocasiones. En ocasiones requieren la asociación de dos o más principios activos, que no están disponibles en los

medicamentos preparados de forma industrial, para tratar a un paciente concreto.

DESARROLLO DE UNA FÓRMULA MAGISTRAL

Cuando el paciente acude a la farmacia con una receta de una formulación magistral debemos proceder de una forma similar a la dispensación de un medicamento preparado por la industria con la diferencia que en este caso debemos prepararlo nosotros.

Los pasos a seguir serían:

- **Preguntar al paciente:**
 - a. ¿Para quién es la formulación magistral (adulto, niño, anciano, embarazada...)?
Hay que comprobar que la dosis es la correcta para ese paciente.
 - b. ¿Vía de administración (si no está claro)?
 - c. ¿Cuántas veces ha usado esta formulación magistral?
 - d. ¿Ha tenido alguna reacción adversa (en el caso de haberla usado con anterioridad)?
 - e. ¿Para qué patología se la recetado? ¿qué le ocurre en la piel? (este dato es fundamental para elegir un excipiente cuando el médico no lo indica).
 - f. Otras preguntas que consideremos de interés antes de preparar la formulación magistral.
- Si se trata de una formulación magistral que vamos a preparar por primera vez, hay que asesorarse sobre el modo de preparación, incompatibilidades, excipientes adecuados..., con la ayuda de nuestra biblioteca y sitios en Internet como:
 - [Servicio de Farmacia](#) del Hospital Marqués de Valdecilla,
 - [Cuadernos de Formulación Magistral](#) (del Servicio de Farmacia del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca),
 - [ForMag - Programa de Formulación Magistral](#),
 - [Acofarma – Productos Químico-Farmacéuticos](#),
 - [Vademécum de Dermocosmética](#),
 - el sitio de la [Sociedad Andaluza de Farmacia Hospitalaria](#),
 - o el de [Formulación Magistral en Dermatología](#).

Tambien podemos acudir a otros compañeros, el laboratorio de nuestro COF, listas de distribución de mail de temática farmacéutica:

- lista [AF en UniNet](#),
- lista de [Farmacia en RedIris...](#),

asociaciones profesionales

- [APROFARM](#),

- [AEF](#)₂

y sociedades científicas, como la [SEFH](#).

- Elaboración de la formulación magistral siguiendo las indicaciones del Formulario Nacional (si la formulación magistral prescrita está tipificada en él), nuestra bibliografía,...y de acuerdo con las buenas prácticas de fabricación
- Control de calidad de la formulación magistral una vez preparada⁵.
- Cumplimentación de la ficha de elaboración de esa formulación magistral la cual tendremos que archivar. Si la formulación magistral ha sido solicitada por otra oficina de farmacia, la haremos por duplicado para entregarle una copia a ella.
- Impresión de la etiqueta para pegar al envase de la formulación magistral.
- Elaboración de la información destinada al paciente sobre la formulación magistral preparada (es decir, un prospecto) donde se indiquen al menos los datos básicos que se mencionan en el Real Decreto 175/2001 de 23 de febrero de 2001: Propiedades e indicaciones, efectos secundarios, precauciones y contraindicaciones, interacciones, dosificación, uso en embarazo, lactancia y ancianos, modo de conservación...
- Valoración de la formulación magistral para adherirla a la receta para su posterior facturación al sistema Nacional de Salud (SNS), en caso de que la formulación magistral sea financiada por el SNS)
- Dispensación de la formulación magistral al paciente. En este paso además de la información escrita entregada al paciente es aconsejable dar también información verbal de la misma, que es con la que se suele quedar el paciente.

LA FORMULACIÓN MAGISTRAL Y LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Es de destacar que el [Consenso sobre Atención Farmacéutica \(AF\)](#), publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo⁶ contempla a la formulación magistral como un componente más de este proceso, incluyéndola en el mismo nivel que la dispensación de los demás medicamentos.

Por lo tanto también en el caso de la prescripción de una formulación magistral el farmacéutico debe comprobar que la formulación magistral es necesaria, es segura y es eficaz para ese paciente concreto. Si alguno de estos tres apartados no es correcto el farmacéutico deberá actuar de la misma manera que con cualquier otro medicamento al hacer Seguimiento Farmacoterapéutico del paciente. Habrá de comprobar que la dosis es la adecuada así como el tipo de excipiente, contraindicaciones y alergias del paciente.

Así mismo, en caso de producirse una RAM infrecuente o muy seria para el paciente deberá comunicarlo mediante la correspondiente tarjeta amarilla a su centro regional de farmacovigilancia.

Otra consecuencia de este cambio legislativo es que todas las oficinas de farmacia están obligadas a dispensar las formulaciones magistrales que les soliciten sus pacientes, lo cual implica que una oficina de farmacia que no elabore formulación magistral no puede rechazar la petición de ese paciente pues está obligada a proporcionarle a ese paciente dicha formulación magistral encargando su elaboración a otra oficina de farmacia con la que tenga contratada dicha elaboración de formulación magistral.

Como vemos con este RD ha habido una distribución de las oficinas de farmacia en tres apartados: Por un lado las oficinas de farmacia que hacen formulación magistral para sus pacientes, las oficinas de farmacia que preparan formulación magistral para sus pacientes y para otras oficinas de farmacia que no hacen formulación magistral y por último las oficinas de farmacia que no elaboran ninguna formulación magistral y se limitan a dispensar las formulaciones magistrales para sus pacientes y que se las encargan a otras oficinas de farmacia.

Puede que quizá sea este el camino para otros apartados de la AF como es el Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT): La Administración podría acreditar a las oficinas de farmacia que hiciesen SFT y contratar con ellas determinados programas que no se los ofertaría a las oficinas de farmacia que no estubiesen acreditadas para hacer SFT. Este RD ya ha abierto una brecha en cuanto a tipos de oficinas de farmacia que si formulan y las que no formulan.

Muchos farmacéuticos que elaboran formulación magistral desearían que el legislador estableciese claramente ciertos aspectos poco claros, sobre todo ahora en que la legislación europea tiende a marcar la pauta a las legislaciones nacionales pues una formulación magistral, por ley deberá ser elaborada con sustancias de acción e indicaciones reconocidas legalmente en España y según las directrices del Formulación Nacional. Un paciente que acudiese de otro país de la UE a España con una prescripción de una formulación magistral, el farmacéutico podría estar incurriendo en una ilegalidad al preparar dicha formulación magistral si ese medicamento no está registrado o reconocido en España. No se acaba de entender la razón por la que esa formulación magistral es perfectamente legal en otro país de la UE y no lo es en España. Para no incurrir en una ilegalidad se debería contar con la autorización de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMyPS) (o el órgano administrativo que corresponda) para su utilización como uso compasivo.

El prescriptor puede recetar una formulación magistral de un medicamento registrado en España a una dosis distinta o forma farmacéutica distinta, para adaptarse a las características de ese paciente, pero si dicho medicamento aún está bajo patente se hace imposible la preparación de esa formulación magistral a menos que el laboratorio nos suministre el principio activo cosa que actualmente no hará, todo lo contrario de lo que sucede en Italia. Una alternativa sería preparar esa formulación magistral a partir del medicamento comercializado por la industria⁷, pero nuestra actual legislación lo impide, pues no se puede preparar una formulación magistral a partir de un medicamento ya comercializado.

Agradecimientos: A Enrique Alía Fernández-Montes, Farmacéutico Comunitario, especialista en Formulación Magistral, por su ayuda en la elaboración de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- BOE: Ley 25/1990 de 20 de diciembre, del Medicamento
- 2.- BOE: Real Decreto 175/2001 de 23 de febrero de 2001
- 3.- Formulación Magistral de Medicamentos. COF Bizkaia 2.004.
- 4.- La Formulación Magistral en la Dermatología actual. Umbert P., Llambí F. Lab. Menarini, 1.998.
- 5.- Formulario Magistral. COF Murcia 1.997.
- 6.- Consenso sobre Atención Farmacéutica (AF). Ministerio de Sanidad y Consumo.
http://www.msc.es/Diseno/informacionProfesional/profesional_farmacia.htm (acceso el 25/11/2005).
- 7.- La Formulación Magistral en la OF (3^a parte). Llopis Clavijo J., Baixauli Comes V. Ed Distribuciones Cid, 1.990.

Comentario de la revisora Dra. Sonia Cruz Vega. Jefe del Departamento de Servicios Farmacéuticos, Caja Costarricense de Seguro Social, San José Costa Rica

La preparación de formulación magistral, es una forma de salir adelante con la demanda de medicamentos que no suple la Industria Farmacéutica, pero visto globalmente este procedimiento para llenar las necesidades de nuestros pacientes, como farmacéutico tenemos que tomar en cuenta siempre, que todo medicamento sea o no formulación magistral, debe entregarse en forma segura, oportuna y eficaz a nuestros pacientes.

Además, dejando de lado si el medicamento en una FN o no, es nuestro deber hacer el SFT, como parte de la AF a la que todos los farmacéuticos estamos a disposición de hacer como parte de nuestras funciones.

Comentario del revisor José Ramón García Soláns. Farmacéutico Comunitario. Presidente de la Sociedad Aragonesa Farmacia Comunitaria (LIFARA). Zaragoza. España

El autor nos demuestra su amplio conocimiento del asunto tratado; la revisión es rigurosa y exhaustiva, agotando la legislación y las expectativas y desigualdades que produce la falta de armonización de la misma, a nivel europeo, nacional y autonómico.

Incardina la esencia de la farmacia mediterránea; la fórmula magistral, con el futuro de la profesión; la prestación de atención farmacéutica, puesto que se produce entre ambas un maridaje difícil de alcanzar con los fármacos envasados a dosis fija. Sólo la fórmula magistral permite la verdadera individualización de la farmacoterapia de cada paciente. Es lástima que presiones comerciales de la industria y una legislación alambicada no permitan más el acceso de los pacientes a este tipo de medicación.

**Recibido, 22 de Noviembre de 2005.
Publicado, 11 de Diciembre de 2005.**



ISSN: 1697-090X

Letters to the Editor / Cartas al Editor**PREVENCIÓN DEL SUICIDIO POR EL MEDICO GENERAL.
PRINCIPIOS PARA SU CAPACITACIÓN****Prof. Dr. Sergio A. Pérez Barrero**

Fundador de la Sección de Suicidiología de la Asociación Mundial de Psiquiatría.
Asesor Temporal de OPS/OMS para la Prevención del Suicidio en Las Américas.
serper.grm@infomed.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:47-52

[Inicio Home](#)[Indice del volumen](#)
[Volume index](#)[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)[Contacto/Contact:](#) **Sr. Editor:**

Al medico general asiste un gran numero de pacientes con diversas condiciones mórbidas y es una evidencia que la mayoría de sujetos deprimidos o con riesgo de cometer suicidio han acudido a los médicos de atención primaria buscando alivio a estas dolencias. Se considera que de 2000 pacientes asistidos por los médicos generales al menos uno de ellos comete suicidio en los dos primeros años, diez intentan suicidarse cada año y al menos cincuenta tienen ideas de suicidio.¹

Para realizar una adecuada prevención del suicidio es impostergable la capacitación del medico de atención primaria, o medico de familia o medico general según se le denomine en los distintos países, porque de su trabajo en la detección, evaluación, diagnostico precoz, tratamiento oportuno y remisión del riesgo de suicidio dependerá la reducción sustancial de esta causa de muerte evitable. En la prevención del suicidio, hay que tener en cuenta los mitos relacionados y los conocimientos erróneos sobre el tema, se entorpece la prevención del suicidio. La tabla 1 expresa algunos de estos mitos, y los criterios equivocados que producen ²:

Tabla 1

Mito	Criterio equivocado	Criterio científico
1.- El que se quiere matar no lo dice.	Conduce a no prestar atención a las personas que manifiestan sus ideas suicidas o amenazan con suicidarse.	De cada diez personas que se suicidan, nueve de ellas dijeron claramente sus propósitos y la otra dejó entrever sus intenciones de acabar con su vida.
2.- El que lo dice no lo hace.	Conduce a minimizar las amenazas suicidas las que pueden ser consideradas erróneamente como chantajes, manipulaciones, alardes, etc.	Todo el que se suicida expresó con palabras, amenazas, gestos o cambios de conducta lo que ocurriría.
3.- El suicidio no puede ser preventido pues ocurre por impulso.	Limita las acciones preventivas pues si ocurre de esta manera es imposible pronosticarlo y por tanto prevenirlo. Invita a la inercia terapéutica.	Toda persona antes de cometer un suicidio evidencia una serie de síntomas que han sido definidos como Síndrome Presuicidal, consistente en constricción de los sentimientos y el intelecto, inhibición de la agresividad, la cual ya no es dirigida hacia otras personas reservándola para sí, y la existencia de fantasías suicidas, todo lo que puede ser detectado a su debido tiempo y evitar se lleven a cabo sus propósitos.
4.- Al hablar sobre el suicidio con una persona en este riesgo se le puede incitar a que lo realice.	Infunde temor para abordar la temática del suicidio en quienes están en riesgo de cometerlo.	Está demostrado que hablar sobre el suicidio con una persona en tal riesgo en vez de incitar, provocar o introducir en su cabeza esa idea, reduce el peligro de cometerlo y puede ser la única posibilidad que ofrezca el sujeto para el análisis de sus propósitos autodestructivos.
5.- Una persona que se va a suicidarse no emite señales de lo que va a hacer	Pretende desconocer las manifestaciones prodrómicas del suicidio.	Todo el que se suicida expresó con palabras, amenazas, gestos o cambios de conducta lo que ocurriría.
6.- El suicida desea morir	Pretende justificar la muerte por suicidio de quienes lo cometen y por tanto tarde o temprano lo llevará a cabo.	
7.- El que intenta el suicidio es un cobarde	Pretende evitar el suicidio equiparándolo con una cualidad negativa de la personalidad.	Los que intentan el suicidio no son cobardes sino personas que sufren.
8.- El que intenta el suicidio es un valiente	Pretende equiparar el suicidio con una cualidad positiva de la personalidad lo cual entorpece su prevención pues lo justifica haciéndolo sinónimo de un atributo imitable y que todos desean poseer como es el valor.	Los que intentan el suicidio no son valientes ni cobardes, pues la valentía y la cobardía son atributos de la personalidad que no se cuantifican o miden según la cantidad de veces que usted se quita la vida o se la respeta.

Una vez que se le han enseñado a los médicos generales los criterios científicos relacionados con los mitos más comunes hay que asumir otra tarea en la capacitación y esta relacionada con las personas a las que debe considerar como posibles riesgo de suicidio. En la literatura

especializada y en la generalidad de las investigaciones sobre el tema, se utilizan los llamados factores de riesgo, que tienen las siguientes características generales:

Ante todo son individuales, pues lo que para algunos es un elemento de riesgo, para otros puede no representar problema alguno. Además de individuales son generacionales, ya que los factores de riesgo en la niñez pueden no serlo en la adolescencia, la adultez o la vejez. Por otra parte son genéricos, ya que la mujer tendrá factores de riesgo privativos de su condición y así también lo será para el hombre. Por último, están condicionados culturalmente, pues los factores de riesgo suicida de determinadas culturas pueden no serlo para otras.^{3, 4}

Debido a estas propias características de los factores de riesgo suicida (individuales, generacionales, genéricos y condicionados culturalmente), aquellos profesionales que no tengan experiencia suficiente en su detección y evaluación tendrán mayores dificultades que si trabajaran con los grupos de riesgo suicida.

Los grupos de riesgo de suicidio son aquellos conjuntos de personas que por sus características particulares tienen mayores posibilidades de cometer un acto suicida que los que no están incluidos en ellos. Por otra parte, el concepto de grupo de riesgo de suicidio tiene varias ventajas como las que a continuación se relacionan: Su número es limitado, lo cual facilita el diagnóstico. Incluyen las múltiples posibilidades por las cuales una persona puede realizar un acto suicida.

Los grupos de riesgo de suicidio son los siguientes:

I.- Los deprimidos: Es conocido que los enfermos mentales son el grupo poblacional que con mayor frecuencia comete suicidio y entre ellos los deprimidos, siendo la depresión una enfermedad del estado de ánimo, muy frecuente, la cual afecta al ser humano en su totalidad, ya sea física y emocionalmente, con repercusión social debido a la merma de la voluntad para satisfacer las demandas habituales de la vida de forma óptima.

Sus síntomas más frecuentes son la tristeza, pocos deseos de hacer las cosas, la falta de voluntad, los deseos de morir, las quejas somáticas diversas, la ideación suicida, los actos de suicidios y los trastornos del sueño, el apetito y el descuido de los hábitos de aseo.

Algunas particularidades de los cuadros depresivos en los adolescentes son las siguientes:

1. Se manifiestan con más frecuencia irritable que tristes.
2. Las fluctuaciones del afecto y la labilidad son más frecuentes que en el adulto, quien tiene mayor uniformidad en sus expresiones anímicas.
3. Los adolescentes tienen la tendencia a presentar más frecuentemente exceso de sueño o hipersomnia que insomnio.
4. Tienen mayores posibilidades de manifestar quejas físicas al sentirse deprimidos.
5. Muestran episodios de violencia y conductas disociales como manifestación de dicho trastorno anímico con más frecuencia que en el adulto.
6. Pueden asumir conductas de riesgo como abuso de alcohol y drogas, conducir vehículos a altas velocidades, sobrios o en estado de embriaguez.

Es de suma importancia el reconocimiento de la depresión en el adolescente, pues son más proclives a realizar intentos de suicidio que los adultos en condiciones similares.

En los ancianos, la depresión se manifiesta con algunas particularidades:

1. Depresión que se presenta como si fuera un proceso de envejecimiento normal: En este caso el anciano muestra disminución del interés por las cosas que habitualmente lo despertaban, de la vitalidad, de la voluntad; tendencia a revivir el pasado, pérdida de peso, trastornos del sueño, algunas quejas por falta de memoria, tiende al aislamiento y permanece la mayor parte del tiempo en su habitación. (Para muchos este cuadro es propio de la vejez y no una depresión tratable.)
2. Depresión que se presenta como envejecimiento anormal: en el anciano aparecen diversos grados de desorientación en lugar, en tiempo y con respecto a sí mismo y a los demás: confunde a las personas conocidas, es incapaz de reconocer lugares; aparece deterioro de sus habilidades y costumbres, relajación esfínteriana, esto es, se orina y defeca sin control alguno, trastornos de la marcha que hacen pensar en una enfermedad cerebrovascular, trastornos de conducta como negarse a ingerir alimentos, etc. (Para muchos este cuadro es propio de una demencia con carácter irreversible y no una depresión tratable.)
3. Depresión que se presenta como una enfermedad física, somática u orgánica: El anciano se queja de múltiples síntomas físicos, como dolores de espalda, en las piernas, en el pecho, cefaleas. Puede quejarse también de molestias digestivas como digestión lenta, acidez, plenitud estomacal sin haber ingerido alimentos que lo justifiquen; tiende a tomar laxantes, antiácidos y otros medicamentos para sus molestias gastrointestinales; refiere pérdida de la sensación del gusto, falta de apetito y disminución del peso, problemas cardiovasculares como palpitaciones, opresión, falta de aire, etcétera. (Para muchos este cuadro es propio de alguna enfermedad del cuerpo y no una depresión tratable.)
4. Depresión que se presenta como una enfermedad mental no depresiva: El anciano se queja de que lo persiguen, que lo vigilan, que le quieren matar, que todas las personas hablan de él, y al preguntarle por qué sucede todo eso responde que lo merece por ser "el peor ser humano que hay en el mundo", "el mayor de todos los pecadores" y otras expresiones similares que tienen un trasfondo depresivo.
5. Depresión que se presenta como enfermedad mental depresiva. Esta son algunas de sus características:
 - Ánimo deprimido la mayor parte del día durante todos los días.
 - Marcada reducción del placer o el interés en todas o la mayoría de las actividades diarias.
 - Insomnio o hipersomnia diarios.
 - Agitación psíquica y motora o retardo psicomotor.
 - Fatiga o pérdida de energía diariamente.
 - Sentimientos de culpa inapropiados, que pueden conducir a delirios de culpa.
 - Pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio.

Estos síntomas no deben ser ocasionados por una enfermedad física o por abuso de sustancias.

Como se evidencia, no es conveniente atribuir cualquier síntoma del anciano a su vejez, a los achaques de la misma, a una demencia o a una enfermedad física, pues puede ser la manifestación de una depresión tratable y, por tanto, puede recuperar su vitalidad y el resto de las

funciones comprometidas. Si no se diagnostica adecuadamente, se puede hacer crónica y en el peor de los casos, terminar su vida con el suicidio.

II.- Los que han intentado el suicidio: Según algunos estudios entre 1% a 2% de los que intentan el suicidio se suicidan durante el primer año de haber realizado dicha tentativa de autoeliminación y entre el 10% a 20% durante el resto de sus vidas por lo que se justifica su inclusión en este grupo.

III.- Los que tienen ideas suicidas o amenazan con suicidarse: Tener ideas suicidas no necesariamente conlleva riesgo de cometer un suicidio, pues en múltiples investigaciones se ha encontrado un grupo de individuos que durante sus vidas han tenido este tipo de pensamientos y jamás han realizado una autoagresión. Sin embargo, cuando la idea suicida se presenta como un síntoma de una enfermedad mental con una elevada tendencia suicida, con una frecuencia creciente, una detallada planificación y en circunstancias que facilitan que se lleve a cabo, el riesgo de cometer suicidio es muy elevado.

IV.- Los sobrevivientes: aquellas personas muy vinculadas afectivamente a una persona que fallece por suicidio, entre los que se incluyen los familiares, amigos, compañeros e incluso el médico, psiquiatra u otro terapeuta que la asistía.

El duelo por un suicida presenta determinadas características que lo diferencia del resto de los duelos. Es imposible presentar un cuadro clínico típico del sobreviviente de un suicidio, pero son comunes los intensos sentimientos de pérdida, acompañados de pena y tristeza, rabia por hacerle responsable, en cierta medida, de lo sucedido, sentimientos de distanciamiento, ansiedad, culpabilidad, estigmatización, etc. Puede manifestarse el horror por el posible arrepentimiento tardío, cuando ya las fuerzas flaquearon lo suficiente para evitar la muerte y no poder evitarla deseándolo en esos últimos instantes.

El miedo es una emoción presente en la casi totalidad de los familiares del suicida y está referido a sí mismo, a su posible vulnerabilidad de cometer suicidio o a padecer una enfermedad mental que lo conlleve. Este temor se extiende a los más jóvenes, a los que pueden comenzar a sobreprotegerse con la esperanza de evitar que ellos también cometan un acto suicida.

La culpabilidad es otra manifestación frecuente en los familiares del suicida y se explica por la imposibilidad de evitar la muerte del ser querido, por no haber detectado oportunamente las señales que presagiaban lo que ocurriría, por no atender las llamadas de atención del sujeto, las que habitualmente consisten en amenazas, gestos o intentos suicidas previos, así como no haber logrado la confianza del sujeto para que les manifestara sus ideas suicidas. Otras veces la culpabilidad la ocasiona el no haber tomado una medida a tiempo, a pesar de reconocer las manifestaciones de un deterioro de la salud mental que podían terminar en un acto de suicidio. Cuando la culpabilidad es insoportable, el familiar también puede realizar un acto suicida para expiar dicha culpa.⁵⁻⁹

VI.- Los sujetos vulnerables en situación de crisis: este grupo está conformado principalmente por los enfermos mentales no deprimidos, entre los cuales se encuentran los esquizofrénicos, los alcohólicos y otros drogodependientes, los trastornos de ansiedad y de la personalidad, los que padecen trastornos del impuso, así como los síndromes orgánicos cerebrales, por sólo citar algunos.

Se incluyen además aquellos individuos que padecen enfermedades físicas terminales, malignas, dolorosas, incapacitantes o discapacitantes que comprometen sustancialmente la calidad de vida. Entre ellas cabe mencionar las endocrinopatías, las enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, la corea de Huntington, la enfermedad de Addison, la enfermedad de Cushing, el hipotiroidismo, el hipertiroidismo, la diabetes mellitus, la sífilis terciaria, el carcinoma de cabeza de páncreas y otros cánceres principalmente en el primer año de su diagnóstico, la anemia perniciosa, las enfermedades del colágeno, entre otras.

Son vulnerables también determinados grupos de individuos como las minorías étnicas, los inmigrantes que no logran adaptarse al país receptor, los desplazados, torturados, víctimas de la violencia en cualquiera de sus manifestaciones.

Los grupos de riesgo de suicidio incrementan el riesgo en estas situaciones:

A.- En la infancia:

- Violencia familiar
- Ruptura familiar
- Muerte de ser querido que brindara apoyo emocional
- Convivir con un enfermo mental como único pariente

B.- En la adolescencia:

- Amores contrariados y desengaños amorosos
- Malas relaciones con figuras significativas (padre, madre o maestros)
- Excesivas expectativas de los progenitores que sobrepasan las capacidades del adolescente
- Embarazo no deseado u oculto
- Los períodos de exámenes
- Amigos con comportamiento suicida o que aprueban la solución suicida.
- Acoso o abuso sexual por parte de figuras significativas.
- Pérdida de figuras significativas por separación, muerte o abandono
- Períodos de adaptación a regímenes militares e internados educacionales.

C.- En la adultez

- Desempleo (durante el primer año)
- Esposa competitiva en determinadas culturas machistas.
- Escándalos sexuales en personalidades públicas (políticos, religiosos, etc.)
- Quiebras financieras

D.- En la vejez

- Período inicial de la institucionalización
- Viudez durante el primer año en el hombre y durante el segundo año en la mujer
- Estar sometido a maltratos físicos y psicológicos.
- Enfermedades físicas que deterioran el sueño (insomnio crónico) y se acompañan de dolor o intensa falta de aire¹⁰

Ante cualquier sujeto perteneciente a uno de los grupos de riesgo que se encuentre inmerso en una situación de riesgo de cometer suicidio como las señaladas con antelación se impone la exploración exhaustiva de la ideación suicida como se recomienda a continuación en la tabla 2:

Tabla 2

Pregunta	Objetivo	Valoración
I.- ¿Cómo ha pensado suicidarse?	Esta pregunta intenta descubrir el método suicida. Cualquier método puede ser mortal. Se incrementa el peligro suicida si está disponible y existe experiencia familiar previa de suicidios con dicho método. Se incrementa el peligro si se trata de repetidores que incrementan la letalidad de los métodos utilizados para cometer suicidio.	Es de vital importancia en la prevención del suicidio evitar la disponibilidad y el acceso a los métodos mediante los cuales el sujeto pueda cometer suicidio.
II.- ¿Cuándo ha pensado suicidarse?	Esta pregunta no trata de averiguar una fecha específica para cometer suicidio sino más bien determinar si el adolescente está poniendo las cosas en orden, haciendo testamento, dejando notas de despedida, regalando posesiones valiosas, si espera la ocurrencia de un hecho significativo como la ruptura de una relación valiosa, la muerte de un ser querido, etc.	Permanecer a solas es el mejor momento para cometer suicidio, por tanto, debe estar acompañado hasta que el riesgo desaparezca. nunca lo deje solo.
III.- ¿Dónde ha pensado suicidarse?	Mediante esta pregunta se intenta descubrir el lugar en que se piensa realizar el acto suicida. Por lo general los suicidios ocurren en los lugares frecuentados por el suicida, principalmente el hogar y la escuela o casa de familiares y amigos.	Los lugares apartados y de difícil acceso, con pocas probabilidades de ser descubierto, y los elegidos por otros suicidas, conllevan un riesgo elevado.
IV.- ¿Por qué ha pensado suicidarse?	Con esta interrogante se pretende descubrir el motivo por el cual se pretende realizar el acto suicida. Los amores contrariados, la pérdida de una relación valiosa, las dificultades académicas o las llamadas de atención de carácter humillante se sitúan entre los más frecuentes. Los motivos nunca deben ser evaluados a través de la experiencia del entrevistador y siempre considerarlos significativos para el suicida.	Los motivos para cometer suicidio son los del suicida, no son los suyos. aceptelos como tales.
V.- ¿Para qué ha pensado suicidarse?	Se intenta descubrir el significado del acto suicida.	El deseo de morir es el más peligroso pero no es el único, pues pueden referirse otras como reclamar atención, expresar rabia, manifestar a otros cuán grande son los problemas, como una petición de ayuda, para expresar frustración, para agredir a otros, etc.

Mientras más respuestas afirmativas obtenga de esta secuencia de preguntas eso significa cuan planificada está la idea suicida y se incrementa considerablemente el peligro de cometer suicidio¹¹

Una vez concluida la pesquisa de la existencia de un plan suicida, se puede aplicar la Guía Práctica para evaluar el riesgo de suicidio, instrumento de fácil uso por los médicos de familia, que consta de 10 ítems cuya suma, a diferencia de otras escalas valorativas, no califica el riesgo de elevado, moderado o pequeño como plantean algunos autores, ya que predispone a la minimización de un problema grave como la conducta suicida, independientemente de sus formas de expresión, sino que establece solamente lo que se debe hacer en cada caso según la puntuación obtenida. La puntuación y la justificación de cada ítem de esta Guía Práctica, se expresan en la tabla 3:

Si la suma de la puntuación de todos los ítems sobrepasa los 18 puntos el sujeto debe ser trasladado a recibir atención psiquiátrica de urgencia ya que el peligro de suicidio es muy elevado.¹²

El médico general debe orientar a la familia acerca del peligro de suicidio y debe hacerlo en forma sencilla, clara, directa y comprensible, por lo que sugiero los siguientes consejos:

- Nunca dejar solo al familiar con peligro de cometer suicidio.
- Evitar que el familiar pueda acceder a los métodos mediante los cuales pueda autolesionarse.
- Avisar del riesgo de suicidio del familiar a otros familiares y cuantas personas significativas sea necesario para que contribuyan a evitarlo.
- Acercar al familiar en riesgo de suicidio a las fuentes de salud mental para su evaluación especializada.

En este último aspecto, a la hora de remitir a un sujeto en riesgo de suicidio, se deben tomar algunas precauciones imprescindibles, como las que a continuación se relacionan:

- Nunca lo traslade junto al chofer en el asiento delantero, pues puede proyectar el vehículo contra otro que transite en dirección opuesta.
- Debe ser ubicado en medio del asiento trasero con dos personas a cada lado y pendientes de reducirlo si intenta agredir al chofer para provocar un accidente y morir.
- Si el traslado es en ambulancia, el familiar acompañante debe ir junto a la puerta de salida para evitar que se lance del vehículo. Los paramédicos deben estar advertidos del peligro suicida para que actúen rápidamente si se presentara la contingencia anteriormente

señalada.

- Orientar al familiar y los paramédicos para que entreguen al sujeto con riesgo de suicidio al psiquiatra que le evaluará y no dejarlo solo hasta que no sea visto por el profesional al que fue remitido.
- Si el riesgo de suicidio es elevado y su intuición le dice que debe fijarlo químicamente antes de su traslado, no dude en hacerlo, utilizando para ello cualquiera de los psicofármacos por vía parenteral que garanticen dicho objetivo¹³. Un sujeto dormido, no puede cometer suicidio.

Tabla 3

Pregunta	Justificación	Puntos
1. ¿Los familiares temen que el sujeto realice un intento de suicidio?	Mediante esta pregunta se recabarán cualquier conducta anómala o expresión verbal que haga sospechar a los familiares esta posibilidad. Por su estrecha vinculación con las familias este aspecto es de fácil abordaje por los médicos de familia, aunque también por amigos íntimos, familiares y otros parientes.	3
2. Actitud poco cooperadora del sujeto en la entrevista.	Motto considera la ambivalencia o el negativismo al entrevistar a un individuo con riesgo suicida un signo importante a tener en cuenta. La actitud poco cooperadora define un comportamiento fácilmente evidenciable y aunque puede deberse a diferentes trastornos psiquiátricos (mutismo delirante, depresión con lentitud psíquica y motora, trastorno esquizotípico o esquizoide de la personalidad, rechazo a recibir ayuda en cualquier trastorno de la personalidad), no se necesita realizar un diagnóstico para contabilizar este ítem.	3
3. El sujeto manifiesta deseos de morir.	Si el individuo coopera, puede manifestar tales deseos, lo cual denota inconformidad del sujeto con su propia existencia y es el preludio de una futura ideación suicida, lo cual fue expuesto por Menninger al referirse a los tres deseos existentes en todo suicida: el deseo de morir, el deseo de matar y el deseo de ser matado. Por otra parte el deseo de morir puede ser la manifestación inicial del comportamiento suicida si se le suman otros factores de riesgo para esta conducta.	2
4. El individuo manifiesta ideas suicidas.	Mediante este ítem se intenta evaluar la presencia de ideas suicidas en el sujeto en el momento presente (el "aquí, ahora")	4
5. El sujeto expone un plan suicida.	Evidentemente no es lo mismo tener deseos de morir o pensar quitarse la vida sin precisar como hacerlo, que elaborar o planificar como llevarlo a vías de hecho, lo cual es de extrema gravedad para la supervivencia de la persona. El plan suicida es la manifestación más estructurada y por tanto más grave de la ideación suicida.	5
6.- El individuo tiene antecedentes de trastornos psiquiátricos.	Mediante este ítem se recaban los antecedentes patológicos personales de enfermedad mental sin que el médico u otro personal paramédico o voluntariado se enfrenten a la necesidad de realizar un diagnóstico psiquiátrico preciso. Aquí quedan incluidas todas las enfermedades que pueden conllevar al suicidio y la importancia de este ítem es reconocer al enfermo mental como un grupo con mayor posibilidad de cometer suicidio que la población en general.	4
7.- El sujeto tiene antecedentes de hospitalización psiquiátrica reciente	Este ítem se tiene en cuenta debido a la frecuencia con que ocurre el suicidio en los egresados de un servicio de psiquiatría, principalmente durante los primeros seis meses	2
8.- El individuo tiene antecedentes de intento de suicidio.	Es reconocido que entre el 1% a 2% de los sujetos que realizan un acto suicida se suicidan durante el primer año y entre el 10% a 20% en el resto de sus vidas lo que justifica su inclusión en esta guía.	3
9.- El sujeto tiene antecedentes familiares de conducta suicida.	William Farr en 1841 sentenció: "No hay un hecho mejor establecido que el efecto imitativo en la conducta suicida" y en la actualidad se menciona el papel que juegan los medios de difusión masiva en la génesis del suicidio cuando esta temática no es bien tratada. Por otra parte, en este ítem quedan incluidos los llamados factores biológicos y genéticos de la conducta suicida.	3
10.- Presencia de un conflicto actual (pareja o familia)	Independientemente que no son estos los únicos conflictos que pueden precipitar un intento de suicidio o un suicidio, las evidencias los consideran entre los más frecuentes en cualquier latitud y cultura. Aquí se incluyen el resto de los posibles estresores agudos que pueden desencadenar una crisis suicida.	2

REFERENCIAS:

- 1) Littman K.E Suicide prevention in a treatment setting Suicide and Life- Threatening Behaviour Vol. 25 (1) Spring 1995. 134:142
- 2) Pérez Barrero SA. La adolescencia y el comportamiento suicida. Ediciones Bayamo. 2002
- 3) Pérez Barrero, SA. El suicidio, comportamiento y prevención, Ed. Oriente, Santiago de Cuba. 1996
- 4) Pérez Barrero SA. Lo que usted debiera saber sobre... SUICIDIO, Imágenes Gráfica S.A., México DF, 1999.
- 5) Reed MD. Predicting grief symptomatology among the suddenly bereaved. Suicide Life Threatening Behavior 1998;20:285-301.
- 6) Grad O. Suicide: How to survive as a survivor? Crisis 1996;17:136-42.
- 7) Clark SE, Goldney RD. Grief reactions and recovery in a support group for people bereaved by suicide. Crisis 1995;16:27-33.

- 8) Valente SM, Saunders JM. Adolescent grief after suicide. *Crisis* 1993; 14(1): 16-22.
- 9) Dunne EJ. Psychoeducational intervention strategies for survivors of suicide. *Crisis* 1992;13:35-46.
- 10) Pérez Barrero SA. Grupos de riesgo. Una nueva estrategia en la prevención del suicidio. 2004. Disponible en: <http://www.Wpanet.org/sectorial/docs/gruposderiesgo.zip>
- 11) Pérez Barrero SA. La idea suicida. 2004. Disponible en: <http://www.Wpanet.org/sectorial/docs/ideasuic.ppt>.
- 12) Pérez Barrero SA. Guía práctica para la evaluación del riesgo suicida. *Revista Psiquiatrica Peruana* 1994;1:33-36
- 13) Romano-Silva MA. Antidepressivos e Suicídio. Conferencia Magistral. 1er Simposio Mineiro "Suicídio: uma morte evitável" Facultade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, Brasil. 4-6 Junio 2004.

Recibido 19 de octubre de 2005.

Publicado 20 de noviembre de 2005.



ISSN: 1697-090X

[Inicio Home](#)

[Indice del volumen Volume index](#)

[Comité Editorial Editorial Board](#)

[Comité Científico Scientific Committee](#)

[Normas para los autores
Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor
Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

Letters to the Editor / Cartas al Editor

ACUTE RENAL FAILURE SECONDARY TO RHABDOMYOLYSIS INDUCED BY INFLUENZA VACCINE IN AN OLD PATIENT

**Musso C, Pidoux R, Mombelli C, Reynaldi J, Schreck C,
Imperiali N, Greloni G, Algranati S**

Nephrology Department. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina
carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:53-54

[Version en español](#)

To the Editor:

Rhabdomyolysis (massive and acute muscle destruction) is one of the etiologies of acute renal failure in old population¹. Many promoting damaging muscle factors have been described in the aged group, being some of them the ageing muscle changes, viral agents and their vaccines². However, there are few reports regarding rhabdomyolysis induced by influenza virus or its vaccine and even less ones reporting acute renal failure caused by this mechanism³⁻⁷. Because of that we decided to present the following clinical case.

We report the case of a seventy three year-old male patient suffering from diabetes mellitus (type II) treated with diet, hypertension treated with 5 mg/day of enalapril, auricular fibrillation treated with 75 mg of atenolol and 4 mg of acenocumarol; and chronic renal disease: plasma creatinine 2.1 mg/dl (0.6-1.2 mg/dl).

He received the influenza vaccine five days before his admission, developing fourty-eight hours later fever and malaise. He was initially medicated with 500 mg/day of paracetamol, but his symptoms worsened. At his admission he presented oliguria, fever, and marked muscle pain in his inferior limbs.

Main laboratory alterations were: plasma urea: 243 mg/dl (10-40 mg/dl), creatinine: 11 mg/dl (0.6-1.2 mg/dl), calcium: 7.2 (8-11 mg/dl), plasma creatinophosphokinase: 11.600 UI/l (12-140 UI/L) and the presence of abundant myoglobin in a urine sample.

A rhabdomyolysis was suspected as the cause of his acute renal failure and since he did not improve with intravenous rehydration, bicarbonate and furosemide (200 mg/day) infusion, a hemodialysis treatment had to be initiated. He dialyzed daily for a week and then he progressively recovered his renal function until he reached his original level.

The ageing process produces a significant reduction of the body lean mass, specially the one represented by the muscle tissue (around 30%). This process of anatomical and functional muscle reduction, called senile sarcopenia, mainly affects the superior limbs and the type I (fast) muscle cells¹.

Many studies performed on aged muscle cells have shown a reduction in the number of their myofibrils and oxidative enzymes concomitantly with an increase in their intracellular lipofuscin deposits. All these changes mentioned above make old people myocytes frail and prone to be damaged by different agents².

The main causes of rhabdomyolysis in the elderly are crush syndrome, hypothermia, severe hypokalemia and hypernatremia, malignant neuroleptic syndrome, lipid-lowering agents, viral infections and some kind of vaccines³.

Rhabdomyolysis can lead to renal dysfunction in approximately 30% of the cases. The main mechanisms implicated in the rhabdomyolysis induced acute renal failure are: vasoconstriction secondary to nitric oxide reduction, myoglobin induced intra-tubular obstruction and toxic tubular damage^{4,5}.

Regarding infection and vaccination as rhabdomyolysis promoters, among the former influenza A and B, coxsackie, Epstein-Barr, herpes simplex, cytomegalovirus, HIV and parainfluenza viruses stand out⁶⁻⁹. Regarding the latter, there are only two articles reporting influenza vaccination as an inducer of rhabdomyolysis and acute renal failure. However, in these two cases the patients were also under lipid-lowering drugs, and because of that the vaccination was interpreted only as a trigger of the rhabdomyolysis process and not its main cause^{10,11}. Conversely, in our case report the patient was neither taking any drug nor going through any situation that could justify the appearance of rhabdomyolysis except for the antecedent of the influenza vaccination. Since the existence of this report the possibility of rhabdomyolysis secondary to this sort of vaccination only could be described.

In conclusion, acute renal failure due to rhabdomyolysis should be considered one of the potential influenza vaccine side effects especially, in the elderly.

REFERENCES:

- 1.- Isach Comallonga M, Izquierdo Zamariego G. *Fisiología del envejecimiento. Modificaciones de aparatos, sistemas y órganos.* In Salgado A, Guillén F, Ruipérez I (Eds) *Manual de Geriatría.* Barcelona. Masson. 2002:63-76
- 2.- El envejecimiento normal. In Ham R, Sloane P. (Eds). *Atención primaria en geriatría: casos clínicos.* Madrid. Mosby. 1995: 20-63
- 3.- Engel A. *Metabolic myopathies.* In Bennett J, Plum F (Eds). *Cecil Textbook of Medicine.* Philadelphia. W.B. Saunders. 1996 :2165-2170
- 4.- Pascual J, Oróñez O, Liaño F. *Acute Renal Failure in the elderly.* In Liaño F, Pascual J. (Eds). *Acute Renal Failure.* Barcelona. Masson. 2000:369-382.
- 5.- Solez K. *The morphology of acute renal failure.* In Lazarus J, Brenner B (Eds). *Acute renal failure.* New York. Churchill Livingstone. 1993:33-51
- 6.- Stringa O, Stringa S. *Avances en dermatomiositis.* In Nudenberg B, Palatnik S, Fernández Bussy R (Eds). *Avances en colagenopatías.* Rosario. 1996:89-98
- 7.- Annerstedt M, Herlitz H, Molne J, Oldfors A, Westberg G. *Rhabdomyolysis and acute renal failure associated with influenza virus type A.* Scand J Urol Nephrol 1999;33:260-264
- 8.- Pesik N, Otten E. *Severe rhabdomyolysis following a viral illness: a case report and review of the literature.* J Emerg Med. 1996;14:425-428
- 9.- Wakabayashi Y, Nakano T, Kikuno T, Ohwada T, Kikawada R. *Massive rhabdomyolysis associated with influenza A infection.* Intern Med. 1994;33:450-453.
- 10.- Plotkin E, Bernheim J, Ben-Chetrit S, Mor A, Korzets Z. *Influenza vaccine: a possible trigger of rhabdomyolysis induced acute renal failure due to the combined use of cerivastatin and bezafibrate.* Nephrol Dial Transplantation. 2000;15:740-741
- 11.- Raman K, Chandrasekar T, Reeve R, Roberts M, Kalpa P. *Influenza vaccine induced rhabdomyolysis leading to acute renal transplant dysfunction.* Nephrol Dial Transplant. 2005 Oct 12; [Epub ahead of print]

SUMMARY

Ageing leads to structural and functional muscle reduction, a process known as senile sarcopenia. This situation predispose aged muscle tissue to rhabdomyolysis which is one of the etiologies of acute renal failure in the elderly. Many factors have been described as promoters of this disease such as viral agents and their vaccines. Two previous articles reported influenza vaccination as a trigger of rhabdomyolysis and acute renal failure in patients under treatment with lipid-lowering drugs. In the present report we communicated a case of rhabdomyolysis induced acute renal failure in an old patient solely caused by influenza vaccine administration.

RESUMEN El proceso de envejecimiento produce una reducción estructural y funcional del tejido muscular esquelético, lo cual se designa como sarcopenia senil. Esta situación predispone al tejido muscular de los ancianos a sufrir rabdomiólisis, la cual constituye una de las causas de insuficiencia renal aguda en este grupo etario. Muchos factores han sido descritos como promotores de esta enfermedad como sucede con los agentes virales y sus vacunas. Dos artículos recientes han reportado casos de pacientes bajo tratamiento con drogas hipolipemiantes que desarrollaron insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis tras haber recibido la vacuna antigripal. En el presente reporte comunicamos el caso de un paciente anciano que desarrolló una insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis en el cual la vacuna antigripal fue su único factor causal.

Received December 5, 2005.
Published December 11, 2005.



Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Letters to the Editor / Cartas al Editor

[Inicio Home](#)

[Indice del volumen Volume index](#)

[Comité Editorial Editorial Board](#)

[Comité Científico Scientific Committee](#)

[Normas para los autores
Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A RABDOMIÓLISIS INDUCIDA POR VACUNA ANTIGRIPAL EN UN ANCIANO

**Musso C, Pidoux R, Mombelli C, Reynaldi J, Schreck C,
Imperiali N, Greloni G, Algranati S**

Departmento de Nefrología . Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina
carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:55-56

[English version](#)

Sr. Editor:

La rabdomiólisis (destrucción muscular aguda y masiva) es una de las etiologías de insuficiencia renal aguda en la población anciana¹. Entre los factores promotores de daño muscular descritos en esta población se encuentran los cambios del tejido muscular propios de la vejez, los agentes virales y sus vacunas². Sin embargo, existen pocos reportes que describan cuadros de rabdomiólisis inducidos por enfermedad gripeal o su vacuna, y menos aún descripción de situaciones clínicas en las cuales dicho cuadro haya ocasionado insuficiencia renal aguda³⁻⁷. Por dicho motivo decidimos reportar el siguiente caso clínico.

Nosotros hemos visto recientemente el caso de un paciente sexo masculino, 73 años de edad, portador de diabetes tipo II en tratamiento con dieta, hipertensión arterial en tratamiento con 5 mg/día de enalapril, fibrilación auricular en tratamiento con 75 mg/día de atenolol y 4 mg/día de acenocumarol e insuficiencia renal crónica con creatininemia habitual de 2.1 mg/dl (0.6-1.2 mg/dl).

Cinco días antes de su internación había recibido la vacuna antigripal, desarrollando 48 horas después de la misma un cuadro de desmayo general y fiebre. Los síntomas fueron inicialmente manejados con paracetamol 500 mg/día, pero dada su desmejoría se decidió su internación. Al momento de su ingreso presentaba fiebre, oliguria y marcado dolor muscular en sus miembros inferiores.

Entre las principales alteraciones de laboratorio se hallaban: uremia: 243 mg/dl (10-40 mg/dl), creatininemia 11 mg/dl (0.6-1.2 mg/dl), calcemia: 7.2 mg/dl (8-11 mg/dl), creatininfosfokinasa plasmática: 11.600 UI/l (12-140 UI/L) y la presencia de abundante mioglobina en orina.

Se sospechó un cuadro de rabdomiólisis y a raíz de la ausencia de mejoría de la función renal pese al inicial tratamiento a base de abundante hidratación, bicarbonato y furosemida intravenosa (200 mg/día), fue necesario iniciar hemodiálisis. El paciente recibió sustitución dialítica durante una semana, luego de lo cual comenzó a recobrar progresivamente la función renal hasta alcanzar su nivel habitual de creatininemia.

El proceso de envejecimiento produce una significativa reducción de la masa magra corporal, en especial aquella representada por el tejido muscular (alrededor de un 30%). Este proceso de deterioro anatómico y funcional del tejido muscular esquelético, denominado sarcopenia senil, afecta fundamentalmente a los miembros superiores y al tipo I (rápidas) de las células musculares¹.

Muchos estudios realizados sobre células musculares envejecidas han mostrado un reducción en el número de miofibrillas y enzimas oxidativas además de un incremento en los depósitos intracelulares de lipofuscsina. Todos los cambios antes descriptos hacen a las células musculares envejecidas frágiles y susceptibles de ser dañadas por diferentes agentes².

Las principales causas de rabdomiólisis en el anciano son los traumatismos musculares, la hipotermia, la hipokalemia e hipernatremia severas, el síndrome neuroléptico maligno, las drogas hipolipemiantes, algunas infecciones virales y algunas de sus vacunas³. La rabdomiólisis puede conducir a una insuficiencia renal en aproximadamente un 30% de los casos. Los principales mecanismos implicados en la inducción de la insuficiencia renal aguda son: la vasoconstricción secundaria a una reducción del óxido nítrico, obstrucción intratubular por mioglobina y daño tubular tóxico⁴⁻⁵. En cuanto a la infección y la vacunación como promotores de la rabdomiólisis, entre los primeros se destacan los virus influenza A y B, coxsackie, Epstein-Barr, herpes simplex, citomegalovirus, HIV y el parainfluenza⁶⁻⁹.

En cuanto a las vacunaciones, hay tan sólo dos artículos que reportan a la vacuna antigripal como potencial inductor de rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Sin embargo, en estos dos casos reportados los pacientes estaban medicados con drogas hipolipemiantes, y por tal motivo en estos artículos la vacuna antigripal es tomada como el desencadenante de la rabdomiólisis, pero no cómo su principal causa¹⁰⁻¹¹. Por el contrario, en el caso que comunicamos el paciente no tomaba ninguna medicación ni cursaba ninguna situación clínica que justificara la aparición de una rabdomiólisis a excepción del antecedente de la vacuna antigripal. A partir de este reporte, este tipo de vacuna puede ser considerado posible causa *per se* de rabdomiólisis en ancianos.

Conclusión: La insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis debería considerarse una de las posibles complicaciones de la vacuna antigripal, especialmente en los ancianos.

REFERENCIAS:

- 1.- Isach Comallonga M, Izquierdo Zamarriego G. Fisiología del envejecimiento. Modificaciones de aparatos, sistemas y órganos. In Salgado A, Guillén F, Ruipérez I (Eds) Manual de Geriatría. Barcelona. Masson. 2002:63-76
- 2.- El envejecimiento normal. In Ham R, Sloane P. (Eds). Atención primaria en geriatría: casos clínicos. Madrid. Mosby. 1995: 20-63
- 3.- Engel A. Metabolic myopathies. In Bennett J, Plum F (Eds). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia. W.B. Saunders. 1996 :2165-2170
- 4.- Pascual J, Oróñez O, Líaño F. «Acute Renal Failure in the elderly. In Líaño F, Pascual J. (Eds). Acute Renal Failure». Barcelona. Masson. 2000:369-382.
- 5.- Solez K. The morphology of acute renal failure. In Lazarus J, Brenner B (Eds). Acute renal failure. New York. Churchill Livingstone. 1993:33-51
- 6.- Stringa O, Stringa S. Avances en dermatomiositis. In Nudenberg B, Palatnik S, Fernández Bussy R (Eds). Avances en colagenopatías. Rosario. 1996:89-98
- 7.- Annerstedt M, Herlitz H, Molne J, Oldfors A, Westberg G. Rabdomyolysis and acute renal failure associated with influenza virus type A. Scand J Urol Nephrol 1999;33:260-264
- 8.- Pesik N, Otten E. Severe rhabdomyolysis following a viral illness: a case report and review of the literature. J Emerg Med. 1996;14:425-428
- 9.- Wakabayashi Y, Nakano T, Kikuno T, Ohwada T, Kikawada R. Massive rhabdomyolysis associated with influenza A infection. Intern Med. 1994;33:450-453.
- 10.- Plotkin E, Bernheim J, Ben-Chetrit S, Mor A, Korzets Z. Influenza vaccine: a possible trigger of rhabdomyolysis induced acute renal failure due to the combined use of cerivastatin and bezafibrate. Nephrol Dial Transplantation. 2000;15:740-741
- 11.- Raman K, Chandrasekar T, Reeve R, Roberts M, Kalpa P. Influenza vaccine induced rhabdomyolysis leading to acute renal transplant dysfunction. Nephrol Dial Transplant. 2005 Oct 12; [Epub ahead of print]

SUMMARY

Ageing leads to structural and functional muscle reduction, a process known as senile sarcopenia. This situation predispose aged muscle tissue to rhabdomyolysis which is one of the etiologies of acute renal failure in the elderly. Many factors have been described as promoters of this disease such as viral agents and their vaccines. Two previous articles reported influenza vaccination as a trigger of rhabdomyolysis and acute renal failure in patients under treatment with lipid-lowering drugs. In the present report we communicated a case of rhabdomyolysis induced acute renal failure in an old patient solely caused by influenza vaccine administration.

RESUMEN El proceso de envejecimiento produce una reducción estructural y funcional del tejido muscular esquelético, lo cual se designa como sarcopenia senil. Esta situación predispone al tejido muscular de los ancianos a sufrir rabdomiólisis, la cual constituye una de las causas de insuficiencia renal aguda en este grupo etario. Muchos factores han sido descritos como promotores de esta enfermedad como sucede con los agentes virales y sus vacunas. Dos artículos recientes han reportado casos de pacientes bajo tratamiento con drogas hipolipemiantes que desarrollaron insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis tras haber recibido la vacuna antigripal. En el presente reporte comunicamos el caso de un paciente anciano que desarrolló una insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis en el cual la vacuna antigripal fue su único factor causal.

Recibido: 5 de Diciembre de 2005.

Publicado: 11 de Diciembre de 2005.



CATÉTER EPIDURAL TUNELIZADO PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

**José Julio Ojeda González, Roberto Travieso Peña, Alexis Guillén Sánchez,
Evangelina Dávila Cabo de Villa, Ángel R Fernández Vidal**

Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima"
y Escuela Medicina Cienfuegos. Cienfuegos. Cuba
zenia@gal.sld.cu

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2005;3:57-58

Sr. Editor:

El dolor ha sido una causa importante de preocupación de la humanidad desde nuestros inicios y esto ha motivado grandes esfuerzos para entenderlo mejor y controlarlo adecuadamente.

El concepto contemporáneo de dolor lo define no como "otro síntoma" de una enfermedad, sino como un conjunto de problemas deshabilitadores físicos, emocionales y psicosociales. Envuelve aspectos bioquímicos, etnoculturales, cognitivos y ambientales, que requieren el involucramiento multidisciplinario o interdisciplinario para su mejor comprensión y manejo.

En la actualidad existe gran variedad de métodos y técnicas para el control del dolor agudo y crónico, por tanto no es aceptable que los enfermos cursen con dolor^{1,2}. El dolor es un proceso dinámico que abarca interacciones entre sistemas complejos ascendentes y descendentes. Existen dos métodos para la evaluación del dolor: subjetivo y objetivo. El subjetivo es fácil de aplicar, no se necesita metodología compleja el EVA (escala visual análoga) es una escala descriptiva simple y aplicable¹⁻³.

Los pacientes atendidos en la clínica del dolor del Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos Cuba tienen a su total disposición un arsenal significativo de procederes y técnicas para este fin, entre los que se destaca el uso de la vía epidural con catéteres tunelizados empleados en pacientes portadores de dolor crónico de causa oncológica fundamentalmente, que aunque no es una técnica novedosa sí representa un arma a tener en cuenta y por la que hacemos votos para su uso en caso de indicación (Figura 1).

Figura 1.- paciente portador de neoplasia de pulmón con catéter epidural tunelizado.



La aplicación de un fármaco por vía epidural para la analgesia postoperatoria fue informada por primera vez en 1949 con el uso de un anestésico local^{1,3-4}.

Tomando estas consideraciones en cuenta nos dimos a la tarea de revisar la aplicación de la técnica de tunelizar los catéteres epidurales con el objetivo de minimizar las complicaciones sépticas y de obtener un manejo más adecuado de esta vía, tan útil para el control del dolor crónico y de ver ademas sus resultados.

Se realizó un estudio, prospectivo, descriptivo de una serie de casos, en la Clínica del Dolor del Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos, Cuba, en un período de tiempo comprendido de Abril del 2003 a Abril del 2005.

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes, los cuales fueron atendidos inicialmente por diferente especialidades, diagnosticándosele un proceso oncoproliferativo y dentro de la sintomatología predominante se encontraba el dolor rebelde al tratamiento convencional.

A todos los pacientes y sus familiares se les explicó en que consistía el proceder y sus ventajas, además se les dio orientaciones sobre el manejo del catéter, la titulación de los fármacos y los intervalos a los que se debían administrar, quedando citados para los siete días posteriores a la implantación del catéter. Se les explicó también a los pacientes en que consiste la EVA (escala visual análoga), empleándose la numérica donde el cero corresponde con el "no dolor", el cinco con el "dolor moderado" y el diez con el "peor dolor".

Método en el cuál nos apoyamos para la evaluación posterior del tratamiento impuesto y su efectividad, y así poder realizar cambios en dosis y frecuencia de los fármacos empleados en el tratamiento si fuese necesario.

Fue interpretado el grado de analgesia alcanzado de la siguiente forma: bueno (no dolor), regular (dolor moderado) y malo (peor dolor).

Se emplearon dosis bajas de morfina, comenzando con 2 miligramos cada 12 horas, a diferencia de otros opióides, es relativamente insoluble en lípidos, con un coeficiente octanol-agua 1.42 por tanto, explica su penetración lenta a través de la duramadre a partir del espacio epidural por lo que su inicio es lento entre 45 a 60 minutos, con un tiempo de duración de 2.5 a 14 horas como promedio⁵, lográndose una analgesia satisfactoria en la mayoría de los casos por períodos relativamente prolongados de tiempo, con una permanencia del catéter de entre 50 y 99 días, mucho mayor que la reportada en otros trabajos, que han señalado permanencia de entre 1 y 43 días con un promedio de 14±9 días⁶. El número de complicaciones observadas fue inferior al descrito por otros autores, este riesgo se disminuyó considerablemente al tunelizar lateralmente el catéter bajo la piel y adaptando a su salida un filtro antimicrobiano de dos micras, se insistió en la correcta manipulación tanto por el personal médico y de enfermería como por los familiares, reportándose solo tres complicaciones y ninguna séptica, dos acodaduras y una extracción accidental del catéter⁶⁻⁷.

En nuestro estudio seguimos los lineamientos y recomendaciones de la OMS, mediante los cuales se simplifica el manejo del dolor del paciente oncológico y últimamente también adoptado para el manejo del dolor crónico de origen no oncológico, enunciando el uso escalonado de los recursos farmacéuticos en razón del grado de dolor de cada paciente y que en los últimos tiempos reconoce un nuevo escalón terapéutico, sustentando de esta manera la terapia implantable⁷.

Los resultados exhibidos son reflejo de la eficacia de este proceder en el manejo del dolor crónico en pacientes portadores de neoplasias, que como todos conocemos en ocasiones no reciben alivio por períodos relativamente prolongados de tiempo y necesitan de continuas dosis de fármacos por vía intravenosa o intramuscular, además de la enteral. Por otra parte constituye una segura vía que no requiere de cuidados excepcionales y que puede ser utilizada en el hogar, garantizando una calidad de vida aceptable según el estado de salud del paciente y el estadio de la enfermedad. Además de constituir una alternativa terapéutica no muy costosa y al alcance de países con limitación de recursos.

Sometemos a su consideración este comentario apoyado en los resultados de nuestra investigación con el objetivo principal de revitalizar un proceder útil y aplicable a nuestros pacientes con control inadecuado del dolor como síntoma cardinal de una enfermedad frecuente en nuestros tiempos "el cáncer", con la meta de apelar a todas las alternativas terapéuticas posibles en la lucha contra ella y para lograr una calidad de vida aceptable en estos pacientes. Que nuestros médicos, enfermeras etc. conozcan este proceder que como se dijo antes no es novedoso pero constituye otro escalón terapéutico efectivo que garantiza bienestar.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sandler AN, Benumof JI. Conceptos actuales en el control del dolor agudo. *Clinica de Anestesiología de Norteamérica*; 1992; Vol. 2, 337 - 353.
2. Gregg R. Spinal Analgesia; Management of postoperative pain. *Anesthesiol Clin Nort Am* 1989 7; 240 - 260.
3. Fugarolas GW, Carballar LA, Prado PF, Cano OF, Odor GA. Control del dolor postoperatorio. *Rev. Méx. Anest* 1990; 13: 79 - 100.
4. Pierrot M, Blaise M, Dupuy A. Epidural analgesia with high dosage of fentanyl: failure of the method in early postoperative Kinesitherapy after surgery. *Can Anesth Soc J* 1982; 29:587 - 592.
5. Cohen SE, Subak LL, Brose WG, Halpern J. Analgesia after caesarean delivery: patient evaluations and costs of live opioid techniques. *Rev Anaesth* 1991; 16: 141 - 149
6. Lopez. G, Toufeilles. S, Blois. F, Ayala. W. Complicaciones vinculadas al catéter peridural en el tratamiento de pacientes con dolor crónico. *Rev. Urg. Anest.* 1996; 13: 1: 23 - 27.
7. Plancarter- Sánchez R. Manejo intervencionista en el dolor crónico. *Rev Mex Vol 27. supl. 1 2004 pag 172-174.*

Recibido: 13 de diciembre de 2005

Publicado: 31 de Diciembre de 2005.