

Suplemento Especial

Sociedad Puertorriqueña de Cuidado Crítico y Medicina Coronaria



El interés primordial de nuestra Sociedad es mantener a la vanguardia las unidades de terapia intensiva neonatal, pediátrica y de adulto; continuar ofreciendo educación médica actualizada para el bienestar de los pacientes de Puerto Rico y ser un ente generador de política pública para que nuestro sistema de salud esté y se mantenga de acuerdo a la realidad y las exigencias del siglo XXI.

Estamos afiliados a las sociedades internacionales: SCCM, COSECATI y la Sociedad Iberoamericana de Terapia Intensiva.

Gilberto Puig, MD, FAAP
Presidente, Sociedad Puertorriqueña de Cuidado Crítico
y Medicina Coronaria
Catedrático Asociado, Recinto de Ciencias Médicas-Universidad
de Puerto Rico

El cuidado crítico pediátrico: Su desarrollo en Puerto Rico

Ricardo L. García, MD, FAAP, FCCP

Director, Programa de Entrenamiento en Cuidado Crítico
Sección Cuidado Crítico Pediátrico,
Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina UPR



El campo médico del cuidado crítico se caracteriza por ser cambiante, con continuos retos y situaciones amenazantes a la vida. El entrenamiento, por tanto, está lleno de desafíos que desarrollan el pensamiento crítico basando las intervenciones en aspectos clínicos del paciente. El cuidado crítico pediátrico tiene la particularidad de tener al subespecialista (intensivista pediátrico) como el médico “primario” del paciente dentro de la unidad de cuidados intensivos. Así, el intensivista pediátrico colabora en el manejo multidisciplinario junto con otros subespecialistas pediátricos, dirigiendo el cuidado del paciente en su estado más frágil y/o vulnerable.

El entrenamiento del intensivista requiere de un buen equipo de trabajo, un ambiente académico propicio y un modelaje profesional de camaradería y respeto. También requiere que el trabajo provea interacción con las subespecialidades pediátricas, que haya variedad de diagnósticos y severidad de condiciones e intervenciones. Todos estos elementos son necesarios para desarrollar las competencias indispensables para entrenar a un intensivista competente y bien preparado para los retos que involucra la subespecialidad. En Puerto Rico, quien tuvo la visión de desarrollar esta subespecialidad y entrenar a los futuros intensivistas pediátricos fue la Dra. Felicita Gotay. Como primera intensivista pediátrica en la isla, desarrolló en 1976 la primera unidad de cuidado intensivo pediátrico (PICU) en el Hospital Pediátrico Universitario, junto a la Dra. Alicia Fernández-Sein. Ambas establecieron las bases para un programa académico a través de la Escuela de Medicina de la UPR. En 1996, el programa de cuidado crítico pediátrico fue acreditado por las agencias evaluadoras (ACGME) y ha permanecido acreditado en forma ininterrumpida.

Desde su inicio, este programa ha graduado un total de 11 intensivistas pediátricos, con un 100% de aprobación del *board* de la subespecialidad en 100% en los últimos 5 años. El programa cuenta con 8 intensivistas pediátricos con diferentes áreas de interés en este campo; toda su facultad posee el *board* en pediatría y 75% de ellos poseen el de la subespecialidad. Este programa de entrenamiento de tres años de duración cuenta con tres plazas aprobadas para la formación de especialistas, y su base es la unidad de cuidado intensivo pediátrico del Hospital Pediátrico Universitario. Esta unidad provee servicio a más de 700 pacientes al año, con capacidad para 18 pacientes. Es la única categorizada con el nivel I en Puerto Rico, y sirve para el entrenamiento de *fellows*, residentes de Pediatría, Medicina de Emergencia y Anestesia de la Escuela de Medicina de la UPR. También provee apoyo al entrenamiento de residentes de Pediatría del Hospital Municipal de San Juan, estudiantes de Medicina de las cuatro Escuelas de Medicina de Puerto Rico, participando su facultad activamente en los programas académicos. El programa de entrenamiento cuenta con una división de investigación activa, dirigida por un doctor en fisiología, la Dra. Puig, y cuenta con una electiva en investigación para estudiantes subgraduados.

La medicina en cuidado crítico pediátrico es una subespecialidad llena de retos, de estrés y de constantes cambios en la toma de decisiones. Sin embargo, la satisfacción principal es trabajar con un equipo multidisciplinario comprometido en el bienestar y la salud de nuestros niños. La misión del programa de entrenamiento es preparar intensivistas pediátricos competentes, comprometidos con el bienestar de sus pacientes y que sean líderes en el campo de la medicina de cuidado crítico y en la academia. 

Manejo agudo de pacientes con trastornos metabólicos

Ihosvani Barroso, MD

Residente de Pediatría, PGY-2
Hospital Municipal San Juan



Gilberto Puig Ramos, MD, FAAP

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital San Jorge, San Juan, PR



Introducción

Los errores congénitos del metabolismo (ECM) son un grupo heterogéneo de enfermedades genéticas y representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica. Se trata de enfermedades individualmente raras, pero colectivamente numerosas. Son entidades bien reconocidas dentro de la clase genérica de las enfermedades “raras”, y los cuadros clínicos de estas enfermedades individualmente son muy diversos y van desde las manifestaciones agudas con riesgo para la vida hasta formas crónicas de aparición tardía, con compromiso multiorgánico. El retraso mental y el deterioro neurológico progresivo a menudo caracterizan su evolución clínica.

Situación en Puerto Rico

El Centro para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento de las Alteraciones Hereditarias del Programa de Cribado Neonatal Puerto Rico fue creado por la aprobación de la Ley 84 del 2 de julio de 1987. Bajo esta Ley y su Reglamento, se estableció la evaluación neonatal obligatoria de la fenilcetonuria, el hipotiroidismo congénito, la anemia de células falciformes y otras enfermedades metabólicas.

En los últimos 6 años, cerca del 99% de los niños nacidos en Puerto Rico han sido sometidos a pruebas de detección de enfermedades metabólicas. De 2007 a 2008, Puerto Rico comenzó a utilizar la tecnología en la espectrometría de masas en tándem (método de MS/MS) para la detección de diversas enfermedades metabólicas de origen

genético, muchas de las cuales eran desconocidas. El piloto para la detección de trastornos de la oxidación de ácidos grasos, el estudio de acidemias orgánicas y aminoacidopatías utilizando el método de MS/MS, se realizó en aproximadamente un 100% de los lactantes en Puerto Rico durante el periodo 2010-2011. Además, desde 2011 el programa ha iniciado otro proyecto piloto, a nivel poblacional para la detección de inmunodeficiencia combinada severa.

Aspectos clínicos

Pretendemos presentar una breve aproximación clínica práctica para el reconocimiento de ECM.

Índice de sospecha de ECM:

- Deterioro súbito de un bebé con desarrollo previo normal;
- Bebé con apariencia séptica o sepsis anormal por gérmenes como la E. coli;
- Retraso en el desarrollo;
- Regresión en hitos;
- Emesis recurrente o dificultad para alimentarse, alteraciones en el patrón respiratorio, olor anormal de la orina / cuerpo, cambios en el estatus mental / letargo, ictericia, convulsiones, hipo intratable;
- Puede enmascararse como un cuadro de estenosis pilórica; y
- Aversión a proteínas e hidratos de carbono de la dieta.

Estudios de laboratorio en niños con sospecha de padecer un error congénito del metabolismo:

- Gases en sangre;
- Glucosa en sangre;
- Electrolitos plasmáticos;
- Aminoácidos en plasma y orina, cuantitativo;
- Lactato en plasma;
- Sustancias reductoras en orina;
- Ácidos orgánicos en orina;
- Amonio plasmático;
- Cetonas en orina en presencia de acidosis o hipoglicemia.

Los protocolos para las enfermedades agudas se encuentran disponibles en *New England Consortium of Metabolic Programs*.

Tratamiento

Manejo agudo en ECM

- Vía aérea - Respiración - Circulación;
- Solución salina normal i.v.;
- D10W si hay hipoglucemia;
- EVITE ringer lactato o soluciones hipotónicas;
- NPO (no proteína, no galactosa, no fructosa);
- Dar suficiente glucosa para evitar catabolismo;
 - D10W – en neonatos;
 - D10W/D25W – después de periodo neonatal;
 - Velocidad: 8-10 mg/kg/min para mantener niveles de glucosa entre 120-170 mg/dl (fluidos i.v. a 1-1,5 para mantenimiento);
- Corregir acidosis metabólica (de ser intratable considerar hemodiálisis, diálisis peritoneal o hemofiltración);
- Corrección de desequilibrio electrolítico; y
- Tratar infección si hay sospecha de ella.

Cuando hay hiperamonemia con **encefalopatía**:

- Fenilacetato o benzoato de sodio (*Ammonul*);
- <20 kg: 250 mg/kg en D10W central en 90-120 min, luego 250 mg/kg en infusión i.v. continua;
- >20 kg: 5,5 gr/m² de ASC en 90 a 120 min; después la misma dosis infusión i.v. continua;

- Arginina: 600 mg/kg en 90-120 min; después, la misma dosis en infusión i.v. continua;
- Arginina - *Ammonul* = SI;
- L-carnitina x *Ammonul*;
- Cuando amonio está sobre 500 mg/dl, antes de *Ammonul*, o sobre 300 g/dl y en aumento, considerar hemodiálisis;
- Administrar cofactor si está indicado;
- Deficiencia de carnitina: L-carnitina 25-50 mg/kg i.v. en 2-3 minutos y luego 25 a 50 mg/kg/día, máximo 3 gramos;
- Convulsiones sin respuesta a terapia anti-convulsionante: Piridoxina (B6).

Conclusión

Los ECM son una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica. El pronóstico es muy variado dependiendo del tipo de trastorno metabólico y del momento del diagnóstico. El deterioro neurológico severo y la muerte son las complicaciones más temidas.

Un alto índice de sospecha puede salvar la vida de estos pacientes y, en ocasiones, ofrecer resolución de algunos de los síntomas. Uno de los principios para prevenir una alta morbilidad y mortalidad es el reconocimiento precoz seguido de una intervención terapéutica inmediata, por lo que es esencial para el pediatra practicante estar familiarizado con los ECM y su enfoque inicial. 

Referencias

1. Barbara K. Burton. Inborn Errors of Metabolism in Infancy: A Guide to Diagnosis. Pediatrics 1998; 102.
2. Nelson, Textbook of Pediatrics Kliegman Stanton, 19 Edition, 2012, Part IX, Chapter 78.
3. Choudhry S, Khan M, Rao HA, Jalan A, Khan EA. Etiology and outcome of inborn errors of metabolism. J Pak Med Assoc. 2013 Sep; 63(9):1112-6.
4. Paul A. Levy. Inborn Errors of Metabolism: Part 2: Specific Disorders. Pediatrics in Review 2009: 30.
5. Vigilancia de defectos congénitos en Puerto Rico. Informe anual 2012. Departamento de Salud. Gobierno de Puerto Rico.

Síndrome de apnea obstructiva en cuidados intensivos pediátricos



José Rodríguez-Santana, MD, FAAP, FCCP

Neumólogo e Intensivista Pediátrico
Grupo Intensivo Pediátrico
Centro de Neumología Pediátrica, San Juan

Resumen

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), bien conocido en adultos, sigue sin ser bien identificado en muchos niños. Describimos acá algunos detalles del diagnóstico y manejo del SAOS en unidades de cuidado intensivo pediátrico (PICU). Con los avances en monitoreo, estudios de imágenes, pruebas diagnósticas y mayor uso de ventilación no invasiva en niños, han disminuido las complicaciones asociadas al SAOS en PICU. Por lo complejo de estos casos, aún hay retos en el diagnóstico, manejo e integración al equipo multidisciplinario.

Introducción

El SAOS se define como un desorden de la respiración durante el sueño, con obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño. Los síntomas concomitantes son: ronquido habitual nocturno, dificultad en el sueño y/o problemas de conducta diurnos. Hay distintos grados, de trastornos de sueño, desde el ronquido primario (RP) sin apneas, hipoventilación y/o hipoxemia, sin alteración del sueño ni síntomas diurnos, hasta la obstrucción severa de la vía aérea con desaturación, periodos de hipopnea y apnea, hasta trastornos cognoscitivos y de comportamiento. Hay un cuadro intermedio, el síndrome de resistencia de la vía aérea superior (*UARS*), en que los niños roncan y tienen obstrucción parcial de la vía aérea superior, con episodios de mayor esfuerzo respiratorio y un microdespertar. No tienen apneas, hipopneas ni alteraciones del intercambio gaseoso, pero sí tienen el patrón del sueño alterado. Los factores que predisponen al RP son los mismos que en el SAOS; el más frecuente, la hipertrofia de amígdalas. La prevalencia del RP es de 10-12% y la del SAOS de 0,7-3%, en la mayoría de los estudios publicados. La prevalencia máxima está entre los 2 y 8 años, cuando el tejido adenoamigdalares es mayor respecto al volumen de las vías respiratorias.

Hay grandes diferencias cuando esto se da en niños o adultos (Tabla 1). La clásica descripción del paciente obeso, roncador y con somnolencia diurna es rara en niños, pero es un reto en PICU. La hipertrofia adenoamigdalares es la causa más frecuente en niños, mientras que en el adulto el colapso es en la úvula, en el paladar blando y en la pared faríngea posterior.

Tabla 1 Diferencias entre niños y adultos

	Niños	Adultos
Edad (años)	2-6	45-55
Sexo	V = M	V > M
Obesidad	Infrecuente	Frecuente
Hipertrofia adenoamigdalares	Frecuente	Infrecuente
Hipersomnia diurna	Infrecuente	Muy frecuente
Arquitectura del sueño	Normal	Alterada
Duración de apneas patológicas	Variable	> 10 s
Índice apneas patológicas	> 1	> 5
Despertares	Infrecuente	Frecuente
Comportamiento diurno	Hiperactividad	Trastornos cognit.
Tratamiento quirúrgico	AA	UPFP
Tratamiento médico	CPAP	ocasional CPAP

AA: adenoamigdalectomía; CPAP: presión positiva continua en vía aérea; M: mujeres; UPFP: uvulopalatofaringoplastia; V: varones.

Factores que predisponen

Los factores que predisponen a SAOS infantil son los que afectan a la vía aérea (anatómicos) o su control neurológico (funcional). En condiciones normales hay equilibrio entre la presión negativa inspiratoria, que tiende al colapso de la vía aérea, y su distensión por los músculos dilatadores faríngeos.

El factor **anatómico** más importante es la hipertrofia adenoamigdal, además de la obstrucción nasal, la macroglosia, el reflujo gastroesofágico, la obesidad, la cirugía del paladar hendido, la laringomalacia y las anomalías craneofaciales o algunos síndromes genéticos (como acondroplasia, síndromes de Apert, de Crouzon, de Beckwith-Wiedemann, de Down, entre otros).

El factor **funcional** más significativo es la hipotonía faríngea en fase REM, además de infecciones repetidas de vías respiratorias, alteraciones neuromusculares (distrofias musculares, parálisis cerebral), hipotiroidismo, accidentes cerebrovasculares, medicamentos y drogas.

Sintomatología

El síntoma característico es el ronquido, aunque también se observan pausas respiratorias, agitación con movimientos, intranquilidad, sudoración por el esfuerzo respiratorio y enuresis. Durante el día, la mayoría de los niños no muestran síntomas, pero puede haber trastornos de comportamiento, además de los típicos síntomas causados por la hipertrofia adenoamigdal. No es raro encontrar en PICU casos sin diagnóstico con síntomas de SAOS. Es importante su identificación temprana para el manejo de una vía aérea difícil y los riesgos antes, durante y después de una cirugía (cor pulmonale, edema pulmonar).

Diagnóstico

No hay signos patognomónicos para distinguir el SAOS del RP, por lo que la polisomnografía (PSG) nocturna es indicada para el diagnóstico del SAOS. Sin embargo, es raro realizar esta prueba en PICU. Por ello, el manejo se basará en la alta sospecha clínica del síndrome, en estudios de imágenes, en ecocardiograma, en gases arteriales, oximetría de pulso y capnografía. Las desaturaciones bajo 90% tienen hasta un 97% de valor predictivo positivo para SAOS en niños sin otro problema de salud. Las grabaciones de audio y video en el hogar ayudan al clínico a sospechar del SAOS.

Tratamiento

Muchos casos severos admitidos en PICU requieren un manejo multidisciplinario por su complejidad.

La **adenoamigdalectomía (AA)** es el tratamiento de elección en niños con hipertrofia adenoamigdal; tiene una tasa de curación del 83%, pero no es efectiva siempre. Los niños con SAOS severo tienen la peor tasa de curación tras AA. La uvulopalato-faringoplastia, es una técnica poco utilizada en niños; en Europa se suele

hacer en enfermedades neuromusculares, parálisis cerebral y accidentes cerebrovasculares.

La **traqueotomía** se usa en pacientes con déficit neurológico y anomalías craneofaciales graves. Se suele mantener hasta que finaliza el crecimiento o hasta que se produzca algún tipo de cirugía que permita la decanulación. Usar una válvula parlante es importante cuando hay traqueotomía, para disminuir las limitaciones del habla. El uso de un tubo nasofaríngeo temporero es necesario en algunos casos. El tratamiento ortodóncico, usado en adultos, no es la primera opción en niños.

La **cirugía craneofacial** generalmente se realiza en la adolescencia logrando en algunos casos la decanulación y resolución del SAOS. No está libre de complicaciones y el riesgo oscila entre el 0,1 y el 3%, aumentando hasta 27% en SAOS. Sus complicaciones, las desaturaciones, el edema pulmonar, el neumotórax y los sangrados aumentan el riesgo en menores de 3 años de edad. Por eso, el manejo postquirúrgico de niños con SAOS o con riesgo de complicaciones debe hacerse en unidades que puedan resolverlas, como son las PICU.

En PICU una de las modalidades de ventilación no invasiva más utilizada en el SAOS es la **presión positiva continua en vía aérea (CPAP/BiLevel)**, que ha demostrado ser un dispositivo seguro. Se utiliza como tratamiento primario en anomalías cráneo-faciales, trastornos neuromusculares, síndromes genéticos, displasias óseas y obesidad. Es una alternativa a la traqueotomía. En otras ocasiones se utiliza para estabilizar al paciente y proceder con la cirugía. Los efectos secundarios más graves e infrecuentes son la hipoplasia facial y la hipoventilación. 

Referencias

- Carole L. Marcus, Lee Jay Brooks, Kari A. Draper, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576-584.
- Primhak R, O'Brien C. Sleep apnoea. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2005;90:87-91.
- Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159:775-85.
- Tal A, Bar A, Leiberman A. Sleep characteristics following adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 2003;124:948-53.
- Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics.* 2004;113:19-25.
- Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre-and postoperative polysomnography. *Laryngoscope.* 2007;117:1844-54.

Asma amenazante a la vida

Denise Rivera Lugo, MD, FAAP

Neumóloga Pediátrica
Centro de Especialidades Pediátricas y de Adolescentes
HIMA San Pablo Bayamón, Puerto Rico



Un 30,8% de los niños en Puerto Rico padece de asma bronquial, y su prevalencia, morbilidad y mortalidad van en aumento. Por esto debemos estar preparados para ayudar a estos pequeños en los momentos en que más nos necesitan, cuando desarrollan un episodio severo de asma bronquial que no se resuelve con tratamiento convencional.

Estatus asmático

Se define como un episodio de asma bronquial **amenazante a la vida** pues no responde al tratamiento convencional de beta agonistas, anticolinérgicos y esteroides, lo que pone al niño en riesgo de fallo respiratorio. Todos hemos tenido pacientes que presentan un cuadro clínico con gran dificultad respiratoria, donde los movimientos paradójicos de la caja torácica son tan fuertes que se hacen fácilmente visibles, con marcadas retracciones y uso de todos los músculos del pecho y abdomen. En este cuadro –de un pecho silente– la fase espiratoria es interminable y apenas pueden escucharse sonidos ventilatorios o flujo de aire.

Evaluación inicial en la sala de emergencias

Suele tomar segundos identificar a un paciente con riesgo de enfermedad severa por asma. Inmediatamente se activará el personal para iniciar el tratamiento mientras se toma un historial corto para identificar **factores de riesgo para muerte** por asma.

Factores de riesgo para muerte por asma en niños:

- Admisión a una unidad de cuidado intensivo;
- Que haya sido intubado en el pasado;
- Uso crónico de esteroides orales;
- Más de 2 hospitalizaciones o 3 visitas a sala de emergencia en un año;
- Pobre uso de los medicamentos recetados;
- Problemas de relaciones familiares;
- Vida en pobreza; y
- Que subestime un ataque de asma.

La toma de muestras, de radiografías y de prueba de función pulmonar es de ayuda para evaluar la **severidad** e identificar cualquier otra condición que pueda empeorar la situación, pero no debe retrasar el comienzo del tratamiento. Se debe estar alerta ante un valor de pCO₂ mayor de 40 mmHg, que podría indicar el comienzo de insuficiencia respiratoria.

Manejo inicial en la sala de emergencias

Procederemos a: colocar **oxígeno** para mantener una saturación de oxígeno mayor de 90% y administrar un beta2 agonista de corta duración (**albuterol**) inhalado y un **esteroide sistémico**. Conectamos al paciente al monitor cardíaco y le colocamos un acceso venoso para proveer **hidratación euvolémica**, ya que la mayoría se encuentran deshidratados por pobre ingesta, taquipnea y/o vómitos.

El **albuterol nebulizado** puede repetirse hasta 3 veces en una hora. De no haber ninguna respuesta en las próximas 2 horas, es muy probable que haya que administrarlo de forma continua y que requiera admisión a una unidad de cuidado intensivo para monitoreo y manejo. Al repasar la literatura, encontramos que el **albuterol nebulizado continuo** es superior que en intervalos ya que mejora la función pulmonar y reduce la estadía en el hospital en pacientes con asma severa. El albuterol **oral** no ha demostrado ser superior al nebulizado ni tampoco su presentación de atomizador (conocido como *metered dose inhalers*). La nueva generación del albuterol, el leva-albuterol, en su forma continua no supera al albuterol racémico continuo en la disminución del tiempo de terapia continua ni sus efectos adversos. Por otro lado, los beta2 agonistas de larga duración no han sido estudiados en estas circunstancias, así que tampoco se recomiendan.

Los **esteroides sistémicos** son parte de la primera línea de tratamiento, ayudando en la fase inflamatoria que ocurre de 6 a 8 horas luego de la exposición al alérgeno. Su administración debe ser intravenosa para asegurar su distribución rápida.

Los **anticolinérgicos**, como el **ipratropium**, han demostrado ayudar, junto al albuterol, en el manejo inicial en sala de emergencias produciendo un efecto broncodilatador mayor y por más tiempo. No deben usarse como **monoterapia** pues el comienzo de acción es lento. Es importante mencionar que no presentan mayores beneficios luego de que el paciente es hospitalizado.

Tratamientos controversiales

- La **terbutalina**, un beta2 agonista de corta duración intravenoso es una alternativa algo extrema pero necesaria cuando el paso de aire está severamente comprometido y no hay respuesta con la presentación inhalada; debemos recordar que aumenta los efectos secundarios, sobre todo las taquiarritmias.
- Las **metilxantinas**, como la aminofilina, ayudan en la contracción del diafragma pues son relajante del músculo liso. Aunque están en desuso por sus serios efectos secundarios como la gastritis hemorrágica y las convulsiones, hay casos especiales en que podemos utilizarlas por un periodo de 24 a 72 horas con monitoreo cercano de sus niveles en sangre.
- La **ketamina** es un anestésico disociativo que produce broncodilatación, lo que lo hace un buen recurso en caso de requerir intubación. Sus efectos secundarios pueden ser problemáticos, como el aumento de presión arterial e intracraneana.
- El **sulfato de magnesio**, para el que hay data en asma severa (FEV1 < 25% del predicho), ayuda a relajar el músculo liso. Cuando se usa, hay que determinar los niveles en sangre para evitar hipotensión, debilidad muscular y depresión respiratoria.

Conclusión

Para el beneficio de nuestros niños debemos estar alerta ante todas las señales de riesgo y severidad que nos ayudarán a prestarles un manejo de excelencia. En casos extremos, si ya se ha usado agresivamente el albuterol, el anticolinérgico y el esteroide sistémico, no se debe temer utilizar las terapias de controversia, ya que harán una gran diferencia en el desenlace de los pacientes. 

Referencias

- NHLB, National Asthma Education and Prevention Education Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of asthma: Full Report 2007.
- Lazaruz SC. Emergency Treatment of Asthma. NEJM 2010;363: 755-764.

LÉXICO MÉDICO

Síndrome de Prinzmetal

(espasmo de la arteria coronaria)

Félix J. Fojo, MD

felixfojo@gmail.com

ffojo@homeorthopedics.com

Una persona adulta, generalmente mujer y de más de 50 años de edad, sufre, mientras duerme en la noche o cerca del momento de despertar, un dolor opresivo e intenso en el lado izquierdo del pecho o en la zona esternal, que puede extenderse al brazo izquierdo y a la espalda, acompañado en ocasiones por falta de aire, palidez, sudoración y una angustiada sensación de muerte inminente. Llevada de emergencia al hospital, es ingresada de inmediato con el diagnóstico de angina inestable o incluso infarto del miocardio, aunque las manifestaciones electrocardiográficas y enzimáticas no son concluyentes.

El cateterismo cardiaco revela, para sorpresa de los médicos, que no existe ningún estrechamiento ni bloqueo aterosclerótico coronario y, generalmente, el diámetro intravascular normal está conservado. Esa persona presenta un síndrome que fue descrito por el grupo de Parkinson en 1931, por el de Brown en 1933 y luego por Myron Prinzmetal en 1959. Ha recibido los nombres de angina inversa, angina variante, síndrome X, vasoespasmo coronario y síndrome o angina de Prinzmetal.

Las causas del vasoespasmo coronario súbito no son claras; se ha sugerido una disminución del óxido nítrico en el endotelio por una anomalía de la enzima que debe sintetizarlo, una disfunción del endotelio vascular que se hace hipersensible a la acetilcolina (su liberación se aumenta en el descanso) o incluso a un incremento en la producción del tromboxano, un poderoso vasoconstrictor. Se debe descartar factores de riesgo como exposición al frío, enfermedades autoinmunes (lupus), estrés emocional intenso, tabaquismo, alcoholismo, concomitancia de un síndrome migrañoso o uso de medicamentos citostáticos como el 5-fluoracilo. El diagnóstico se hace mediante angiografía coronaria.

El tratamiento lo suele dar el cardiólogo, utilizando nitratos, bloqueadores de los canales de calcio y l-arginina. El propranolol está contraindicado. Deben diagnosticarse y tratarse los factores de riesgo que suelen presentarse con este síndrome. 