

**Influencia de la hemofiltración continua sobre la situación respiratoria de los pacientes críticos**

*Sr. Director:*

He leído con sumo interés el artículo de Hernández López et al<sup>1</sup> publicado recientemente en su revista, y me gustaría hacer una serie de comentarios sobre el tema, que me parecen interesantes.

En primer lugar, detecto con agrado cómo las técnicas de depuración renal en continuo (TRRC) van ganando aceptación en nuestro país<sup>1,2</sup>; con un uso más precoz en la evolución de los pacientes, e incluso en ausencia de fracaso renal. Este cambio de actitud terapéutica se ha mostrado útil en el pronóstico de los enfermos críticos<sup>3</sup>, y debería irnos mentalizando para no considerar estas técnicas como “el último sacramento” que aplicamos a los pacientes con disfunción multiorgánica evolucionada.

En este sentido, los resultados de este trabajo son acordes con los obtenidos por otros autores, entre los que nos encontramos<sup>4,5</sup>; las TRRC se relacionan con una mejoría respiratoria de muchos de los pacientes a los que se aplican. También se suele apreciar una mejoría hemodinámica<sup>4,5</sup>, aunque Hernández López et al no la han encontrado en el presente estudio. Quizá las características del mismo (utilización de hemofiltración-diafiltración, técnica venovenosa-arteriovenosa, pacientes heterogéneos, etc.) y la propia metodología del trabajo, puedan haber influido en los resultados.

Por otro lado, en la sección de discusión sólo se hace mención a algunos de los múltiples estudios no controlados que sugieren una mejoría significativa en la función respiratoria de los pacientes con la aplicación de estas técnicas. Existen también en la literatura más reciente algunos trabajos controlados como el nuestro<sup>5</sup>, que demuestran esta mejoría significativa respiratoria y hemodinámica de los pacientes. En nuestra experiencia más reciente, y utilizando una metodología similar a la que referimos en el citado artículo<sup>5</sup>, hemos confirmado en un grupo de 40 pacientes traumatizados graves con disfunción multiorgánica (estudio prospectivo y controlado, con 20 pacientes sometidos a hemofiltración venovenosa continua y 20 controles) una mejoría signifi-

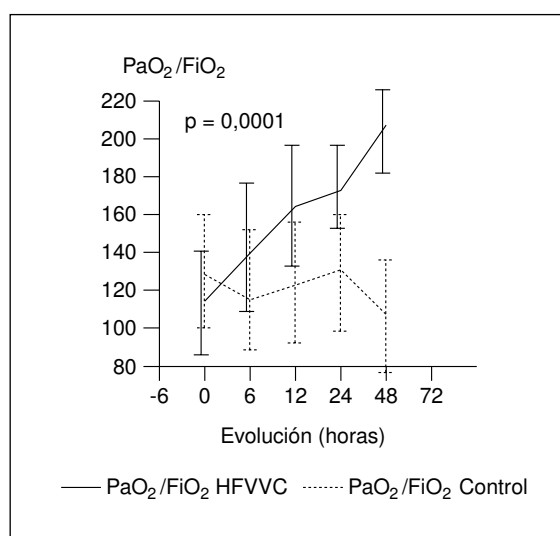


Fig. 1. Evolución del índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en los 20 pacientes traumatizados graves tratados con hemofiltración venovenosa continua (HFVVC) y en los 20 pacientes utilizados como controles (CONTROL). Las mediciones puntuales (basal, 6 horas, 12 horas, 24 horas y 48 horas) se expresan como media y desviación estándar. Este parámetro mejoró significativamente en el grupo de HFVVC (análisis de la varianza de medidas repetidas).

cativa en la oxigenación (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) de los mismos, durante las primeras 48 horas de utilización de la TRRC (fig. 1). También hemos confirmado la tendencia hacia una mejoría en la supervivencia, que ya apreciamos en nuestra anterior experiencia<sup>5</sup>.

Quizá sea este último aspecto el que deba animarnos a realizar estudios controlados que confirmen una mejoría evolutiva de nuestros pacientes con las TRRC.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Hernández López M, Iribarren Diarasari S, Castillo Arenal C, Muñoz Martínez T, Urturi Matos JA, Castañeda Saiz A, et al. Modificaciones a corto plazo de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> tras el inicio de la sustitución continua de la función renal. Med Intensiva 1999; 23: 203-208.

2. Díaz-Regañón Valverde G, Fernández Rico R, Martínez Jiménez C, Ortiz Piquer M, García Castrillo L, González Herrera S. La hemofiltración arteriovenosa continua en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio del adulto y del síndrome de disfunción multiorgánica. *Med Intensiva* 1995; 9: 449-453.

3. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Lozano Quintana MJ, Ambrós Checa A, Pérez Vela JL, Caballero Cubedo R, Alted López E. Hemofiltración venovenosa continua en pacientes críticos. *Med Intensiva* 1995; 19: 171-176.

4. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Alted López E, Lozano Quintana MJ, Pérez Vela JL, Caballero Cubedo R, Cobo Castellano P. Influencia de la hemofiltración venovenosa continua sobre la hemodinámica de los pacientes críticos. *Nefrología* 1996; 16: 154-159.

5. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Alted López E, Lozano Quintana MJ, Pérez Vela JL, Ambrós Checa A, Sánchez Casado M. Influence of continuous hemofiltration on the hemodynamics of trauma patients. *Surgery* 1997; 122: 902-908.

J.A. SÁNCHEZ-IZQUIERDO RIERA

Departamento de Medicina Intensiva. Unidad Traumatológica.  
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

### Hemorragia pulmonar masiva secundaria a vasculitis por *Rickettsia conorii*

*Sr. Director:*

La fiebre botonosa mediterránea causada por *Rickettsia conorii* es una enfermedad endémica en nuestro país. Si bien la elevada mortalidad de las infecciones causadas por *Rickettsia* descrita originalmente por Ricketts se ha reducido a sólo el 5% con el uso de las tetraciclinas, aún se siguen observando algunos casos<sup>1</sup>. Se describe un caso grave de fiebre botonosa mediterránea (FBM) con numerosas complicaciones que desencadenaron una evolución fatal en el plazo de cuatro semanas.

Se trataba de un varón de 72 años, de raza blanca, sin alergias medicamentosas conocidas, antiguo fumador. Entre sus antecedentes patológicos destacaba un paludismo en la juventud, una neumonía hacía treinta años, un adenoma de próstata, una hipercolesterolemia, una hiperuricemia y la presencia de criterios de síndrome de apnea obstructiva del sueño. Tenía contacto frecuente con perros. Varios días previos al ingreso inició un síndrome febril, acompañado de artromialgias y de mal estado general, a lo que se asoció posteriormente descoordinación motora. Por ello se instauró tratamiento con paracetamol y roxitromicina sin hallar ninguna mejoría. Acudió a urgencias por la persistencia de la fiebre y la presentación de un exantema máculo-papuloso generalizado que no respetaba palmas ni plantas. Dado que el enfermo presentaba estupor y obnubilación ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Al ingreso en la UCI el enfermo se encontraba consciente aunque desorientado, con un exantema máculo-papuloso generalizado que no respetaba palmas ni plantas y conjuntivitis bilateral. No se encontró ninguna mancha negra. La auscultación cardiorrespiratoria era normal y el abdomen se hallaba algo distendido, con una ligera defensa en el hipocondrio derecho. La exploración neurológica no evidenciaba

signos meníngeos, pero destacaba una desorientación témporo-espacial y disartria. Las extremidades no presentaban edemas ni flebitis, los pulsos periféricos estaban presentes y eran simétricos. En el hemograma destacaba la presencia de  $28 \times 10^6$  leucocitos/l con un 22% de bandas,  $60 \times 10^6$  plaquetas/l (el resto era normal). En la bioquímica sérica, la creatinofosfoquinasa era de 190 UI/l, la gammaglutamiltranspeptidasa era de 71 UI/l y el sodio de 130 mmol/l. El electrocardiograma era normal. La radiografía de tórax evidenciaba una condensación en el lóbulo superior derecho y otra basal izquierda. La tomografía axial computadorizada craneal fue normal. Se realizó una punción lumbar que fue normal (6 hematíes, glucorraquia 3 mmol/l, proteinorraquia 0,09 g/l). Se sospechó FBM y se inició tratamiento con tetraciclinas. Se practicó una fibrobroncoscopia (FBS) con lavado broncoalveolar, en la que se obtuvo un líquido hemorrágico, por lo que, ante la sospecha de vasculitis, se añadió metilprednisolona a dosis de 300 mg vía intravenosa al día. Dada la positividad de los títulos de inmunofluorescencia indirecta frente a *Rickettsia conorii* se mantuvo el tratamiento con doxiciclina a dosis de 200 mg/12 horas vía intravenosa durante 21 días. La condensación pulmonar evolucionó hacia una extensión bilateral difusa. Una nueva FBS evidenció la persistencia de una hemorragia pulmonar masiva. El enfermo desarrolló una insuficiencia respiratoria aguda grave y presentó una evolución fatal con fracaso multiorgánico y finalmente falleció. Tras su fallecimiento se realizó una punción-biopsia con aguja de ambos pulmones, observando unos infiltrados perivasculares e hiperplasia endotelial de pequeñas arteriolas con obliteración de su luz y hemorragia alveolar e intersticial.

Las manifestaciones clínicas que pueden presentarse en la FBM son múltiples. Las especies de *Rickettsia* infectan las células endoteliales, cursando típicamente con necrosis, trombosis y hemorragia. El análisis anatomopatológico de muestras de estas localizaciones suele poner de manifiesto hallazgos como los que se han descrito en este caso, pudiendo producirse una hemorragia intersticial<sup>2</sup>. La afectación vasculítica provocada por *R. conorii* se observa con mayor frecuencia en la piel (a ella se debe el característico exantema de esta enfermedad) y en el sistema nervioso. No obstante, las lesiones pueden tener lugar en cualquier otro órgano. En el paciente aquí referido destacaba sobre todo la sintomatología neurológica y pulmonar. Se produjo un progresivo deterioro neurológico hasta el coma y una hemorragia pulmonar aguda con insuficiencia respiratoria grave, hallazgo este último no mencionado como posible complicación en la revisión bibliográfica que hemos realizado. Probablemente dichas manifestaciones obedecían a la afectación vasculítica comentada<sup>3,4</sup>. Dado que la fiebre botonosa mediterránea es una enfermedad frecuente y benigna en nuestro medio, revisamos las posibles causas de la mala evolución del caso que nos ocupa. Entre ellas se han descrito la edad avanzada, la presencia de

una enfermedad subyacente y el retraso en la instauración del tratamiento antibiótico. A pesar de un tratamiento correcto, tanto etiológico (con antibiotico-terapia específica) como corticoideo (con el fin de controlar la vasculitis pulmonar), la evolución fue desfavorable, como consecuencia de una hemorragia pulmonar masiva.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Font B, Espejo E, Muñoz T, Uriz S, Bella F, Segura F. Fiebre Botonosa Mediterránea. Estudio de 246 casos. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 121-125.
2. Font B, Segura F. Fiebre Botonosa Mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 182-186.
3. Arranz JA, Manzano L, Albarrán F, Álvarez de Mon M. Encefalitis por *Rickettsia conorii*. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 238-239.
4. Martínez JA, Arboix A, Rodríguez E, Torres M. Infarto cerebral como manifestación inicial de una fiebre Botonosa Mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 516-517.

B. XICOY CIRICI, T.M. TOMASA IRRIGUIBLE  
Y X. SARMIENTO MARTÍNEZ  
*Servicio de Medicina Intensiva.*  
*Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.*  
*Barcelona.*