

4. Casonato A, Bertomoro A, Pontara E, Dannhauser D, Lazzaro AR, Girolami A. EDTA dependent pseudotrombocytopenia caused by antibodies against the cytoadhesive receptor of platelet gp IIb/IIIa. *J Clin Pathol*. 1994;47(7):625-30.
5. Braester A. Pseudotrombocytopenia as a pitfall in the treatment of essential thrombocytopenia. *Eur J Haematol*. 2003;70(4):251-2.
6. Christensen RD, Sola MC, Rimsza LM. Pseudotrombocytopenia in a preterm neonate. *Pediatrics*. 2004;114(1):273-5.
7. Sane DC, Damaraju LV, Topol EJ, Cabot CF, Mascelli MA, Harrington RA. Occurrence and clinical significance of pseudotrombocytopenia during abciximab therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(1):75-83.
8. Van der Meer W, Allebes W, Simon A, van Berkel Y, de Keijzer HH. Pseudotrombocytopenia: a report of a new method to count platelets in a patient with EDTA- and temperature-independent antibodies of the Ig M type. *Eur J Haematol*. 2002;69(4):243-7.
9. Yarrow S, Bowyer D. An unusual case of thrombocytopenia. *Anaesthesia* 2002;57(6):623.
10. Morales M, Moreno A, Mejía M. Pseudotrombocytopenia EDTA-dependiente: rol del laboratorio clínico en la detección y el correcto conteo plaquetario. *RFM*. 2001;24(1):55-61.

FRACASO HEPÁTICO AGUDO Y GOLPE DE CALOR

Sr. Director: El golpe de calor, es una emergencia médica y causa tratable de fracaso multiorgánico. Se caracteriza por un incremento de la temperatura corporal central por encima de 40°C y alteraciones del sistema nervioso central, como la encefalopatía y el coma¹. La temperatura corporal resulta del equilibrio entre la producción (metabolismo basal y la actividad muscular) y la pérdida de calor (sistema nervioso simpático y evaporación-sudoración principalmente)². Las dos formas de presentación son la clásica, típica de ancianos o enfermos crónicos expuestos a intensas olas de calor y la de esfuerzo, que se da en individuos jóvenes que realizan esfuerzos físicos en ambientes calurosos, y son sobrepasados por la temperatura ambiental y por el gran aumento en la producción de calor endógeno³. Es fundamental un diagnóstico precoz para evitar los retrasos en el tratamiento, ya que la morbilidad asociada está directamente relacionada con la temperatura máxima alcanzada y el tiempo de hipertermia. Los retrasos en el tratamiento de tan sólo 2 horas pueden aumentar el riesgo de muerte hasta el 70%³.

Presentamos el caso de un varón de 47 años (72 Kg, 170 cm) sin antecedentes patológicos de interés que estando trabajando en la construcción se “desploma” y presenta pérdida de consciencia, siendo atendido inicialmente por el SAMU, quien a su llegada lo encuentra con Glasgow 3, cuadro sincopal, pérdida de conciencia mantenida, hipertermia 41°C y taquipnea. Se procede a la intubación orotraqueal y es trasladado al hospital, donde a su llegada se objetiva hipertermia 41°C (medida bajo la axila), tensión arterial (TA) 74/38 mmHg y taquicardia sinusal en el electrocardiograma de 140 latidos por minuto (lpm). A la exploración física presenta inyección conjuntival, eritema frontal y edemas palpebrales, pupilas mióticas y reactivas. Se plantea diagnóstico diferencial con hipertermia inducida por drogas, meningoencefalitis y accidentes cerebrovasculares (ACV) hemorrágicos. Radiografía de tórax y tomografía axial computarizada craneal sin hallazgos patológicos. Se constata

distensión abdominal y la ecografía abdominal muestra un hígado con aumento de ecogenicidad difusa y árbol portal aumentado de tamaño (13,8 mm) compatible con esteatosis hepática/hepatopatía crónica. Los análisis de tóxicos en orina fueron positivos para cannabis. Se cursaron hemocultivos y coprocultivo (negativos a las 48 h). En la analítica del ingreso destacaban: alteración de la hemostasia (Quick 42% TTPA 31,2 seg.); plaquetopenia (87000x10⁹/L); CK 547 U L⁻¹; resto de la analítica dentro de los valores de referencia. No se realizó punción lumbar por la coagulopatía. Se inició tratamiento con fluidoterapia y métodos de enfriamiento externos (cubriendo el paciente desnudo con sábanas mojadas con agua fría) y se trasladó a la Unidad de Cuidados Críticos (UCC) con el diagnóstico de golpe de calor.

Ingresó en la UCC bajo los efectos residuales de midazolam 5 mg y con una perfusión de propofol 4 mgKg⁻¹h⁻¹. Intubado, conectado a ventilación mecánica con SpO₂ 99% (FiO₂ 0,5; pO₂ 149 mmHg; pCO₂ 35 mmHg; pH 7,35; lactato 2,41 mmol L⁻¹). Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, TA 120/80 mmHg, ritmo sinusal 100 lpm. Se continuó con fluidoterapia, medidas de enfriamiento externo, manitol y alcalinización de la orina como prevención de la insuficiencia renal por rhabdmiolisis. Se monitorizó la temperatura corporal intravesical de forma continua, siendo de 38°C a las cuatro horas de su ingreso en el hospital aproximadamente. Al día siguiente el paciente estaba normotérmico, hemodinámicamente estable precisando dopamina a dosis 3 µg Kg⁻¹ min⁻¹, manteniendo buena función renal y con las cifras de CK en ascenso (1295 U L⁻¹). Tras 24 h de estabilidad clínica se retiró sedación y se inició el destete con éxito. Neurológicamente, el paciente estaba consciente y orientado, aunque somnoliento. A los 2-3 días el paciente se deterioró neurológicamente mostrándose más somnoliento, con apraxia e ictericia mucocutánea. En la analítica presentó aumento de las transaminasas (GOT 2.074 U L⁻¹; GPT 1589 U L⁻¹; LDH 3.904 U L⁻¹; GGT 214 U L⁻¹) e hiperbilirrubinemia (4,53 mg dL⁻¹), empeoramiento de la plaquetopenia (42.000 x 10⁹/L) y Quick 32% a pesar de transfusión de 2 PFC, el resto de los valores estaban dentro de la normalidad. Dada la situación del paciente y ante la posibilidad de un empeoramiento progresivo se trasladó a un centro que dispusiera de una técnica de asistencia hepática artificial mediante sistema MARS (*Molecular Adsorbent Recirculating System*) y/o posibilidad de trasplante hepático. Su evolución en los siguientes 5-10 días fue favorable con tratamiento conservador.

En el golpe de calor por esfuerzo es frecuente la acidosis láctica, la rhabdmiolisis y la insuficiencia renal aguda (25-30%) así como la coagulación intravascular. Es importante hacer diagnóstico diferencial ante cualquier alteración del nivel de consciencia e hipertermia con meningoencefalitis y un posible ACV hemorrágico, así como la ingesta de tóxicos (alcohol, drogas de diseño). El diagnóstico y tratamiento precoz es decisivo en el pronóstico de estos pacientes. Los métodos externos de enfriamiento como mantas de aire, sábanas mojadas y hielo para lograr el enfriamiento se han mostrado efectivos, aunque tienen el inconveniente y la posibilidad de producir vasoconstricción en la piel, limitándose así el intercambio de calor desde el organismo. El lava-

do peritoneal con suero salino helado, la hemodiálisis o la circulación extracorpórea con enfriamiento externo de la sangre, pueden ser necesarios para reducir la temperatura². El manejo de la prevención de la insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis incluyendo bicarbonato y manitol, está cada vez más discutido, sobre todo con cifras de CK inferiores a 30000 U L⁻¹⁴.

El fallo hepático agudo asociado al golpe de calor es frecuente y suele aparecer a las 48-72 h^{5,6}. La insuficiencia hepática supone un serio problema, no sólo por su mal pronóstico sino también por las escasas opciones terapéuticas de que disponemos⁷. Ante un fracaso hepático agudo con empeoramiento progresivo y deterioro del nivel de consciencia, hay que valorar la posibilidad de tratamiento sustitutivo MARS. Entre las indicaciones actuales del MARS están el síndrome hepatorenal, la hiperbilirrubinemia > 10 mg dL⁻¹, la encefalopatía hepática ≥ II y el prurito intratable. La bibliografía revisada muestra casos similares de fallo hepático agudo al 3º-4º día del golpe de calor, que revierte con tratamiento conservador, iniciándose en algunos casos tratamiento sustitutivo con sistema MARS, evitándose así un trasplante hepático^{8,9}.

C. Ferrer Gómez, J. C. Valia Vera, J. De Andrés Ibáñez

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson MM, Curley FJ. Alteraciones del control de la temperatura: hipertermia. En: Irwin RS, Rippe JM. Manual de Cuidados Intensivos. Madrid: Marban Libros SL; 2002. p. 335-40.
2. Guyton AC, Hall JE. Temperatura corporal, regulación de la temperatura y fiebre. En: Guyton, Hall. Tratado de Fisiología Médica. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España; 1996. p. 993-1006.
3. Piñero Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. Emergencias. 2004;16(2):116-25.
4. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference?. J Trauma. 2004;56(6):1191-6.
5. Garcin JM, Bronstein JA, Cremades S, Courbin P, Cointet F. Acute liver failure is frequent during heat stroke. World J Gastroenterol. 2007;14(1):158-9.
6. Pardo C, Benticuaga M, Martín M, Miras P, Sabio R. Fracaso hepático agudo tras golpe de calor. An Med Interna. 2005;22(9):429-30.
7. Stravitz RT, Kramer AH, Davern T, Caldwell SH, Mehta RL, Blei AT, et al. Intensive care of patients with acute liver failure: recommendations of the U.S. Acute Liver Failure Study Group. Crit Care Med. 2007;35(11):2498-508.
8. Biais M, Nouette-Gaulain K, Lelias A, Vallet A, Neau-Cransac M, Revel P, et al. Heart stroke and fulminant hepatitis: is MARS system relevant? Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(11-12):1393-6.
9. Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stauber RE. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heatstroke. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003;15(10):1135-9.

BLOQUEO PARAVERTEBRAL EN CIRUGÍA DE MAMA

Sr. Director: Después de la publicación por Exadactylos et al.¹ sobre los efectos beneficiosos de la anestesia y analgesia paravertebral en la recurrencia de las metástasis en cáncer de mama, nos propusimos la introducción del blo-

queo paravertebral (BPV) para la cirugía del cáncer de mama²⁻⁴.

Realizamos un BPV de inyección única, con aguja de 22 G punta de lápiz (UPA 50, PolymedicTM, Almería, España) comprobando la localización del espacio paravertebral con un neuroestimulador. Marcamos el punto de punción 2,5 cm lateral del borde superior de la apófisis espinal correspondiente, buscando el espacio paravertebral a 1 cm de profundidad por debajo del proceso transversal. Efectuamos una punción a nivel de T4 para la incisión de la mama (cuadrantectomía y mastectomía) junto con un bloqueo de T2 en caso de incisión axilar (ganglio centinela y vaciamiento axilar). Los anestésicos locales utilizados son bupivacaína 0,5% con adrenalina 1/200.000 (10 ml), lidocaína al 2% (5 ml) y bicarbonato al 8,4% (2 ml) con un volumen total por nivel de 17 ml. Antes de la punción premedicamos a la paciente en quirófano con 1 mg de midazolam y 0,01 mg kg⁻¹ de atropina i.v. La inducción de la anestesia general consiste en una perfusión continua de remifentanilo a 0,06 mg kg⁻¹min⁻¹ y 3 mg kg⁻¹ de propofol para introducir una mascarilla laríngea (ProsealTM, LMA North America, San Diego, EE.UU.), manteniendo la paciente en respiración espontánea con sevoflurano a CAM de 1 en O₂/aire al 40%. Junto a una monitorización estándar de parámetros hemodinámicos usamos el índice bispectral (BIS™, Aspect Medical Systems, Norwood, EE.UU.) para monitorizar la profundidad de la hipnosis (40-45 índice BIS). Todos los pacientes reciben 50 mg de dextetoprofeno i.v. como analgesia complementaria, y la analgesia postoperatoria consiste en dextetoprofeno 50 mg i.v. y meperidina 25 mg i.v. a demanda en caso de dolor.

Medimos el dolor postoperatorio inmediato, en la unidad de recuperación postanestésica y a las 24h mediante una escala verbal (sin dolor, dolor leve, moderado o intenso), registramos los analgésicos postoperatorios coadyuvantes demandados por la paciente y posibles complicaciones relacionadas con la técnica locorregional.

Desde finales de 2007 hasta ahora tenemos documentados 86 BPV: 52 pacientes estuvieron en el postoperatorio inmediato y a las 24 h sin dolor y 17 pacientes refirieron dolor leve. Estas 69 pacientes (80,2%) pudieron prescindir del uso de opioides en el postoperatorio. Las 17 pacientes restantes (19,8%) refirieron un dolor moderado/intenso, necesitando una analgesia postoperatoria con meperidina por un bloqueo incompleto de todas las dermatomas implicadas.

Este tipo de anestesia se ha convertido en el protocolo estándar para cuadrantectomía y mastectomía, con y sin vaciamiento axilar en nuestro servicio.

Respecto a la posible prevención del dolor neuropático en la cirugía de mama usando técnicas locorregionales, descrito por los autores Kairaluoma et al.⁵, tenemos prevista una revisión futura.

Consideramos que la excelente analgesia postoperatoria y la baja incidencia de complicaciones⁶ convierte el bloqueo paravertebral en una técnica anestesia segura y confiable para la cirugía de mama⁷⁻¹⁰. Habrá que esperar los resultados de los próximos años, para ver si se puede también confirmar la influencia positiva de la preservación del sistema inmune, la abolición de la respuesta de estrés quirúrgico y