

Plasmaféresis en el tratamiento de encefalomiелitis aguda diseminada

Este trabajo fue presentado parcialmente en formato póster en el 52 congreso de la SEFH.

Sr. Director:

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad que se caracteriza por la infiltración perivascular de linfocitos y células mononucleares junto con desmielinización del sistema nervioso central. Afecta generalmente a niños y adultos jóvenes. Sus manifestaciones clínicas son fiebre, cefaleas, debilidad muscular, vómitos y mareos que pueden progresar hasta la letargia o el coma. En muchos casos pueden producirse convulsiones aisladas, temblores y parálisis. La mortalidad oscila entre el 5 y el 20% y alrededor del 50% de los supervivientes presentan déficits neurológicos.

En la actualidad la EMAD se asocia a diversos cuadros víricos, principalmente sarampión y rubéola, aunque también varicela, parotiditis e infecciones por micoplasma u otros microorganismos. En muchos casos la etiología es desconocida. Algunos autores consideran que el proceso básico está producido por una reacción de hipersensibilidad. Esta hipótesis es respaldada por la similitud de los hallazgos patológicos descritos en la EMAD y en la encefalomiелitis alérgica experimental (encefalomiелitis autoinmune inducida en animales susceptibles al administrarles antígenos mielínicos).

El tratamiento de la EMAD tiene como objetivo suprimir una respuesta inmunológica desproporcionada frente a antígenos mielínicos u otros autoantígenos. La administración de dosis elevadas de glucocorticoides por vía i.v. o corticotropina (ACTH) a dosis elevadas han demostrado una mejora en las tasas de curación¹⁻³. En los casos resistentes a la terapia con corticoides, están indicados la realización de plasmaféresis y el tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas. La administración precoz de antimicrobianos está indicada cuando la EMAD tiene su origen en una infección bacteriana.

La plasmaféresis es un procedimiento que supone la extracción de sangre total con el propósito de separar el plasma, que contendría los autoanticuerpos responsables de la EMAD, del resto de los componentes sanguíneos y posteriormente reinfundir los hematíes y los leucocitos al torrente sanguíneo. El plasma extraído es reemplazado con una solución de albúmina o con plasma alogénico para mantener las presiones oncótica y osmótica plasmáticas.

Describimos el caso de un paciente con orientación diagnóstica de EMAD al que se le preparó una solución de reposición para plasmaféresis, tras no responder al tratamiento convencional con antibióticos, inmunoglobulinas y corticoides.

Descripción del caso

Varón de 27 años sin antecedentes patológicos de interés que acudió al servicio de urgencias por clínica de vértigo, cefalea, náuseas, ataxia y nistagmo de 12 h de evolución. Tras la realización de TAC craneal ingresó en medicina intensiva con orientación diagnóstica de cerebritis vírica. Se inició tratamiento antimicrobiano empírico (ampicilina 2 g cada cuatro horas, cefotaxima 3,5 g cada cuatro horas y gentamicina 240 mg cada 24 h) para descartar origen bacteriano.

A las 24 h presentó disminución del nivel de conciencia con hemiparesia izquierda y disautonomía vegetativa. Se realizó RMN que mostró imagen compatible con meningoencefalitis. Con estos hallazgos y orientación diagnóstica de EMAD se inició tratamiento con inmunoglobulina G a dosis de 400 mg/kg/día en infusión durante seis horas. Después de 24 h de tratamiento con inmunoglobulina sin presentar mejoría, se realizó una nueva RMN cuyas imágenes mostraron progresión de la patología. Tras obtener resultados negativos en cultivos microbiológicos, serología y PCR del líquido cefalorraquídeo, se añadió corticoterapia sistémica (metilprednisolona 1 g/24 h) como tratamiento combinado.

El paciente recibió cinco días de tratamiento con inmunoglobulina G y seis días de tratamiento con corticoides sistémicos. Ante la ausencia de mejoría clínica se decidió iniciar tratamiento de rescate con plasmaféresis para EMAD.

Se realizaron cinco sesiones de plasmaféresis indicadas cada 48 h. Para la reposición del plasma se utilizó una solución de composición electrolítica similar a la del plasma⁴ a dosis de 50 ml/kg con un 20% de plasma fresco y 40 g/l de albúmina. La solución fue preparada en el servicio de farmacia en cabina de flujo laminar horizontal con técnica aséptica a partir de Hemosol BO® (solución isotónica indicada para hemodiálisis continua incluida en la guía farmacoterapéutica del hospital), plasma congelado, albúmina y electrolitos.

Se realizaron análisis microbiológicos y de composición electrolítica de las soluciones preparadas para las sesiones de plasmaféresis (tabla 1). También se realizaron al paciente controles analíticos antes y después de cada sesión de plasmaféresis no observándose alteraciones de glucosa y electrolitos que requirieran ser corregidas o administrar aportes suplementarios.

El paciente fue refractario al tratamiento con antibióticos, corticoides e inmunoglobulinas pero respondió parcialmente a la terapia con plasmaféresis. Tras superar la fase aguda de la enfermedad fue necesaria fisioterapia cognitivo-conductual. Finalmente el paciente fue dado de alta con un plan de rehabilitación funcional, logopeda y cognitiva con una escala de Barthel de 65 puntos (grado de dependencia leve para las actividades de la vida diaria).

Discusión

Se decidió iniciar plasmaféresis puesto que el paciente fue resistente al tratamiento con inmunoglobulina G y a la terapia con corticoides (el 35% de los pacientes con EMAD son resistentes a la

Tabla 1. Composición electrolítica de las soluciones

	2.ª sesión	3.ª sesión	4.ª sesión	5.ª sesión	Sol. plasmaféresis	Plasma	Sol. Ringer
pH	6,951				± 7	± 7	5 a 7
Osmolalidad (mmol/l)	324			318	± 300	300	273
Calcio (mg/dl)		7,9		6,3	2	2,5	1,8
Sodio* (mmol/l)	165	167		152	138	142	129
Potasio (mmol/l)	3,1	3,6		3,8	3,5	4	5,4
Cloruro (mmol/l)		119			100	102	111
Glucosa (mg/dl)		320		535	300	70 a 110	0
Albúmina (g/dl)					4	3,3	0
Magnesio (mmol/l)					0,7	1	0
Bicarbonato (mmol/l)					25	26	0
Fosfato (mmol/l)					1,5	1	0
Cultivo microbiológico	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo			

*La concentración de sodio en las primeras soluciones preparadas se alejaba de la esperada; para tratar de ajustarla se tuvo en consideración el sodio que contenía la solución de albúmina.

corticoterapia) y por estar bien documentado en la bibliografía su eficacia en diversas enfermedades de origen autoinmune⁵⁻⁸.

Aunque se han propuesto soluciones de diferente composición, como albúmina 5% o solución de Ringer con albúmina 3,3%⁹, en la bibliografía consultada no se comunica una composición estandarizada para la solución de reposición en la plasmaféresis, es por ello que pensamos que lo más idóneo sería utilizar una solución de composición similar a la del plasma sanguíneo.

En la tabla se muestran la composición teórica de la solución preparada comparada con la del plasma y la solución Ringer.

La osmolalidad de nuestra solución se ajustaba a la del plasma (300 mOsm). Se preparó a partir de Hemosol BO® adicionando iones para alcanzar las concentraciones deseadas.

La adición de plasma congelado y albúmina permitió administrar una composición proteínica similar a la del plasma.

La preparación de una solución para plasmaféresis con unas concentraciones electrolíticas adecuadas no supuso una complicación excesiva desde el punto de vista farmacotécnico. Se utilizó como base una solución polielectrolítica que facilitó la manipulación de la preparación. Su administración no ocasionó alteraciones que pudieran añadir algún riesgo al manejo del paciente.

Inicialmente pareció no haber respuesta a la plasmaféresis pero los signos patológicos del paciente revirtieron de manera considerable a medio plazo.

**C. Salort-Llorca, A. Planas-Giner,
R. Garriga-Biosca y R. Pla-Poblador**

Servicio de Farmacia. Hospital Mútua de Terrassa.
Barcelona. España.

Bibliografía

1. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. Postgrad Med J. 2003;79:11-7.
2. Scharwz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B. Acute disseminate encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adult patients. Neurology. 2001;56:1313-8.

3. Straub J, Chofflon M, Delavelle J. Early high-dose intravenous methyl prednisolone in acute disseminated encephalomyelitis: a successful recovery. Neurology. 1997;49:1145-7.
4. Cardona D. Principios de fluidoterapia. El Farmacéutico Hospitales. 2000;111:8-13.
5. Toothaker TB, Brannagan TH 3rd. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies: current treatment strategies. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007;7:63-70.
6. Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007;7:57-62.
7. Kanter DS, Horensky D, Sperlyng RA, Kaplan JD, Malachowsky ME, Churchill WH. Plasmapheresis in fulminant acute disseminated encephalomyelitis. Neurology. 1995;45:824-7.
8. Keegan M, Pineda AA, McClelland RL, Darby CH, Rodríguez M, Weinshenker BG. Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: Predictors of response. Neurology. 2002;58:143-6.
9. Martínez-Martínez L, Varela-Correa JJ, López-Hernández MT, González-Pereira E, Haro-Martín MD, Padrón-Gil C. Estudio de estabilidad de una mezcla de albúmina dosificada en bolsas de nutrición. Farm Hosp. 1998;22:288-94.

Intoxicación fulminante por colchicina

Sr. Director:

La colchicina es un alcaloide liposoluble que se encuentra en el *Colchium autumnale*. Por su acción antiinflamatoria está indicada en el tratamiento del ataque agudo de gota, los ataques recurrentes de artritis gotosa y en la esclerodermia¹. Es también ampliamente utilizada en la fiebre mediterránea familiar, tanto en la prevención de las crisis como en la prevención de la amiloidosis secundaria².

La intoxicación por colchicina es una entidad poco frecuente, pero diversos grupos poblacionales tienen un riesgo aumentado al presentar alguna patología en tratamiento con este fármaco, y además contar con factores de riesgo adicionales como la insuficiencia renal, edad avanzada o estar en tratamiento con algún