

## EL ROL DEL MÉDICO INTERNISTA EN LA COVID-19: ¿DEBEMOS ACTUAR EN ETAPAS TEMPRANAS PARA EVITAR EL APOCALIPSIS?

Me considero un defensor de la medicina basada en la evidencia, aunque en tiempos de una pandemia hiperaguda como la que estamos viviendo es necesario contextualizar el concepto y estar alertas a los avances paulatinos que se vayan dando en las partes del mundo afectadas por el fenómeno desde más tiempo. Hay que prestar especial atención a las tendencias y patrones que se detecten en investigaciones pequeñas que hagan surgir ideas para ensayos clínicos controlados y aleatorizados y metaanálisis futuros de mayor calidad. Por lo tanto, no discriminaría ninguna información de estos héroes de nuestros tiempos; todo es valioso, todo es útil, incluso desde el error. Ante una crisis humanitaria de estas características, debemos resignificar el concepto de evidencia como lo conocemos.

Escuchando a colegas del primer mundo, leyendo artículos científicos y compartiendo ideas con otros profesionales, una pregunta me quitó el sueño: ¿cuál es el rol del médico internista en la covid-19? ¿Podemos como médicos internistas actuar agresivamente en etapas tempranas para evitar lo máximo posible la respuesta inflamatoria sistémica que lleva al paciente a la unidad de cuidados intensivos y la asistencia respiratoria mecánica?

Existen marcadores de daño tisular, inflamación, activación de la coagulación y daño miocárdico (LDH, ferritina, PCR ultrasensible, eritrosedimentación, dímero D y troponina) descritos recientemente en un artículo publicado en *The Lancet* con valores que aumentarían progresivamente en pacientes de peor pronóstico (aproximadamente el 15% de los enfermos) *versus* pacientes con buena evolución que sobreviven (el 85%). Por otro lado, la evolución clínica de los más comprometidos parecería ser bastante predecible: desde el comienzo de los síntomas los pacientes suelen presentar disnea o compromiso de la saturación a la semana, ingreso a cuidados intensivos y asistencia respiratoria mecánica a los diez días, y muerte a los 18 días. Colegas del primer mundo han manifestado en varias oportunidades desde la experiencia de campo que aunque los pacientes presenten un seguimiento estrecho de sus signos vitales, gasometría y mecánica respiratoria, sufren una descompensación repentina difícil de predecir en muchos casos, por la cual requieren intubación orotraqueal inmediata, y un destino seguro hacia la falla multiorgánica y el distrés respiratorio, tormenta de citoquinas (síndrome hemofagocítico en última instancia)



Dr. Agustín Matías Muñoz.

y coagulación intravascular diseminada con tendencia a la microtrombosis.

Como médicos internistas, el planteo es: ¿debemos tomar los signos vitales, mantener una conducta expectante y esperar a que el paciente empiece a desaturar y bajar su relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PAFI) para pasarlo a una unidad cerrada? Mi visión es que si bien la mayoría de los pacientes con esta enfermedad serán casos leves, tenemos que tratar de pesquisar los pacientes con mayor probabilidad de mala evolución y ser agresivos desde el principio. Los marcadores inflamatorios en este contexto resultan de gran valor, porque brindarán mayor sensibilidad que los parámetros clínicos. Me es imposible creer –por lo menos en este momento– que esta información sólo tiene valor pronóstico y no terapéutico.

No dudaría en iniciar el tratamiento desde etapas tempranas en pacientes sin compromiso clínico evidente pero con progresión en los marcadores antes mencionados o aumentados desde el inicio. De hecho, la hidroxiclороquina y la azitromicina presentan plausibilidad biológica como arsenal antiviral y antiinflamatorio, y ya existen investigaciones (aunque sean de baja calidad de diseño) que sugieren beneficios en el aclaramiento viral en humanos e *in vitro* sólo como ejemplo. También se justifica administrar lopinavir-ritonavir desde la fisiopatología, aunque el último trabajo del *NEJM* al respecto no demostró beneficios en pacientes adultos hospitalizados severos versus cuidados de manera estándar. ¿Sería importante dilucidar el *timing*, la dosis ideal de inicio y las indicaciones precisas de glucocorticoides? ¿Sólo para pacientes en unidades críticas con shock refractario, distrés

respiratorio, síndrome hemofagocítico? ¿No llegamos tarde? Permítanme el beneficio de la duda. Apoyo la hipótesis de la combinación de medicaciones antivirales y antiinflamatorias desde etapas tempranas de la enfermedad en los pacientes con signos de daño tisular, inflamación, activación de la coagulación y daño miocárdico en el laboratorio, y mucho más si ya se detectan clínicamente signos de compromiso, obviamente siendo cuidadosos con los efectos adversos de las mismas como la ya conocida prolongación del intervalo QTc. La anticoagulación también puede entrar en la discusión: en los pacientes con dímero D muy elevado y activación de la coagulación y fibrinólisis –y luego de conocer los resultados de autopsias en estos pacientes con presencia de microtrombosis–, ¿se debe esperar a que lleguen a una unidad de cuidados críticos y a una etapa premortem para iniciar su administración?

Para finalizar, me gustaría alejarme brevemente de los tecnicismos médicos y compartir un mensaje del gran neurólogo, psiquiatra y filósofo austríaco Viktor Frankl que conviene

tener presente en estos tiempos: “A los médicos también se les plantean actualmente cuestiones que no son de naturaleza médica, sino filosófica, y para las cuales apenas están preparados. En realidad, también se puede ser médico sin ocuparse de tales cuestiones; pero entonces sucede lo que Paul Dubois afirmaba: que el médico se diferencia del veterinario sólo en una cosa, la clientela”.

**Dr. Agustín Matías Muñoz**

Médico de planta de clínica médica del Hospital Italiano de San Justo Agustín Rocca

Coordinador de residentes de clínica médica del mismo Hospital

Magíster en educación para profesionales de la salud del Instituto Universitario del Hospital Italiano

---