Revista electrónica de Medicina d'Urgències i Emergències de Catalunya



ReMUE.c@t

Gener-Abril 2014

Volum 1

Dipòsit legal: B 24256-2013

ISSN: 2339-8604

Editorial	1
Lo que puede parecer una infección	2
Diarrees, simptomatologia cardiaca?	5
Comentari sobre casos clínics generals	8
Dona de 32 anys amb consultes recurrents a urgències per dolor abdominal	10
¡Este dolor de cabeza no es normal!	14
Afàsia d'expressió: consulta inicial a urgències i malaltia de Creutzfeldt-Jakob	18
Síndrome de shock tòxic estreptocòcic en pacient portadora de pròtesi total de genoll	21
Pneumònia varicel.losa amb isquèmia arterial periférica associada	25
Meningitis por Strongyloidiasis diseminada. Una presentación inusual de una enfermedad importada	29
Accident vascular cerebral als 25 anys	32
Insuficiència cardiaca a urgències?	38
Comentari sobre casos clínics d'infeccions	42
Esomeprazol en la prevención de la recidiva de la hemorragia digestiva alta ¿Es eficaz y coste efectivo?	46
Fibril.lació auricular: Què fer i què donar a Urgències?	51
Trauma i pacient geriàtric. Aplicant l'evidència científica a la pràctica clínica	58
La seguretat del profesional sanitari per sobre de tot. Mai saps on s'amaga el perill	61

Felicitats!

Miquel Sánchez Sánchez
President de SoCMUE

Felicitats! Després de donar-li moltes voltes, no s'ha m'acut paraula millor per donar la benvinguda a la revista de la nostra societat, de la SoCMUE: la ReMUE.c@t. Aquesta paraula o altres de contingut similar és la més popular i pronunciada quan uns progenitors celebren joiosos l'arribada d'un nou fill. Pel que es veu, el nostre Comitè Científic, si se'm permet continuar amb la metàfora, encara està en edat fèrtil. Fruit d'aquesta fertilitat, ens presenta la ReMUE.c@t. En el món competitiu actual, castigat per una crisi econòmica sense precedents coneguts en la nostra generació, l'empresa proposta no és fàcil. No obstant, coneixent l'empenta i ganes del Comitè Editorial i l'alt grau de participació que té la nostra societat, l'èxit està assegurat. La revista, en els seus primers números, serà en format "on line" i inclourà casos clínics reals d'urgències. La bona acceptació que ha tingut la jornada de casos clínics des de la seva estrena, ara fa ja 4 anys, ha portat a pensar que la seva inclusió en la revista els posarà a l'abast de tots els socis interessats en conèixer-los i en ampliar la seva formació a través d'un mètode d'estudi força amè i profitós. Això, que ha de ser el començament, esdevindrà en nous continguts en la mesura que el Comitè Editorial agafi velocitat i inèrcia i, sobre tot, en la mesura de que TOTS aportem el nostre granet en el seu creixement. Com deia, sabent qui en pren part, no en tinc cap dubte. Felicitats i llarga vida!!

Lo que puede parecer una infección

Joumana Zaglul Ruiz[1] Isidro Cotreras Lovera[1], Magda Ávila Naranjo[1], Jogelina Rapelli[2]
[1]Resident de Medicina Familiar i Comunitaria, [2]Metgessa adjunta
Servei d'Urgències. Hospital Fundació Althaia. Hospital Sant Joan de Deu. Manresa

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Joumana Zaglul Lloc de treball: Fundació Althaia
Mail: jzaglul@hotmail.com
Data recepció: 14.10.2013 Data acceptació: 21.11.2013
Forma de citació: Zaglul J, Cotreras I, Ávila M, Rapelli J. *Lo que puede parecer una infección.* ReMUE.c@t 2014;1:2-4
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=103

Motivo de consulta: Paciente de 65 años, consulta a urgencias por 15 días de evolución de inflamación y dolor en extremidad inferior derecha. Hace 24 horas presenta los mismos síntomas en antebrazo izquierdo.

Antecedentes Personales:
1. Hábitos tóxicos: ex fumador desde 2002
2. Antecedentes personales patológicos:
2002: Cardioversión eléctrica por flutter auricular. 2004 Flutter que se intenta realizar ablación sin éxito.
FRCV: Dislipidemia, Dm2, HTA
2012: Se refiere a UDR por masa testicular y pérdida de peso. Se refiere a Urología por Hidrocele izquierdo.
3. Antecedentes quirúrgicos: 1995: Amputación traumática del 3-5 dedo de la mano derecha.
Tratamiento Actual: dronedarona 400mg, torasemida 2,5mg, sintrom 4mg (4,4mg a la semana), metformina: 1-0-1, paracetamol 600mg, Losartan 1-0-0, pravastatina 20mg, glimepirida 1-0-0

Enfermedad actual:
Paciente de 65 años con los antecedentes descritos que presenta lesiones nodulares lineales, inflamación y dolor en extremidad inferior derecha de 10 días de evolución que no responde al tratamiento antibiótico y que desde hace 24 horas presenta los mismos síntomas en el antebrazo izquierdo.
Asocia astenia, pérdida de peso de dos semanas y tos de dos años de evolución, no disnea.
Se valora en caso en conjunto con el servicio de Cirugía y se decide mantener tratamiento con sintrom, antibioticoterapia y se ingresa para valoración por Cirugía Vascular y medicina interna por tromboflebitis a repetición y síndrome toxico.

Exploración física en urgencias:
TA: 123/55 Sat O2: 99 FC: 99 T: 36
Alerta, consiente, orientado, hidratado. AR: MVC, sin crepitantes ni sibilancias. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Abdomen blando, depresible no doloroso no se palpan masas ni visceromegalias. PPB: negativa.
Presenta nódulos lineales y eritematosos en cara interna de pierna derecha, con signos inflamatorios muy doloroso, pulsos pedios presentes. Cordón varicoso en antebrazo izquierdo.

Exploraciones complementarias en urgencias:
Analítica de Urgencias
(11/08/2013) Hemograma: Hb: 14.5g/dl, Hto: 43.8%, Leucocitos: 17.200, Plaquetas

217000. Protrombina: 23%, INR: 3, Dímero D: 6367ng/ml
Bioquímica: Glucosa: 128mg/dl, Urea: 44mg/dl, Creatinina: 1.08mg/dl, FG>60,
Na: 137mmo/L, K: 4.5mmol/L, CL: 102mmo/L, GOT: 12U/L, PC: 111.7mg/L.

Diagnóstico diferencial realizado en urgencias:
1. Sindrome toxico: Paciente que presenta dos semanas de evolución de astenia, adinamia, y pérdida de peso asociada a tos seca de dos años de evolución
2. Tromboflebitis a repetición: Paciente que presenta 10 días de evolución de tromboflebitis en Extremidad Inferior Derecha y consulta por los mismos síntomas en Extremidad superior izquierda.

Pruebas complementarias fuera de urgencias:
Radiografía de Tórax: ICT< 0.5. Ángulos costodiafragmáticos libres. Masas parahiliar derecha.
Eco Doppler (13/08/13):
Extremidad inferior izquierda: Venas femoral común, femoral superficial y poplítea normales, compresibles. Vena safena interna normal.
Extremidad inferior Derecha: Vena femoral común y femoral superficial compresible y ambas con flujo normal. Vena poplítea engrosada con material hiperecogénico en el interior y sin flujo. Vena safena interna en toda su extensión ocupada e incompresible
Conclusión: TVP de vena poplítea Extremidad inferior derecha. Trombosis de safena interna de miembro inferior derecho
TAC Toraco abdominal (13/08/13): Masa pulmonar de 73mm hiliar derecha compatible con neoformación. Podría afectar el bronquio del LMD, que se muestra irregular, no neumonitis distal. No hay signos de invasión mediastínica.
Se observan nódulos pulmonares (de 8mmal LSE i de 6mm al LSD) inespecíficos, pero que en el contexto no se pueden descartar que correspondan a metástasis.
Adenopatías mediastínicas de medida patológica contralaterales en el espacio pre-vascular (la mayor de 12mm) e hiliares izquierdas (la mayor de 15mm). Adenopatía subcarinal de 14 mm. Espacio pleurales libres. Parénquima pulmonar hepático homogéneo, sin lesiones focales. Bazo de medida normal. Área pancreática y suprarrenal sin alteraciones. Riñones de morfología normal sin dilatación de las vías. No se observan adenopatías retroperitoneales ni pélvicas de medida significativa. Unión ósea de las primeras costillas izquierdas (postraumática)
El resto de estructuras toraco-abdominales, sin alteraciones
Conclusión:
Neo formación pulmonar derechas T3N3
Nódulos pulmonares (2) inespecíficos pero que en el contexto no se puede descartar que corresponden a metástasis.
TAC Craneal: sin alteraciones significativas.
FBS: Epiglotis normal. Valécula libre. Cuerdas vocales móviles Tráquea centrada. Ambos arboles bronquiales sin alteraciones morfológicas ni dinámicas, permeables hasta subsegmentos. Signos de inflamación crónica generalizada. Masa endobronquial que obstruye el segmento posterior del LSD, respetando carina que se encuentra enrojecida, hipervascularizada y que sangra con facilidad hasta unos 5-6ml y se controla con medidas habituales. Aspecto neoplásico. Se realiza Biopsia y se recoge muestra para citología microbiológica y BK
Marcadores Tumorales: Ag carcinoembrionario: 5.6ng/mL, AG CA 15-3: 209UI/mL, Ag Ca-125:81UI/L, Ag Ca19-9: 42UI/L, CYFRA 21.1: 13.2ng/mL, Enolasa especifica neuronal: 18.6ng/mL, B-2 microglobulina: 2.9mg/L, alfafetoproteina: 0.98Ag/L
AST: 12U/L, ALT: U/L, GGT: 15U/L, LDH: 397 U/L
Citología BAS (23/08013) negativa por células malignas
Biopsia bronquial (28/08/13): Sin evidencia de de infiltración tumoral en la muestra recogida.
Pruebas de función pulmonar (30/08/13): Peso 88kg, talla 170cm. VEMS 1740cc (53%), FVC: 63.3%, DLCO/VA: 46.7%. Moderado trastorno ventilatorio obstructivo. Grave descenso de la difusión que no corrige con el volumen alveolar
ECO con Punción (4/9/13) de adenopatía supraclavicular izquierda de diámetro que oscila entre 13 y 27 mm.

Biopsia de adenopatía (9/9/13): Fragmentos infiltrados por carcinoma tipo no célula pequeña.
TC-PET: Muestra proceso neoformativo activo en LSD que atraviesa la cisura mayor y que infiltra también el segmento apical del lóbulo inferior con amplias aéreas de contacto con la superficie pleural posteromedial, Adenopatías metabólicamente infiltradas en la región precarinal, subcarinal, mediastínica izquierda, cadena laterocervical y fosa clavicular izquierda. Micronódulo en segmento apical del LSE inespecífico.

Diagnósticos finales

Tromboflebitis migratoria con trombosis venosa profunda de Extremidad inferior derecha
Neoplasia pulmonar derecha T3N3
Fibrilación auricular crónica
DM

Discusión

La tromboflebitis migratoria superficial, se caracteriza por episodios recurrentes de trombosis segmentaria de las venas superficiales de los miembros y el tronco.
Dentro de los diagnósticos diferenciales de esta enfermedad podemos, encontrarnos con celulitis, linfangitis, eritema nodoso entre otros.
El reconocimiento de esta enfermedad es importante por su posible asociación con enfermedades sistémicas, incluidas las neoplasias y debemos recordar que la neoplasia puede aparecer meses o años posterior a un evento de tromboflebitis migratoria, por lo tanto, aunque inicialmente se descarte causa sistémica del cuadro, es importante llevar un seguimiento de esos pacientes.
La asociación más fuerte de tromboflebitis y neoplasias, es con tumores sólidos del tipo adenocarcinoma.
La conexión entre malignidad y tromboflebitis migratoria se describe por primera vez en 1865, por el profesor Armand Trousseau (Síndrome de Trousseau), durante el diagnostico de su propio cáncer pancreático.
En nuestro caso, la evolución clínica del paciente era de 15 días asociada a un síndrome toxico y sin respuesta al tratamiento para el primer diagnostico planteado, que era celulitis. Con estos antecedentes debemos replantearnos el diagnóstico inicial, complementar con pruebas de laboratorio y gabinete.
Cabe destacar que durante la revisión de la historia de este paciente, durante su ingreso en cardiología un año antes, en la radiografía lateral de tórax, se evidenciaba una lesión nodular que debió haber tenido algún seguimiento especialmente en un paciente con factores de riesgo de neoplasia pulmonar como el nuestro.

Bibliografía:

1. Laguna C, Alegre V, Pérez A. Tromboflebitis superficial migratoria: revisión clínica e histológica de 8 casos. Actas Dermosifiligr. 2008;99:390-5
2. Thayalasekaran S, Liddicoat H, Wood E. Thrombophlebitis migrans in a man with pancreatic adenocarcinoma: a case report. Cases Journal 2009; 2:6610
3. Lee AY, Levine MN: Venous thromboembolism and cancer: risks and outcomes. Circulation 2003, 107:117-121.
4. Lesher JL, Jr.: Thrombophlebitis and thromboembolic problems in malignancy. Clinical Dermatology 1993, 11:159-163

Diarrees, simptomatologia cardíaca?

Noemí Moliné Vila[1], Nativitat Ortells Abuye[2]
[1]Metgessa adjunta, [2]Diplomada d'infermeria
Servei d'Urgències. Hospital de Palamós

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Noemí Moliné Lloc de treball: Hospital de Palamós
mail: noemolivila@gmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Moliné N, Ortells N. *Diarrees, simptomatologia cardíaca?.* ReMUE.c@t 2014;1:5-7
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=104

Motiu de consulta
Quadre sobtat de nàusees, vòmits i diarrees abundants sense febre.

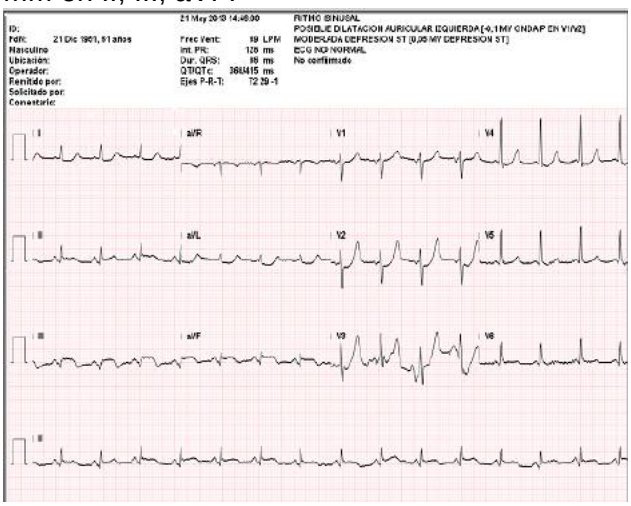
Antecedents personals
-No al·lèrgies ni intoleràncies farmacològiques conegudes.
-Hàbits tòxics: Fumador de 30 cig/ dia. No enolisme.
-Diabetes Mellitus tipus 2 en tractament amb antidiabètics orals (metformina 50mg/Sitagliptina 1000mg cada 12 hores). Retinopatía diabètica.
-HTA que tracta amb Enalapril 20 mg 1comprimit al dia.
-Hipertrigliceridemia en tractament amb dieta.

Malaltia actual
Pacient de 61 anys d'edat derivat al nostre servei d'urgències a les 13:50h per USVA. El pacient explica que inicia de forma sobtada (a les 12:30h) quadre de nàusees, vòmits i diarrees abundants sense productes patològics. S'acompanya de dolor a epigastri irradiat a hipocondri dret. Afebril. No dolor toràcic. No clínica miccional. Clínica d'infecció respiratòria els dies previs. Durant el trasllat en ambulància el dolor d'epigastri es comença a irradiar cap a esquena. Entra a urgències amb mal estat general i dolor epigastri 10/10 escala EVA.

Exploració física
Constants d'ingrés a urgències: T.A.: 110/79mmHg (TAM89mmHg); FC: 50ppm; FR: 32rpm. Glucèmia: 548mg/dl. Tº: 35,9ºC
Mal estat general. Conscient i orientat. Sequedat de mucoses. Sudoració freda. Signes de mala perfusió. Exantema petequial en abdomen.
Auscultació cardíaca: Polsos perifèrics presents i simètrics. Jugulars ingurgitades. No edemes maleolars ni signes de patologia venosa aguda. Tons cardíacs audibles sense frec ni bufs. No s'ausculten 3er ni 4t to cardíac. No s'ausculta frec pericàrdic. Auscultació respiratòria: Murmuri vesicular conservat amb algun subcrepitant bibasal. No utilització de musculatura accessòria. Abdomen: Tou i depresible. No peritonisme. No dolorós a la palpació en cap quadrant. No masses ni megàlies palpables. Peristaltisme conservat. Orificis herniaris lliures. Punyo percussió renal negativa. Neurològic: Pacient orientat en temps i espai, Glasgow 15, sense focalitats neurològiques agudes ni signes meningis.

Proves complementàries realitzades a Urgències.
Electrocardiograma (13:25h domicili- SEM- dolor epigastri): Ritme sinusal a 100ppm amb QRS estret. No signes d'isquèmia aguda.

Electrocardiograma (14:46h a l'arribada a urgències hospital – dolor epigastri). Ritme sinusal a 89 ppm. Supradesnivellació ST 2 mm en II, III, aVF.



21/05/2013 14:43 pH v : 7.170 ; pCO2 v : 38.4 mmHg; pO2 (v) : 46.6 mmHg; Bic v : 13.9 mmol/L; EB v : -13.7 mmol/L; Sat.O2 v : 67.0 %; FIO2 (v) : 0.210 Fracció; Temp (v) : 37.0 §C; Urea: 34.53 mg/dl; Cr: 1.39 mg/dl; Amilasa : 67.00 U.I.; Na : 137.00 mEq/l; K : 4.50 m.eq/l; T.Protrombina : 68 %; Leucos: 17.20 10e3/uL; Mie/Meta: - %; C: - %; N: 74.60 %; L: 17.20 %; M: 7.11 %; E: 0.51 %; B: 0.59 %; N: 12.80 10e3/uL; L: 2.97 10e3/uL; Mo: 1.23 10e3/uL; Eo: 0.09 10e3/uL; Ba: 0.10 10e3/uL; Htes : 6.22 10e6/uL; Hb : 15.40 g/dl; Htc : 49.50 %; VCM : 79.70 fL; Plaq : 133.00 10e3/uL; PCR : 1.80 mg/L; GLUCEM URG : 579.00 mg/dl; TROPONIN I : 1.23 ng/mL

Ecografia feta a urgències (14:50h): s'observa embassament pericàrdic. Aorta abdominal 22mm.

TAC tóraco-abdominal (15:00h): -Aorta toràcica de calibre preservat sense imatges suggestives de dissecció aguda. Discreta ateromatosi en crossa aòrtica. -Ateromatosi aorta abdominal distal i artèries ilíaques -Embassament pericàrdic. -Parènquima pulmonar en que destaca a nivell de LSE imatges quístiques que poden correspondre a bronquiectàsies/bronquiolectàsies retràctils. També s'aprecien altres imatges nodulars intraparenquimatoses amb centre més radiolucent/necrosis al seu interior suggestives de cavitació (valorar antecedents de TBC, valorar clínicament possibilitat que es tracte d'èmbols sèptics...).

Diagnòstic diferencial a Urgències.

Sèpsia per Gastroenteritis aguda./Síndrome coronaria agut amb elevació ST. /Dissecció d'Aorta.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'Urgències.

A l'arribada a urgències el pacient empitjora ràpidament. Donat els signes de mala perfusió, clínica i sospita de dissecció d'Aorta es decideix realitzar TAC tòraco-abdominal descartant aquest diagnòstic. Es realitza electrocardiograma que mostra elevació de ST de cara inferior motiu pel que s'administra AAS 300mg, clopidogrel 600mg i s'activa CODI IAM[1], sent traslladat a Hospital Josep Trueta per realització d'angioplastia primària. Durant el trasllat via SEM el pacient presenta tendència a la hipotensió, orientat com possible afectació de ventricle dret inicien tractament amb serumteràpia (4L) amb milloria escassa motiu pel que s'inicia bomba de perfusió continua amb dobutamina (250mg + 30ccSG5%) a ritme de 4ml/h. Arriba a Hospital Josep Trueta en situació de xoc cardiogènic, mala perfusió, cianosis, hipotensió i ingurgitació jugular marcada. PA 65/40mmHg, FC 95bpm, Sat O2 amb VMK 35% de 96%. En l'ecocardiografia urgent mostra ruptura a nivell de septe interventricular apical amb contigüitat a nivell de paret lliure amb embassament pericàrdic sever i imatge suggestiva de fibrina a nivell apical. Es realitza pericardiocentesis urgent amb sortida de 500ml de líquid serohemàtic. Seguidament es col·loca baló de contrapulsació intraòrtica; el pacient presenta mala evolució amb tendència a la hipotensió i bradicàrdia amb parada cardiorespiratòria que requereix reanimació cardiopulmonar avançada i intubació orotraqueal amb dissociació electromecànica posterior essent èxitus a les18:30h.

Diagnòstic final

IAMEST inferoposterior killip IV amb ruptura subaguada de paret lliure i ruptura septe interventricular.
Taponament pericàrdic.
Dissociació electromecànica.

Discussió:

Les complicacions mecàniques[2] després d'un IAM poden ser immediates a la instal·lació de l'escenari clínic (complicacions immediates, com en el nostre cas presentat) o dies després de l'IAM (complicacions tardanes). Causes[3]: -Insuficiència valvular mitral (IM) secundari a ruptura de múscul papil·lar; - Comunicació interventricular (CIV, ruptura de septe); - Ruptura de la paret lliure del ventricle esquerre;- Aneurisma ventricular esquerra; - Seudoaneurisme del VI [2].

La ruptura de septe es presenta entre els 18-24h després d'un IAM [4], en un 3% dels IAM. Clínicament, el pacient tolera el decúbit i se sol palpar un frec precordial (a diferencia de l'IM aguda) amb cianosi distal, oliguria i s'ausculta un buf de nova aparició (en la majoria dels pacients). En més del 60% [5] dels casos s'associa a IAM anterior [4]. Habitualment, la ruptura de septe es de pitjor pronòstic en l'IAM inferior per la major tendència al xoc (disfunció isquèmica del VD associada) i el possible compromís de la vàlvula mitral (10% dels casos).

Aproximadament un 4% [2] - 6,2% [6] dels IAM presenten ruptura de paret lliure de ventricle esquerra (RPVE), causa freqüent de mort. En algunes series la mortalitat associada a RPVE es >90%. Generalment es presenta els primers 4-5 dies en >50% dels casos. Clínicament el pacient sol referir un dolor precordial intens d'aparició brusca, que evoluciona ràpidament al xoc, al taponament cardíac i a la dissociació electromecànica. La mortalitat és elevada[3] i pocs cops s'aconsegueix realitzar cirurgia reparadora, com és el cas del nostre pacient que acaba sent èxitus.

Bibliografia

1. Gencat.cat [pàgina principal d'Internet]. Procés d'atenció a la síndrome coronària aguda amb elevació del segment ST (SCAEST). CODI IAM**.** Barcelona. Consultat a: [juny del 2013]. Disponible a: **http://www20.gencat.cat/portal/site/canalsalut/menuitem.af261f715269a25d48af8968b0c0e1a0/?vgnextoid=25c99d7ea32f5310VgnVCM2000009b0c1e0aRCRD&vgnextchannel=25c99d7ea32f5310VgnVCM2000009b0c1e0aRCRD&vgnextfmt=default - div_02**

2.- Sinisi, V.A., Mele E.. Complicaciones relacionadas con el infarto agudo de miocardio. PROSAC 2009, Modulo 4 – Fasciculo núm1. Consultat a :[juny2013] http://www.sac.org.ar/files/files/prosac-4-2.pdf

3.- Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? Rev Esp Cardiol. 2009;9(Supl.C):62-70.

3.- Held AC, Cole PL, Lipton B, Gore JM, Antman EM, Hockman JS et al. Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: a multicenter analysis of clinical findings and outcome. Am Heart J. 1988;116(5):1330-6.

4.- Jae Hyung Cho, Srinivasan Sattiraju, Sanjay Mehta, and Emil Missov. Delayed ventricular septal rupture complicating acute inferior wall myocardial infarction.BMC Res Notes. 2013; 6: 124.

5.- Hill JD, Stiles QR. Acute ischemic ventricular septal defect. Circulation.1989 Jun;79(6):112-5. Published online 2013 March 28. doi: 10.1186/1756-0500-6-124

6.- Solís C., Pujol D., Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio. Rev. argent. cardiol. 2009; 77:395-404. Article de revisió**.** Consultat a (juny 2013): http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S18503748200900050011&script=sci_arttext

Comentari sobre els casos clínics generals

Dolors Garcia i Pérez[1], Magda Milene Ávila Naranjo[2]
[1]Cap Clínic Urgències. Fundació Althaia. Manresa
[2]Metgessa Resident de tercer any de MFiC. Manresa 4.

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Dolors Garcia Lloc de treball: Fundació Althaia
mail: rgallifa@xtec.cat
Data recepció: 18.12.2013 Data acceptació: 22.12.2013
Forma de citació: Garcia D, Ávila MM. *Comentari sobre els casos clínics generals.* ReMUE.c@t 2014;1:8-9
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=105

Aquest novembre s'ha portat a terme la IV Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències a l'Hotel Rey Don Jaime de Castelldefels, organitzat per la Societat Catalana d'Urgències i Emergències.

En aquestes jornades els metges d'urgències i els residents que treballen en aquest servei, tenen l'oportunitat de presentar aquells casos d'infeccioses que creuen que poden ser d'interès ja sigui per la seva raresa, peculiaritats en la presentació o pel diagnòstic final.

També tenen cabuda en la categoria de pòster defensat, aquells casos no d'infeccions que puguin aportar experiències en el dia a dia de la nostra pràctica mèdica.

Enguany, i sense ser especificat per l'organització, s'han presentat en l'apartat de no infeccions, casos que a l'hora del diagnòstics diferencials, el procés infecciós era una entitat a tenir en compte malgrat que el resultat final fos un altre. Aquest fet ha estat molt ben valorat pel comitè científic.

Els premiats en aquesta categoria han estat dos casos que han rebut major puntuació en el desenvolupament escrit del cas i en l'exposició oral.

El primer premi ha estat per el cas "***Lo que puede parecer una Infección***" De la Dra Joumana Zaglul del Servei d'Urgències d'Althaia, Manresa.

En aquest cas el pacient consulta al servei d'urgències hospitalària per lesions nodulars eritematoses, inflamatòries de l'extremitat inferior dreta i de lesions similars a nivell d'avant-braç esquerre que apareixen dies posteriors. Després d'una exploració exhaustiva i les proves complementàries realitzades a urgències, s'arriba al diagnòstic final de tromboflebitis migratòria.

Tal i com va comentar la Dra Zaglul, aquesta entitat està altament associada amb processos de malignitat no només en el moment de l'event vascular sinó mesos, inclús anys, després de la trombosi. En aquest cas, la realització d'una radiografia de tòrax, va permetre visualitzar una massa pulmonar compatible a neoplàsia pulmonar.

El cas segueix sent curiós ja que el pacient presentava com a antecedent patològic una fibril·lació auricular correctament descoagulada amb sintrom i malgrat això presenta una trombosi. Tal com va aclarir la Dra Zaglul , aquests tumors pulmonars alliberen substàncies que interaccionen amb

el sintrom disminuint la seva eficàcia. Per això s'aconsella en aquests casos el tractament amb heparina de baix pes molecular.

El segon cas de no infeccioses més puntuat va ser ***" Diarrees, simptomatologia cardíaca?"*** de la Dra Moliné del Servei d'Urgències de Hospital de Palamós.

Símptomes com nàusees, vòmits i diarrees son freqüents als serveis d'urgències. Sovint de característiques no emergents i molt relacionades a processos infecciosos.

L'empitjorament tant ràpid de l'estat general, l'alteració hemodinàmica i la persistència de dolor epigastric fa plantejar la realització EKG que confirma el diagnòstic d'IAM inferoposterior.

En aquesta cas es posa de manifest el treball coordinat amb els diferents nivells assistencials d'urgències. El Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM) realitza el trasllat per a realització d'angioplàstia primària. Malgrat tot, l'evolució del pacient no és bona, entrant en situació de xoc cardiogènic.

La discussió d'aquest cas ens permet repassar les complicacions mecàniques d'un IAM i com la seva presentació pot ser de manera immediata. En aquest cas, ruptura subaguda de paret lliure i ruptura septe interventricular. Segons la bibliografia revisada per la Dra Moliné, es dóna en el 3% dels casos i sol aparèixer entre les 18-24 hores després de l'event cardiogènic.

La clínica de presentació de l'infart en aquest cas no va ser la triada clàssica. Es va presentar com la clínica de complicació; Hipotensió, cianosi, ingurgitació iugular, i això el fa un cas poc freqüent però a tenir en compte. Segurament el fet de ser diabètic va jugar un paper important.

En resum, podem dir que els dos casos es resolen a urgències. En ocasions, presentacions que semblen no urgents poden donar lloc a events emergents i de pronòstic no esperat.

La realització d'una bona anamnesi, exploració física i proves complementàries senzilles com electrocardiograma, radiologia de tòrax i ecografia a peu de llit, segueixen sent les nostres eines més fortes per assolir un diagnòstic definitiu.

Dona de 32 anys amb consultes recurrents a urgències per dolor abdominal

Laura Medina[1], Tito Eduardo Junco[1], Rodolfo Posado[2], Arnau Casanovas[3], Gemma Vidal[3]
[1]MEF medicina interna, [2]MEF anatomia patològica, [3]Adjunt medicina interna
Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Sabadell

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Laura Medina Lloc de treball: Hospital de Sabadell
mail: l.medinaortega@gmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Medina L, Junco TE, Posado R, Casanovas A, Vidal G. *Dona de 32 anys amb consultes recurrents a urgències per dolor abdominal.* ReMUE.c@t 2014;1:10-13
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=106

MOTIU DE CONSULTA
Pacient de 32 anys que acudeix per dolor abdominal de mesos d'evolució.

ANTECEDENTES PERSONALS
No al·lèrgies
No tòxics
Natural de Mali, resident a Espanya des de fa 3 anys.
Hª Ginecològica: G2P2A0. DIU des de 28/9/2012. FUR 2/12/2012 (menstruacions com les habituals)
Paludisme a la infància. No altres antecedents patològics d'interès
No IQ prèvies.

MALALTIA ACTUAL
Pacient amb dolor abdominal de 2 mesos d'evolució, a l'hemiabdomen superior, fix i mantingut amb períodes d'agudització. S'acompanya de pèrdua de pes sense anorèxia, nàusees ni vòmits, canvi en el ritme deposicional sense arribar a diarrees ni rectorràgies ni melenes. No febre.

EXPLORACIÓ FÍSICA
Normohidratat i Normocolorejat. Tensió Arterial 120/80.Freqüència cardíaca 60x'. Temperatura 35,6ºC. No adenopaties.
Auscultació pulmonar: murmuri vesicular conservat, no sorolls sobreafegits.
Auscultació Cardíaca: tons rítmics i persistents. No bufs ni frecs. No edemes.
Abdomen: lleugerament distès, tou i depressible, sense asimetries. Sorolls hidroaeris normals. Palpació superficial sense reacció peritoneal i profunda amb dolor a l'hemiabdomen super/mesogastri on es palpa tumoració d'uns 10 cm de diàmetre rodona, de marges mal definits i de consistència pastosa. No buf abdominal.

PROVES COMPLEMENTÀRIES A URGÈNCIES
-Analítica: Leucòcits 6.83 x 10^9/L, Hematies 4.62 x 10^12/L, Hemoglobina *106 g/L, Hematòcrit *.32 L/L, Volum corpuscular mig *68.6 fL, Hemoglobina corpuscular mitja *22.9 pg, Conc. Hb. corpuscular mitja 334 g/L, Neutròfils 4.52 x 10^9/L, Limfòcits (%) 25.5 %, Limfòcits 1.74 x 10^9/L, Urea 17 mg/dL, Creatinina

.83 mg/dL, Sodi *132 mEq/L, Potassi 3.8 mEq/L, Aspartat aminotransferasa(AST) 20 U/L, Bilirubina total .4 mg/dL, Bilirubina conjugada .2 mg/dL, Lipasa 24 U/L,
-Sediment d'orina: Leucòcits <6-8 /camp, Hematies No se n'observen /camp,. -Prova d'embaràs Negativa
- Radiografia Abdomen: femta al marc còlic,aire distal, no signes d'oclusió intestinal.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL
- Plastró apendicular.
- Malaltia Inflamatòria Pèlvica
- Malaltia Inflamatòria Intestinal
- Neoplàsia Ovàrica /Colònica
- Endometriosi
- Hipernefroma
- Tuberculosi peritoneal/intestinal
- Aneurisma Aorta Abdominal
- Carcinomatosi Peritoneal

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES

A urgències es descarta abdomen agut quirúrgic/mèdic per l'interrogatori, exploració física, proves d'imatge i de laboratori, iniciant analgèsia amb discreta milloria del dolor i s'ingressa a planta.

Un cop ingressada a planta es repeteix analítica general que presenta discreta anèmia. Marcadors tumorals negatius, excepte Antigen Carbohidratat 125 (Ca125) : 243 U/mL (0-35 U/mL). Serologia Virus d'Immunodeficiència Adquirida (VIH) negatiu al igual que la resta de serologies (serologia d'hepatitis, antigen carcinomaembrionari, antigen carbohidratat 19.9, alfa-fetoproteïna).

Se li practicà una ecografia abdominal on s'observaren adenopaties al lligament gastro-hepàtic, líquid subhepàtic i entre nanses, a nivell suhepàtic conformava un aspecte menys hipoecoic i amb nodularitat essent suggestiu d'implants peritoneals perihepàtics. Massa sòlida a hemipelvis inferior dreta de 8x6 cm de diàmetre amb alguna àrea quística al seu interior.

A la Tomografia Axial Computeritzada (TAC) abdominal s'objectivaren múltiples imatges pseudonodulars hiperdenses que envoltaven i rectificaven el contorn de la càpsula hepàtica suggestives d'implants tumorals, així com múltiples nòduls peritoneals que envoltaven les nanses (patró "omental cake")



TAC previ al tractament



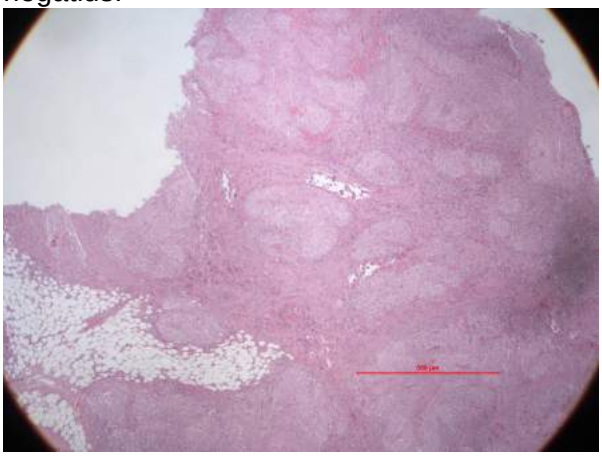
TAC posterior al tractament

Lesions quístiques a ambdós regions annexials. S'orientà com a procés neoproliferatiu disseminat, de probable origen ginecològic.

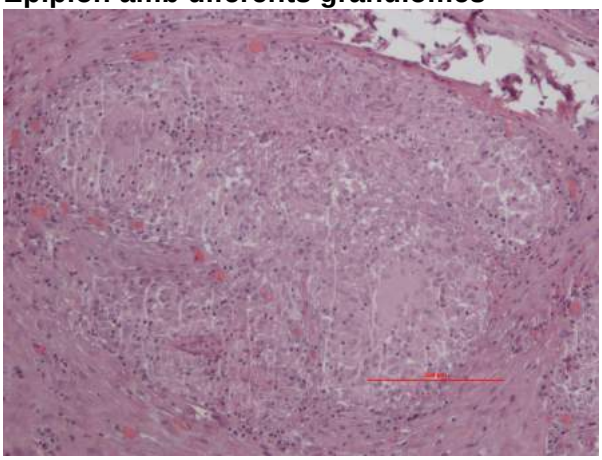
Valorada pel servei de ginecologia que realitza una Ecografia Transvaginal que objectiva imatge annexial bilateral suggestiva d'endometriosi, practicant Punció Aspiració Agulla Fina (PAAF) de la massa que és informada per anatomia patològica de material hemàtic acel·lular, sense troballes suggestives de patologia tumoral o endometriosi.

Es decidí efectuar una laparoscòpia diagnòstica. Durant la intervenció el cirurgià observà serositis amb denses adherències en epipló i nanses i alguna formació compatible amb granuloma amb caseum al interior.

A l'anatomia patològica de l'epipló es descriu fragments de teixit fibroadipós amb abundants granulomes necrotitzants i cèl·lules gegants multinucleades de tipus Langhans, amb tinció Kinyoun amb presència de bacils àcid-alcohol resistents, compatibles amb Mycobacteris. Absència de signes histopatològics suggestius de malignitat. La tinció Ziehl-Neelsen (ZN), el cultiu i la reacció en cadena de la polimerasa (PCR) van ser negatius.



Epiplon amb diferents granulomes



Granuloma amb cèl.lules gegants multinucleades, necrosi i abundants limfòcits

DIAGNÒSTIC DEFINITIU

TUBERCULOSI PERITONEAL

DISCUSSIÓ FINAL

La tuberculosi continua essent una important causa de mortalitat a nivell mundial, amb 8,7 milions de casos nous al 2011 (1). Un 4% d'aquests, presenten tuberculosi peritoneal. En el nostre medi la incidència ha augmentat a conseqüència del VIH, la immigració i els tractaments immunosupressors. La tríada de dolor abdominal, febre i ascites està present en un 70% dels casos. L'anèmia i l'augment de la velocitat de sedimentació globular (VSG) són les alteracions analítiques més comunes i l'elevació dels valors de CA125 no ens ha de fer pensar exclusivament en patologia tumoral, ja que es va objectivar en un estudi que fins al 100% de pacients amb TBC peritoneal presentaven augment del CA125 sèric (2,3). La TAC abodminal la majoria de vegades orienta cap al diagnòstic, essent característic nòduls peripancreàtics amb líquid lliure i engruiximent peritoneal amb formació de nòduls. Aquestes troballes també es poden trobar en processos com la carcinomatosi peritoneal o el limfoma. La laparoscòpia molts cops resulta dificultosa per les múltiples adherències, motiu pel qual sovint s'acaba realitzant una laparotomia per obtenir mostra per anatomia patològica, que ens dóna el diagnòstic definitiu en un 90% dels casos, amb l'histopatologia típica. La confirmació bacteriològica és a través de la identificació del *Mycobacterium tuberculosis* d'estructures peritoneals. Desafortunadament la sensibilitat i especificitat de la tinció ZN són baixes, el cultiu de la biòpsia és freqüentment negatiu (4). No es recomana iniciar tractament empíric ja que podria endarrerir el diagnòstic i tractament de malalties potencialment malignes i de la pròpia TBC. Nous tractaments antituberculosos ofereixen la possibilitat de règims de tractaments més curts i efectius. Tot i que aquests nous tractaments són esperançadors, l'economia global continua sense oferir nous programes de control de la TBC (5).

BIBLIOGRAFIA

1.- Zumla A., Raviglione M., Hafner R.,von Reyn C. Tuberculosis. N Engl J Med 2013; 368:745-755.

2.-Sancho Bueso T,Martínez Arija T, García García B, Rodríguez Álvarez de la Marina J, García Puig J. Antígeno CA-125 como marcador de tuberculosis peritoneal. Rev Clin Esp 2001;201:614-5

3.- Bilgin T, Karabay A, Dolar E, Develioglu OH. Peritoneal tuberculosis with pelvic

abdominal mass, ascites and elevated CA 125 mimicking advanced ovarian carcinoma a series of 10 cases. Int J Gynecol Cancer 2001; 11:29-4.
4.-Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract anb peritoneum. Am J Gastroenterol 1993; 88:989.
5.- Raviglione M, Marais B, Floyd K, et al.Scaling up interventions to achieve global tuberculosis control: progress and new developments. Lancet 2012;379:1902-13. [Erratum, Lancet 2012;379:2242.]
6.- Global tuberculosis report 2012. Geneva: World Health Organization http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/

¡Este dolor de cabeza no es normal!

Julia Gómez[1], Alfonso Tapiz[2], Mireia Naval[1], Enrique Esteve[3], Anna Escalé[1], Elisabet González[1]
[1]MEF 2on any MFiC, [2]Adjunt medicina interna, [3]MEF 3er any medicina interna
Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Julia Gómez Lloc de treball: Xarxa assistencial Universitària Manresa
mail: juliagodelca@gmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Gómez J, Tapiz A, Naval M, Esteve E, Escalé A, González E. *¡Este dolor de cabeza no es normal!.* ReMUE.c@t 2014;1:14-17
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=107

Motivo de consulta:
Hombre de 40 años que consulta per cefalea de 10 días de evolución, con fotofobia y nauseas y escasa respuesta al tratamiento analgésico. Hoy presenta debilidad en ambas extremidades inferiores.

Antecedentes personales:
Hombre de 40 años, originario de Senegal que hace diversos años que vive en Cataluña. No refiere hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas.
AP: Herniorrafia inguinal derecha en 2007. No toma medicación habitualmente.

Enfermedad actual:
Paciente que presenta cefalea holocraneal de 10 días de evolución, con fotofobia y nauseas y con escasa respuesta al tratamiento analgésico (naproxeno, paracetamol y metamizol). La última semana fue valorado a diversos centros médicos y no se objetivó fiebre ni focalidad neurológica y mantuvo constantes dentro de la normalidad. Se orientó el proceso como una cefalea migrañosa y se le dio el alta con tratamiento sintomático. Desde hoy refiere debilidad y pérdida de fuerza en las extremidades inferiores que le impiden la deambulación.

Exploración física:
Buen estado general, consciente y orientado, normohidratado, eupneico, afebril. AC: tonos rítmicos, sin soplos. AR: MVC, sin ruidos sobreañadidos. ABD: blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. PPLB negativa. NRL: Glasgow 15, pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales normales, pérdida simétrica de fuerza en ambas extremidades inferiores, no déficits sensitivos, no dismetrías, RMPs simétricos, RCP flexor bilateral. Mantiene bipedestación. Nistagmus horizontal hacia la izquierda al pasar de decúbito a sedestación.

1. Pruebas complementarias realizadas en Urgencias:

- Analítica general: Hemograma : 3 series normales. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, ionograma: normales. Coagulación: normal.

- Rx de Tórax: Patrón micronodulillar bilateral y leve engrosamiento de los ápex pleurales.



- TAC Craneal: normal, sin alteraciones significativas para la edad del paciente.

Diagnóstico diferencial en Urgencias:

Después de la primera valoración en urgencias y por neurología, dado que no se detecta focalidad neurológica significativa y que el TAC craneal es normal, se orienta como un estatus migrañoso y se decide el ingreso del paciente.

A las pocas horas, mientras el paciente se encuentra todavía en este servicio, inicia un rápido empeoramiento del estado general, con aparición de fiebre de 38,5ºC, estado confusional con rigidez de nuca, marcada pérdida de fuerza en miembros inferiores (1/5) con abolición completa de reflejos en extremidades inferiores y menor en miembros superiores y retención aguda de orina.

En este momento se plantea como diagnóstico diferencial: 1)Meningitis 2) Encefalitis y 3) Polirradiculitis. Se procede a realizar una punción lumbar, se cursan hemocultivos y sedimento de orina, y se inicia tratamiento antibiótico empírico (Ceftriaxona + Vancomicina), antivírico (Aciclovir) y corticoideo (Dexametasona) en espera de resultados.

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de Urgencias.

- PL: eritrocitos 48, leucocitos 380, glucosa 4, proteínas 5706, ADA27(compatible con meningoencefalitis probablemente tuberculosa por ADA muy elevada). La PCR en LCR positiva para Mycobacterium tuberculosis complex positivo confirma el diagnóstico (pendiente Gram, cultivo y PCR de Herpes y varicela)
- Serologías: AgHbs negativo, AcHBc positivo, AcHC negativo, AcVIH negativo, RPR positivo a ½, pendiente TPHA.
- Cultivo Lowenstein de LCR: positivo a Mycobacterium tuberculosis, sensible a todos los tuberculostáticos.

Se pauta tratamiento tuberculostático cuádruple(3 fármacos por vía parenteral), dexametasona a dosis altas, analgésicos y ceftriaxona (que posteriormente se retira al no evidenciar ninguna infección bacteriana habitual).

A pesar del tratamiento etiológico el paciente refiere empeoramiento clínico los dias siguientes, manteniendo desorientación y bradipsiquia y posterior disminución del nivel de consciencia (solo abriendo los ojos a estímulos dolorosos). Intensa rigidez nucal con mucho dolor, y paraplejia flácida total de extremidades inferiores con arreflexia típica de aracnoiditis con afectación de raíces o polineuritis periférica, a diferencia de la espástica con hiperreflexia que sugiere enfermedad o compresión medular.

- RM columna lumbo-sacra: espondilodiscitis con moderada cantidad de material inflamatorio paravertebral en localización T9-T10, alteración del disco y margen anterior de T9 y mitad superior de T10.



- EMG (1º): Severa disfunción de la conducción motora proximal de predominio a extremidades inferiores compatible con polirradiculitis severa. No hay todavía signos claros de denervación en el EMG quizá por los pocos días de evolución (aparecen a las 3 semanas) pero con toda probabilidad habrá ya que los potenciales motores son de muy baja amplitud en extremidades superiores y abolidos en extremidades inferiores.
- EMG (2º): Radiculitis o polirradiculoneuritis, aguda, axonal, motora, predominio de denervación en territorios distales y con grado lesional severo en EEII y leve-moderado en EESS. Buena evolución en los controles EMG.
- TAC tórax : compatible con TBC miliar



- TAC craneal: normal

Diagnóstico final:
Tuberculosis meníngea y miliar pulmonar, con aracnoiditis con paraplejia flácida en extremidades inferiores por polirradiculoneuritis tuberculosa.

Discusión:

- Importancia de la cefalea persistente en un paciente sin historia previa de cefalea (incluso en ausencia de focalidad neurológica). La rápida evolución de la clínica y la ausencia de patologías previas en un paciente sano motivó exploraciones complementarias y el ingreso del paciente para ver evolución.
- Meningitis TBC: La meningitis tuberculosa es causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, la bacteria que causa la tuberculosis. Entre los factores de riesgo se pueden mencionar: SIDA, consumo de alcohol en forma excesiva, Tuberculosis pulmonar, sistema inmunitario debilitado, etc. Los síntomas por lo regular comienzan gradualmente y pueden abarcar, fiebre, alteración de la consciencia, nauseas y vómitos, fotofobia, cefalea intensa, meningismo. La punción lumbar es la principal prueba, pero se complementan con otras como: hemocultivos, Rx tórax, análisis LCR, TAC, RMN, PPD…

La meningitis tuberculosa es potencialmente mortal sin tratamiento, y además puede tener complicaciones graves, una de ellas, la cual es muy rara, es la aracnoiditis con polirradiculoneuritis, complicación que presentó nuestro paciente. Las manifestaciones clínicas son paraplejía subaguda, dolor radicular, nivel sensitivo y vejiga neurógena. El líquido cefalorraquídeo tiene características inflamatorias, con predominio de mononucleares y gran proteinorraquia y la resonancia magnética nuclear es el método diagnóstico más idóneo. El tratamiento es la hialuronidasa intratecal, enzima que modifica la permeabilidad del tejido conectivo mediante la hidrólisis del ácido hialurónico. Esto disminuye temporalmente la viscosidad del cemento intercelular y promueve la difusión de los fluidos inyectados, de los trasudados o exudados, facilitando su absorción. Se utiliza para facilitar la administración de fármacos por vía subcutánea o intramuscular, y para favorecer la reabsorción del exceso de fluidos y sangre en los tejidos (extravasaciones y hematomas). Gracias a este tratamiento el paciente a día de hoy ha recuperado la movilidad de las extremidades inferiores y con la ayuda de un bastón puede caminar.

Bibliografía:

1. Use of intrathecal hyaluronidase in the management of tuberculous meningitis with hydrocephalus. Bhagwati SN, George K. Childs Nerv Syst. 1986;2(1):20-5. PMID: 3755376

2. Aracnoiditis y lesión intramedular . G. Eroles Vega[a], M D. Castro Vilanova[b], M. Mendivil Ferrer[a], J. Gómez Rodrigo[a], C. Lacambra Calvet[a], J J. Jusdado Ruiz-Capillas[a], D. Quiñones[c] [a] Servicios de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. [b] Sección de Neurología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. [c] Servicios de Radiodiagnóstico. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. Rev Clin Esp.2001;201:575-8 - Vol. 201 Num.10.

3. Neurological complications of miliary tuberculosis. Garg RK, Sharma R, Kar AM, Kushwaha RA, Singh MK, Shukla R, Agarwal A, Verma R.

Clin Neurol Neurosurg. 2010 Apr;112(3):188-92. doi: 10.1016/j.clineuro.2009.11.013. Epub 2009 Dec 23. PMID: 200313017

4. Diagnosis and management of tuberculous paraplegia with special reference to tuberculous radiculomyelitis. Freilich D, Swash M. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1979 Jan;42(1):12-8. PMID:762581

5. Meningitis tuberculosa. A propósito de un caso. Med Intensiva. 2008 Jun-Jul;32(5):259-60. Vila B., Martin C., Leal P., Rodríguez M.L.

6. Administration of intrathecal hyaluronidase in a patient diagnosed with adhesive arachnoiditis. E Fernández Cañabate [a], M Longoni Merino [a], R Garriga Biosca [a], I Navas Vinagreb [b], [a] Servicio de Farmacia. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona. España. [b] Servicio de Neurología. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona. España.

7. Swartz MN. Meningitis: bacterial, viral, and other. In:Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 360.

Afàsia d'expressió: consulta inicial a urgències i malaltia de Creutzfeldt-Jakob

Jesús Gálvez, Domingo Ribas, Albert Moreno, Anas Sheick, Anna Pellisé, Carme Boqué
Servei d'Urgències
Hospital Joan XXIII. Tarragona

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Jesús Galvez Lloc de treball: Hospital Joan XXIII. Tarragona
mail: jgmora@telefonica.net
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Gálvez J, Ribas D, Moreno A, Sheick A, Pellisé A, Boqué C. *Afàsia d'expressió: consulta inicial a urgències i malaltia de Creutzfeldt-Jakob.* ReMUE.c@t 2014;1:18-20
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=108

MOTIU DE CONSULTA:
Pacient dona de 50 anys que acut a Urgències per quadre de cinc dies d'evolució de episodis d'afàsia d'expressió i comprensió que es van autolimitant.

ANTECEDENTES PERSONALS:
No hàbits tòxics. Hipertensió arterial. Dislipèmia. Reflux gastroesofàgic. Paràlisi facial perifèrica esquerre fa més de 30 anys. No intervencions quirúrgiques prèvies.
Antecedents familiars: filla morta als 22 anys d'edat per hemorràgia cerebral.
Medicació habitual: Antihipertensiu i hipolipemiant que no recorda, Betahistina des de fa 10 dies.

MALALTIA ACTUAL:
Pacient dona de 66 anys que consulta a urgències per dificultat a la parla i inestabilitat progressiva de 15 dies d'evolució. Fa un mes, dos dies després de la vacunació de la grip, nota dolor urent a cara anterior de EIE que posteriorment passa a extremitat inferior dreta afectant des de els peus fins a mitja cama de forma bilateral. S'afegeix després sensació de mareig sense clar vertigen, inestabilitat a la marxa amb increment de la base de sustentació i trastorn del llenguatge que es va iniciar amb dificultat per la denominació de paraules complexes i que posteriorment a progressat fins a dificultar-li la expressió i comprensió. No dèficits mnèsics ni conductuals. No febre ni sensació distèrmica. Anorèxia amb pèrdua de 3kg durant aquest últim mes.

EXPLORACIÓ FÍSICA:
FC 87 bpm. Tas 160/101. Tª36,1. Conscient. Normohidratada i normocolorejada. Eupneica ACR: tons rítmics sense bufs, MVC sense sorolls afegits. Neurològic: Conscient. Alerta i col·laboradora. Seqüeles lleus de paràlisi facial E amb lleu contracció mantinguda i sincinèsies ull-boca i boca-ull. Resta de parells cranials conservats. Llenguatge: anòmia important amb dificultat per la comprensió d'ordres complexes. Repetició preservada. No dèficit motor. No moviments involuntaris ni mioclònies a estímuls. Dèficit sensitiu a extremitats inferiors fins a mitja cama (dificultat per valorar-ho per afàsia) amb hiperalgèsia fins a mitja cama bilateral. Hipoalestèsia fins a genolls. No dismetria dit-nas ni taló-genoll. Marxa amb increment de la base de sustentació. Romberg amb taloneig. Reflexes 2/4 excepte aquilis ¼. Reflex cutani plantar flexor bilateral.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

Analítica: Hemograma, bioquímica amb funció renal i coagulació dintre de la normalitat

Rx tòrax: Sense troballes patològiques.

TAC cranial: Hipodensitat focal a nivell fronto temporal esquerres de probable etiologia isquèmica i evolució crònica. Augment de profunditat dels solcs corticals, eixamplament dels espais subaracnoïdals i dilatació global i simètrica del sistema ventricular. Cisternes de la base i peritronculars lliures Fossa posterior, tronc encefàlic i resta de parènquima cerebral sense alteracions morfològiques ni densitomètriques valorables. No lesions òssies agudes. CONCLUSIÖ: Atròfia difusa.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

Es fa diagnòstic diferencial d'afàsia:

AVC isquèmic.

AVC hemorràgic

Neoplàsies

Abscés cerebral

Encefalitis

Infeccions dels sistema cerebral central

Dany cerebral traumàtic

Esclerosi múltiple

Encefalomielitis disseminades

Accident isquèmic transitori amb afàsies auto limitades

Malaltia neurodegenerativa

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

La pacient ingressa a planta de Neurologia on es realitzen les següents proves complementàries:

Punció lumbar: Hematies: 161, leucòcits 3 /formula no valorable. Cultiu negatiu. PCR per HSV1, VHZ, EBV i CMV no detectable.

RMN crani: L'estudi efectuat posa de manifest tènues, però valorables alteracions de senyal corticals bilaterals bihemisfèriques, en ocasiones simètriques (frontal), clarament demostrables en la seqüència de difusió en forma de restricció amb alguna zona de descens dels valors de l'ADC i menys visibles en T2 i FLAIR. En concret les lesions es manifesten en forma d'una hipersenyal de morfologia lineal dibuixant de manera molt clara el lòbul temporal i més tènue el còrtex bifrontal (de predomini esquerre), parietal paramedial posterior i occipital del cantó esquerre. Ganglis de la base de senyal normal, sense alteracions en la difusió. Després de la injecció de contrast ev no s'observen realços patològics tant per part del còrtex afectat com per la resta d'estructures cerebrals.

EEG: Registre que mostra patró de complexes periòdics aguts, que tot i no ser específic, pot ser compatible amb el diagnòstic de malaltia de Creutzfeldt-Jakob.

EMG: dintre de la normalitat.

La pacient es donada d'alta amb el **diagnòstic de probable Malaltia de Creutzfeldt Jakob**, donades les troballes clíniques i els resultats de les proves de neuroimatge i EEG. Durant l'ingrés presenta empitjorament del trastorn del llenguatge i s'afegeix apràxia del vestir i trastorn visuoespaial.

Es fa seguiment ambulatori a consultes externes amb una ràpida i progressiva evolució de la simptomatologia neurològica. Es èxitus als 45 dies de l'alta hospitalària.

Es realitza necròpsia de cervell: Encefalopatia espongiforme- Malaltia de Creutzfeldt-Jakob definitiva: Canvis morfològics i patró de WB compatibles amb el subtipus molecular mixte MM/VM 1+2C

Es realitza estudi genètic que no mostra mutacions a la regió 51-91, descartant-se origen familiar de la malaltia per prions.

DIAGNÒSTIC FINAL

Malaltia de Creutzfeldt-Jakob

DISCUSSIÓ:

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) és la malaltia per prions més freqüent encara que es rara. Té formes genètiques hereditàries i també contagioses, produïdes per prions (PrP). Es tracta de una malaltia degenerativa i mortal que afecta aproximadament a una persona per milió d'habitants a nivell mundial. Apareix a la edat madura i evoluciona ràpidament, afectant amb igual proporció a homes i a dones. Els símptomes comencen aproximadament als 60 anys i un 90% dels

pacients moren a l'any. Un deteriorament mental progressiu ràpid i mioclònies son dos de les principal manifestacions de la malaltia. El deteriorament mental es pot manifestar amb demència, alteracions del comportament i dèficits de funcions corticals superior. La dificultat per la concentració, la memòria son signes precoços. Canvis a l'humor i apatia son freqüents; eufòria, labilitat emocional i ansietat son menys freqüents. Amb la progressió de la malaltia la demència esdevé dominant a la majoria de pacients i pot avançar ràpidament. Les mioclònies estan presents en més de un 90% de pacients en algun moment d ella malaltia però poden estar absents a l'inici. Hem de sospitar una MCJ en pacients amb una demència ràpidament progressiva i mioclònies

El diagnòstic es difícil perquè sovint el símptomes es poden confondre amb altres demències. L'única forma de confirmar el diagnòstic de MCJ és mitjançant biòpsia cerebral o autòpsia cerebral. El CDC (Centre for Disease Control and Prevention) estableix els següents criteris per al diagnòstic de probable MCJ:

- Demència progressiva i
- Almenys dos dels símptomes següents: mioclònies, visual o alteració cerebel·losa, disfunció piramidal o extra piramidal, mutisme aquinètic i
- Alteracions al electroencefalograma durant la malaltia, i/o detecció de proteïna 14-3-3 al LCR amb una duració inferior als dos anys de la mort del pacient, i/o una RMN amb difusió amb anormalitats al nucli caudat i/o putamen
- Les proves realitzades no han de ser compatibles amb un diagnòstic alternatiu.

Davant alteracions del comportament, deterioraments mentals progressius i/o dèficits de funcions corticals superiors a urgències pensar sempre amb aquesta patologia.

BIBLIOGRAFIA:

-Puoti G, Bizzi A, Forloni G, et al. Sporadic human prion diseases: molecular insights and diagnosis. Lancet Neurol 2012; 11:618.
-Brown P, Cathala F, Raubertas RF, et al. The epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease: conclusion of a 15-year investigation in France and review of the world literature. Neurology 1987; 37:895.
-Johnson RT, González RG, Frosch MP. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 27-2005. An 80-year-old man with fatigue, unsteady gait, and confusion. N Engl J Med 2005; 353:1042.
-Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Creutzfeldt-Jakob disease associated with cadaveric dura mater grafts--Japan, 1979-2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2003; 52:1179.
-Ward HJ, Everington D, Cousens SN, et al. Risk factors for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Ann Neurol 2008; 63:347.

Síndrome de shock tòxic estreptocòcic en pacient portadora de pròtesi total de genoll

Clara Casas[1], M. José González[2], Melisa Ruiz[3], Maria Sanjaume[4], Glòria Garcia[5], Lidia Ledesma[6]
[1]MEF MFiC, [2]MEF Medicina interna, [3]Metgessa consultora Servei d'Urgències, [4]Directora Servei d' Ùrgències, [5]Metge consultor Medicina interna, [6]Metgessa consultora Traumatologia
IDC Hospital Universitari Sagrat Cor

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Melisa Ruiz Lloc de treball: Hospital Universitari Sagrat Cor
mail: mruiz@hscor.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Casas C, Gnzález MJ, Ruiz M, Sanjaume M, Garcia G, Ledesma L. *Síndrome de shock tòxic estreptocòcic en pacient portadora de pròtesi total de genoll.* ReMUE.c@t 2014;1:21-24
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=109

MOTIU DE CONSULTA: Dona de 68 anys acut a urgències per malestar general, dispnea de ràpida instauració i nàusea.

ANTECEDENTS PERSONALS: Al·lèrgies medicamentoses múltiples que no sap precisar (Aspirina i codeïna entre d'altres), Dislipèmia, Síndrome de Colon Irritable, Ulcus pèptic i Artrosi de genoll esquerre portadora pròtesi total de genoll esquerre des de feia 7 mesos (controls post-operatoris correctes).

MALALTIA ACTUAL: Dona de 68 anys es derivada des de CCEE de Traumatologia (a on acudia aquell matí per control post-operatori de pròtesi de genoll esquerre) per referir intens malestar general, discomfort toràcic inespecífic amb sensació de dispnea i nàusea de menys d'una hora d'evolució.
A més, a la seva arribada a urgències realitza fins a tres vòmits de contingut inicialment alimentari i finalment biliós. També refereix dolor progressiu a extremitat inferior esquerra, i durant la seva estança a urgències s'observa un augment de volum progressiu de la esmentada extremitat. En els dies previs havia restat asimptomàtica, com a únic antecedent rellevant refereix afaitat engonal feia tres dies.

EXPLORACIÓ FÍSICA: TA 80/50, FC 107 bpm, T.Axilar 37,1ºC, SatO2 96% basal. Normohidratada, ben perfosa. Exploració cardiopulmonar: Taquipneica. Abdomen normal. Exploració neurològica: Conscient, orientada, força i sensibilitat en extremitats conservada, ROTs presents i simètrics. No dismetria ni signes meningis.
Extremitat inferior esquerra: discret calor local i eritema en engonal esquerra sense evidència de lesió cutània. Genoll esquerre sense líquid intrarticular ni augment de volum. Polsos perifèrics presents i simètrics.

PROVES COMPLEMENTÀRIES:
Rx tòrax: Sense alteracions. Rx genoll bilateral: Pròtesi esquerra ben ubicada, no LOAs. Analítica de sang: Hb 12,7 g/dL, Htc 38,9%, Leucòcits 12.000 /µL (Neutròfils

91,5%, Limfòcits 5,5%), Creatinina 0,9 mg/dL , Sodi 141 mmol/L, Potassi 3 mmol/L, D-Dímer 3.753 ng/mL, CK 75 U/L, CKMB 13 U/L, Troponina-T <50 ng/L. Gasometria arterial (ulleres nasals 2L): pH 7,27, pCO2 41 mmHg, pO2 110 mmHg, Bicarbonat 18,8 mEq/L, SatO2 97,6%. ECG: Ritme sinusal a 100 bpm. Sense alteracions de la repolarització.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL:

1. Trombosi venosa profunda amb tromboembolisme pulmonar secundari
2. Reacció al·lèrgica
3. Síndrome febril probable focus cutani vs. infecció protètica

EVOLUCIÓ CLÍNICA:

La pacient és atesa a urgències a les 9 hores, i es troba hipotensa amb EVA 3 (tòrax). Es reinterroga dolor toràcic i s'orienta com a etiologia esofàgica per caràcter urent i retroesternal en context de vòmits recents.

Als 30 minuts inicia calfreds francs constatant-se temperatura de 39,1ºC per lo que es cursen dos hemocultius. Mentrestant, la pacient refereix dolor en extremitat inferior esquerra d'instauració progressiva amb EVA 7-8. A l'exploració inicial de la extremitat no hi havia troballes rellevants tret d'un lleu envermelliment engonal pruriginós que s'atribueix a rascada, però a la reexploració s'objectiva calor i rubor des d'engonal esquerra fins a mal·lèol tibial, que discorre per tota la cara medial de l'extremitat. No hi ha edema ni induració i la cama contralateral resta inalterada. La mobilització de l'extremitat és molt dolorosa i dolor no cedeix amb analgèsia (paracetamol i dexketoprofè endovenosos). Es consulta amb Traumatologia a urgències i sol·liciten Rx de genoll bilateral que no mostren alteracions i no es jutja necessari artrocentesi en aquest moment per no objectivar-se líquid intraarticular. S'administra antihistamínic i metilprednisolona endovenosos davant la possibilitat de reacció al·lèrgica.

Donada l'aparició gradual d'augment de volum en extremitat inferior esquerra, fins a doblar la mida de la dreta, es realitza Eco-doppler de EIE que demostra sistema venós permeable i a continuació angio-TC pulmonar que no mostra defectes de repleció ni signes compatibles amb TEP.

Al punt de les 15 hores la pacient resta hipotensa (TA 60/40) malgrat expansors del plasma i fluïdoteràpia, el rash cutani s'ha estès ràpidament per tota EIE i aquesta dobla en mida a la dreta. A més, dolor EVA 9 no controlat amb analgèsia. Tant l'analítica de sang inicial com la de control a les dos hores no mostraven leucocitosi ni altres reactants de fase aguda positius, però s'objectiva empitjorament de la funció renal (creatinina inicial de 0,9 mg/dL a 1,33 mg/dL). Es realitza artrocentesi sense obtenció de líquid.

Finalment donada la inestabilitat hemodinàmica de la pacient es decideix trasllat a UCI i s'inicia antibioticoteràpia amb piperacilina+tazobactam.

A la seva arriba a UCI la exploració física destaca una extensió ràpida i progressiva de l'eritema i edema cap a tronc fins a línia submamària i EID. A més la pacient es troba obnubilada i oligoanúrica (sondatge vesical a UCIES). Gasometria arterial de control mostra FAFiO2 200-300. Davant la clínica de síndrome de disfunció multiorgánica mixta (hemodinàmica, renal, neurològica i respiratòria) es procedeix a intubació orotraqueal electiva i es canvia cobertura antibiòtica a Imipenem i Cloxacilina. Es realitza ecografia de parts toves que mostra adenopaties inguinals inespecífiques. Nova artrocentesi s'obté líquid purulent. Davant de la sospita d'artritis sèptica sobre pròtesi de genoll es canvia antibioticoteràpia a Vancomicina, Rifampicina i Imipenem.

Analítica de control destaca: Hipoalbuminèmia de 20 g/L, leucòcits 12.000 (N 91%, L 5,5%), Plaquetes 310.000, PCR 57. Gasometria (fiO2 0,8): pH 7,27, pO2 110, pCO241, HCO3 18, SatO2 98%.

Es realitza IQ urgent amb desbridament i retirada de pròtesi i col·locació d'espaiador de ciment. S'immobilitza l'articulació amb guix obert i embenat compressiu. Després de la intervenció es produeix una milloria hemodinàmica i de la funció renal progressives.

A les 48h d'obtenció hemocultius, s'aïlla *S. Pyogenes* multisensible a les quatre mostres obtingudes, així com al líquid intraarticular.

Es va procedir a la extubació a les 24h del desbridament amb bona tolerància

mantenint-se amb SatO2 de 96% amb ulleres nasals.
Es cursa Ecocardiograma per descartar embolisme sèptic on no s'observen vegetacions ni altres alteracions rellevants.

DIAGNÒSTICS FINALS

SÍNDROME DE SHOCK TÒXIC PER S. PYOGENES
ARTRITIS SÈPTICA SOBRE GENOLL PROTÈSIC
FRACÀS MULTIORGÀNIC

DISCUSSIÓ

L'aportació principal d'aquest cas considerem que és la de sensibilitzar respecte al signes i símptomes més precoços d'un quadre infecciós mediat per toxines, com es el cas del shock tòxic estreptocòcic, i també respecte a la rapidesa de la seva evolució i la potencial fatalitat. El que destaca d'aquest cas a més del curs fulminant (menys de 6 hores des de l'inici dels símptomes fins al fracàs multiorgànic) és la manca de porta d'entrada evident per a una infecció de parts toves, cosa que hauria simplificat el diagnòstic diferencial inicial. Per altra banda, el fet de ser portadora de pròtesi de genoll juga un paper important a la hora de plantejar una artritis sèptica. Considerem que en el cas de la pacient la porta d'entrada fóren microlaceracions cutànies secundàries al rasurat i el fet de ser portadora de pròtesi probablement va conferir major severitat al quadre (remarcar la milloria orgànica de la pacient després del desbridament quirúrgic).
Aprofitant el cas hem fet un repàs a les infeccions per *S. Pyogenes* i més concretament a la entitat del SSTS (Síndrome del Shock Tòxic Estreptocòcic). Es tracta d'un coc grampositiu del grup A de Lancefield que provoca habitualment faringitis e infeccions de parts toves (impetigen, erisipela, cel·lulitis) així com infeccions invasives com fascitis necrotitzant i gangrena. Fins a un terç de les infeccions invasives desenvolupen Síndrome de Shock Tòxic. Com a portes d'entrada destaquen l'orofaringe, vagina i pell tot i que en un 45% dels casos no pot ser identificada. Dins d'aquest 45%, pacients desenvolupen fascitis necrotitzant o mionecrosi on s'ha produït un traumatisme menor, hematoma, esquinç o ruptura miofibril.lar. És característic d'aquest grup de patògens els síndromes postinfecciosos com la febre reumàtica i la glomerulonefritis postestreptocòcica.
La patogènesi del GAS li confereix protecció enfront de la cascada inmuno-fagocítica per mitjà de tres característiques: 1. Exotoxines pirògenes SPEA, SPEB (actuen com a Superantígens); 2. Estreptolisines O y S (provoquen hemòlisi i contribueixen establir-se el shock); 3. Proteïna M: proteïna de membrana amb propietats antifagocítiques.
Entre els factors de risc per a contraure SSTS trobem: diabetis mellitus, alcoholisme, material protètic, traumatismes menors i lesions de continuïtat cutànies entre d'altres. No s'ha observat una major prevalença en pacients immunodeprimits. Pel que fa al quadre clínic, caldria sospitar SSTS davant d'un dolor que no calma amb analgèsia i que no es correlaciona amb troballes exploratòries, febre, hipotensió i shock de ràpida instauració. Com a complicació característica trobem un fracàs renal en gairebé el 100% de pacients a les 24-72h de la instauració del shock.
El diagnòstic diferencial principal s'hauria d'establir amb el síndrome del shock tòxic estafilocòcic (*S. Aureus*) que també és mediat per exotoxines que actuen com a superantígens. En un 90% dels casos l'etiologia d'aquest es menstrual (tampons), cursa amb una evolució molt menys ràpida que el SSTS i rarament s'objectiva bacterièmia.
En l'abordatge principal del SSTS ha d'incloure el maneig de les complicacions del shock sèptic: ventilació, oxigenoteràpia, expansors del plasma. En cas de focus infecciós clar, cal intervenció quirúrgica i desbridament d'urgència. Davant sospita clínica (bacterièmia) i abans d'obtenir resultats de cultius cal cobrir amb ATB d'ampli espectre, que ha d'incloure Clindamicina (també recomanats carbapenems). Per altra banda, estudis proposen l'ús d'immunoglobulina endovenosa, perquè contribueix a la neutralització de les toxines i a la inhibició de la proliferació de cèl·lules T.

BIBLIOGRAFIA
- Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill 1998.
- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. New England Journal of Medicine 1996; 334:240.
- Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. New England Journal of Medicine 1989; 321:1.

Pneumònia varicel.losa amb isquèmia arterial perifèrica associada

Jessica Ruiz[1], Alex Smithson[2], Xavi Ramos[1], Marisol Prats[3], Fernando Armestar[4]
Serveis de Medicina Interna[1] i d'Urgències[2]. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Unitat Cures Intermitges Respiratòries[3] i Unitat de Cures Intensives[4]. Hospital Universitari Germans Tríes i Pujol

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Jessica Ruiz Lloc de treball: Fundació Hospital de l'Esperit Sant
mail: jessika.ruiz8@gmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Ruiz J, Smithson A, Ramos X, Prats M, Armestar F. *Pneumònia varicel.losa amb isquèmia arterial perifèrica associada.* ReMUE.c@t 2014;1:25-28
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=110

Motiu de consulta
Dispnea, lesions cutànies i febre.
Antecedents personals
Home de 63 anys, amb al·lèrgia al ibuprofè, fumador amb dosi acumulada de més de 40 paquets/any amb antecedents patològics d'hipertensió arterial i diabetis mellitus en tractament amb antidiabètics orals. No referia clínica de claudicació intermitent.
Malaltia actual
Acut a urgències per clínica de 24h de evolució caracteritzada per dispnea progressiva fins a fer-se de repòs, febre de fins a 40ºC i afectació de l'estat general 7 dies després d'haver estat diagnosticat de varicel.la. El pacient referia haver-se contagiat després de mantenir contacte amb el seu net amb varicel.la. No recordava haver patit la malaltia prèviament.
Exploració física
A la seva arribada estava normotens (TA 130/100 mmHg), febril (Tª axil·lar 39ºC), taquipneic (FR 28 r.p.m) amb una saturació d'oxigen del 89% (aire ambient). A la exploració destacava la presència de lesions vesiculars disseminades, algunes en fase costrosa, (Figura 1) i de crepitants bilaterals.



Figura 1. Lesions vesiculoses espatlla esquerra

Proves complementàries realitzades a urgències
Es varen fer les següents exploracions complementàries:
Radiografia de tòrax (Figura 2): presència d'un infiltrat intersticial pulmonar bilateral.



Figura 2. RXTòrax amb infiltrats pulmonars bilaterals

Analítica de sang on destacava: hemoglobina 14 g/dl, 152.000 plaquetes/mm^3, 15.280 leucòcits/mm^3 (60% segmentats, 7% bandes i 30% limfòcits; presència de limfòcits reactius), temps de protrombina 12 segons (80%), temps tromboplastina parcial 30 segons, glucosa 243 mg/dl, urea 71 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, Bilirrubina total 1 mg/dl, GOT 155 UI/l, GPT 81 UI/l. Gasometria arterial (aire ambient): pH 7,46, pCO2 32 mmHg, pO2 51 mmHg, Bicarbonat total 22,3 mEq/l, Excés Base –0,4 mEq/l, Sat O2 88%. Antigenúries de pneumococ i legionel.la negatives. Es van practicar hemocultius que van acabar sent negatius.

Diagnòstic diferencial

En aquest cas el diagnòstic diferencial no va plantejar massa dubtes als metges d'Urgències i amb la sospita de varicel.la disseminada amb pneumònia varicel.losa secundària es va iniciar tractament amb aciclovir (10 mg/kg cada 8h) juntament amb levofloxacina 500 mg IV per la possible presència d'una infecció bacteriana associada.

Evolució clínica i proves complementàries fora d'urgències

Durant la seva estada a urgències s'inicia ventilació mecànica no invasiva considerant indicat trasllat a unitat de cures respiratòries intermèdies del nostre centre de referència (Hospital Universitari Germans Tries i Pujol). A les 48 hores del trasllat va presentar una isquèmia arterial aguda de l'extremitat inferior dreta iniciant tractament amb heparina i prostaglandines. Una arteriografia va evidenciar una imatge compatible amb embòlia versus trombosis a nivell de l'arteria ilíaca comú dreta amb imatge de stop a nivell de 2ª-3ª porció de l'artèria poplítia, sense evidenciar lesions ateromatoses. Una ecografia transesofàgica va descartar la presència d'imatges suggestives d'endocarditis o trombus intracavitaris i de cardiopatia significativa. Es va procedir a realitzar una embolectomia transfemoral dreta obtenint-se material embòlic proximal i trombe distal. Als 12 dies, per mala evolució de l'extremitat, es va acabar procedint a una amputació supracondílea. Durant l'ingrés va precisar intubació, ventilació mecànica per distrés respiratori i trasllat a UCI. Tanmateix va requerir hemodiàlisi per fracàs renal agut. En relació a la infecció varicel.losa, es va continuar amb el tractament amb aciclovir completant 20 dies.

Diagnòstic final

Pneumònia varicel.losa amb isquèmia arterial associada.

Discussió

La primoinfecció pel virus de la varicel.la zòster (VVZ) produeix la varicel.la que és una malaltia exantemàtica autolimitada pròpia de la infància. Tot i que en els adults la varicel.la és poc freqüent, acumulen la major part dels casos amb complicacions sent la mortalitat en aquest grup de pacients molt més elevada. La complicació més habitual de la infecció per VVZ en adults és la pneumònia varicel.losa (NV) (1). S'estima que entre un 5-14% dels adults amb varicel.la desenvoluparan una NV amb una mortalitat estimada del 10 al 33% (1, 2). La presència d'inmunodepresió, malalties malignes, l'edat avançada, la malaltia pulmonar crònica, la gestació (3er trimestre), el sexe masculí, l'extensió de l'afectació cutània i sobretot el tabaquisme s'han descrit com a factors de risc de NV, particularment si es presenten en combinació (1-3). El nostre cas presentava quatre dels factors de risc prèviament descrits: sexe masculí, edat avançada, extensa afectació cutània i el tabaquisme.

El tractament d'elecció de la NAV és l'aciclovir (10 mg/kg/8h) durant 14 dies. (1). El paper dels corticoides és discutible tot i que el seu ús en la NV severa s'ha associat amb una recuperació més ràpida i amb un escurçament dels dies de ventilació mecànica (4).

El VVZ és un dels virus amb més capacitat per produir afectació vascular. La relació del VVZ amb patologia vascular cerebral, tant de gran com de petit vas, està plenament reconeguda. És la causa més freqüent d'accident vascular cerebral en nens i amb menys freqüència en adults. També es capaç de produir hemorràgia cerebral o subaracnoïdal, ectàsies vasculars i disseccions de l'artèria caròtida. De fet el VVZ és l'únic virus humà amb capacitat de replicar-se en les artèries cerebrals i aquesta seria la patogènia d'aquesta complicació (5). Tot i el tropisme per les artèries cerebrals el VVZ també és capaç de produir afectació arterial perifèrica, malgrat que amb molta menys freqüència, que sembla tenir predilecció per les extremitats inferiors afectant predominantment les artèries femorals i les ilíaques (6-8). A la taula 1 es resumeix el nostre cas i la resta dels casos descrits a la literatura. Tots eren homes en general fumadors amb una varicel.la complicada amb una NV sense antecedents de vasculopatia perifèrica que presenten la clínica isquèmica entre 2 i 9 dies de l'inici de la clínica varicel.losa. L'etiologia d'aquesta complicació es desconeguda però sembla estar mediada per la presència d'anticossos associats al VVZ que es dirigeixen en front a la proteïna S (9).

Creiem que el cas presentat té un gran interès perquè ens permet discutir la complicació més freqüent de la varicel.la en adults, que actualment té una incidència creixent, com és la NV. Per altre banda s'exposa una complicació inhabitual, com és la isquèmia arterial perifèrica, i es fa una revisió dels pocs casos descrits a la literatura.

Taula 1. Taula descriptiva del cas propi i dels casos de trombosi arterial d'extremitats inferiors publicats. TA: trombosi arterial; DM: diabetes mellitus; Hta: hipertensió arterial; NV: pnemònia varicel.losa; TA: trombosi arterial; AI: absència informació; AVC: accident vascular cerebral; AC: anticossos

Característica clínica	Cas propi	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4
Sexe	Home	Home	Home	Home	Home
Edat	63	39	38	47	37
Tabaquisme	Si	Si	AI	No	Si
Vasculopatia coneguda	No	No	No	No	No
Malaties de base	DM, Hta	Cap	Cap	Cap	DM, Hta
Manifestacions de la infecció per virus VHZ	Rash i NV	Rash, AVC i TA central retina	Rash, NV	Rash, NV	Rash, NV
Dies entre inici clínica varicel.losa i TA	9	7	2	9	5
Localització TA	TA ilíaca comú dreta amb stop a artèria poplítea	TA femoral i ilíaca comú esquerre i TA femoral dreta	TA extremitat inferior esquerre sense tenir més dades	TA tibial i femoral	TA tibial anterior i femoral profunda esquerre
Alteració coagulació	No estudis	AC anticardiolipina AC anti beta 2 glicoproteïna	Cap	Dèficit proteïna S Anticoagulant lúpic	Dèficit proteïna S AC antifosfolípid
Reversibilitat de les alteracions de la coagulació	No procedeix	Si	No procedeix	No procedeix (exitus)	No
Ingrés a UCI	Si	No	AI	Si	Si
Evolució extremitat	Amputació supracondília	Favorable	Amputació infracondília	Favorable	Favorable
Referència	Cas propi	Referència 6	Referència 7	Referència 8	Referència 8

Bibliografia

1. Tunbridge AJ, Breuer J, Jeffery KJM. Chikenpox in adults. Clinical management. J Infect 2008; 57:95-102.
2. Alanezi M. Varicella pneumonia in adults: 13 years experience with review of literature. Annals of Thoracic Medicine 2007; 4: 163-165.
3. Rodríguez Borregán JC, Domínguez Artiga MJ. Neumonía varicelosa en adultos: 30 casos. An Med 2003; 20: 612-616.
4. Adhami N, Arabi Y, Raees A, Al-Shimemeri A, Ur-Rahman M, Memish ZA. Effect of corticosteroids on adult varicella pneumonia: cohort study and literature review. Respirology 2006; 11: 437-441.
5. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalinga, R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis and treatment. Lancet Neurol 2009; 8: 731-740.
6. Massano J, Ferreira D, Toledo T, Mansilha A, Azevedo E, Carvalho M. Stroke and multiple peripheral thrombotic events in an adult with varicella. European Journal of Neurology 2008; 15: 90-91.
7. Limb J, Binning A. Thrombosis associated with varicella zoster in an adult. International Journal of Infectious Diseases 2009; 498-500
8. Peyton BD, Cutler BS, Stewart FM. Spontaneous tibial artery thrombosis associated with varicella pneumoniae and free protein S deficiency. J Vasc Surg 1998: 27: 563-567.
9. Kurugol Z, Vardar F, Ozkiniay F, Kavakli K, Ozkinay C. Lupus anticoagulant and protein S deficiency in otherwise healthy children with acute varicella infection. Acta Paediatr 2000; 89: 1186-1189.

Meningitis por Strongyloidiasis diseminada. Una presentación inusual de una enfermedad importada

Rosangela Pecorelli[1], Judith Vilar[2], Juan Luis Gimeno-Bayón[2], Josep María Garcés[1], Elisa Torres[1], Juan Pablo Horcajada[2]
[1]Servei de Medicina Interna, [2]Servei de Malalties Infeccioses
Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Rosangela Pecorelli Lloc de treball: Hospital del Mar
mail: rosangelapecorelli@hotmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Pecorelli R, Vilar J, Gimeno-Bayón JL, Garcés JM, Torres E, Horcajada JP. *Meningitis por Strongyloidiasis disseminada. Una presentación inusual de una enfermedad importada.* ReMUE.c@t 2014;1:29-31
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=111

MOTIVO DE CONSULTA: fiebre y diarrea
ANTECEDENTES PERSONALES:
- Hipertensión arterial de larga evolución controlada con atenolol.
- Artritis gotosa (última crisis hace 3 meses), tratamiento con alopurinol. Durante las crisis se automedica con prednisona (60mg/d durante 7-10 días).
- IQ: apendicitis en la infancia; úlcera gastroduodenal en 1990.
- Epidemiológicos: pesca (junio/2011), notó una lesión cutánea pruriginosa eritematosa durante 3 días en el dorso del pie derecho.

ENFERMEDAD ACTUAL: hombre de 46 años de edad, originario y procedente de Honduras, que a las 72 horas de su llegada a España acudió a nuestro centro por tos y cefalea de 3 días de duración. Posteriormente presentó diarrea líquida sin productos patológicos, fiebre de 39ºC, y pérdida de 4 Kg de peso. Concomitantemente, presentó artralgias por lo que el paciente se automedicó con prednisona 50 mg/día durante 15 días.

EXPLORACIÓN FÍSICA: TA 118/78 mmHg FC 66 lpm T38,5ºc, SO2 (Bs) 96%
Regular estado general, febril, signos de deshidratación leve. A destacar:
NRL: consciente y orientado, sin signos meníngeos o focalidad, Glasgow 15/15.
ABD: distensión leve, dolor a la palpación profunda de epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. No visceromegalias palpables. Peristalsis conservada.
PIEL y mucosas: Sin hallazgos. No adenomegalias visibles ni palpables.
Resto sin alteraciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS:
Analítica sanguínea: **Hem 4.51 x10^6/ul. Hb 10.3 g/dl. Hto 32.9%. VCM 72.9 fl. Leuc 13,8 x10^3/ul.** Neut T 10.68 x10^3/ul (77.4%). Linf T 1.66 x10^3/ul (12%). Mon T

0.8 x10^3/ul (5.9%). **Eos T 0.63 x10^3/ul (4.6%)**.
VIH Ac Negativo. Gota gruesa: negativa. Hemocultivos: negativos.
Solicitud de copro-parasitológico y serologías de Strongyloides stercoralis y Entamoeba histolytica.
Rx tórax: normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL REALIZADO EN URGENCIAS:

(1) GASTROENTERITIS FEBRIL CON EOSINOFILIA LEVE

(2) ANEMIA MICROCÍTICA HIPOCRÓMICA: PROBABLE FERROPENIA

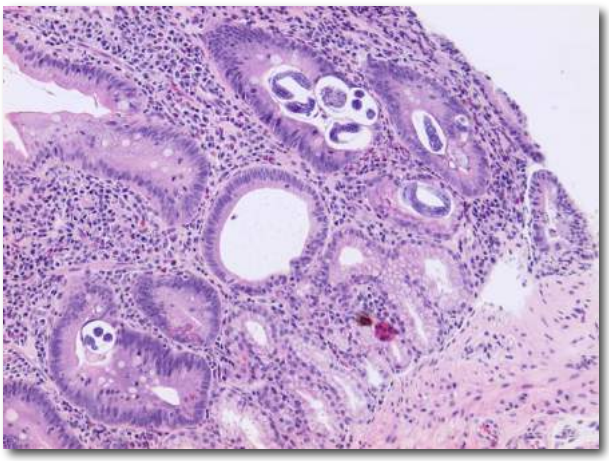
Se inició tratamiento antibiótico empírico cubriendo enterobacterias, sin poder descartar fiebre tifoidea hasta no obtener el resultado del coprocultivo.

La detección de eosinofilia en un paciente que procede de una región tropical, planteó la etiología infecciosa como primera posibilidad[1], típica de infestación por helmintos.

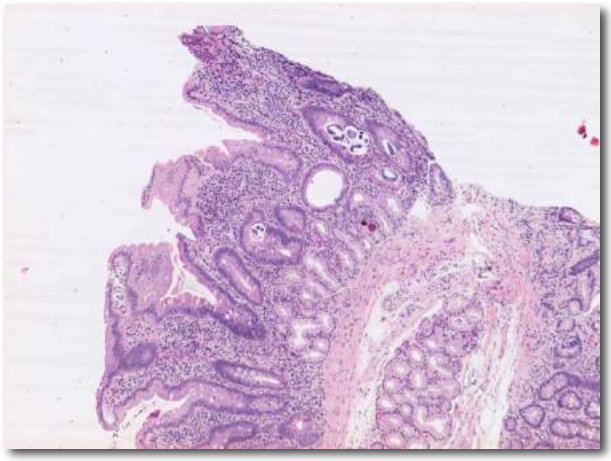
Ante la presencia de anemia ferropénica y eosinofilia, las uncinariosis se plantearon como primera posibilidad (*Necator americanus*, dada la procedencia), por lo que se inició empíricamente mebendazol. Se solicitó también serología de *Strongyloides stercolaris* por ser causa de eosinofilia importada y de diarrea en un paciente con cuadro sintomático respiratorio previo (posible "sd. Loeffler-Like"). Al no evidenciarse compromiso hepático, la infección por *S. mansoni, Toxocara spp., E. gramulosus, F. hepática, C. sinensis* y *O. viverrini*, parecía poco probable.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS FUERA DE URGENCIAS:

El paciente continuó presentando fiebre sin documentarse bacteriemia (hemocultivos negativos) ni el origen de la ferropenia; los coproparasitológicos seriados resultaron negativos. Por tanto se amplió el estudio mediante una gastroscopia, que mostró una mucosa duodenal atrófica. La biopsia duodenal *(ver imágenes*) mostró helmintos con morfología compatible con *Strongyloides estercolaris*. La serología, recibida 10 días más tarde de su solicitud en Urgencias fue positiva: 5,7 UI (ref. 0.1-1).



Biopsia duodenal endoscópica





Se inició tratamiento con ivermectina, desapareciendo en 48h la fiebre y los síntomas digestivos, pero persistiendo cefalea, inestabilidad cefálica e hiponatremia (Na P 126 mmol/l) con criterios de SIADH (Osm P 260 mg/dl Osm U 394 mOsm/KgH_2O

Na U 162 mmol/l). Considerando la posibilidad de SIADH secundario a meningitis por diseminación de la strongiloidiasis al SNC (cuadro típico de inmunosuprimidos, habitualmente relacionado con toma de corticoides, lo que justificaría la ausencia de signos meníngeos), se realizó PL con obtención de LCR con las siguientes características: pleocitosis (Cels nuc 487 cels/mm^3), con discreto predominio linfocitario (PMN 42% MN 57%), hipoglucorraquia (Gluc 25 mg/dl), e hiperproteinorraquia (Prot 390 mg/dl) con ADA elevado (ADA 13.4 UI/L 37C). No se detectaron gérmenes en LCR y la serología para *S. stercolaris* en el LCR fue positiva. El tratamiento con ivermectina se mantuvo durante 7 días, con resolución completa del cuadro clínico.

DIAGNÓSTICO FINAL:
Meningitis por strongyloidiasis diseminada

DISCUSIÓN:

La diseminación de *S stercolaris*, es una infrecuente complicación de una parasitosis intestinal de gran prevalencia en zonas tropicales, un colectivo de inmigración progresivamente creciente en España; es la cuarta geohelmintiasis en el mundo[2]. Su capacidad peculiar de perpetuarse en un ciclo de autoinfección lo convierte en un parásito único, puede dar lugar a una enfermedad crónica de larga duración, inadvertida[3] con una mortalidad cercana al 80%. Sin embargo, una vez diagnosticada, la enfermedad puede ser tratada eficazmente con fármacos antihelmínticos[4]. El caso clínico aportado es notorio por varias razones. Primero, en un paciente con fiebre de origen tropical, el diagnóstico diferencial desde su llegada a Urgencias debe incluir las parasitosis. La eosinofilia fue la herramienta diagnóstica más importante en este paciente dada la inespecificidad del cuadro clínico y la negatividad del coproparasitológico. Segundo, enfatizar en la ausencia de signos meníngeos en este paciente, enmascarados por la inmunosupresión condicionada por la corticoterapia. Y, por último, la strongyloidiasis diseminada se detectó mediante visualización de las larvas por biopsia duodenal, y posteriormente al detectar diseminación al SNC. En la bibliografía consultada existen pocos casos reportados hasta la fecha de diagnóstico endoscópico y no se encuentran disponibles casos clínicos publicados de meningitis por este parásito. El retraso habitual en el diagnóstico de la strongiloidiasis, dificulta el diagnóstico precoz en una patología potencialmente grave. Esto se debe a que los principales métodos diagnósticos disponibles (la serología y el cultivo) requieren días. Faltan estudios que apoyen nuevas técnicas más eficaces para facilitar un diagnóstico precoz y evitar la enfermedad diseminada[5].

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pérez Arellano JL, Pardo J, Hernández Cabrera M, Carranza C, y cols. Manejo práctico de una eosinofilia. An Med Intern. 2004;21:244-52.
2. G Sauca Subías, P. Barrufet Barque, y cols. Hiperinfección por Strongyloides estercolaris en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. An Med Intern. 2005;22:139-141.
3. Martín Montes, Charu Sawhney y Nicolás Barros. *Strongyloides stercoralis*: there but not seen. Infect Dis. 2010 Oct;23(5):500-4.
4. Kazuto Kishimoto, Akira Hokama, Tetsuo Hirata, et al. Endoscopic and histopathological study on the duodenum of Strongyloides stercoralis hyperinfection. *World J Gastroenterol* 2008 March 21;14(11):1768-1773.
5. Alex M. Sykes, James S. McCarthy. A Coproantigen Diagnostic Test for *Strongyloides* Infection. PLOS Neglected Tropical Diseases**:** published 08 Feb 2011 | info:doi/10.1371/journal.pntd.0000955.

Accident vascular cerebral als 25 anys

Santiago Mestre[1], Jaume Farré[2], Eugenia Palanca[2], Silvia Larrondo[2], Rafael Gasó[2], Silvia Flores[3]
[1]MEF 1er any MFiC, [2]Adjunt Servei d'Urgències, [3]Cap de Servei d'Urgències
Hospital de Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Santiago Mestre Lloc de treball: Hospital de Sant Pau i Santa Tecla
mail: santiaguet85@gmail.com
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Mestre S, Farré J, Palanca E, Larrondo S, Gasó R, Flores S. *Accident vascular cerebral als 25 anys.* ReMUE.c@t 2014;1:32-37
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=112

MOTIU DE CONSULTA:

Hemiparèsia esquerra i desviació de comissura bucal a la dreta.

ANTECEDENTS PERSONALS:

Fibril·lació auricular cardiovertida elèctricament per inestabilitat hemodinàmica al 2009 (episodi únic) i síndrome de Wolf-Parkinson-White. Cap medicació habitual.

MALALTIA ACTUAL:

Home de 25 anys que acut per hemiparèsia esquerra i desviació de comissura bucal dreta de 7 dies d'evolució, d'instauració progressiva. Caigudes de repetició en els últims dies. Nega cefalea, febre ni palpitacions.

EXPLORACIÓ FÍSICA:

Constants: Temperatura axil·lar 35ºC. Tensió arterial 130/90 mmHg. Freqüència cardíaca 96 bpm. Freqüència respiratòria 19 rpm. Saturació d'oxigen 100%. Bon estat general, conscient i orientat en temps i espai. **Pell:** Normo hidratat i normo colorejat. No exantemes ni petèquies. **Exploració neurològica**: Pupil·les isocòriques normo reactives. Desviació de comissura bucal a la dreta. No defectes campimètrics. Resta de parells cranials preservats. Hemiparèsia esquerra 2/5 amb hemihipoestèsia. Reflex cutani plantar flexor bilateral. Reflexes osteo-tendinosos exaltats i simètrics. Coordinació preservada dreta sense que es pugui valorar simetria ni esquerra per parèsia. No signes meningis. **Auscultació cardíaca**: Tons rítmics sense bufs ni frecs. **Auscultació pulmonar**: Murmuri vesicular preservat.

No edemes perifèrics. NO adenopaties latero- cervicals, submaxil·lars, supra-claviculars, axil·lars ni engonals.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES REALITZADES EN URGÈNCIES:

ECG: Ritme sinusal a 80 bpm. PR 0.10. Ona delta a dII, V4-V6 (compatible amb síndrome de Wolf-Parkinson-White (fig 1).

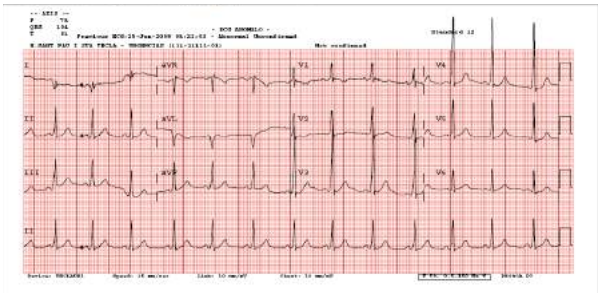


Figura 1

Radiologia de tòrax: ICT dins la normalitat. No masses. No condensacions ni altres troballes significatives.

TAC cranial: Hipodensitat en territori de l'artèria cerebral mitja dreta compatible amb isquèmia temporo-parietal (figs. 2 i 3)

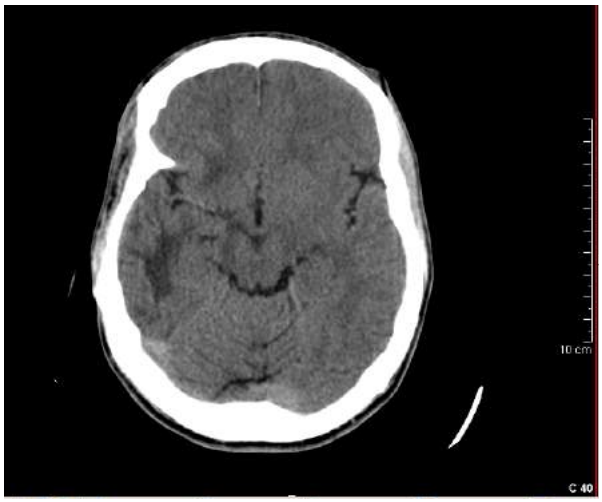


Figura 2



Figura 3

Analítica Sanguínia: Plaquetes 134x10^3/mm^3 (150-400), Glucosa 101mg/dL (74-100). No altres troballes analítiques significatives.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

Per la simptomatologia inicial, els diagnòstics diferencials que es plantegen a urgències són:

1. Accident vascular cerebral: isquèmic o hemorràgic
2. Malalties desmielinitzants: Esclerosi múltiple, Encefalomielitis disseminada aguda.
3. Infeccions del sistema nerviós central: Encefalitis vírica per virus convencionals (herpètica) o per virus lents (Leucoencefalopatia multifocal progressiva i, amb menor probabilitat per instauració clínica la panencefalitis esclerosant subaguda i, per edat, la malaltia de Creutzfeldt-Jakob
4. Tumors del Sistema nerviós central: Limfoma, metàstasis cerebrals (tumor més freqüent als adults, especialment als primaris microcítics de pulmó),

glioblastoma multiforme (compatible per edat i debut amb focalitat neurològica), astrocitoma.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

Ingressa en el servei de Medicina interna sota l'orientació diagnòstica d'Accident vascular cerebral isquèmic del territori de l'ACM amb tractament antiagregant (AAS 300 mg vo) i heparina a dosi profilàctica (enoxaparina 40 mg /24 h sc) i, valorat per Neurologia, es sol·liciten les següents proves diagnòstiques:

Eco cardiograma: Sense troballes significatives.

Ecografia-Doppler de troncs supraòrtics: Sense zones ateromatoses ni estenosis.

Anàlisi de líquid cefalo-raquidi: Gram: no es detecten gèrmens. Aspecte del líquid Clar i transparent , aspecte del sobrenedant Clar i transparent, Hematies 34 mm³,Leucocits 9 mm³ Glucosa 63 mg/dL , Proteïna total **50,4** * mg/dL, LDH 47, Estudi molecular: LCR-herpesvirus DN tipus 1 i 2 negatius. LCR-POLIOMA JC ADN POSITIVO;

Analítica sanguínia: Leucòcits 12,08 x 10^3/mm^3 (4,4 - 11), Plaquetes 148 x 10^3/mm^3 (150 - 400). ANA negatius.

Serologia Infecciosa: Anticossos anti HIC 1 i 2 negatius. IgM i IgG per *Borrelia burgdorferi* negatius.

Citometria de flux sanguínia: Limfòcits CD3,4 + (absoluts) 1724,95/mm^3 (500-1600), limfòcits CD3,8+ (absoluts) 1284,54/mm^3 (300-1000) Resta dins la normalitat.

RNM

Ressonància magnètica nuclear (RNM) cranial: Es descarta afectació isquèmica. Afectació bilateral asimètrica de la substància blanca subcortical que també afecta a fibres subcorticals, a nivell fronto-parieto-temporal dret, parietal esquerra, espleni del cos callós del costat esquerre i un altre focus d´afectació posterior al espleni del cos callós dret, que es hiperintens a T2 i hipointens a T1. No hi ha efecte massa (Figs. 4 i 5). Donada la seva distribució i característiques planteja el diagnòstic diferencial amb el limfoma cerebral, encefalopatia multifocal progressiva, encefalitis vírica o un altre procés infecciós / inflamatori.

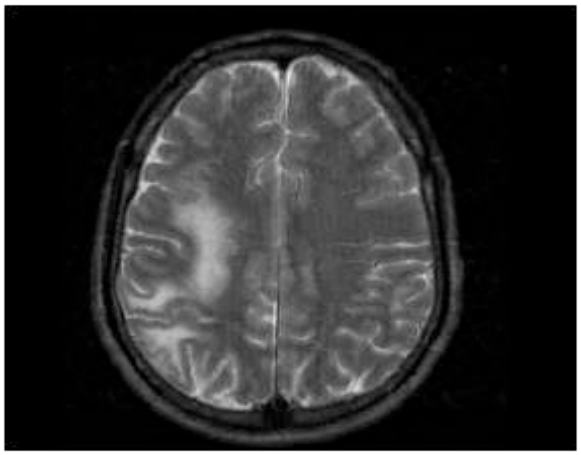


Figura 4

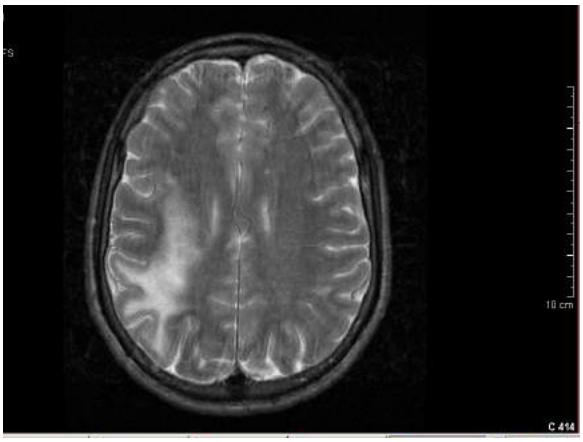


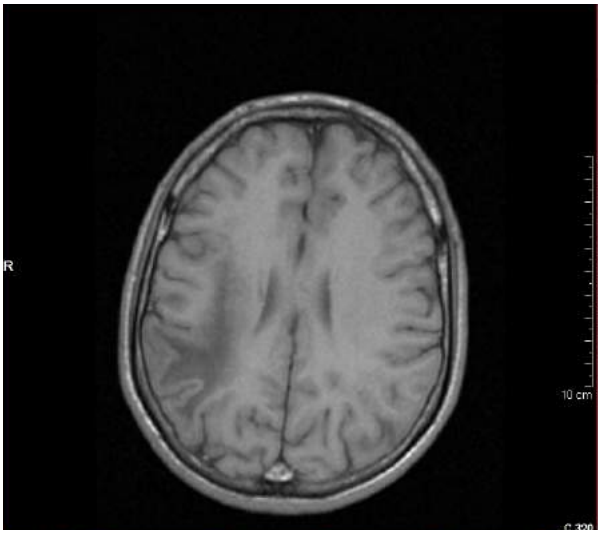
Figura 5

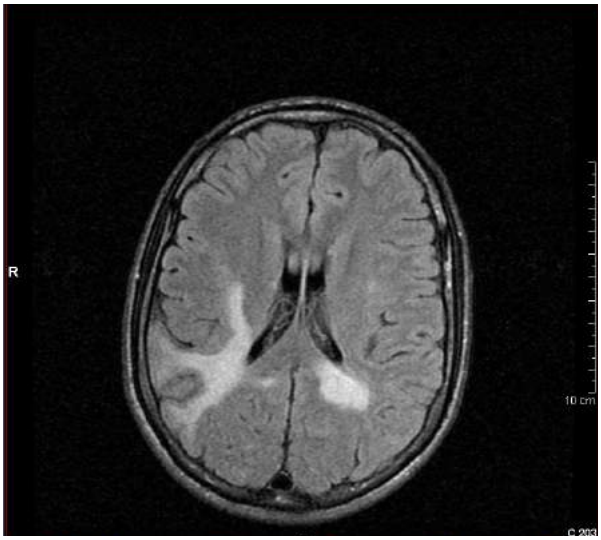
RNM crani amb contrast: Extensa afectació asimètrica de las fibres en U subcorticals frontal i temporal dretes i parietal bilaterals.

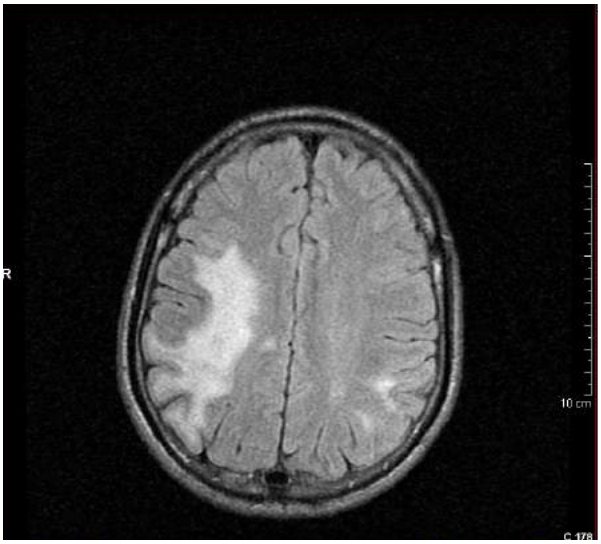
Lesió puntiforme hiperintensa en hemiprotuberància dreta. Les lesions no mostren realç rera l'administració del contrast, són hiperintensas en FLAIR e hipointensas en T1 (Figs. 6, 7, 8 i 9).

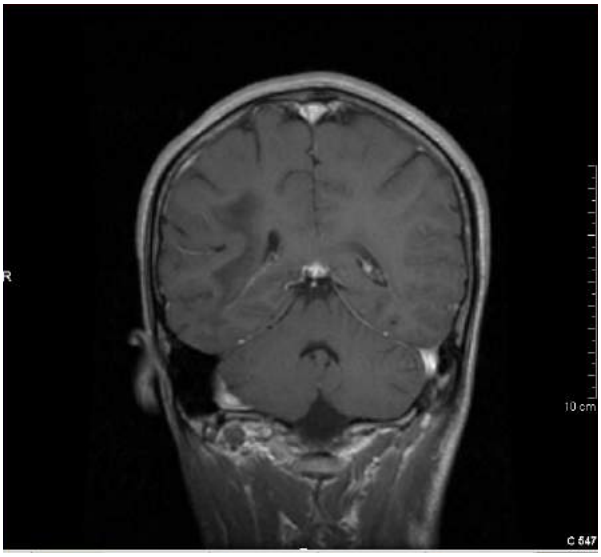
TAC toraco-abdominal: Adenopaties axil·lars augmentades de mida però amb morfologia preservada. No altres troballes significatives.

Durant la seva estada en hospitalització no presenta progressió de la seva simptomatologia, essent donat d'alta amb teràpia ocupacional i rehabilitació.









Figures 6,7,8,i 9

DIAGNÒSTIC:
LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA PER VIRUS JC EN PACIENT IMMUNOCOMPETENT

DISCUSSIÓ :

La leucoencefalopatia multifocal progressiva (PLM) és una greu malaltia desmielinitzant del sistema nerviós central (SNC) causada per la reactivació del polyomavirus John Cunningham (virus JC). Es coneix poc sobre la patogènesis dels virus JC, la primoinfecció, sovint asimptomàtica, es dóna en edat infantil a través de la via inhalada i el virus queda acantonat al teixit amigdalí, estroma de la medul·la òssia, a còlon i a ronyó entre d'altres, on el virus es replica i queda latent. La disseminació, via hematògena mitjançant el limfòcit B, es dóna sobretot en individus immunocompromesos (major risc en pacients amb sida, però també en aquells que prenen immunosupressors o presenten determinades tumoracions com leucèmia o limfoma...). A la bibliografia es recullen casos aïllats de la malaltia en pacients immunocompetents com el nostre. El limfòcit B afectat travessa la barrera hematoencefàlica i el virus infecta específicament les cèl·lules glials (astròcits i oligodendròcits), que tenen proteïnes de transcripció especifiques. La infecció i la lisis dels oligodendròcits produeixen desmielinització del SNC, que es tradueix amb l'aparició de la tríada clínica de deteriorament de les funcions visual, motores i cognitives, essent les motores el principal motiu de consulta en la majoria dels casos.

El diagnòstic en pacients amb clínica suggestiva i neuroimatge compatible (a TAC cranial lesions multifocals que no capten contrast; en la RMN, més sensible que la TAC, lesions en pegat amb augment d'intensitat de la senyal T2 comparada amb una disminució de la intensitat de la senyal a T1, indicativa de desmielinització) s'estableix demostrant la presencia de DNA del virus al LCR, mitjançant la PRC (polymerase chain reaction). No obstant, el *gold standard* pel diagnòstic és la biòpsia cerebral als casos de major dificultat diagnòstica, on les principals troballes són desmielinització, astròcits estranys, nuclis d'oligodendròglia engrandits i cèl·lules glials afectes del virus JC (confirmats per immunohistoquímica).

El curs de la malaltia normalment és progressiu i fatal, amb una supervivència mitja en pacient sense VIH de només 3 mesos. Només un 10% de pacients amb VIH + PML sobreviu més d'un any. Alguns marcadors del pronòstic poden ser els nivells de virus o la resposta immune de l'individu.

No hi ha un tractament específic, només en alguns casos de pacients afectes de VIH + PML els retro virals poden endarrerir o estabilitzar la progressió.

BIBLIOGRAFIA:

1. Shishido-Hara Y. Progressive multifocal leukoencephalopathy and promyelocytic leukemia nuclear bodies: a review of clinical, neuropathological, and virologial aspects of JC virus-induced demyelinating disease. Acta Neuropathol. 2010 Mar; 120:403-417.
2. Berger JR. The clinical features of PML. Cleve Clin J Med. 2011 Nov;78 Suppl 2:S8-12.
3. Astrom Ke, Mancall El, Richardson Ep Jr. Progressive multifocal leuko-encephalopathy; a hitherto unrecognized complication of chronic lymphatic leukaemia and Hodgkin´s disease. Brain 1958; 81:93.

4. Padgett BL, Walker DL, ZuRhein GM, et al. Cultivation of papova-like virus from human brain with progressive multifocal leucoencephalopathy. Lancet 1971; 1:1257.
5. Padgett BL, Walker DL. Prevalence of antibodies in human sera against JC virus, an isolate from a case of progressive multifocal leukoencephalopathy. J Infect Dis. 1973 Apr;127(4):467-70.
6. Weber T, Trebst C, Frye S, et al. Analysis of the systemic and intrathecal humoral inmune response in progressive multifocal leukoencephalopathy. J Infect Dis 1997; 176:250.
7. Whiteman ML, Post MJ, Berger JR, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: neuroimaging with clinical and pathologic correlation. Radiology 1993; 187: 233.
8. Sahraian MA, Radue EW, Eshaghi A, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a review of the neuroimaging features an differential diagnosis. Eur J Neurol 2012; 19: 1060.
9. Berger JR, Aksamit AJ, Clifford DB, et al. PML diagnostic criteria: consensus statement from the AAN Neuroinfectious Disease Section Neurology 2013; 80: 1430.

Insuficiència cardíaca a urgències?

Mariona Fígols, Montserrat Doménech, Esther Casado, César Fernández
Servei d'Urgències
Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Rafael Pérez Lloc de treball: Fundació Althaia. Manresa
mail: rperz@althaia.cat
Data recepció 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
Forma de citació: Fígols M, Doménech M, Casado E, Fernández C. *Insuficiència cardíaca a urgències?.* ReMUE.c@t 2014;1:38-41
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=113

MOTIU DE CONSULTA
Pacient de 74 anys que consulta per dispnea brusca.

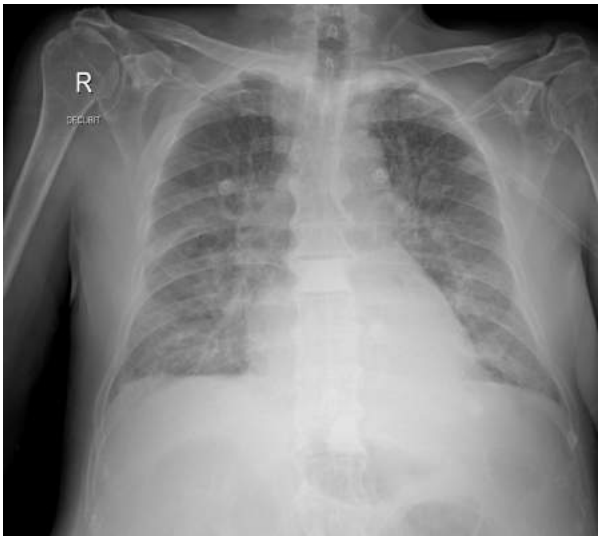
ANTECEDENTS
No hàbits tòxics ni al·lèrgies conegudes.
Antecedents Patològics:
- Dislipèmia mixta, DM2.
- Neoplàsia de pròstata Est IV per múltiples metàstasis òssies de 6 anys d'evolució. Actualment resistent a castració, i en progressió òssia després de 2 línies de tractament citostàtic. En curs de tractament amb cabozantinib (assaig clínic).
- Novembre 2012: Vaporització pròstata per múltiples episodis de RAO i d'infecció urinària.
- Abril 2013: Ingrés per bacterièmia per *Enterococcus faecalis* tractada 15 dies amb amoxicil·lina 1gr/8h.
- Juny 2013: Monoartritis canell dret tractada amb AINE's.
- Agost 2013: Ingrés per ACxFA ràpida amb insuficiència cardíaca secundària, revertida amb amiodarona.

TTM habitual: Amiodarona 200mg/8h, durogesic 75mg/72h, omeprazol 20mg/24h, lisinopril 5mg/24h, prednisona 10mg/24h, cabozantinib.

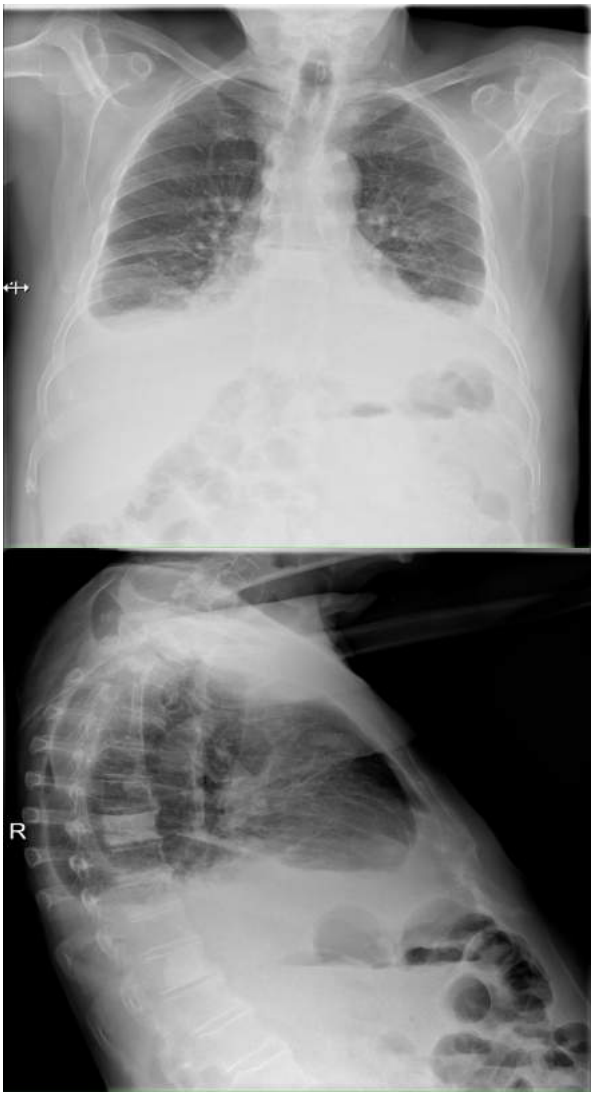
MALALTIA ACTUAL
Acut a urgències per dispnea sobtada, DPN, dolor toràcic a hemitòrax esquerre i diaforesi intensa. No febre ni altres símptomes acompanyants.

EXPLORACIÓ FÍSICA
TA: 130/72, FC: 82x', FR: 20x', SaO2 (FiO2 21%): 92%.
Conscient i orientat en totes les esferes. Pal·lidesa mucocutània i signes de mala perfusió perifèrica. Afebril. No signes de focalitat neurològica. No lesions vasculítiques. ACR: tons regulars amb buf holosistòlic mitral. Hipofonesi a base dreta i crepitants a 1/3 mig pulmó dret i basals esquerra. ABD: no es palpen visceromegàlies.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES
- Rx tòrax: cardiomegàlia. Edema intersticial sense clar edema alveolar. Imatge blàstica dorsal corresponent a M1.



RXTòrax a urgències



RXTòrax durant l'ingrés a planta

- ECG: ritme sinusal a 80x', eix QRS a 60º, PR normal, S1Q3T3 conegut, no alteracions agudes de la repolarització ni ones Q patològiques.
- Analítica: Hb 9.3 g/dL (normo-normo), Leucos 6.4 x10e9/L (N 80.7 %, L 13.3 %), Plaquetes 107 000, Protrombina 66 %, Inr 1.3, Dímer d 1197 ng/mL, Troponina i 0.08 ng/mL, Glucosa 137 mg/dL, Urea 51 mg/dL, Creatinini 1.23 mg/dL, Filtrat glomerular >60 , Sodi 136 mmol/L, Potassi 4.8 mmol/L, PCR 50.2 mg/L, BNP 20000.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL URGÈNCIES

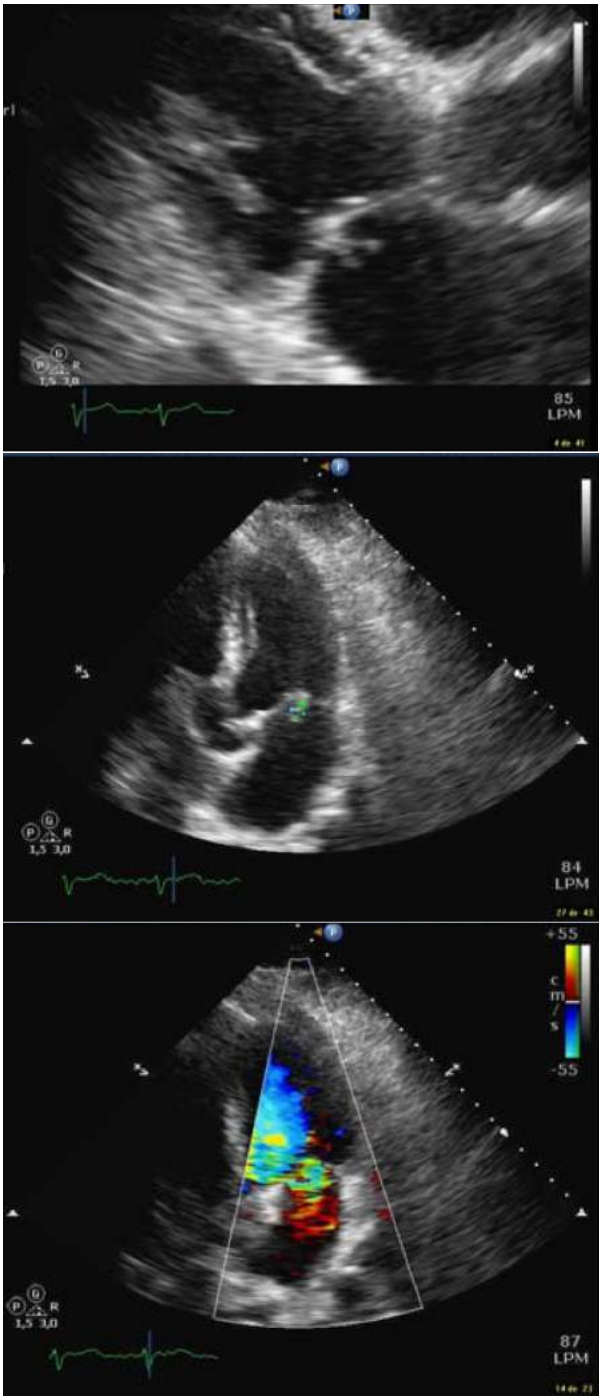
Insuficiència Cardíaca aguda amb edema de pulmó d'etiologia no filiada:

- Cardiopatia isquèmica
- Valvulopatia
- Endocarditis

EVOLUCIÓ

Ingrés amb diagnòstic d'IC aguda. Es practicà ecocardiograma portàtil evidenciant ruptura de cordes de vàlvula mitral amb IM. Pel diagnòstic etiològic de la valvulopatia (isquèmica vs infecciosa vs degenerativa) es van cursar HC seriats, tot i estar afebril, que foren positius a *Enterococcus faecalis* sensible a betalactàmics i gentamicina. Un nou ecocardiograma TT mostrà vegetacions sobre vàlvula mitral, ruptura de cordes a vel posterior i possible perforació valvular condicionant regurgitació massiva. No abscessos ni vegetacions a altres nivells. VE no dilatat amb FE conservada, hiperdinàmic i sense HTP.





Ecocardiograma

S'inicià tractament antibiòtic amb Ampicil·lina 2 gr/ 4 hores + Gentamicina 80 mg/ 8 hores associat a tractament diürètic, antiarítmic i 02. Evolució tòrpida, essent refractari al tractament mèdic, i es descartà tractament quirúrgic per la malaltia oncològica de base, prioritzant mesures de confort.

DIAGNÒSTICS FINALS

Endocarditis mitral subaguda per *Enterococcus faecalis*.
Insuficiència mitral per ruptura cordes tendinoses.
Insuficiència cardíaca refractària. Edema agut de pulmó.

DISCUSIÓ

Revisant la història clínica creiem que el nostre pacient probablement ja presentava endocarditis 4 mesos abans (abril), quan es documentà bacterièmia sense focus amb urinocultiu negatiu. Posteriorment va romandre asimptomàtic i sense febre (prenia corticoides), fins que va debutar amb dispnea, amb l'única excepció d'una monoartritis de canell, probablement reactiva. A destacar antecedent de bacteriúria per enterococ el desembre 2012.

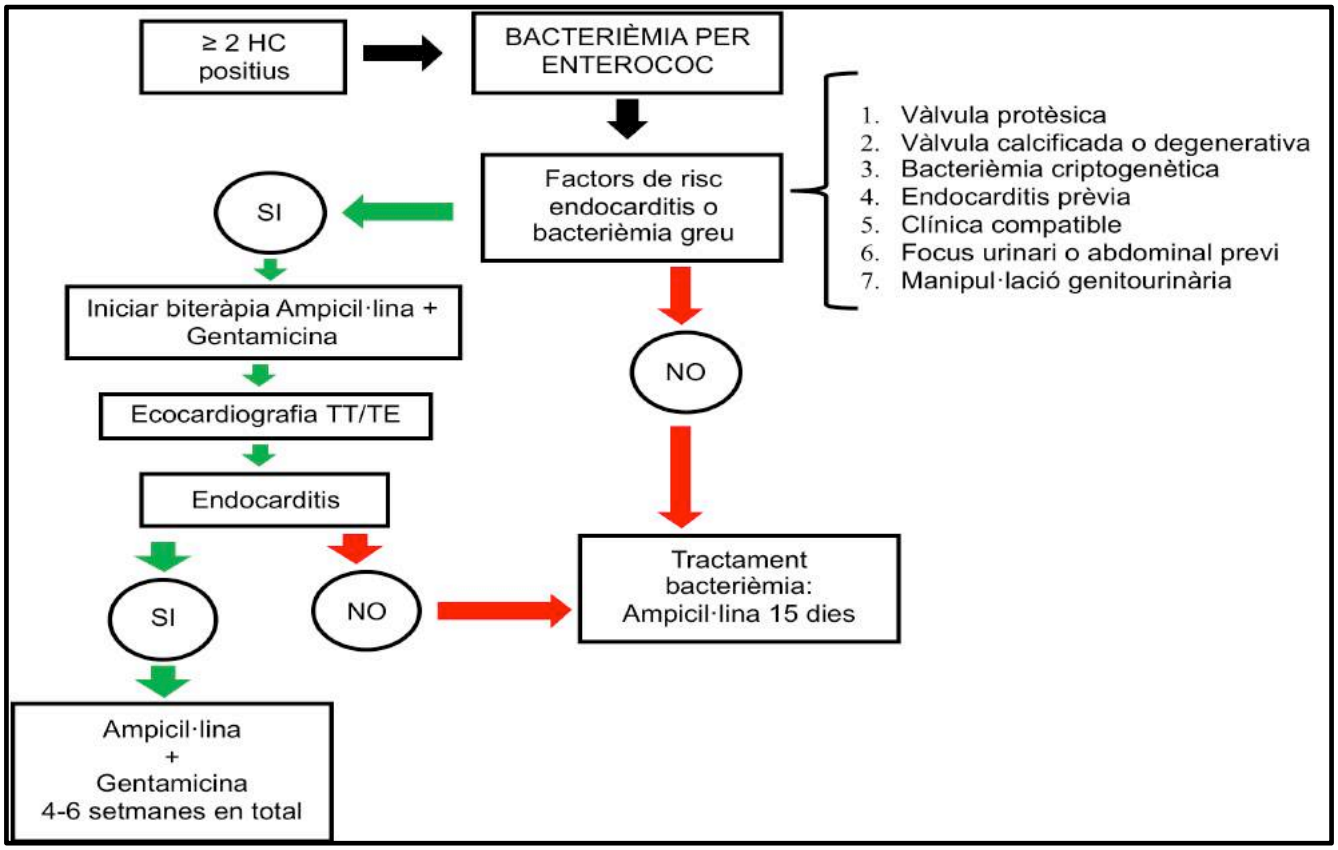
Creiem d'interès destacar 2 aspectes del cas clínic:

En 1r lloc, cal practicar sempre hemocultius des d'Urgències, quan es sospiti el diagnòstic d'endocarditis, malgrat absència de febre, com en el cas de la insuficiència cardíaca aguda amb valvulopatia no coneguda.

En 2n lloc, comentar algunes peculiaritats del *Enterococcus*. És un CGP amb resistència intrínseca a molts antibiòtics i davant el qual, els betalactàmics, es comporten com bacteriostàtics. D'altra banda, és una causa freqüent d'endocarditis i és obligatori descartar-la en un pacient amb bacterièmia, principalment amb determinats factors de risc (algoritme).

Resumint, creiem que davant una bacterièmia per enterococ hem de tenir present:

1. Si presenta factors de risc per endocarditis
2. Tractament antibiòtic òptim



BIBLIOGRAFIA

1. Olaison L, Schadewitz K. Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995-1999: Can shorter therapy with aminoglycosides be used?. Clin Infect Dis. 2002;34:159–66.

2. McDonald JR, Olaison L, et al. Enterococcal endocarditis: 107 cases from the international collaboration on endocarditis merged database. Am J Med. 2005;118:759–66.

3. F.J. Martínez-Marcos et al. Endocarditis por enterococo: análisis multicéntrico de 76 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009;27(10):571–579

4. Maki DG, Agger WA. Enterococcal bacteremia: clinical features, the risk of endocarditis, and management. Medicine (Baltimore). 1988 Jul;67(4):248-69.

5. Anderson DJ, Murdoch DR et al. Risk factors for infective endocarditis in patients with enterococcal bacteremia: a case-control study. Infection. 2004 Apr;32(2):72-7.

6. Malone DA, Wagner RA et al. Enterococcal bacteremia in two large community teaching hospitals. Am J Med. 1986 Oct;81(4):601-6.

Comentari sobre els casos clínics d'infeccions

Gemma Sanclemente, Marta Bodro, Carlos Cervera
Servei de Malalties Infeccioses. Hospital Clínic de Barcelona.

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Carlos Cervera Lloc de treball: Hospital Clínic
mail: ccervera@clinic.ub.es
Data recepció 19.12.2013 Data acceptació 22.12.2013
Forma de citació: Sanclemente G, Bodro M, Cervera C. *Comentari sobre els casos clínics d'infeccions.* ReMUE.c@t 2014;1:42-45
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=114

Las enfermedades infecciosas son una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo una gran parte diagnosticadas en los servicios de urgencias. Se estima que aproximadamente un 10% de los enfermos atendidos en urgencias son diagnosticados de un proceso infeccioso, siendo las infecciones respiratorias las más frecuentes. Además, un 21% de estos enfermos requieren ingreso hospitalario.

La mayoría de las infecciones diagnosticadas en urgencias no presentan dificultad en el diagnóstico, sin embargo, algunos casos se presentan de forma poco habitual, lo que requiere un alto nivel de sospecha clínica, como los ejemplos presentados en las IV Jornadas de Casos Clínicos de Infecciones en los Servicios de Urgencias. Se trata de infecciones graves, con alta morbilidad y mortalidad, en las que en ocasiones un diagnóstico precoz puede determinar el pronóstico a corto y medio plazo.

Es interesante destacar, que se presentaron tres casos en que el país de origen de los enfermos fue clave en la sospecha clínica. Los antecedentes epidemiológicos, que incluyen el país de origen o viajes previos, son importantes para hacer un buen diagnóstico diferencial ante la sospecha de infección. El primero de ellos, trata de un síndrome de hiperinfestación por *Strongyloides stercolaris* en un paciente natural de Honduras en tratamiento con dosis altas de corticoides. La infección por *Strongyloides stercolaris* es asintomática en la mayoría de pacientes infectados, siendo la mayor complicación el síndrome de hiperinfestación, el cual puede presentarse con sintomatología pulmonar, digestiva y neurológica, y puede asociarse a sepsis por translocación bacteriana intestinal, con incluso meningitis por bacterias Gram negativas, y que puede ser mortal; esta complicación tiene lugar en individuos inmunodeprimidos, especialmente aquellos que reciben tratamiento con corticoides, por lo que una clínica compatible en un individuo con antecedentes epidemiológicos y que ha iniciado tratamiento corticoideo recientemente debe hacernos sospechar una hiperinfestación por *Strongyloides* (1-6). No sólo están en riesgo de presentar una infección por *Strongyloides* los inmigrantes procedentes de un país endémico, sino también los individuos que viajan a países endémicos; de hecho, hasta el 30% de los casos de estrogiloidiasis tienen lugar en viajeros, no siendo necesario un viaje prolongado para adquirir la infección. El siguiente caso detalla una peritonitis tuberculosa en una paciente natural de Mali con clínica de dolor abdominal e imágenes pseudonodulares en el TAC abdominal sugestivos de proceso neoproliferativo. Se llegó al diagnóstico a través de una cirugía laparoscópica abdominal, con hallazgos anatomopatológicos compatibles con tuberculosis y cultivos negativos. La tuberculosis extrapulmonar representa aproximadamente un 19% de los casos de tuberculosis en Europa, siendo el 3% de esta con afectación gastrointestinal (7). La sintomatología de los procesos neoformativos de ovario que debutan con ascitis y de la tuberculosis peritoneal es superponible. La tinción de Ziehl-Neelsen en líquido ascítico suele ser diagnóstica en menos de un 3% de los pacientes con ADA elevado y la

rentabilidad de los cultivos para micobacterias no es muy elevada (8). Además, el antígeno CA125 también suele elevarse en procesos que inflaman las serosas como la tuberculosis, por lo que es difícil poder establecer un diagnóstico sin necesidad de intervención quirúrgica (9-12).

Otra forma extrapulmonar de tuberculosis se presentó en un paciente procedente de un país subsahariano con síntomas meníngeos y polirradiculitis. Se estableció el diagnóstico de tuberculosis meníngea, miliar pulmonar con aracnoiditis y paraplejía flácida en extremidades inferiores por polirradiculoneuritis tuberculosa. Se trató con hialuronidasa intratecal, un enzima que provoca el aclaramiento de exudados densos y la liberación de adherencias aracnoideas. Se han descrito casos de aracnoiditis tuberculosa tratados con éxito con hialuronidasa, aunque este tratamiento no está aprobado por la Agencia Española del Medicamento ni por la Food and Drug Administration (13, 14). Las infecciones del SNC son una patología grave, por lo que es importante realizar un diagnóstico precoz. El diagnóstico se basa en la historia clínica, los antecedentes epidemiológicos, las pruebas de imagen y el análisis del líquido cefalorraquideo. La detección de una tinción de Ziehl-Neelsen positiva en LCR es generalmente menor del 20%, y el cultivo de Lowënstein tarda varias semanas en positivizar (15), por lo que el tratamiento debe iniciarse antes de obtener un diagnóstico de certeza si la sospecha es elevada. Los pacientes con meningitis tuberculosa suelen presentar una clínica más prolongada, incluso con focalidad neurológica (diplopia, hemiparesia), menor leucocitosis plasmática, menor celularidad en LCR (además de predominio linfocítico), menor glucorraquia y mayor proteinorraquia que los pacientes con meningitis bacteriana, a pesar de que no son alteraciones específicas (16-18). La determinación de ADA en LCR suele ser elevada, aunque el mejor valor para orientar a una etiología tuberculosa no está definido (15). Un nuevo método de diagnóstico rápido es la PCR a tiempo real (Xpert MTB/RIP), aunque la sensibilidad en el caso de la meningitis tuberculosa está alrededor del 60% si bien la especificidad es elevada (19, 20). Ante la sospecha diagnóstica de meningitis tuberculosa hay que iniciar tratamiento tuberculostático asociado a corticoides (21, 22).

Siguiendo con las infecciones del sistema nervioso central, se presentó un caso atípico de leucoencefalopatia multifocal progresiva (LMP) en un paciente inmunocompetente. En la literatura se describen casos aislados de esta infección por el virus JC en pacientes no inmunodeprimidos (23, 24). El único tratamiento aprobado para la LMP es la reconstitución inmune, aunque se han descrito casos tratados con mefloquina i mirtazapina con evolución favorable (24, 25). Finalmente, dentro de los cuadros que afectan al sistema nervioso, se comentó un caso de paciente con una enfermedad trasmitida por priones, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, con una evolución muy tórpida. Aunque la síntomatología neurológica junto con los resultados de las pruebas de neuroimagen pueden ser sugestivas de la enfermedad, el diagnóstico definitivo se establece con una biopsia o autopsia cerebral (26).

En ocasiones enfermedades que parecen banales pueden asociar complicaciones graves. Este es el caso de la infección por el virus varicela-zoster, que puede asociarse a sobreinfecciones bacterianas (principalmente por *S. aureus* o estreptococos β-hemolíticos), neumonitis y meningoencefalitis incluso con vasculitis del sistema nervioso central (27, 28). Los pacientes de edad avanzada y aquellos con compromiso del sistema inmune son los que presentan mayor riesgo de enfermedad varicelosa grave y muerte (27). La particularidad del caso de varicela presentado en las Jornadas fue que se asoció con una isquemia arterial periférica, complicación atribuida a la presencia de anticuerpos asociados del virus varicela-zoster dirigidos contra la proteina S (29, 30). Otro ejemplo en el que el diagnóstico precoz y en consecuencia la instauración de un tratamiento antibiótico inmediato es clave para la buena evolución, es el caso de una paciente portadora de prótesis de rodilla con un síndrome del shock tóxico por *Streptococcus pyogenes*. En estos casos, el carácter rápidamente fulminante con fracaso multiorgánico nos deberían alertar del diagnóstico etiológico. Un estudio epidemiológico europeo destaca la alta incidencia de enfermedad severa por *S. pyogenes*, con un patrón estacional de la enfermedad, con un pico en los meses de invierno y con una mortalidad de hasta el 44% (31). El uso de inmunoglobulinas, aparte del tratamiento antibiótico y de soporte, es controvertido (32).

Finalmente, se presentó un caso de un paciente con endocarditis por *Enterococcus faecalis* en un enfermo que acudió con clínica de insuficiencia cardíaca izquierda de instauración rápida en ausencia de fiebre. Los autores destacan la importancia de la extracción de hemocultivos en urgencias en pacientes con clínica de insuficiencia cardíaca de rápida instauración con o sin presencia de síndrome febril. La endocarditis enterocócica es una de las causas de endocarditis nosocomial, representando un 14% de los casos de la misma (33). En cuanto al tratamiento, estudios recientes avalan la utilidad de la pauta antibiótica combinada con ampicilina

y ceftriaxona, siendo igual de efectiva y con menos toxicidad renal que la pauta clásica de ampicilina y gentamicina, aunque son necesarios ensayos clínicos aleatorizados que ratifiquen este tratamiento (34, 35).

BIBLIOGRAFIA

1. Woll F, Gotuzzo E, Montes M. Strongyloides stercoralis infection complicating the central nervous system. Handb Clin Neurol. 2013;114:229-34.
2. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu SH, Moore EM. Strongyloides stercoralis infection. BMJ. 2013;347:f4610.
3. Rets A, Gupta R, Haseeb MA. Determinants of reactivation of inapparent Strongyloides stercoralis infection in patients hospitalized for unrelated admitting diagnosis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2013 Nov;25(11):1279-85.
4. Ramirez-Olivencia G, Espinosa MA, Martin AB, Nunez NI, de Las Parras ER, Nunez ML, et al. Imported strongyloidiasis in Spain. Int J Infect Dis. 2013 Oct 29.
5. Schar F, Trostdorf U, Giardina F, Khieu V, Muth S, Marti H, et al. Strongyloides stercoralis: Global Distribution and Risk Factors. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7(7):e2288.
6. Valerio L, Roure S, Fernandez-Rivas G, Basile L, Martinez-Cuevas O, Ballesteros AL, et al. Strongyloides stercoralis, the hidden worm. Epidemiological and clinical characteristics of 70 cases diagnosed in the North Metropolitan Area of Barcelona, Spain, 2003-2012. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2013 Aug;107(8):465-70.
7. Sandgren A, Hollo V, van der Werf MJ. Extrapulmonary tuberculosis in the European Union and European Economic Area, 2002 to 2011. Euro Surveill. 2013;18(12).
8. Rasheed S, Zinicola R, Watson D, Bajwa A, McDonald PJ. Intra-abdominal and gastrointestinal tuberculosis. Colorectal Dis. 2007 Nov;9(9):773-83.
9. Sevinc A, Camci C, Turk HM, Buyukberber S. How to interpret serum CA 125 levels in patients with serosal involvement? A clinical dilemma. Oncology. 2003;65(1):1-6.
10. Boss JD, Shah CT, Oluwole O, Sheagren JN. TB Peritonitis Mistaken for Ovarian Carcinomatosis Based on an Elevated CA-125. Case Rep Med. 2012;2012:215293.
11. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis--presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Oct 15;22(8):685-700.
12. Liu Q, Zhang Q, Guan Q, Xu JF, Shi QL. Abdominopelvic tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer and pelvic inflammatory disease: a series of 28 female cases. Arch Gynecol Obstet. 2013 Oct 8.
13. Fernandez Canabate E, Longoni Merino M, Garriga Biosca R, Navas Vinagre I. [Administration of intrathecal hyaluronidase in a patient diagnosed with adhesive arachnoiditis]. Farm Hosp. 2008 Jan-Feb;32(1):58-60.
14. Gourie-Devi M, Satishchandra P. Hyaluronidase as an adjuvant in the management of tuberculous spinal arachnoiditis. J Neurol Sci. 1991 Mar;102(1):105-11.
15. Sun Q, Sha W, Xiao HP, Tian Q, Zhu H. Evaluation of cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity for the differential diagnosis of tuberculous and nontuberculous meningitis. Am J Med Sci. 2012 Aug;344(2):116-21.
16. Vibha D, Bhatia R, Prasad K, Srivastava MV, Tripathi M, Kumar G, et al. Validation of diagnostic algorithm to differentiate between tuberculous meningitis and acute bacterial meningitis. Clin Neurol Neurosurg. 2012 Jul;114(6):639-44.
17. Pasco PM. Diagnostic features of tuberculous meningitis: a cross-sectional study. BMC Res Notes. 2012;5:49.
18. Chow E, Troy SB. The Differential Diagnosis of Hypoglycorrhachia in Adult Patients. Am J Med Sci. 2013 Dec 10.
19. Thwaites GE. Advances in the diagnosis and treatment of tuberculous meningitis. Curr Opin Neurol. 2013 Jun;26(3):295-300.
20. Nhu NT, Ha DT, Anh ND, Thu DD, Duong TN, Quang ND, et al. Evaluation of Xpert MTB/RIF and MODS assay for the diagnosis of pediatric tuberculosis. BMC Infect Dis. 2013;13:31.
21. Van TT, Farrar J. Tuberculous meningitis. J Epidemiol Community Health. 2013 Nov 13.
22. Thwaites GE, van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. Lancet Neurol. 2013 Oct;12(10):999-1010.
23. Kastrup O, Goricke S, Kretzschmar H, Wauschkuhn B, Diener HC. Progressive multifocal leukoencephalopathy of the brainstem in an immunocompetent patient--JC and BK polyoma-virus coinfection? A case report and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg. 2013 Nov;115(11):2390-2.
24. Christakis PG, Okin D, Huttner AJ, Baehring JM. Progressive multifocal leukoencephalopathy in an immunocompetent patient. J Neurol Sci. 2013 Mar 15;326(1-2):107-10.
25. Gofton TE, Al-Khotani A, O'Farrell B, Ang LC, McLachlan RS. Mefloquine in the treatment of progressive multifocal leukoencephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011 Apr;82(4):452-5.

26. Benninger FF, Steiner I. Creutzfeldt-jakob disease. JAMA Neurol. 2013 Dec 1;70(12):1588-9.
27. Heininger U, Seward JF. Varicella. Lancet. 2006 Oct 14;368(9544):1365-76.
28. van Lier A, van der Maas NA, Rodenburg GD, Sanders EA, de Melker HE. Hospitalization due to varicella in the Netherlands. BMC Infect Dis. 2011;11:85.
29. Kurugol Z, Vardar F, Ozkinay F, Kavakli K, Ozkinay C. Lupus anticoagulant and protein S deficiency in otherwise healthy children with acute varicella infection. Acta Paediatr. 2000 Oct;89(10):1186-9.
30. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. Lancet Neurol. 2009 Aug;8(8):731-40.
31. Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B, Siljander T, Efstratiou A, Henriques-Normark B, et al. Epidemiology of severe Streptococcus pyogenes disease in Europe. J Clin Microbiol. 2008 Jul;46(7):2359-67.
32. Shah SS, Hall M, Srivastava R, Subramony A, Levin JE. Intravenous immunoglobulin in children with streptococcal toxic shock syndrome. Clin Infect Dis. 2009 Nov 1;49(9):1369-76.
33. Martin-Davila P, Fortun J, Navas E, Cobo J, Jimenez-Mena M, Moya JL, et al. Nosocomial endocarditis in a tertiary hospital: an increasing trend in native valve cases. Chest. 2005 Aug;128(2):772-9.
34. Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Gavalda J, Gurgui M, Pena C, de Alarcon A, et al. Ampicillin plus ceftriaxone is as effective as ampicillin plus gentamicin for treating enterococcus faecalis infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2013 May;56(9):1261-8.
35. Miro JM, Pericas JM, del Rio A. A new era for treating Enterococcus faecalis endocarditis: ampicillin plus short-course gentamicin or ampicillin plus ceftriaxone: that is the question! Circulation. 2013 Apr 30;127(17):1763-6.

Esomeprazol en la prevención de la recidiva de la hemorragia digestiva alta ¿Es eficaz y coste efectivo?

Emili Gené[1,2,3,4], Rebeca González[4,5], Xavier Calvet[2,3,6,7]
[1]Servei d'Urgències. Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí, Sabadell. [2]CIBERehd, Instituto de Salud Carlos III [3]Departament de Medicina, Universitat Internacional de Catalunya. [4]Grupo de trabajo Hemorragia Digestiva SEMES. [5]Servicio de urgències Hospital Universitario Severo Ochoa [6]Servei Aparell Digestiu, Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí. Sabadell. [7]Departament de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona.

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Emili Gené Lloc de treball: Hospital de Sabadell
mail: egene@tauli.cat
Data recepció: 18.12.2013 Data acceptació: 22.12.2013
Forma de citació: Gené E, González R, Calvet X. *Esomeprazol en la prevención de la recidiva de la hemorragia digestiva alta ¿Es eficaz y coste efectivo?.* ReMUE.c@t. 2014;1: 46-50
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=115

Introducción:
La hemorragia digestiva alta (HDA) es posiblemente la patología digestiva más grave que se atiende en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) siendo la hematemesis una de las principales formas de presentación. El 90% de las HDA son de causa no varicosa siendo la úlcera péptica la causa más frecuente.
El tratamiento de la HDA tiene como objetivo disminuir la mortalidad y se basa en tres pilares (1): a) Evaluación inicial, maniobras de reanimación y cuidados generales, b) Medidas encaminadas a detener la hemorragia y c) Tratamiento para la prevención de la recidiva hemorrágica.
a) Evaluación inicial, maniobras de reanimación y cuidados generales:
La anamnesis identificando la forma de presentación, la co-morbilidad y los fármacos que toma el paciente y la exploración física evaluando el estado hemodinámico del paciente, permiten estratificar el riesgo clínico de la HDA.
La corrección precoz de la hipotensión es la medida más eficaz para reducir de manera significativa la mortalidad de la HDA. El manejo inicial del paciente con HDA y las medidas encaminadas a una reanimación precoz comprenden, la colocación de dos vías periféricas de grueso calibre, la realización de una analítica con pruebas cruzadas y solicitando sangre en reserva, la reposición de la volemia, valorar la necesidad de colocación de una sonda nasogástrica para comprobar el episodio de HDA, la reposición de la volemia, valorar la oxigenación del paciente y su nivel de conciencia y finalmente valorar la necesidad de realizar una transfusión de concentrados de hematíes y la corrección de los trastornos de la coagulación.
b) Medidas encaminadas a detener la hemorragia:
b.1) Tratamiento farmacológico antes de la endoscopia: La administración de un bolo de 80 mg de un inhibidor de la bomba de protones endovenoso seguido de la perfusión de 8 mg/h disuelto en suero fisiológico (precipita en suero glucosado) durante 72 horas. La administración de un inhibidor de la bomba de protones no disminuye ni la recidiva ni las necesidades de cirugía ni la mortalidad pero sí disminuye la

hemorragia, la necesidad de tratamiento endoscópico y la estancia media (2).
b.2) Realización de endoscopia digestiva alta: permite identificar la causa del sangrado, poder realizar tratamiento de la misma y finalmente permite estratificar el riesgo de re-sangrado mediante la escala de Forrest. La escala de Forrest permite estratificar a los pacientes con HDA en alto riesgo (Forrest Ia-IIb) y bajo riesgo (Forrest IIc-III)

c) Tratamiento para la prevención de la recidiva:
Estudio 1
Esomeprazol endovenoso para la prevención de la recidiva hemorrágica por úlcera péptica.
J. Sung; A Barkun; E. Kuipers; J. Mössner; D. Jensen; R. Stuart; J. Lau; H. Ahlborn; J. Kilhamn; T. Lind for the Peptic Ulcer Bleed Study Group
Intravenous Esomeprazole for Prevention of Recurrent Peptic Ulcer Bleeding. Ann Intern Med 2009;150:455-464.

Introducción: El uso de inhibidores de la bomba de protones en el manejo de los pacientes con hemorragia por úlcera péptica es controvertido debido a resultados discrepantes en distintos grupos étnicos.

Objetivo: Analizar si esomeprazol endovenoso previene la recidiva hemorrágica por úlcera péptica mejor que placebo en una cohorte de pacientes multiétnicos.

Diseño: Ensayo clínico randomizado triple ciego entre Octubre 2005 y Diciembre 2007.

Emplazamiento: 91 Servicios de Urgencias de 16 países.

Pacientes: Pacientes mayores de 18 años con hemorragia digestiva por úlcera péptica con estigmas de sangrado de alto riesgo (Forrest Ia-IIb).

Intervención: Después de tratamiento endoscópico eficaz, bolus de esomeprazol 80 mg endovenoso seguido de infusión 8 mg/h durante 72 h o placebo. Después de la infusión ambos grupos recibieron esomeprazol 40 mg al día vía oral durante 27 días.

Mediciones: El "end point" primario fue el porcentaje de recidivas hemorrágicas en las primeras 72 horas. Otras variables analizadas fueron el porcentaje de recidiva hemorrágica a los 7 y a los 30 días, muerte, necesidad de cirugía, necesidad de re-tratamiento endoscópico, hospitalización y seguridad del tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 767 pacientes, obteniéndose datos para el análisis por intención de tratar en 764 (375 en el grupo de esomeprazol y 389 en el grupo placebo). La recidiva hemorrágica en las primeras 72 horas fue menor en el grupo tratado con esomeprazol (22 de 375) que en el grupo que recibió placebo (40 de 389) (5,9% vs. 10,3%; diferencia, 4,4% [IC95%, 0,6% a 8,3%]; *p*= 0,026). Las diferencias en la recidiva hemorrágica entre los dos grupos permanecieron estadísticamente significativas a los 7 y a los 30 días (p=0,01). Esomeprazol también redujo la necesidad de re-tratamiento endoscópico (6,4% vs. 11,6%; diferencia 5,2% [IC95% 1,1% a 9,2%]; p=0.012), cirugía (2,7% vs. 5,4%), y la tasa de mortalidad por cualquier causa (0,8% vs. 2,1%) más que placebo, Aunque las diferencias para estas dos últimas comparaciones no fueron significativas.

Limitación: El tratamiento endoscópico no estaba completamente estandarizado y algunos pacientes recibían únicamente tratamiento con adrenalina, termo-coagulación o hemoclip mientras que otros recibieron la combinación de estos diferentes tratamientos pero con una proporción similar de tratamiento único en ambos grupos.

Conclusión: En pacientes con hemorragia digestiva de alto riesgo y después de realizarse tratamiento hemostático endoscópico eficaz, esomeprazol endovenoso en altas dosis reduce la recidiva hemorrágica en las primeras 72 horas y el beneficio se mantiene durante los primeros 30 días.

Fuentes de financiación: AstraZeneca Research and Development.

El presente estudio es el único estudio aleatorizado que utiliza un inhibidor de la bomba de protones en la prevención de la recidiva hemorrágica en pacientes con HDA de alto riesgo por úlcera péptica. Los resultados muestran que la administración de elevadas dosis de esomeprazol (bolus de 80 mg seguido de 8 mg/h durante 72 horas y después esomeprazol 40 mg

vía oral cada día hasta completar el mes de tratamiento) reduce la recidiva hemorrágica a las 72 horas y el beneficio se mantiene a los 7 y a los 30 días (Figura 1). Además, también reduce significativamente las necesidades de re-tratamiento endoscópico (6,4% vs 11,6%, p=0,012). Finalmente, esomeprazol también disminuye el porcentaje de pacientes que requirieron cirugía (2,7 vs 5,4%) y el porcentaje de muertes por cualquier causa (0,8 vs 2,1) aunque sin significación estadística. La
En este punto hay que plantearse si el tratamiento con esomeprazol en pacientes con importancia de este estudio radica en que se trata de pacientes con HDA de alto riesgo a los que inicialmente se les realiza tratamiento endoscópico de manera eficaz. Esta situación es la mejor aproximación al proceso asistencial en la práctica clínica y permite extrapolar los resultados siempre que se trate de pacientes con HDA de alto riesgo por úlcera péptica.

HDA de alto riesgo por úlcera péptica puede ser también coste-efectivo.

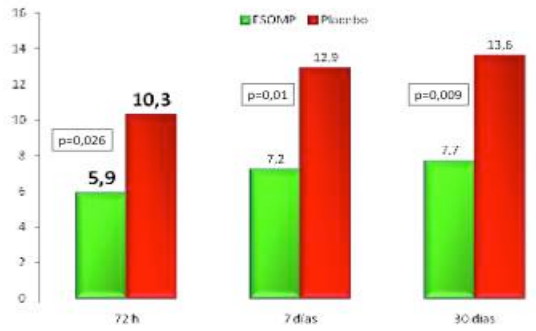


Figura 1 Recidiva de la hemorragia digestiva (%) a las 72 horas, 7 y 30 días en pacientes tratados con esomeprazol o placebo.

Estudio 2

Coste-efectividad del tratamiento endovenoso con Esomeprazol en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica.

A Barkun; V. Adam; J. Sung; E. Kuipers; J. Mössner; D. Jensen; R. Stuart; J. Lau; E. Nauclér; J. Kilhamn; H. Granstedt; Bengt Liljas; T. Lind.

Cost Effectiveness of High-Dose Intravenous Esomeprazole for Peptic Ulcer Bleeding. Pharmacoeconomics 2010;28(3):217-230.

Introducción: **El pronóstico de la hemorragia digestiva por úlcera péptica depende en gran medida del riesgo de re-sangrado. Un ensayo clínico reciente mostró que altas dosis de esomeprazol endovenoso administrado después del tratamiento endoscópico eficaz en pacientes con hemorragia digestiva por úlcera péptica, es eficaz para prevenir la recidiva. Es importante desde el punto de vista de economía de la salud, conocer el coste económico del beneficio clínico del tratamiento con esomeprazol en la hemorragia digestiva alta por úlcera péptica.**

Objetivo: **Comparar el coste-eficacia del tratamiento con altas dosis de esomeprazol endovenoso frente placebo para la prevención de la recidiva en pacientes con hemorragia digestiva por úlcera péptica usando un modelo basado en un árbol de decisión.**

Método: **El modelo se basó en un horizonte temporal a 30 días y desde la perspectiva del pagador externo (Sistema Nacional de Salud) en Europa (Suecia y España) y en EEUU. La variable principal para valorar la eficacia fue el número de recidivas evitadas. Se determinaron los costes de la utilización de los recursos sanitarios (honorarios médicos, hospitalizaciones, cirugías, tratamientos farmacológicos). Los datos correspondientes a los costes unitarios se obtuvieron de fuentes gubernamentales oficiales y los datos para otras asunciones del ensayo clínico previo y de la literatura. Después del tratamiento endoscópico eficaz, se administraron dosis altas de esomeprazol (infusión de 80 mg en 30 minutos seguido de 8 mg/hora durante 71,5 horas) o placebo. Ambos grupos recibieron 40 mg de esomeprazol oral desde el día 4 hasta el 30.**

Resultados: **El porcentaje de recidiva a los 30 días fue del 7,7% en el grupo de esomeprazol endovenoso y del 13,6% en el grupo placebo (NNT=17). En EEUU el coste de la estrategia con esomeprazol endovenoso fue de 14.290 $ frente a los 14.239 $ del grupo placebo. En el escenario de costes de Suecia (corona sueca -CS-), fue de 67.862 CS para el grupo de esomeprazol endovenoso y de 67.807 CS para el grupo placebo. El coste-efectividad incremental (△Costes / △Efectividad) por hemorragia prevenida con tratamiento con esomeprazol endovenoso fue de 866 $ en EEUU y de 938 CS en Suecia. En**

el escenario de costes Español, dosis altas de esomeprazol endovenoso fue una estrategia dominante al ser más eficaz y más barata que placebo. El análisis de sensibilidad univariado mostró la robustez de los resultados, manteniéndose la estrategia de esomeprazol endovenoso como una estrategia dominante en el escenario español.

Conclusión: En pacientes con hemorragia digestiva de alto riesgo y después de realizarse tratamiento hemostático endoscópico eficaz, el tratamiento con esomeprazol oral es menos eficaz pero ligeramente menos costoso que esomeprazol endovenoso en los escenarios de costes de EEUU y Suecia. No obstante, en el escenario de costes Español, el tratamiento con esomeprazol a altas dosis es una estrategia dominante al ser más eficaz y menos costoso.

Fuentes de financiación: Este estudio fue financiado por AstraZeneca

Los resultados de este estudio de coste-eficacia realizado mediante un modelo basado en un árbol de decisión con dos ramas diferenciadas (esomeprazol endovenoso y placebo), ponen de manifiesto que la estrategia de realizar tratamiento con dosis altas de esomeprazol endovenoso para prevenir la recidiva hemorrágica es una estrategia coste-efectiva. En el caso del escenario de costes español (costes unitarios más bajos que en EEUU o Suecia), esta estrategia es una estrategia dominante (más barata y más eficaz) (Figura 2).

Coste-efectividad
(ICER por HDA evitada)

	Coste	Δ Coste	Eficacia	ΔEficacia	ICER
USA					
Esomeprazol IV	14290$	51$	0,9227	0,0589	866$
No esomeprazol	14239$		0,8638		
España					
Esomeprazol IV	4923€		0,9227		
No esomeprazol	4994€	70€	0,8638	0,0589	DOMINANTE

↓

Coste-efectivo

Figura 2 Coste-efectividad por hemorragia digestiva evitada (HDA: hemorragia digestiva alta; ICER: coste incremental)

Al analizar en términos de economía de la salud la posibilidad de implementar un nuevo tratamiento o una nueva prueba diagnóstica y compararlos con los ya existentes pueden suceder cuatro situaciones: a) que sea más caro/a y menos eficaz (se desestimaría), b) que sea más barato/a pero menos eficaz, c) que sea más caro/a pero más eficaz (disponibilidad a pagar) d) que sea más barato/a y más eficaz (estrategia dominante). Las estrategias dominantes son la situación ideal al analizar cualquier nuevo tratamiento o nueva prueba diagnóstica para poder decidir si se pueden implementar o no en base a su coste-eficacia.

No obstante, y a pesar de conocer en este punto, que dosis altas de esomeprazol endovenoso es coste-efectivo, quedaría por averiguar si esta estrategia sigue siendo eficaz en un entorno diferente a las circunstancias de máximo control que se dan en un ensayo clínico. Quedaría por conocer su eficacia en situación de práctica clínica habitual.

Estudio 3

Efecto de los inhibidores de la bomba de protones en los resultados del manejo de la hemorragia digestiva por úlcera péptica: comparación de los resultados de la práctica clínica con los del ensayo clínico.

A. Lanas; M. Polo-Tomás; L. García-Rodríguez, S. García, M.T. Arroyo-Villarino; J. Ponce; L. Bujanda; J.L. Calleja; X. Calvet; F. Feu, A. Perez-Aisa; & J.Y. Sung.

Effect of proton pump inhibitors on the outcomes of peptic ulcer bleeding: comparison of event rates in routine clinical practice and a clinical trial. Scand J Gastroenterol 2013; 48: 285-294.

Objetivo: Evaluar los hallazgos clínicos de los pacientes con hemorragia digestiva por ulcera péptica tratados con esomeprazol endovenoso en situación de práctica clínica habitual y compararlos con los resultados obtenidos en el ensayo clínico aleatorizado.

Material y método: Estudio observacional retrospectivo incluyéndose pacientes de 12 hospitales españoles que acudían por presentar una hemorragia digestiva por úlcera péptica y signos endoscópicos de sangrado de alto riesgo tratados con ≥120 mg/día de esomeprazol endovenoso

o pantoprazol endovenoso después de realizarse un tratamiento endoscópico eficaz. Las variables analizadas fueron la recidiva hemorrágica, la mortalidad por cualquier causa y la necesidad de cirugía.

Resultados: Se incluyeron 539 pacientes (268 esomeprazol y 271 pantoprazol). La recidiva global de hemorragia digestiva en las primeras 72 h después del tratamiento endoscópico inicial fue de 9,1% (IC95%: 6,7-11,5), 7,8% en el grupo esomeprazol y 10,3% en el grupo pantoprazol. 14,3% presentaron una recidiva dentro de los 30 primeros días (11,6% esomeprazol vs 17% pantoprazol). Un 3,3% de los pacientes murieron dentro de los 30 primeros días (1,9% esomeprazol vs 4,8% pantoprazol). En el ensayo clínico aleatorizado, el porcentaje de pacientes que presentó una recidiva hemorrágica en las primeras 72 horas fue significativamente inferior en el grupo de esomeprazol (5,9%) respecto al grupo de placebo (10.3%; p = 0.026). El porcentaje de recidiva hemorrágica en el grupo tratado con esomeprazol en situación de práctica clínica habitual (7,8%; IC95%: 4,6–11,1) se sitúa entre estos dos valores. Se obtuvieron resultados similares con el resto de variables analizadas.

Conclusión: La proporción de pacientes tratados con esomeprazol endovenoso en situación de práctica clínica habitual que presenta una recidiva hemorrágica después del tratamiento endoscópico inicial se sitúa entre los porcentajes observados en el grupo de esomeprazol endovenoso y placebo del ensayo clínico aleatorizado.

Fuentes de financiación: Este estudio fue financiado por Astra-Zeneca

Este estudio pone de manifiesto dos cosas importantes en situación de práctica clínica habitual:

1) Los pacientes con hemorragia digestiva de alto riesgo después de realizarse un tratamiento endoscópico siguen presentando un riesgo elevado de recidiva hemorrágica y muerte.

2) El porcentaje de pacientes que presenta una recidiva hemorrágica en situación de práctica clínica tratados con esomeprazol endovenoso después de la endoscopia inicial es superior al que presentan los pacientes tratados con esomeprazol en situación de ensayo clínico aleatorizado pero inferior al del grupo placebo de dicho ensayo clínico (Figura 3).

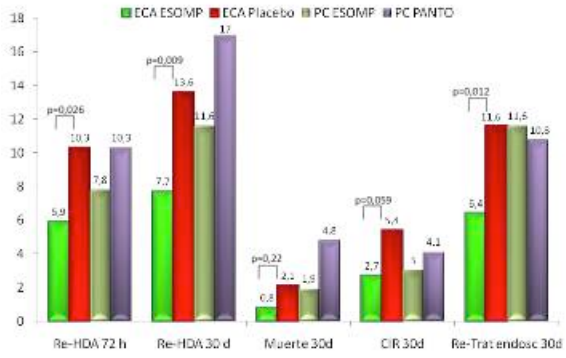


Figura 3 Comparación de los porcentajes de recidiva hemorrágica en pacientes tratados con esomeprazol o pantoprazol entre el estudio de práctica clínica habitual y los obtenidos en el ensayo clínico aleatorizado (ECA: ensayo clínico aleatorizado; ESOMP: esomeprazol; PC: práctica clínica; PANTO: pantoprazol; h: horas; d: días; CIR: cirugía; Trat endosc: tratamiento endoscópico)

Este hecho da mayor importancia a los datos obtenidos en el ensayo clínico y sugieren que esomeprazol es beneficioso en situación de práctica clínica y apoya la recomendación de los recientes consensos para que los pacientes con HDA de alto riesgo (Forrest Ia-IIb) reciban tratamiento endovenoso con un inhibidor de la bomba de protones para disminuir el riesgo de recidiva hemorrágica y de muerte.

Conclusión:

En España, en pacientes que consultan al Servicio de Urgencias por hemorragia digestiva alta por úlcera péptica con alto riesgo de re-sangrado, esomeprazol endovenoso después de un tratamiento endoscópico eficaz ha demostrado ser coste-efectivo en la prevención de la recidiva hemorrágica.

Bibliografía

(1) Gallach M, Calvet X, Lanas A, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Brullet E, Pinera P, Castro M, Martin de Argila C, Domínguez-Muñoz E, Almela P, Villanueva C, González-Galilea A, Pérez-Aisa A, García-Iglesias P, Gené E, Villoria A, Barkun A. Guía práctica para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa. Emergencias 2013 (en prensa)

(2) Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Forman D, Howden CW, Moayyedi P. Does proton pump inhibitor (PPI) treatment initiated before endoscopy work in unselected upper gastrointestinal bleeding? A Cochrane systematic review update. Gastroenterology 2009;136(Suppl 1):229.

Fibril.lació auricular: Què fer i què donar a Urgències?

Xavier López Altimiras
Servei d'Urgències. Hospital de Mollet

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Xavier López Lloc de treball: Hospital de Mollet
mail: x.lopez@hospitalmollet.cat
Data recepció: 13.01.2014 Data acceptació: 13.01.2014
Forma de citació: López Altimiras, X. *Fibril.lació auricular: Què fer i què donar a Urgències?.* ReMUE.c@t. 2014;1:51-57
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=116

Introducció:
La Fibril·lació Auricular (FA) és l'arítmia sostinguda més prevalent als Serveis d'Urgències. Segons dades del estudi GEFAUR-1 representa un 3,6% del total de urgències ateses i un 10% dels ingressos en serveis mèdics en el nostre entorn. Constitueix per si mateixa un factor predictiu independent de mortalitat, en duplica el risc. A més afecta de manera significativa la qualitat de vida dels pacients degut tant als símptomes (palpitacions, disminució capacitat d'esforç...), com a causa del deteriorament henodinàmic, l'augment del nombre d'hospitalitzacions, el desenvolupament d'una insuficiència cardíaca i l'aparició de fenòmens tromboembòlics arterials, fonamentalment en forma d'Ictus. El risc d'Ictus és un 5% superior, i a més en els pacients amb FA els episodis d'Ictus tenen el doble de mortalitat, presenten major recurrència i comporten una major discapacitat.
Els objectius a plantejar en el maneig de la FA son: 1) alleujament dels símptomes; 2) evitar les complicacions que comporta el deteriorament hemodinàmic; i 3) prevenir els fenòmens tromboembòlics.

1) Alleujament dels símptomes i prevenció del deteriorament hemodinàmic:
Hi ha dues estratègies a plantejar per al control dels símptomes i prevenir el deteriorament hemodinàmic: El control del ritme, és a dir, la reversió a ritme sinusal, i el control de la freqüència, evitant la taquicardització.

1.1) Control del ritme:
El que es pot considerar com idoni és el control del ritme, és a dir la reversió a ritme sinusal. Hi ha però tota una sèrie de condicionants a tenir presents quan afrontem aquests pacients a Urgències. Hem de tenir constància d'una durada de l'episodi de FA inferior a les 48 hores, o bé que el pacient estigui correctament anticoagulat (INR 2-3 o bé 2.5 -3.5 en portadors de pròtesi valvular mecànica).
Els següents condicionants son afavoridors d'intentar el control del ritme a urgències: primer episodi de FA, historial de FA paroxística o FA secundària a un procés que es pot corregir (hipertiroïdisme, post cirurgia, estimulants, ...).
Els pacients amb alta probabilitat de recurrència precoç o tardana no son bons candidats per intentar el control del ritme a urgències. Són factors afavoridors de la

recurrència, la durada de la FA superior a 2 anys, repetits intens previs de cardioversió, recaiguda precoç en FA (1 mes o menys), valvulopatia mitral, dilatació de l'aurícula esquerra > 55 mm.

Per altra banda, és obligat i urgent el control de ritme en casos d'inestabilitat: hemodinàmica, angor, insuficiència cardíaca...

a) Cardioversió elèctrica

La cardioversió ideal és la cardioversió elèctrica. Aquesta, té un alt nivell d'eficàcia, no està contraindicada en cas de cardiopatia estructural i no té efectes pro-aritmògens. No obstant, té els seus inconvenients, en especial al Serveis de Urgències. Aquests són bàsicament, la necessitat de sedar al pacient, de fer-ne el control durant el període post sedació i la necessitat d'obtenir el consentiment informat.

b) Cardioversió farmacològica:

Per altra banda disposem de la cardioversió farmacològica. En aquest cas, cal considerar l'existència de cardiopatia estructural per a decidir l'ús de determinats fàrmacs. La cardiopatia estructural es pot descartar a urgències de manera raonable amb una correcta anamnesi, amb una exploració física normal i amb un ECG (a part de la FA) i una radiologia de tòrax normals.

El fàrmacs amb millor resultat per a la cardioversió farmacológica aguda són els del grup I-C, Flecainida 200 a 300 mg oral o 1,5 a 3 mg en bolus ev i Propafenona 450 a 600 mg oral o 1,5 a 2 mg en bolus ev. La seva acció és ràpida, en 30-90 minuts i tenen una alta efectivitat (80-90%). Estan, però, contraindicats en pacients amb cardiopatia estructural, en especial cardiopatia isquèmica i insuficiència cardíaca, ja que son depressors de la contractibilitat i tenen efecte pro-aritmògen.

L'amiodarona és un fàrmac segur en pacients amb cardiopatia estructural, 300 mg en bolus en 30 minuts i 900 mg en perfusió de 24 hores. La seva efectivitat és menor que els fàrmacs del grup I-C, entre un 40 i 60% segons els estudis.

Vernakalant és un nou fàrmac que s'ha mostrat eficaç en restauració del ritme sinusal en FA de fins a 7 dies d'evolució. La dosi és de 3 mg/kg en bolus de 10 minuts, que es pot repetir als 15 minuts en nou bolus de 2 mg/kg. Comparat amb amiodarona obté reversió a ritme sinusal als 90 minuts en un 51,7% vs 5,2%, i a les 4 hores del 54,4% vs 22,6%. Destaca la rapidesa de la seva acció, amb efecte entre 8 i 11 minuts en el 75 a 82% dels casos que reverteixen. A més manté la seva eficàcia en pacients amb malaltia cardiovascular associada. Està contraindicat en pacients amb hipotensió (sistòlica <100 mmHg), síndrome coronària aguda (SCA) en els 30 dies previs, insuficiència cardíaca greu amb fracció d'ejecció < 35% i en pacients amb QT llarg.

c) Manteniment del ritme. Malgrat que el control del ritme es plantegi com la estratègia inicialment desitjable, també es cert que fins a un 50% dels pacients recauen en FA durant el primer any, i que la major part recauen durant el primer mes post reversió. Aquestes xifres empitjoren fins un 80% de recurrència si no s'utilitzen fàrmacs per al manteniment del ritme. De tota manera tots els fàrmacs antiarítmics, utilitzats de manera continuada, tenen els seus efectes secundaris i proarítmics. És important, a part de valorar l'ús dels fàrmacs antiarítmics, el control de totes les patologies relacionades amb la FA (hipertensió arterial, cardiopatia isquèmica, valvulopaties,...).

Fàrmacs del grup I-C, flecainida 100 a 200 mg / 12 h i propafenona 150 a 300 mg / 8 h, amb els efectes secundaris ja comentats prèviament i el risc afegit de flutter 1x1 que fa recomanable associar un betabloquejant quan s'utilitzen de manera continuada.

Sotalol és un fàrmac amb els efectes secundaris dels betabloquejants. La dosi habitual és de 80 a 160 mg / 12h.

Amiodarona. És el fàrmac més eficaç per a manteniment del ritme sinusal, de tota manera el seu ús crònic s'associa a diversos efectes secundaris, en ocasions greus, que cal controlar (toxicitat tiroïdal, fibrosi pulmonar, dipòsits corneals). En canvi, el seu efecte pro-aritmògen és baix. És segur en pacients amb cardiopatia estructural, incloent els pacients amb insuficiència cardíaca.

Dronedarona. Els estudis per la validació del fàrmac evidencien que és més eficaç que placebo però menys que amiodarona (estudi DIONYSOS) per al manteniment del ritme sinusal, a més està contraindicada en pacients amb insuficiència cardíaca de qualsevol tipus i en pacients amb FA permanent (estudi PALLAS). També està

contraindicat l'ús conjunt amb digoxina per un augment del percentatge de mort sobtada en els pacients que associaven els dos fàrmacs en l'estudi PALLAS. Finalment cal tenir en compte el risc ocasional d'episodis d'hepatotoxicitat greu.

1.2) Control de la freqüència cardíaca:

En cas de no complir el pacient amb els requisits per a intentar la reversió a ritme sinusal a urgències, cal mantenir un adequat control de les respostes ventriculars, tant per l'alleujament simptomàtic com per prevenir el deteriorament hemodinàmic. Les recomanacions actuals son menys restrictives que les guies prèvies i s'accepta com a objectiu inicial freqüències < 110 per minut en repòs. En cas de mantenir-se el pacient molt simptomàtic s'intentarà mantenir el control de la freqüència cardíaca per sota de 80 pulsacions per minut en repòs i de 110 en exercici moderat.

Els pacients amb insuficiència cardíaca (ICC) descompensada el fàrmac d'elecció és la digoxina endovenosa (ev), i cal recordar que sovint la causa de la taquicardització d'aquests pacients és la pròpia ICC. Per tant, cal prioritzar el tractament de la mateixa més que el control primari de la freqüència cardíaca. En cas de precisar associar un segon fàrmac, es pot considerar la utilització de diltiazem ev (menys efecte ionotrop negatiu que verapamilo), i també amiodarona, tot i que s'ha de considerar el risc de reversió a ritme sinusal en pacients no descoagulats.

En pacients sense ICC el marge per a l'ús de fàrmacs és més ampli. En principi els fàrmacs més eficaços i d'acció més ràpida son els betabloquejants i els calciantagonistes no dihidropiridínics (diltiazem i verapamilo). Tots dos grups de fàrmacs aconsegueixen un bon control de freqüències en repòs i en esforç. La decisió sobre un o altre grup de fàrmacs dependrà dels seus potencials efectes secundaris i les comorbiditats que presentin els pacients.

En cas de precisar més d'un fàrmac per al control de la freqüència cardíaca es pot associar digoxina. Habitualment l'associació de digoxina i un betabloquejant acostuma a ser més bradicardítzant que l'associació de digoxina i diltiazem. No s'han d'associar betabloquejants i antagonistes del calci no hidropiridínics. Finalment, cal recordar que la digoxina no és un bon controlador del ritme, en especial en pacients amb activitat física.

2) Prevenció dels fenòmens tromboembòlics

És ben conegut que la FA afavoreix la formació de trombus intra-auriculars que es poden despendre i produir fenòmens embolics. Els més greus i freqüents són els cerebrals. La FA també augmenta el risc d'ictus en proporció de 5 a 1 i es calcula una incidència anual del 4 al 5% tot i que és molt variable en funció dels factors de risc associats. Els pacients amb FA que presentin un ictus, aquest serà més greu, comportarà una major discapacitat i una major mortalitat que els ictus d'altres etiologies. El risc d'ictus en la FA és molt superior quan s'associa a valvulopatia mitral i també augmenta significativament després d'una cardioversió, sigui espontània, farmacològica o elèctrica.

Per a calcular el risc tromboembòlic dels pacients amb FA s'han desenvolupat múltiples escales. Els últims anys la més utilitzada ha estat la escala **CHADS2** (Figura 1). En aquesta escala puntua la cardiopatia, la hipertensió, l'edat major de 75 anys i la diabetis amb 1 punt, i l'antecedent d'ictus amb 2 punts.

Situació clínica	Puntuació
Insuficiència cardíaca	1
Hipertensió arterial	1
Edat > 75 anys	1
Diabetis Mellitus	1
Accident vascular cerebral (AIT o Ictus)	2

Figura 1

Es recomana descoagular als pacients amb 2 o més punts, i queda poc clara la decisió entre antiagregar o descoagular en els pacients amb 1 punt. Aquesta situació es produeix en un nombre considerable de pacients atesos als Serveis d'Urgències. A més aquesta escala no contempla alguns factors de risc rellevants en aquest tipus de pacients.

Recentment la *"European Society of Cardiology"* va consensuar la Escala **CHA2DS2-Vasc** (Figura 2), en la que l'edat de 75 o mes anys suma 2 punts, l'antecedent d'ictus suma 2 punts, i s'afegeixen el sexe femení, l'edat entre 65 i 75 anys i la vasculopatia (arteriopatia, infart previ,...) tots amb 1 punt. A més, la recomanació amb

l'Escala CHA2DS2-Vasc és categòrica en els pacients amb 1 punt, ja que son candidats a descoagulació

Situació clínica	Puntuació
Insuficiència cardíaca	1
Hipertensió arterial	1
Edat > 75 anys	2
Diabetis Mellitus	1
Accident vascular cerebral (AIT o Ictus)	2
Malaltia vascular: malaltia arterial, infart de miocardi, arteriopatia perifèrica o placa aòrtica complicada	1
Edat ≥ 65 anys i < 75 anys	1
Sexe dona	1

Figura 2

Per tant, les recomanacions actuals en tractament anticoagulant es concreten en:

- Pacients amb un episodi de FA de mes de 48 hores d'evolució: tractament les tres setmanes prèvies i les 4 setmanes posteriors a la cardioversió independentment del seu risc, a excepció de disposar de ECOcardio trans esofàgica que descarti de manera segura la presència de coalls intracardíacs.

- En tots els casos de FA permanent o persistent, o de FA paroxística de repetició, si la puntuació de la Escala CHA2DS2-Vasc és de 1 o superior. A la pràctica sols queden exclosos de tractament anticoagulant els homes o dones de < 65 anys sense cap factor de risc. S'assumeix que si l'únic factor de risc és ser dona menor de 65 anys no suposa una indicació de descoagulació.

D'altra banda també es recomana calcular el risc hemorràgic amb l'escala **HAS-BLED** (Figura 3). Si la puntuació és de 3 o superior cal valorar risc i el benefici. Això no contraindica el tractament descoagulant però si implica una valoració individual del risc per cada pacient, valorar el fàrmac mes adequat i un control estricte de l'INR en cas d'optar per fàrmacs antivitamina K.

Situació clínica	Puntuació
Hipertensió arterial	1
Alteració de la funció hepàtica o renal (cada una compta per separat)	1 o 2
Accident vascular cerebral (AIT o Ictus)	1
Antecedents de sagnat	1
INR làbil	2
Edat avançada	1
Drogues (fàrmacs o alcohol)	1 o 2

Figura 3

2.1 Fàrmacs per al tractament anticoagulant oral (ACO) actualment disponibles.

a)ACO clàssics (antivitamina K: acenocumarol i warfarina).

Mantenir INR en nivells de 2-3, o 2,5-3,5 si valvulopatia mitral reumàtica o pròtesi valvular mecànica). Atenció a les múltiples interaccions farmacològiques i fins i tot alimentàries.

b) Nous ACO.

Dabigatran: 150 mg cada 12 hores o 110 mg cada 12 hores si el pacient te una edat > 80 anys o insuficiència renal moderada (aclariment de creatinina entre 30 i 49 ml/h). Te un risc hemorràgic alt.

Rivaroxaban: 20 mg cada 24 hores o 15 mg cada 24 hores si el pacient te insuficiència renal moderada (aclariment de creatinina entre 30 i 49 ml/h). Te un risc hemorràgic alt.

Les indicacions actuals per l'ús dels nous ACO en el sistema públic de salut son:

- Al·lèrgia o intolerància als ACO convencionals.

- Antecedents de AVC hemorràgic o risc alt d'hemorràgia intracranial (HAS-BLED > 3).

- Nous episodis tromboembòlics malgrat tractament adequat amb ACO convencionals.

- Mal control de l'INR (60% de controls fora de rang).

- Impossibilitat d'accés al control de l'INR.

Article 1

Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012)*

Alfonso Martín Martínez (1), Ignacio Fernández Lozano (2), Blanca Coll-Vinent Puig (1), Luis Tercedor Sánchez (2), Carmen Del Arco Galán (1), Fernando Arribas Ynsaurriaga (2), Coral Suero Méndez (1), Lluis Mont Girbau (2)
(1) Grupo de Arritmias Cardiacas. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, España.
(2) Sección de Electrofisiología y Arritmias. Sociedad Española de Cardiología, España.
Emergencias 2012; 24: 300-324

La Fibril·lació auricular (FA) és l'arítmia sostinguda de major prevalença en els serveis d'urgències (SU), que presenten una freqüentació elevada i creixent a tota Espanya. La FA és una malaltia greu, que incrementa la mortalitat i associa una rellevant morbiditat i impacte en la qualitat de vida dels pacients i en el funcionament dels serveis sanitaris. La diversitat dels aspectes clínics a considerar i l'elevat nombre d'opcions terapèutiques justifiquen la implementació d'estratègies d'actuació coordinades entre els diferents professionals implicats, amb la finalitat d'incrementar l'adequació del tractament i optimitzar l'ús de recursos. Aquest document recull les recomanacions pel maneig de la FA, basades en l'evidència disponible, i adaptades a les especials circumstàncies dels SU. S'hi analitzen amb detall les estratègies de tromboprofilaxi, control de freqüència i control de ritme, i els aspectes logístics i diagnòstics relacionats.

Aquest document té dos característiques importants: La primera és que es tracta d'un document elaborat en el nostre entorn, ens aporta dades de l'impacte de la FA obtingudes d'estudis que es van fer en el nostre medi (GEFAUR) i a més per metges que treballen en els serveis de urgències. La segona és que es tracta d'un document de consens en el que hi participen també metges que treballen en l'àmbit d'urgències, conjuntament amb cardiòlegs experts en arítmies.

Les recomanacions son bastant clares, les estratègies de maneig dels pacients estan pensades en el maneig dels pacients quan son a urgències, i aquesta és una qüestió important, ja que el maneig d'aquests pacients es pot contemplar des de diversos àmbits assistencials, i les actuacions poden diferir segons la situació del pacient (aguda, crònica, descompensada...)

Les recomanacions i escales a utilitzar per la presa de decisions son les avalades per la Societat Europea de Cardiologia en les seves últimes guies, i els fàrmacs a utilitzar son els habituals en el nostre entorn, amb especial èmfasi en aquells que específicament son d'ús a les urgències hospitalàries. Es fa una revisió dels diferents fàrmacs, de les indicacions segons la situació del pacient, dels efectes secundaris i de les contraindicacions. Es descriuen els nous fàrmacs, tot i que es troba a faltar una anàlisi de les contradiccions que, en especial amb Dronedarona, hi ha entre alguns dels estudis que en valoren l'eficàcia (estudi PALLAS i ATHENA). També es descriuen les opcions de tractament que poden ser iniciades des d'urgències i posteriorment controlades pels metges d'atenció primària o pels cardiòlegs en el posterior seguiment dels pacients.

En definitiva, es tracta d'un document útil i bastant clarificador per als metges que treballen a urgències i que han d'afrontar el maneig dels pacients amb FA. Te un plantejament ben estructurat a partir de la idea de decidir entre el control de la freqüència cardíaca o el control del ritme d'aquests pacients. Finalment, fa una bona anàlisi de les indicacions actuals del tractament anticoagulant amb nombrosos algoritmes i taules que faciliten la comprensió global del article.

Article 2

Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012

Actualización de las guias de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo de la fibrilación auricular de 2010

Elaborada en colaboración con la Asociación Europea del Ritmo Cardiaco

Autores/miembros del Grupo de Trabajo: A. John Camm * (Presidente) (Reino Unido), Gregory Y.H. Lip
(Reino Unido), Raffaele De Caterina (Italia), Irene Savelieva (Reino Unido), Dan Atar (Noruega),
Stefan H. Hohnloser (Alemania), Gerhard Hindricks (Alemania) y Paulus Kirchhof (Reino Unido)**.**

Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):54.e1-e24

Preàmbul: Les guies resumeixen i avaluen totes les proves disponibles, en el moment de la seva redacció, sobre un qüestió determinada, amb l'objectiu d'ajudar als metges a escollir les millors estratègies pel maneig del pacient amb una determinada patologia, tenint en compte el balanç en el risc benefici d'un mètode diagnòstic o un tractament determinat.

Introducció: L'estimació actual de la prevalença de la FA en el mon desenvolupat és de 1,5-2% de la població general, i la mitjana d'edat de la població afectada ha augmentat progressivament, de manera que actualment es situa entre 75 i 85 anys. La FA s'associa amb un risc 5 cops mes alt de patir un accident vascular cerebral (AVC), una incidència 3 cops superior d'insuficiència cardíaca (IC) i major mortalitat. Es creu que les conseqüències mèdiques, socials i econòmiques de la FA empitjoraran en les properes dècades.
Quan es van publicar les guies de 2010 de la ESC pel maneig de la FA ja se sabia que caldria una actualització el 2012, ja que en aquell moment es van aprovar diversos nous fàrmacs per les autoritats reguladores europees, com el vernakalant i el dabigatran. A més estaven pendents els informes d'importants assajos clínics sobre els nous anticoagulants orals (NACO), com els estudis AVERROES, ROCKET-FA i ARISTOTLE. Tampoc s'esperaven els resultats negatius de l'estudi PALLAS respecte a Dronedarona o els informes sobre hepatotoxicitat respecte d'aquest fàrmac.
La investigació dels resultats clínics de la FA segueix a bon ritme, s'ha obtingut important experiència en el camp de l'anticoagulació, l'oclusió de l'apèndix auricular, l'ús de fàrmacs arítmics per a la cardioversió, el control del ritme cardíac i l'ablació auricular esquerra. En aquestes cinc àrees es concentren les revisions que donen lloc a les recomanacions d'aquestes guies.

Com bé expressa el títol de l'article es tracta d'una revisió i actualització de les Guies de 2012 de la Societat Europea de Cardiologia per al maneig de la FA. Aquestes guies acostumen a ser molt sistemàtiques en la valoració de l'evidència científica i el treballs en els que es basen les recomanacions que s'hi fan. A més acostumen a posar en relleu aquells aspectes més controvertits o menys clars dels estudis que hi son referenciats. Al final de cada capítol s'exposen de manera clara i concisa les qüestions més destacades en forma de resum per punts, es facilita d'aquesta manera poder revisar aquells aspectes més pràctics i destacats.
Hi ha nombroses taules i gràfics que faciliten l'obtenció de dades útils per a l'aplicació de les recomanacions en la pràctica assistencial.
En aquesta revisió es fa una especial atenció als nous anticoagulants orals, (Dabigatran, Rivbarfoxaban i Apixaban) amb una anàlisi detallada dels estudis que els han validat (RE-LY, ROCKET-FA i ARISTOTLE), dels aspectes més destacables de cada estudi i per tant de els característiques de

cada fàrmac. Es fa també una avaluació global dels mateixos, posant de manifest les seves avantatges, nivell d'eficàcia comparats amb els fàrmacs antivitamina K (AVK), nivell de sagnats majors i menors, i possibles comparacions entre ells (sense dades concloents en aquest últim aspecte en el moment de redactar les guies).

Es fa una revisió dels fàrmacs útils per a la cardioversió, amb una especial atenció al nou fàrmac Vernakalant, amb una detallada revisió dels diferents estudis que l'han validat, amb una taula en la que es recullen les característiques i resultats dels mateixos, i es finalitza amb les indicacions actuals i contraindicacions per al seu ús, destacant el seu bon nivell d'eficàcia i ampli perfil de seguretat.

També es revisen els fàrmacs amb indicació de manteniment del ritme sinusal, fent una àmplia revisió de Dronedarona, i analitzant els resultats contradictoris entre alguns dels estudis (PALLAS i ATHENA) que posen en dubte el perfil de seguretat del fàrmac. Es fan també les recomanacions d'ús del fàrmac considerant la evidència actual.

Hi dos capítols específicament dedicats a les opcions en el camp de la cardiologia intervencionista. Per una part es fa menció de la situació i experiència actual en les tècniques de tancament de l'apèndix auricular esquerre (amb resultats encara no concloents). També es fa un àmplia revisió de la situació, experiència i resultats de les tècniques d'ablació amb catèter. Malgrat la seva major eficàcia en comparació amb els tractaments farmacològics també es revisa el seu índex de complicacions, algunes greus. Es menciona el fet que, en estudis de seguiment a llarg termini, hi ha un índex de recidives no menyspreable.

Aquestes Guies són un document interessant pel seu rigor, i per la seva actualització en alguns dels aspectes més nous o controvertits en el maneig de la FA. Malgrat la seva extensió i les característiques d'aquests tipus de document se'n poden extreure aspectes pràctics per al maneig d'aquests pacients a urgències.

Bibliografía

(1) Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012)* Martín Martínez A, Fernández Lozano L, Coll-Vinent Puig B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F, Suero Méndez C, Mont Girbau Ll. Emergencias 2012; 24: 300-324

(2) Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. Actualización de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo de la fibrilación auricular de 2010. Elaborada en colaboración con la Asociación Europea del Ritmo Cardiaco. A. Camm J, Lip G , De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, Hindricks G, Kirchhof P. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):54.e1-e24

Trauma i pacient geriàtric. Aplicant l'evidència científica a la pràctica clínica

Laura Robles[1], Dolors Garcia[2], Xavier Basurto[3]
[1] Especialista en Geriatria, Metge Adjunt d'urgències. Hospital de Figueres i SEM. Secretària Grup GERI-URG SoCMUE. [2] Especialista en MFiC, Cap Clínic Servei dÙrgències. Fundació Althaia Manresa. Coordinadora Grup GERI-URG SoCMUE.
[3] Especialista en MFiC, Metge Adjunt d'urgències. Hospital de Figueres i SEM. Membre Grup GERI-URG SoCMUE.

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Laura Robles Lloc de treball: Hospital de Figueres
mail: lrpmor@hotmail.com
Data recepció: 15.01.2014 Data acceptació: 15.01.2014
Forma de citació: Robles L, Garcia D, Basurto X. *Trauma i pacient geriàtric. Aplicant l'evidència científica a la pràctica clínica.* ReMUE.c@t 2014;1:58-60
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=117

Avui en dia el pacient més gran de 65 anys és un dels principals usuaris dels dispositius d'urgències i emergències. No es tracta únicament d´un adult amb més anys, sinó que és un pacient molt més complex, amb dificultats diagnostiques, i dubtes a l'hora de dissenyar un pla terapèutic, pel que es requereix una formació específica si volem fer el maneig correcte.

Escenari Clínic:

Pacient home de 80 anys amb caiguda accidental a domicili des de propi peu. No es pot aixecar. Arriba a l´hospital en ambulància quan fa una hora de la caiguda.

Antecedents patològics: MPOC en tractament amb broncodilatadors ocasionals. Situació basal: Autònom per ABVD i AIVD . No té deteriorament cognitiu . Viu sol. Disposa de tele-alarma.

A la valoració inicial al domicili: Dolor al maluc dret, amb escurçament i rotació externa de l´extremitat inferior dreta. TA correctes, amb FC 100bpm que s´atribueix al dolor, i amb SpO2(0.21) 90% i FR28rpm que s' atribueix al seu MPOC. Es deriva hospital de zona com a possible fractura de fèmur.

A urgències: Un cop realitzada valoració complerta: Sis fractures costals dretes, amb hemotòrax massiu ipsolateral i fractura de fèmur dret amb anèmia aguda. S´instaura drenatge toràcic, només amb millora parcial. Es deriva a Hospital de referència per a Body TAC i valoració per cirurgia toràcica.

Pregunta Clínica:

Un traumatisme aparentment banal en un pacient d´edat avançada, si el considerem com a greu des del primer contacte assistencial només per l' edat, milloraríem el triatge?

Cerca Bibliogràfica (data de cerca: Gener 2013)

Estratègia de cerca: (old OR geriatric OR frail OR elder OR geriatrics) AND (trauma OR polytrauma OR traumatic) . S´ha realitzat la cerca únicament a bases de dades secundàries , tan generals, com d'urgències i de geriatria.

Estudi: Evaluating Age in the Field Triage of Injured Persons. Nakamura Y, MD, Daya M,. Bulger E, Schreiber M, et al.

Publicació: Annals of Emergency Medicine (setembre 2012)

Objetiu: S´avalua l'infratriatge en funció del grup d'edat. També s'avalua l'associació entre trauma greu i edat un cop considerats els altres criteris de triatge i els possibles factors confusió. S´estudia també el potencial efecte que tindria l´edat com a criteri obligatori al triatge inicial.

Disseny: Estudi de cohorts retrospectiu. Inclou nens i adults, transportats per 48 sistemes d´emergències diferents, a 105 hospitals en 6 regions de l´oest dels estats units, durant 3 anys (2006 al 2008).

Mesura de resultat primària : lesió greu (Injury Severity Score ≥16)

Mesures secundàries: l´infratriatge (Injury Severity Score ≥16 amb triatge negatiu, o bé transport a un centre no específic de trauma tot i el triatge correcte). Aquestes mesures d´ infratriatge es van estudiar per grups d´edat , estimant la relació entre l'edat i el nivell de gravetat de la lesió, ajustant en funció dels factors de confusió importants. Finalment es va avaluar què representaria sobre l'eficàcia de triatge i volum de feina del centre de trauma utilitzar únicament un criteri d'edat.

Resultats principals: Un total de 260.027 pacients van ser avaluats i transportats pels serveis d'emergències mèdiques durant 3 anys. L'infratriatge augmenta en els pacients majors de 60 anys. En aquells més grans de 90 anys, el 60% dels pacients tenen criteris de gravetat que no són objectivats, o bé, tot i objectivar-los no es traslladen al centre corresponent. Es demostra l'associació entre edat i trauma greu.
En els pacients sense altre criteri a l´hora de fer el triatge que l'edat, la possibilitat de lesió greu és més marcada a partir dels 60 anys. Proposar en aquesta població un criteri de triatge en funció de l´edat hagués millorat l´infratriatge a expenses de sobre-triatge, és a dir, implicaria que per cada 65 pacients de més a més que enviéssim a un centre de trauma, únicament una persona en sortiria beneficiada.
Conclusió: L´infratriatge a trauma augmenta clarament en pacients majors de 60 anys. Entre els pacients que no han estat ben triats, la probabilitat de lesió greu augmenta amb l'edat. L'ús d'un criteri obligatori d'edat en el moment del triatge seria ineficaç per millorar el triatge.
Conflicte d'interessos: Cap
Font de financiació de l´estudi: No consta

Comentari Crític:

Justificació: L´evidència científica fa anys que ha demostrat que la proporció de pacients amb trauma greu, que no compleixen criteris de gravetat en un primer triatge, o bé, que tot i tenir-los no es deriven a un centre de trauma, és notablement més alt en pacient vells i possiblement en nens. A més existeix també evidencia que demostra que els resultats són pitjors per aquells pacient en edats extremes de la vida, per manca d´accés al centre de trauma adequat. Des del 1987, l´algoritme de triatge del col·legi americà de trauma inclou com pacients de consideració especial els de menys de 5 anys i més 55 anys, per identificar poblacions vulnerables que potencialment es podrien beneficiar de les cures a un centre de trauma. Tot i això, existeix poca evidencia que demostri que l´edat com a únic criteri sigui útil per identificar pacients amb lesions greus.

Validesa o rigor científic: Es tracta d´un estudi de cohorts retrospectiu. Per a fer la lectura crítica utilitzem el qüestionari CASPe[2]

per estudis de cohorts.
L´estudi es centra en un tema clarament definit (infratriatge i pacient traumàtic). El reclutament de la cohort es va fer d'una forma adequada, reclutant un total de 260.027 pacients. Per minimitzar el biaix, preservar el disseny de la mostra basada en la població, i maximitzar la potència de l'estudi, es va utilitzar la imputació múltiple pel maneig dels valors que faltaven. Consta de forma explícita que a l´utilitzar un estudi de cohort retrospectiu , existeix la possibilitat de confusió i de biaix per factors no mesurats, (condicions comòrbides, la preferència del pacient sobre la destinació del transport, i la manca d'uniformitat en l'aplicació dels criteris de classificació de trauma). Per minimitzar aquest biaix de selecció han utilitzat dades basades en la població de diversos llocs i diferents gestores d´emergències mèdiques, així com el seguiment dels pacients, independentment de la seva destinació final. Per tenir en compte el biaix de classificació errònia potencial en el moment del triatge, es van utilitzar múltiples fonts de dades per maximitzar la identificació dels pacients amb un primer triatge positiu (les dades del sistema d´emergències, de l´hospital, de la zona sanitària,…). El seguiment dels pacients va ser complert (des del lloc de l´accident fins l' hospital definitiu)

Precisió dels resultats: Els resultats obtinguts són precisos, amb intervals de confiança adequats.
Aplicabilitat a la pràctica clínica: Els criteris de severitat del traumatisme i la consideració especial per aquells pacient amb menys de 5 anys i més 55 anys que es fa servir en aquest estudi, també s' utilitza al nostre medi. L' atenció del pacient per part d' un sistema d´emergències extra-hospitalàries, i la seva derivació a un centre o un altre en funció de l´estat del pacient, les característiques del traumatisme i les necessitats diagnostiques i terapèutiques és similar al del nostre àmbit.

Conclusions de l'article: Derivar els pacients amb més de 65 anys a un centre de trauma únicament per criteri d'edat, independentment del mecanisme de lesió o l'estat clínic del pacient, no millora el pronòstic.

Resolució de l'escenari clínic:

En aquest cas clínic concret , fent l'aproximació des d'un primer moment amb una sistemàtica de traumatisme potencialment greu (ABCDE) hagués posat de manifest la lesió al tòrax, interpretant de forma correcta la repercussió a nivell de les constants vitals, facilitant l'elecció de la destinació més adequada.

La nostra píndola clínica per a la pràctica diària: Fer una aproximació al pacient traumàtic vell amb sistemàtica ABCDE, independentment de la cinemàtica del traumatisme, pot posar de manifest lesions greus de forma precoç.

Bibliografia:

[1] Nakamura Y, MD, Daya M,. Bulger E, Schreiber M et al. Evaluating Age in the Field Triage of Injured Persons., et al. Ann Emerg Med. 2012;60:335-345.

[2]Cabello, J.B. por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender Estudios de Cohortes. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno II. p.23-27.

Realitzat amb el suport metodològic de www.girtual.com

La seguretat del profesional sanitari per sobre de tot. Mai saps on s'amaga el perill.

Emili Gené[1,2], Mª Luisa Iglesias[1]
[1]Servei d'Urgències. Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Universitat Autònoma de Barcelona.
[2]Departament de Medicina. Universitat Internacional de Catalunya.

CORRESPONDÈNCIA
Nom de l'autor: Emili Gené Tous Lloc de treball: Hospital de Sabadell
mail: egene@tauli.cat
Data recepció 18.12.2013 Data acceptació 19.12.2013
Forma de citació: Gené E, Iglesias ML. *La seguretat del profesional sanitari per sobre de tot. Mai saps on s'amaga el perill.* ReMUE.c@t. 2014;1:61-62
Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=118

La seguretat del professional sanitari ha d'estar sempre per sobre de tot. En aquest sentit presentem dues fotografies que posen de manifest que no se sap mai a on està el veritable perill. Les fotografies mostren una fulla d'afaitar usada que estava amagada a l'interior d'un telèfon mòbil d'una pacient. La pacient havia consultat al Servei d'Urgències per un quadre d'ingesta medicamentosa amb idees d'autòlisi.





Per les circumstàncies clíniques de la pacient (col·laboradora i amb bon estat general) no es va col·locar a un box d'aïllament sinó a una butaca de Nivell I. A la pacient no se li va retirar la seva roba ni les seves pertinences. En el moment de l'anamnesi la pacient va explicar on havia amagat la fulla d'afaitar, posant en evidència que no havíem fet el correcte, i que si ella hagués volgut, hagués pogut seguir endavant amb les seves idees d'autòlisi.
Creiem que aquestes imatges il·lustren la importància de retirar i custodiar sempre (independent de les circumstàncies i de la

situació clínica del pacient) les pertinences dels pacients que acudeixen als Serveis d'Urgències amb idees d'autòlisi per que no se sap mai a on s'amaga el veritable perill i la seguretat del professional sanitari i de la resta de pacients està per sobre de tot