
Revista electrònica de Medicina
d'Urgències i Emergències de
Catalunya



ReMUE.c@t

Setembre-Desembre 2014

Volum 1, núm. 3

Dipòsit legal: B 24256-2013

ISSN: 2339-8604

Editorial: La recerca i l'exercici de la Medicina	1
Malària amb criteris de gravetat	3
Infiltrats pulmonars i insuficiència respiratòria en dona de 48 anys	6
Pneumotòrax espontani, una forma de presentació atípica de <i>Pneumocystis jiroveci</i>	9
Endocarditis infecciosa per <i>Streptococcus gallolyticus</i> . Una presentació a urgències poc habitual	12
Paciente joven con fiebre y úlceras orales	15
Febre al viatger	18
Comentari sobre els casos clínics infeccions	21
Tuberculomas medulares como consecuencia de un síndrome de reconstitución inmune en un paciente VIH	26
D'una infecció "fast-track" a la complicació infreqüent però greu	29
Síndrome de tako-tsubo: un diagnóstico frecuente gracias al código IAM	32
Vómitos cíclicos, efecto paradójico del consumo crónico de cannabis	35
Escombroidosis, una patología frecuente pero inadvertida	37
Rombencefalitis en pacient amb Ac ANTI-Hu	40
Tos seca, prioritat 5: un diagnòstic casual al servei d'urgències	43
Comentari sobre casos clínics generals	46
Revisió bibliogràfica: ¿Se utilizan correctamente los opiáceos en los Servicios de Urgencias?	50
Comentari bibliogràfic: "Estudi transversal per a comparar dos mètodes d'extracció de sang venosa: punció directa o a través de catèter venós perifèric"	53
Fractures que poden passar desapercibudes en l'ancià fràgil	55
Punt de vista: Crònica d'un Congrés a Mèxic	58

La recerca i l'exercici de la Medicina

Òscar Miró
President de SoCMUE

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Òscar Miró
mail: omiro@clinic.cat

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 27.01.2015

Data acceptació: 29.01.2015

Forma de citació: Miró O. *La recerca i l'exercici de la Medicina*. ReMUE.c@t 2014;1(3):1-2

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4800

La recerca constitueix un motor important de l'economia i és un dels components fonamentals del concepte I+D+i (investigació, desenvolupament i innovació). A criteri dels experts, el reforçament de l'activitat en I+D+i ha de ser un dels pilars en els que s'ha de fonamentar la sortida de la llarga crisi que estem travessant si és que aquesta sortida es vol fer d'una manera reforçada i en situació d'avantatge respecte als nostres veïns i competidors. Per tant, sembla que no hem de esmerçar esforços en aquesta direcció. I aquestes afirmacions genèriques són també certes, o àdhuc especialment certes, en el cas de la Medicina. Certament, la recerca ha estat l'element fonamental per transformar un exercici artesanal en ciència. De la mà del mètode científic, estructurat per Claude Bernard en el segle XIX, el coneixement mèdic ha assolit cotes inimaginables fa dos segles.

Catalunya sempre ha estat capdavantera en recerca en Medicina, tant si ens referim als seus professionals i institucions, com pel que fa a la societat en general. Així, centres catalans lideren els rànquings espanyols en productivitat i qualitat¹⁻⁴, i iniciatives com La Marató de TV3, que ha recaptat vora de 150 milions d'euros des de 1992 procedents de les donacions populars dels catalans, no tenen parangó arreu de l'Estat⁵. De forma similar, la recerca en Medicina d'Urgències i Emergències (MUE) és liderada des de casa nostra, i de forma repetida les diferents anàlisis que s'han realitzat ho han fet palès⁶⁻⁹.

Revista Electrònica de Medicina d'Urgències i Emergències (ReMUE.c@t) és un exemple més de l'empenta que té el fet investigador a Catalunya. Empenta a la que a més a més s'uneix el fet de tenir la gosadia de publicar molts dels seus articles en català. Aquesta afirmació està lluny d'interpretacions de caire polític, doncs el que està clar és que la tendència general en recerca és transmetre els seus resultats en anglès, inclús des de comunitats que tenen idiomes amb una penetració tan alta en el món com és el cas de l'espanyol. Així, moltes de les revistes biomèdiques publicades a Espanya ja publiquen alguns articles directament en anglès en les seves versions impreses, i aquesta tendència sembla que va en augment¹⁰. D'aquesta manera, ReMUE.c@t segueix les passes d'altres revistes biomèdiques que actualment s'editen a Catalunya i en català, amb llarga tradició i orígens diversos, com és el cas de *Annals de Medicina* (editada per l'Acadèmia de Ciències de Catalunya i Balears), *Apunts de Medicina de l'Esport* (editada pel Consell Català de l'Esport i Elsevier) per o *Omnis Cellula* (editada per l'Institut d'Estudis Catalans), per citar tres exemples diferents. Aquesta empenta catalana, novament, fa que, tot i ser una llengua minoritària al món, el català tingui presència en el món editorial científic, i així entre els 47.941.002 articles recollits per la Web of Science durant el període de 10 anys comprès entre 2005 i 2014, 825 estiguin escrits en català, la qual cosa situa el català en quarantena posició com a llengua d'ús científic (l'espanyol, durant

aquest període, en va ser la sisena; les cinc primeres varen ser, per aquest ordre, l'anglès –llengua emprada en el 94% dels documents-, el coreà, el xinès, l'alemany i el francès)¹¹.

Els investigadors en MUE tenen ara una eina més on compartir experiències clíniques i de recerca. La Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUE) hi posa el cos i i l'equip editorial l'ànima, però qui realment dóna vida a la ReMUE.c@t són els investigadors. Fer recerca no és especialment fàcil en cap camp de la Medicina, però això és encara més en el de la MUE. Però hi ha una multitud d'elements organitzatius, assistencials, clínics i terapèutics que a bon segur poden ser motiu de comentari, de reflexió, de recull i fins i tot d'anàlisi. Ben escrits i ben endreçats, tots ells tenen cabuda en ReMUE.c@t. Si no ho fem nosaltres, possiblement ningú més ho farà, i menys amb els nostres ulls i la nostra forma de veure i entendre aquest àrea d'exercici de la Medicina que és la MUE. La vida de la Revista serà tant més llarga i més intensa quant més gran sigui la confiança i compromesa l'aportació dels investigadors. Des d'aquí, doncs, animo tots els socis de la SoCMUE, els *urgentòlegs* i els investigadors de l'àmbit de la MUE a consultar ReMUE.c@t amb freqüència i a fruitar-ne del contingut. I quan tinguin material que vulguin compartir amb els companys, a fer-ho.

Referències

- 1.- Méndez-Vásquez RI, Suñén-Pinyol E, Cervelló R, Camí J. Bibliometric map of Spain 1996-2004: biomedicine and health sciences. *Med Clin (Barc)*. 2008; 130:246-53.
- 2.- Camí J, Suñén-Piñol E, Méndez-Vásquez R. Bibliometric map of Spain 1994-2002: biomedicine and health sciences. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124:93-101.
- 3.- Camí J, Zulueta MA, Fernández MT, Bordons M, Gómez I. Spanish scientific production in biomedicine and health sciences during the period 1990-1993 (Science Citation Index and Social Science Citation Index) and comparison to period 1986-1989. *Med Clin (Barc)*. 1997; 109:481-96.
- 4.- Camí J, Fernández MT, Gómez Caridad I. Spanish scientific production in biomedicine and health. A study via the Science Citation Index (1986-1989). *Med Clin (Barc)*. 1993; 101:721-31.
- 5.- La Marató de TV3. Accedida: 27/01/2015. Disponible a: <http://www.tv3.cat/marato/en/recaptacions>
- 6.- Miró O, Salgado E, González-Duque A, Tomás S, Burillo-Putze G, Sánchez M. Producción científica de los urgenciólogos españoles durante los últimos 30 años (1975-2004). Análisis bibliométrico descriptivo. *Emergencias*. 2007;19:6-15.
- 7.- Miró O, Salgado E, González-Duque A, Tomás S, Burillo-Putze G, Sánchez M. Producción científica de los urgenciólogos españoles durante los últimos 30 años (1975-2004). Análisis comparativo con la actividad de otras especialidades en España y con la de urgenciólogos de otros países. *Emergencias*. 2007;19:59-64.
- 8.- Miró O, González-Duque A, Cinesi C, Tomás S, Pacheco A, Sánchez M, Burillo-Putze G. Artículos publicados en EMERGENCIAS entre 2000 y 2004: participación de los urgenciólogos y comparación con su aportación en las revistas indexadas. *Emergencias*. 2008;20:308-15.
- 9.- Miró O, Valcárcel De La Iglesia MA, Cremades Pallas RM, Burillo-Putze G, Julián Jiménez A, Martín-Sánchez FJ. Producción científica de los urgenciólogos españoles durante el quinquenio 2005-2009 y comparación con el quinquenio 2000-2004. *Emergencias*. 2012;24:164-74.
- 10.- Cremades Pallas R, Burbano P, Valcárcel de la Iglesia MA, Burillo-Putze G, Martín-Sánchez FJ, Miró O. Impact of the inclusion of articles written in English in multilingual Spanish biomedical journals. *An Sist Sanit Navar*. 2013; 36:467-70.
- 11.- Web of Science. Accedida: 27/01/2015. Disponible a: http://apps.webofknowledge.com/UA_GeneralSearch_input.do?product=UA&search_mode=GeneralSearch&SID=W1pyUwxRE5J5frkwBO3&preferencesSaved=

Malària amb criteris de gravetat

Javier Marco, Carles Zamora, Aina Capdevila
 Servei d'Urgències.
 Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Javier Marco Hernández

Lloc de treball: Hospital Clínic

Mail: jmarco@clinic.ub.es

Data recepció: 26.10.2014

Data acceptació: 20.11.2014

Forma de citació: Marco J, Zamora C, Capdevila A. *Malària amb criteris de gravetat*.
 ReMUE.c@t 2014;1(3):3-5

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4802

Motiu de consulta: Febre i malestar general.

Antecedents personals: Home de 57 anys sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics, natural de Catalunya i resident a Guinea Equatorial des de feia 9 mesos per motius laborals. Havia realitzat profilaxi antipalúdica amb atovaquona/proguanil de forma incompleta, suspenent-lo per decisió pròpia. Es trobava a Catalunya des de feia 2 setmanes per visitar la família. Com a antecedent patològic únicament presentava hipercolesterolèmia que era tractada amb simvastatina 20mg/24h.

Malaltia actual: Va consultar per febre intermitent d'una setmana d'evolució de fins a 39°C i lesió eritematosa a l'extremitat inferior esquerra, motiu pel qual inicialment havia consultat en un altre centre i havia estat diagnosticat de cel·lulitis, havent realitzat tractament antibiòtic amb amoxicil·lina/clavulànic durant 1 setmana amb bona evolució dels signes inflamatoris locals però persistència de la febre i el malestar general.

Exploració física: 63 Kg de pes i 170cm d'alçada. PA 142/81mmHg, FC 107bpm, FR 16rpm, SatO₂ 94% amb FiO₂ 21%, T^a36,8°C. Hemodinàmicament estable i afebril a la seva arribada. Bon estat general, conscient i orientat, ben hidratat i normocolorejat. Taquicàrdic, amb tons cardíacs rítmics sense bufs. Polsos perifèrics presents i simètrics. Eupneic, amb murmuri vesicular conservat sense sorolls sobrefegits a l'auscultació respiratòria. Abdomen tou i depressible, no dolorós a la palpació. No es palpaven masses ni visceromegàlies. Peristaltisme conservat. Absència de signes d'irritació peritoneal. Puntuació 15 a l'escala de

Glasgow, sense signes de meningisme ni dades suggestives de focalitat neurològica. A l'extremitat inferior esquerra es podia apreciar una lesió eritematosa amb una petita àrea crostosa central i signes flogòtics.

Proves complementàries realitzades a urgències:

- Anàlítica de sang: PCR 27mg/dL, creatinina 1,73mg/dL, ALT 33UI/L, GGT 73UI/L, bilirubina total 3mg/dL, FA 108UI/L, LDH 910UI/L, Na⁺ 141mEq/L, K⁺ 4,5mEq/L, glucosa 45mg/dL, 12,67·10⁹ leucòcits/L amb 20% de formes immadures, Hb 150g/L, 67·10⁹ plaquetes, temps de protrombina 65,9%.
- Radiografia de tòrax: Índex cardioràdic <0.5. Sins costofrènics lliures, sense imatge de vessament pleural ni condensacions alveolars.
- Gota grossa: presència de trofozoïts de *Plasmodium falciparum* amb una parasitació del 24%.
- Hemocultius en dues mostres d'extraccions diferents: negatius.

Diagnòstic diferencial a urgències:

Ens trobem davant d'una síndrome febril d'una setmana d'evolució amb una exploració física normal a la seva arribada a urgències excepte per la taquicàrdia que presentava el pacient i la lesió cutània a l'extremitat inferior esquerra. Pel que explicava el malalt, sabem que uns dies abans

havia consultat en un altre centre pel mateix quadre clínic i s'havia orientat el procés com una cel·lulitis infecciosa, indicant tractament amb antibioteràpia adequada per aquesta orientació diagnòstica amb resposta parcial.

Probablement, en haver-se identificat amb certa facilitat a l'exploració física un possible focus infecciós, o bé no s'havia interrogat per viatges recents o s'havia passat per alt l'antecedent epidemiològic de residència en un país tropical i la profilaxi antipalúdica incompleta. Davant d'una síndrome febril en un pacient procedent d'un país endèmic de paludisme és imprescindible descartar aquesta patologia com a etiologia del quadre mitjançant una gota grossa a l'arribada al servei d'urgències per la seva potencial gravetat. Altres possibilitats que cal tenir en compte un cop descartada aquesta opció és qualsevol altre procés infecciós (bacterià, víric, fúngic o parasitari) que fins al moment de la visita no hagi manifestat símptomes o signes de focalitat infecciosa que ens orientin sobre el seu origen (infecció respiratòria, del tracte urinari, meningia, abdominal, etc) i que no hagi presentat bona resposta al tractament realitzat amb amoxicil·lina/clavulànic els dies previs a la consulta a urgències.

Donada la curta evolució de la síndrome febril no és procedent encara contemplar l'opció de febre d'origen tumoral o autoimmunitària, malgrat siguin possibilitats plausibles. Altres causes de temperatura elevada poden ser el consum de tòxics, de fàrmacs o un cop de calor, etiologies a les que no semblava orientar cap dada obtinguda en l'anamnesi realitzada al pacient.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències:

Obtingut el resultat positiu per *Plasmodium falciparum* a la gota grossa es va iniciar tractament endovenós immediat amb artesunat, presentant una disminució de la parasitemia a un 1,6% que es va objectivar amb una nova gota grossa.

Durant l'estada a urgències del pacient, va ser avaluat novament constatant-se deteriorament del nivell de consciència (escala del coma de Glasgow 13) i desorientació amb discurs incoherent, bradipsíquia i dismetria, simptomatologia que no presentava a la seva arribada. Per aquest motiu es va sol·licitar una TC cranial urgent que va resultar estrictament normal, amb absència de lesions intraparenquimatoses, indicis de sagnat o edema cerebral.

El pacient va requerir trasllat a una unitat de cures intensives de l'hospital per continuar amb monitorització estricta i per deteriorament bruscat del nivell de consciència fins a una puntuació a

l'escala de Glasgow de 8, pel que va precisar intubació orotraqueal per protecció de la via aèria i ventilació mecànica invasiva. De forma intercurrent va presentar una epistaxi posterior per la que va precisar taponament nasal posterior.

En les hores posteriors a la intubació va presentar moviments mioelèctrics intermitents, iniciant-se fenitoïna endovenosa, realitzant-se un electroencefalograma que no va evidenciar activitat comicial i una nova TC cranial sense canvis significatius respecte a la prèvia.

Havent completat tractament inicial amb artesunat (5 dosis en 3 dies) es va substituir per quinina i doxiciclina, però malgrat un tractament etiològic adequat va aparèixer inestabilitat hemodinàmica amb oligúria que no va revertir amb maneig conservador, pel que es va iniciar suport vasoactiu amb noradrenalina amb bona resposta. Durant l'estada a la unitat de cures intensives es va constatar una evolució favorable amb desaparició dels pics febrils i recuperació progressiva de la plaquetopènia, però la funció renal es va deteriorar progressivament (pic de creatinina 5,29mg/dL) i va aparèixer anúria sense resposta a tractament diürètic, motiu pel qual es va haver d'iniciar hemodiafiltració.

Set dies després de la seva arribada a urgències es va reduir la sedació i va ser possible l'extubació constatant una puntuació de 15 a l'escala de Glasgow i es va completar una setmana de tractament amb quinina i doxiciclina, obtenint posteriorment un resultat negatiu en una gota grossa realitzada als 10 dies de l'inici del tractament.

Durant l'ingrés van aparèixer diverses complicacions que es citen a continuació i que van requerir maneig específic. Una insuficiència renal aguda per necrosi tubular aguda que va requerir tractament substitutiu de la funció renal com ja s'ha comentat; un edema agut de pulmó en context d'hipervolemia per anúria i balanç hídric positiu que va requerir prolongació de l'hemodiafiltració a dies alterns; una infecció respiratòria nosocomial per *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamases d'espectre ampliat (BLEA) que va ser tractada amb meropenem empíricament i posteriorment segons antibiograma; i una anèmia normocítica normocròmica de probable etiologia multifactorial (hemòlisi per plasmòdium, tractament amb artesunat i insuficiència renal).

L'ingrés es va prolongar finalment fins a 40 dies fins que va ser possible donar d'alta al pacient. En el moment actual realitza seguiment per part del servei de nefrologia i l'equip de medicina tropical de l'hospital.

Diagnòstic final:
Malària amb criteris de gravetat
Discussió:

La malària és una malaltia potencialment letal en absència de tractament, motiu pel qual el seu diagnòstic, l'avaluació del cas i l'inici de tractament són una **urgència**. És per aquest motiu que és imprescindible descartar aquesta patologia en totes les persones que presenten febre al retorn d'una zona endèmica de paludisme, independentment de l'associació o no a altra simptomatologia, especialment per la inespecificitat de la clínica de malària. Davant la sospita clínica la tècnica diagnòstica d'elecció és la **gota grossa**, que ens informarà sobre l'espècie infectant i la xifra de parasitemia.

És molt important avaluar la presència de **criteris de gravetat**, ja que aquests determinaran el tractament més adequat i la seva via d'administració:

- Criteris **clínic**s: alteració del nivell de consciència no explicable per altres causes (hipoglucèmia o infecció concomitant), postració, >2 crisis comicials en 24h, insuficiència respiratòria aguda (generalment secundària a EAP o SDRA), xoc (PAS <70mmHg malgrat adequada reposició de volum), icterícia associada a lesió d'un altre òrgan diana (o bilirubina >2,5mg/dL) i sagnat espontani.

- Criteris **analítics i radiològics**: Hipoglucèmia (<40mg/dL), acidosi metabòlica (pH<7,35 o bicarbonat <15mmol/L), anèmia normocítica greu (Hb<5g/dL, Hto <15%), hemoglobinúria, hiperlactacidèmia (>5mmol/L), insuficiència renal aguda (creatinina >3mg/dL) i infiltrats alveolars bilaterals a la radiografia de tòrax (EAP o SDRA).

- Criteri **parasitològic**: >2,5% en persones no immunes.

Tots els pacients amb malària per *P. falciparum* o *P. knowlesi* han de ser ingressats per inici de tractament i observació clínica de l'aparició de

criteris de gravetat. Els pacients que en presentin algun, independentment de l'espècie de plasmòdium, han de ser ingressats a una unitat de cures intensives.

El tractament intravenós està indicat en casos d'intolerància a la via oral o per existència d'algun dels criteris de gravetat. El fàrmac antipalúdic recomanat per casos de malària greu en adults és l'**artesunat intravenós** per 3 dies (5 dosis: 0, 12, 24, 48 i 72h), completant posteriorment el tractament amb **quinina i doxiciclina** intravenoses durant 7 dies o fins que sigui possible el pas a via oral.

El **seguiment estret de l'evolució** i el **tractament de suport** revesteixen també una gran importància. El maneig de fluids ha de ser especialment acurat, doncs els pacients amb malària greu són especialment susceptibles a presentar edema agut de pulmó per sobrecàrrega de volum degut a l'increment de la permeabilitat capil·lar del que és responsable el paràsit. En els casos d'hipotensió i xoc és preferible el maneig amb drogues vasoactives que amb infusions abundants de líquids. El recanvi eritrocitari s'ha descrit com a teòricament molt útil però recentment s'ha qüestionat la seva utilitat, motiu pel qual només s'empra en casos especialment greus.

Bibliografia:

1. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la malària importada del Hospital Clínic de Barcelona.
2. Muñoz J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la malària importada en España: recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014.
3. Taylor TE. Treatment of severe falciparum malària. *Up To Date*.

Infiltrats pulmonars i insuficiència respiratòria en dona de 48 anys

Xavier López Altimiras¹, Francisco Muñoz Rodríguez², Xavier Casañas Ferrer¹
¹Servei d'Urgències, ²Servei de Medicina Interna
 Hospital de Mollet

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Xavier López Altimiras
 mail: x.lopez@hospitalmollet.cat

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: López X, Muñoz F, Casañas X. *Infiltrats pulmonars i insuficiència respiratòria en dona de 48 anys*. ReMUE.c@t 2014;1(3):6-8

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4803

Motiu de consulta

Pacient que consulta a Urgències per quadre de tos, expectoració mucopurulenta i febre.

Antecedents patològics

No es refereixen antecedents de interès, ni al·lèrgies medicamentoses ni hàbits tòxics

Malaltia actual

Quadre de tos, expectoració mucopurulenta i febre de 2-3 setmanes evolució no resolt malgrat tractament amb amoxicilina-clavulànic indicat pel seu metge del CAP

Exploració física

Al ingrés a Urgències pacient amb bon estat general, conscient i orientada, ben colorejada i ben hidratada

T.A. 146/100, puls 110x' regular, freq. respiratòria 18 x', SatO₂ 96% aire ambient, T.ax. 37.5°C

Ausc. Pulmonar: Crepitants inspiratoris a camps basals

Ausc. Cardíaca: Tons rítmics i purs

Abdomen: Tou i depressible, sense visceromegàlies ni punts dolorosos, peristaltisme normal, percussió normal

Proves complementaries

Analítica: Hb 11.3g/dl, hematòcrit 33.7%. Leucòcits 16.900/mm³ amb neutrofilia. Plaquetes 487.000/mm³. T.Protrombina 70.6%. Glucosa

106mg/dl. Creatinina 0.8mg/dl. PCR 25.7mg/dl. Na⁺ 138mmol/l. K⁺ 3.1mmol/l. Colesterol 102mg/dl. Triglicèrids 35mg/dl. Proteïnes totals 5.7g/dl. Albúmina 1.5g/dl. Bilirubina 0.8g/dl. GOT 15u/l, GPT 28u/l. GGT 444u/l. FA 286u/l. CEA 0.68ng/ml. CEA 125 95.4u/l. CEA 19.9 2.56u/ml. CEA 15.3 25.3u/ml.

Rx Tòrax: Infiltrat apical dret amb elevació de la cissura que orienta a component de atelectàsic del lòbul superior dret, amb possible focus de pneumonitis.



Sediment d'orina: 50-100 hematíes/camp. 0-5 leucòcits/campo amb alguns microorganismes.

Urocultiu: Positiu per a *E. coli* resistent a Ampicilina i Cefalotina.

Antígens de Pneumococ i Legionella en orina: Negatius

TC Toràcic: massa pulmonar a lòbul superior dret de 79-71 mm, en contacte amb mediastí superior i paret toràcica, que condiciona disminució de la llum del bronqui del lòbul superior dret. Adenopatia parahiliar dreta 17 mm, massa-adenopatia angle cardiofrènic esquerre, micronoduls pulmonars en lòbul inferior dret.



Diagnòstic diferencial a urgències

Inicialment s'orienta el cas com massa pulmonar a lòbul superior dret amb pneumonitis obstructiva i probable sobreinfecció.

Evolució

Ingressa en Unitat d'Observació d'Urgències per a tractament, control evolutiu i completar exploracions complementàries.

Fibrobroncoscòpia: Tumoració endobronquial en bronqui lobar superior dret.

Cultiu del broncoaspirat: creixement de *Pseudomonas pùtida* amb sensibilitat intermèdia a imipenem i resistència a fosfomicina.

Citologia del broncoaspirat: Negativa per a cèl·lules malignes i compatible amb procés inflamatori agut.

Biòpsia transbronquial: Infiltrat inflamatori mixte inespecífic. Àrees de ulceració amb exsudat fibrinopurulent. No s'evidencia infiltració neoplàsica ni granulomes en el material estudiat.

Es va iniciar tractament antibiòtic amb moxifloxacino en espera del resultat anatomopatològic. La pacient es mantenia febricular i empitjorà la dispnea i es deteriorà progressivament l'estat general, amb anorèxia i

pèrdua de pes i aparició d'edemes tous a parts declius.

A la radiologia de control de tòrax (Fig. 3) s'evidencia cavitació pulmonar amb dos nivells en el lòbul superior dret i augment de densitat a base dreta. Es decideix ampliar cobertura antibiòtica amb dos fàrmacs actius front la pseudomonas aïllada (quinolona i piperazilina-tazobactam) i es sol·licita nou TC de control (Fig.4): Informa de lesió que suggereix procés neoforatiu en lòbul superior dret amb penumonitis obstructiva i necrosi amb cavitació amb extens component de pseudomasses paramediastíniques i nòduls pulmonars bilaterals.



Fig.3



Fig. 4

Es decideix punció biòpsia guiada per TC de nòdul pulmonar anterior esquerre. El resultat sols

evidència dades compatibles amb procés inflamatori agut, i sense presència de cèl·lules canceroses.

Per empitjorament clínic i radiològic s'afegeix clindamicina al tractament antibiòtic per considerar el quadre com a pneumònia necrotitzant greu. A més s'inicia tractament amb corticoides parenterals.

La pacient inicia milloria respiratòria, però amb empitjorament dels edemes perifèrics. Es sol·licita proteïnúria en orina de 24 h que és de 1.5 g. En cap moment s'alteren els paràmetre analítics de la funció renal i es manté la diüresi.

Es decideix repetir la broncoscòpia per a obtenció de noves mostres de biòpsia pulmonar, els resultats són compatibles amb inflamació granulomatosa amb vasculitis associada. Es sol·licita determinació d'ANCA's que resulta positiva a títol 1/80 amb patró citoplasmàtic, la determinació antigènica va ser positiva per PR3. Totes els dades són característiques de malaltia de Wegener.

Es va afegir al tractament amb corticoides parenterals un primer bolus de ciclofosfamida de 500 mg amb correcta tolerància, la pacient va passar a planta amb correcta evolució clínica i radiològica.

Diagnòstic final

**Malaltia de Wegener amb afectació pulmonar i renal.
 Sobreinfecció per *Pseudomonas***

Discussió

La malaltia de Wegener és una vasculitis granulomatosa que afecta de manera predominant al tracte respiratori superior i inferior, pulmó i ronyó. A nivell pulmonar és habitual la presència de infiltrats parenquimatosos sovint es cavitaven. El diagnòstic és complex ja que es requereix confirmació anatomopatològica.

Inicialment el diagnòstic diferencial es planteja a urgències en un pacient amb clínica respiratòria i infiltrats pulmonars amb cavitació. Entre els possibles diagnòstics cal incloure les neoplàsies, processos infecciosos com pneumònies necrotitzants bacterianes, tuberculosi pulmonar, infeccions fúngiques i malalties autoimmunes.

A Urgències l'actuació inicial més adequada és realitzar cobertura antibiòtica de ampli espectre i sol·licitar la fibrobroncoscòpia per a un complet estudi microbiològic i anatomopatològic. Si es

planteja la sospita de vasculitis la determinació dels ANCA pot ser una ajuda important.

Les malalties autoimmunes poden presentar una gran varietat de manifestacions clíniques i una àmplia alteració de les proves diagnòstiques inicials que poden dificultar el diagnòstic definitiu.

En el nostre cas ens ha semblat d'interès el resultat de les proves complementàries inicials molt suggerents de un diagnòstic definitiu del cas (neoformació amb pneumonitis obstructiva i sobreinfecció), diagnòstic fins i tot confirmat en la repetició de alguna de les proves com la TC toràcica. Finalment la no correcta evolució de la pacient i la no congruència de alguns resultats, com la biòpsia pulmonar, així com dades de l'evolució clínica com la proteïnúria, ens van obligar a persistir amb les proves complementàries fins al diagnòstic definitiu.

Bibliografia

Lutalo PM, D'Cruz DP. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis). J Autoimmun. 2014 Feb-Mar;48-49:94-8.

Csernok E, Gross WL. Current understanding of the pathogenesis of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). Expert Rev Clin Immunol. 2013 Jul;9(7):641-8.

Jennette JC. Nomenclature and classification of vasculitis: lessons learned from granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis). Clin Exp Immunol. 2011 May;164 Suppl 1:7-10..

Gómez-Puerta JA, Bosch X. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody pathogenesis in small-vessel vasculitis: an update. Am J Pathol. 2009 Nov;175(5):1790-8.

Ananthakrishnan L, Sharma N, Kanne JP. Wegener's granulomatosis in the chest: high-resolution CT findings. AJR Am J Roentgenol. 2009 Mar;192(3):676-82.

Jennette J. C et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis & Rheumatism Vol. 65, No. 1, January 2013, pp 1–11.

Mukhtyar C et al. the European Vasculitis Study Group. EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. Ann Rheum Dis 2009;68;310-317.

Pneumotòrax espontani, una forma de presentació atípica de *Pneumocystis jiroveci*

Gemma Martínez¹, Ricardo Losno¹, Rafael Perelló^{1,2}

¹Àrea d'Urgències. Hospital Clínic. Barcelona

²IDIBAPS, grups "Urgències processos i patologies"

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Gemma Martínez

mail: gemma.gmn@gmail.com

Data recepció 26.10.2014

Forma de citació: Martínez G, Losno R, Perelló R. *Pneumotòrax espontani, una forma de presentació atípica de Pneumocystis jiroveci*. ReMUE.c@t 2014;1(3):9-11

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4804

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data acceptació 20.11.2014

Motiu de consulta

Dispnea i distèrnia

Antecedents patològics

Pacient home de 34 anys sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics. Amb antecedents psiquiàtrics de bulímia nerviosa i trastorn obsessiu-compulsiu des dels 19 anys. Diagnosticat del VIH al 2013, via de transmissió sexual (homosexual), amb càrrega viral al diagnòstic de 33500còpies/ml i 28 CD4. Rebutjà tractament, sense antecedents d'infeccions oportunistes coneguts. No segueix cap medicació habitual per voluntat pròpia.

Malaltia actual

Acudeix a Urgències per quadre de dispnea de 4 setmanes d'evolució, aguditzada en les últimes hores, que s'acompanya de sensació distèrmica no termometrada. El pacient afegeix tos seca, calfreds, diaforesi i pèrdua de pes no quantificada.

Exploració física

A l'arribada a Urgències 148/84mmHg, 122bpm, saturació d'O₂ 80% basal, a 39rpm, febril a 39°C. Pacient conscient i orientat. Hàbit caquèxic. Lesions orofaríngees blanquinoses suggestives de muguet oral. Dispneic, taquipneic, amb hipofonesi en camp pulmonar dret amb i murmur vesicular conservat en hemicamp contralateral. Tons

cardíacs taquicàrdics rítmics sense bufs, sense edemes perifèrics ni ingurgitació jugular. Polsos perifèrics presents i simètrics. Abdomen tou i depressible, no dolorós, sense megàlies. Exploració neurològica anodina.

Proves complementàries realitzades a Urgències

ANALÍTICA SANGUÍNIA: Creatinina 0,7mg/dL, Na 128mEq/L, K 3,3mEq/L. LDH 1016. PCR 0,64. Leucòcits 4530/microL, limfopènia 200/microL. Anèmia microcítica hipocroma amb Hematòcrit de 0,28. La hiponatrèmia s'atribuí a polidipsia referida pel pacient i l'anèmia es sospità d'etiologia carencial.

GASOMETRIA ARTERIAL BASAL: Alcalèmia respiratòria. Ph 7,52, pCO₂ 27,7mmHg, pO₂ 23,5mmHg, HCO₃ 24. Sat O₂ 78%.

RX TÒRAX: Col·lapse pulmonar dret, sense desviació del mediastí. Infiltrat intersticial en hemitòrax esquerre.



Diagnòstic diferencial a Urgències

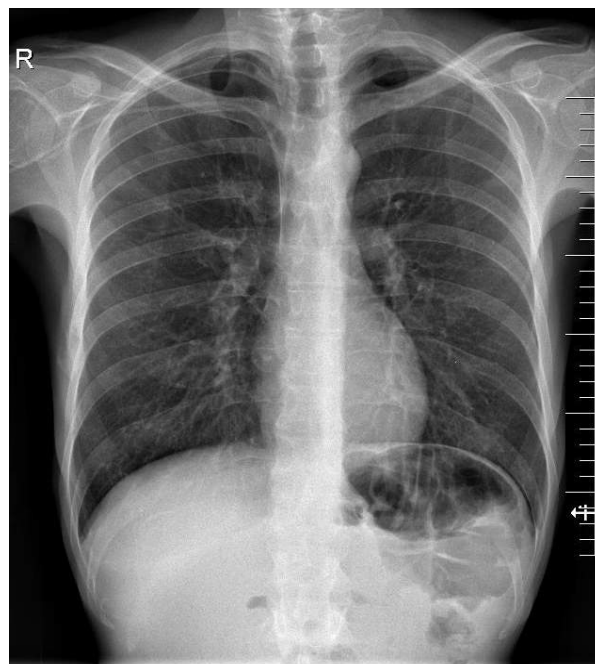
Davant d'un pacient portador del VIH que acudeix per dispnea ens hauríem de plantejar el diagnòstic diferencial entre les causes de dispnea d'origen pulmonar i extrapulmonar. En el segon grup, destacaríem la dispnea d'origen cardíac, poc probable en aquest pacient, per Insuficiència Cardíaca Aguda per cardiopatia isquèmica, una emergència hipertensiva o una miocardiopatia dilatada ; també una crisi d'ansietat seria causa de dispnea d'origen extrapulmonar.

Dins de les causes de dispnea d'origen pulmonar diferenciem la patologia no infecciosa (Tromboembolisme pulmonar, hipertensió pulmonar, pneumotòrax, vessament pleural, neoplàsies com el Sarcoma de Kaposi o limfomes no Hodking) de l'etiologia infecciosa, tant d'afectació a població immunocompetent (pneumònia bacteriana o infecció per virus respiratoris) com en immunodeprimits (Tuberculosi, pneumònia per *Pneumocystis jiroveci*(PCP), infecció per *Rhodococcus equi*).

A l'arribada a urgències no es disposava de control de CD4 del pacient, però caldria sospitar que el es trobava immunodeprimit, no seguia tractament antiretroviral i l'última determinació de CD4 era de 28cels/microl. La clínica acompanyant de tos i distèrmia ens orientarien a una causa infecciosa. L'agudització de la dispnea, juntament amb taquipnea, dessaturació d'oxigen i hipofonesi en un hemitòrax són suggestives de pneumotòrax, finalment la radiografia de tòrax a Urgències confirmà el diagnòstic. En aquest cas el diagnòstic més probable de sospita en Urgències, recolzat per un valor elevat de LDH, és un pneumotòrax per PCP en un pacient immunodeprimit pel VIH.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'Urgències

A Urgències s'inicia oxigenoteràpia, tractament antibioteràpic amb cotrimoxazol, antitèrmics, corticoesteroides i col·locació de tub de drenatge pulmonar. Ingrés posterior a Unitat de Vigilància Intensiva per estabilització amb evolució favorable amb reexpansió total del pulmó dret en radiografia de tòrax.



Es traslladà a planta hospitalària convencional de Malalties Infeccioses, on s'agregà al tractament flucozanol oral per candidiasi orofaríngia. Es realitzà un Rentat Broncoalveolar, que confirmà el diagnòstic de sospita amb l'observació de quists de PCP negatiu per virus respiratoris. Hemocultius i Urinocultius negatius. Antigen criptococ en sèrum negatiu. En anàlítica destaquem CD4 de 5cels/ul, càrrega viral de 177500. Donada la bona evolució clínica es donà d'alta hospitalària amb control ambulatori pel servei d'Infeccioses, i inici de teràpia antiretroviral amb Darunavir/ritonavir i emtricitabina/tenofovir; completant tractament amb 14 dies de fluconazol i 21 dies de cotrimoxazol, deixant pauta profilàctica.

Diagnòstic final

Pneumotòrax per *Pneumocystis jiroveci*

Discussió

La morbimortalitat associada a la infecció pel VIH ha disminuït dràsticament a partir de mitjans dels anys 90, arran de la teràpia antiretroviral de gran activitat (TAR)(1). La patologia respiratòria, i en concret les infeccions agudes de les vies

respiratòries baixes, són un dels problemes més freqüents en portadors de VIH, suposant una amenaça per la vida d'un elevat nombre de pacients(2). En l'època pre-TAR, la causa més comú de pneumònia adquirida en la comunitat (NAC) era *Pneumocystis jirovecii*, que es manifesta principalment en pacients amb limfòcits CD4 inferiors a 200/mm³(3). Amb la introducció del TAR i la recuperació immunològica posterior, la incidència de pneumònia per PCP ha disminuït, actualment la causa més freqüent de pneumònia en pacient amb VIH és la mateixa que en la població general, *S.Pneumoniae* (4,5). La pneumònia per PCP, en l'actualitat té una incidència baixa i es diagnostica principalment en primoinfecció per VIH i en pacients immunodeprimits sense VIH, s'ha observat un augment de la incidència en pacients trasplantats d'òrgan sòlid, oncològics i afectats per malalties del teixit connectiu(6). Aquestes dades contrasten amb l'estudi de Nàpols et al (7), on s'afirma que una xifra de <1700limfCD4/mm³ en pacient VIH suposa un factor de risc per infecció per aquest fong.

El pacient presentat va ser diagnosticat de pneumotòrax espontani com a complicació de pneumònia per PCP, aquesta complicació es detecta fins a un 35% dels casos (8).La patologia respiratòria continua essent el motiu de consulta més freqüent en pacient VIH als serveis d'Urgències Hospitalaris (9), per tant és important remarcar a la resta de professionals dels Serveis d'Urgències la importància de prioritzar en un pacient immunodeprimit amb clínica d'infecció respiratòria i taquipnea (com en el cas clínic descrit), un cop ofert el suport vital, una radiografia de tòrax, donat que és el gold standard del diagnòstic de pneumotòrax. La instauració de protocols d'actuació pot ajudar a millorar la atenció mèdica rebuda en el malalt VIH.

Bibliografia

1. Crum NF, Riffenburgh RH, Wegner S, Agan BK, Tasker SA, Spooner KM et al. Comparisons of causes of death and mortality rates among

HIV-infected persons: analysis of the pre-early, and late HAART (highly active antiretroviral therapy) eras. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006; 41: 194-200.

2. Müller B, Harbarth S, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2007;7:10.

3. Miller R. HIV-associated respiratory diseases. *Lancet*. 1996;348:307-12.

4. Danés C, González-Martín J, Pumarola T, Rañó A, Benito N, Torres A, et al. Pulmonary infiltrates in immunosuppressed patients: analysis of a diagnostic protocol. *J Clin Microbiol*. 2002;40: 2134-40.

5. Changes in the etiology, incidence and prognosis of acute lower respiratory track infections in HIV patients. *Enfermedades infecciosas* 2014 In Press.

6. Tasaka S, Tokuda H. Pneumocystis jirovecii pneumonia in non-HIV-infected patients in the era of novel immunosuppressive therapies. *J Infect Chemother*. 2012; 18: 793-806.

7. Nàpols AM, Maughan B, Murray R, Maloy K, Milzman D. Use of the relationship between absolute lymphocyte count and CD4 count to improve earlier consideration of pneumocystis pneumonia in HIV-positive emergency department patients with pneumonia. *J Emerg Med*. 2013; 44:28-35.

8. Park YK, Jung HC, Kim SY, Kim MY, Jo K, Kim SY, et al. Spontaneous pneumomediastinum, pneumopericardium an pneumothorax with respiratori failura in a patient with AIDS and Pneumocystis jirovecii pneumonia. *Infect Chemother*. 2014; 46:204-8.

9. Camón S, Perelló R, Escoda O, Escoda R, Aguilar N, et al. (2014) Reason for HIV Patients Consultation to the Emergency Department in the HAART Era: Incidence and Mortality. *J AIDS Clin Res* 5: 340. doi:10.4172/2155-6113.1000340.

Documento de consenso de la Secretaria del Plan Nacional sobre el sida /GESIDA sobre Urgencias y VIH. *Enferm Infecc Microbiol*. 2013; 31: 457-460.

Endocarditis infecciosa per *Streptococcus gallolyticus*. Una presentació a urgències poc habitual

Meritxell Feliu¹, Esteban Reynaga², Francisco Alonso², Carlos Azuaje¹, Gladys María Mendoza³

¹MEF Medicina Interna, ²Adjunt Medicina Interna, ³MEF Medicina Familiar i Comunitària Hospital Universitari de Vic.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Meritxell Feliu
 mail: mfeliu@chv.cat

Lloc de treball: Hospital Universitari de Vic

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Feliu M, Reynaga E, Alonso F, Azuaje C, Mendoza G. *Endocarditis infecciosa per Streptococcus gallolyticus. Una presentació a urgències poc habitual.*

ReMUE.c@t 2014;1(3):12-14

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4805

Pacient de 42 anys sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, que acudeix a urgències per presentar caiguda quan estava practicant ciclisme.

Antecedents personals

Hàbits tòxics: ex-fumador de 2paq/dia (DA: 20paq/a). Consum d'enol 60gr/dia aprox.
 Medicació habitual: No pren cap tractament.

Antecedents patològics

- Bursitis espatlla esquerra 1 mes previ a l'ingrés actual. Es realitza infiltració local intra-articular amb resolució del quadre.
- Sense altres antecedents d'interès.

Malaltia actual

Acut a Urgències per presentar de forma sobtada sensació d'instabilitat cefàlica amb caiguda quan realitzava esforç físic amb bicicleta. Inicialment es realitza una valoració per COT, que descarta complicacions i és alta. A les 2 hores posteriors el pacient reconsulta per disminució de la força a l'extremitat superior i inferior esquerra amb lleu dificultat per articular paraules.

Exploració física

Constants: TA: 144/90mmHg, FC: 71bpm, FR: 20rpm, Temp.: 38.1°C. General: Regular estat general. Normohidratat. Normocolorejat.
 Respiratori: Eupneic en repòs. Murmuri vesicular conservat sense altres sorolls sobreafegits.
 Cardiovascular: Tons cardíacs rítmics. No s'ausculten bufos ni frecs. No IJ ni RHJ. No edemes perifèrics. No signes de TVP.
 Abdomen: Tou i depressible. No masses ni megàlies. No signes d'irritació peritoneal.
 Neurològic: Conscient i orientat en les 3 esferes. Pupil·les isocòriques normo-reactives. Fons d'ull normal. No dèficits visuals. Parells cranials preservats. Lleu disàtria. Lleu dismetria i diadococinèsia esquerra. Disminució força ESE 4/5. Romberg positiu amb lateralització esquerra. RCP flexor. ROT's preservats.

Exploracions complementàries a urgències:

Anàlisi: VSG: 12mm, Hb: 14.1g/dL, Hto: 41.3%, Plaquetes: 161000x10³/μL, Leucòcits: 8.200x10³/μL (Fòrmula%: Neutròfils:76.8, Limfòcits:18.9, Monòcits:2.3, Eosinòfils:1.8, Basòfils:0.6), IP:93%, INR:1 TTP:27seg, TTPA(rati):0.89, Fibrinògen:409mg/dL, Glucosa: 96mg/dL, Urea: 29mg/dL, Creatinina: 1mg/dL, FG>60mL/min, Bil: 0.7mg/dL, AST: 24UI/L, ALT:

19UI/L, GGT: 44UI/L, LDH: 487UI/L, K: 3.5mEq/L, Na: 138mEq/L, Ca: 9.5mg/dL, Clorur: 105mEq/L, Fosfat: 3.2mg/dL, Mg: 2.2mg/dL. PCR: 6.2. EAB: pH: 7.440 PCO2: 34.0mmHg HCO3: 23.1mmol/L, Excés base: -1.1. Hemocultius: cursats.

Sediment d'orina: 1-4 eritròcits pc, 1-4 leucòcits pc. Flora mixta escassa.

TAC Cranial: Hemisferis cerebel·losos simètrics. Tronc cerebral i cisternes peritronculars normals. Sistema ventricular normal i centrat en la línia mitja. Parènquima cerebral sense alteracions significatives.

Líquid cefaloraquídi: Eritròcits: no s'observen, Leucòcits 72xmm³ (Fòrmula %: Granulòcits 98, Cèl. mononucleades 2), Glucosa 71mg/dL, Proteïnes 60mg/dL. Gram: no s'observa flora bacteriana. Cultiu: pendent. Se sol·licita ADA, PCR DNA grup Herpes virus.

ECG: Ritme sinusal a 60x' sense alteracions en la repolarització.

Orientació diagnòstica a urgències

-Meningoencefalitis probablement etiologia bacteriana per característiques LCR (tot i que el Gram és negatiu). S'amplia estudi LCR afegint PCR DNA Herpes virus (VHS I, VHS II, VEB, CMV). S'inicia tractament antibiòtic empíric amb Ceftriaxona + Ampicilina + Aciclovir. Per no poder-se descartar etiologia tuberculosa se sol·licita ADA.

-AVC isquèmic vertebro-basilar/cerebel·lós.

-Vasculitis (Etiologia primària del SNC o secundària: infecciosa, malalties sistèmiques, miscel·lània).

Evolució clínica (a planta)

Pacient de 42 anys que presenta posterior a un esforç físic i caiguda, focalitat neurològica amb lleu dismetria extremitat superior esquerra, diadococinèsia lleu, disàrtria i Romberg amb lateralització a l'esquerra. Durant la seva estada a Urgències s'objectiva síndrome febril (Temp.: 38,1°C). Immediatament es realitza TAC cranial que no evidencia alteracions i posteriorment punció lumbar que mostra un LCR amb leucorràquia (98% PMN), proteïnes altes, glucosa normal, ADA baix. El Gram urgent no evidencia flora bacteriana. Davant la possibilitat d'una probable meningo-encefalitis, s'inicia cobertura antimicrobiana empírica amb Ceftriaxona + Ampicilina + Aciclovir.

Es realitza RM Cerebral objectivant-se lesió isquèmica aguda afectant regió insular dreta i alteració del signe de senyal de fluxe a branques de cerebral mitja adjacent a la zona d'interès descrita. Es completa estudi amb Angio-RM cerebral, on s'objectiva lesió isquèmica aguda-subaguda depenent del territori de la cerebral mitja dreta afectant ínsula/regió opercular i

juxtaventricular dreta, sense identificar-se imatges de captació patològica, únicament destaca hipervascularització compensatòria prop de la lesió isquèmica. A les 48 hores d'ingrés s'obtenen hemocultius (4/4) positius per *Streptococcus gallolyticus* (S. bovis I). Tant el Cultiu de LCR com la PCR pel grup de virus Herpes resulten negatius. Se sol·licita ecocardiograma trans-toràcic, objectivant-se imatge sospitosa de vegetació a vàlvula aòrtica i es completa estudi amb ecocardiograma trans-esofàgic, que confirma la presència d'una imatge de vegetació a adherida a cara auricular de la cúspide del vel anterior mitral i imatge de nòdul calcificat (13x6mm) amb imatge de diferent densitat adherida sobre el vel coronari compatible amb vegetació. S'orienta finalment el quadre com endocarditis mitro-aòrtica per S.bovis amb èmbols sèptics cerebrals que explicarien la focalitat neurològica inicial. Es comenta el cas en sessió clínica d'endocarditis de l'Hospital Clínic de Barcelona, decidint continuar tractament mèdic i revaloració periòdica. Es modifica cobertura antibacteriana fins a completar 6 setmanes de tractament. Es completa l'estudi amb TAC Abdominal, sense objectivar-se lesions tomogràficament malignes i una colonoscòpia observant-se pòlip sèssil mil·limètric a uns 40 mm del marge anal que s'electrofulgura, sense cap altra lesió.

El pacient presenta bona evolució clínica amb desaparició de la febre i clínica neurològica inicial. Tanmateix va continuar seguiment a consultes externes confirmant la desaparició de les vegetacions per ecocardiograma. Es realitzen hemocultius de control post-tractament que resulten negatius.

Diagnòstic final

Endocarditis mitro-aòrtica infecciosa per *Streptococcus gallolyticus* amb èmbols sèptics cerebrals.

Discussió

L'endocarditis infecciosa (EI) és una malaltia poc freqüent però amb una mortalitat elevada. Les complicacions neurològiques de les EI s'han descrit entre un 20-40% dels casos y les principals manifestacions neurològiques son l'ictus isquèmic embòlic (14-30%), l'hemorràgia cerebral (3-5%), l'encefalopatia aguda (6%), la meningitis (7%) típicament amb LCR asèptic, abscessos cerebrals (2%) i crisis comicials¹. Freqüentment poden ser la manifestació clínica inicial, podent-se presentar abans d'establir el diagnòstic d'EI en un 76% dels casos, produint-se un retràs diagnòstic i terapèutic. En el nostre cas

es va sospitar la relació de la clínica neurològica amb una possible endocarditis a partir del moment en que es varen obtenir els resultats dels hemocultius. Els principals factors de risc d'embolització, és el retràs en l'inici del tractament antibiòtic, la localització a cavitats esquerres, el tamany de la vegetació >10mm i l'etiologia per *S.aureus* i *S.bovis*. El risc d'embolisme cerebral disminueix després de les 48h de controlada l'infecció². L'aïllament de *S.bovis* es relaciona amb neoplàsies o lesions pre-malignes intestinals, sobretot de colon, i d'altres malalties no neoplàsiques de l'aparell digestiu (hepatopaties o la malaltia inflamatòria intestinal)³. En el nostre cas no es va evidenciar cap patologia afegida després de completar l'estudi amb TAC Abdominal i Fibrocolonoscòpia. En un treball de Kupferwasser⁴, al comparar les característiques clíniques de les endocarditis per *S.bovis* i les degudes a altres agents infecciosos, es van trobar diferències estadísticament significatives en: a) és freqüent que s'afectin simultàniament 2-3 vàlvules (36-60%), b) els episodis embòlics són més freqüents, c) en general, el dany valvular és major, pel que el deterior de la funció cardíaca i la necessitat de la cirurgia són majors, i d) existeix major infiltració miocàrdica que en d'altres. Mentres algunes sèries defensen que l'aparició d'un event neurològic és indicació per realitzar tractament quirúrgic, altres sostenen que l'embòlia encefàlica única no és indicació de cirurgia cardíaca si l'EI es controla amb tractament mèdic i no hi han factors de mal pronòstic⁵. En el nostre cas per presentar afectació bi-valvular (aòrtica i mitral), amb insuficiència mitral moderada sense infiltració miocàrdica, es va comentar en sessió clínica de l'Hospital Clínic de Barcelona, decidint conjuntament mantenir tractament mèdic i control ecocardiogràfic. L'evolució clínica va ser correcta sense altres complicacions i sense necessitat d'intervenció quirúrgica.

En conclusió el diagnòstic precoç i l'inici ràpid del tractament antibiòtic és prioritari per prevenir les complicacions amb alta morbi-mortalitat i per tant per millorar el pronòstic dels pacients amb EI. La necessitat d'intervenció quirúrgica en un 40% de les EI, obliga a mantenir un contacte estret amb un Hospital de Tercer nivell per tal de decidir conjuntament l'actitut terapèutica.

Bibliografia:

1.J. F. Varona. Complicaciones neurológicas como manifestación inicial de endocarditis infecciosa. An. Med. Interna (Madrid) v.24 n.9 Madrid sep. 2007

2.Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, Sarria C, Ronderos R. Risk of embolization after

institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1489-95

3.J.L. Puerto Alonso, C. Asencio Méndez. Streptococcus bovis: un patógeno emergente. Medicina Clínica (Vol. 129. Núm. 09. 15 Septiembre 2007)

4.Kupferwasser I, Darius H, Muller AM, Mohr-Kahaly S, Westermeier T, Oelert H. Clinical and morphological characteristics in Streptococcus bovis endocarditis: a comparison with other causative microorganisms in 177 cases.Heart.1998;80:276-80.

5.Parrino PE, Kron IL, Ross SD, Shockey KS, Kron AM, Towler MA. Does a focal neurological deficit contraindicate operation in a patient with endocarditis? Ann Thorac Surg 1999;67:59-64.

Paciente joven con fiebre y úlceras orales

Andrés Acosta¹, Alejandro Gálvez¹, Silvia Ferrer¹, Artur Juan², Manel Berrocal², Emilia Cortés²

¹Servei de Medicina Interna, ²Servei d'Urgències
 Hospital Sant Jaume de Calella

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Andrés Acosta
 mail: andresamap@yahoo.com

Lloc de treball: Hospital de Calella

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Acosta A, Gálvez A, Ferrer S, Juan A, Berrocal M, Cortés E. *Paciente joven con fiebre y úlceras orales*. ReMUE.c@t 2014;1(3):15-17

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4806

Motivo de consulta

Hombre de 34 años que acude a urgencias por fiebre y úlceras orales.

Antecedentes personales

Sin antecedentes medico ni quirúrgicos relevantes.

Enfermedad actual

Desde hace una semana tos seca que posteriormente se vuelve mucopurulenta, sensación distérmica, escalofríos francos y mialgias generalizadas. Consulta a urgencias porque en las últimas 72 horas aparecen úlceras y ampollas dolorosas en mucosa oral y genital. Sin lesiones en piel. Se automedico Bisolvon y amoxicilina clavulanico del que tomo una dosis.

Exploración física

Estable hemodinamicamente, febril (37.7°C), saturación basal de oxígeno del 96%. Destacaba hiperemia conjuntival con secreción purulenta (imagen 1), roncus bilaterales. En mucosa oral y de glande tenia ampollas y úlceras (imagen 2). El resto de la exploración física fue normal.



Imagen 1





Imagen 2

Pruebas complementarias realizadas en urgencias

Bioquímica: Glucosa, función renal, iones y coagulación fueron normales. PCR 9.3 mg/dl (VN: <0.8).

Hemograma: Hb 13.5 g/dl, leucocitos 9260 (N 77%, L 10%, M9%, E 4%), plaquetas 280 000.

Equilibrio venoso: pH 7.42, pCO2 42 mmHg, Bic 37 mmol/l, EBs +3.

Sedimento de orina: microhematuria, resto sin hallazgos patológicos

Radiografía de tórax: normal

Hemocultivos (x2): negativos

Urocultivo: negativo

Diagnóstico diferencial en Urgencias

1. Bronquitis aguda
2. Enfermedad ampollosa oral y genital de origen viral
3. Sobreinfección bacteriana de la bronquitis y de la conjuntivitis.

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de urgencias.

En urgencias se inició antibioticoterapia empírica con amoxicilina clavulanico y se cursó factor reumatoideo, ANAS, VIH, serología de *T. pallium*, *Chlamidea pneumoniae*, *Chlamidea psitacci* y *Mycoplasma pneumoniae*. También frotis bucal, cultivo de esputo, orina y sangre.

Ingresa en planta de medicina interna donde presento empeoramiento de los síntomas respiratorios por lo que se cambio la

antibioticoterapia a levofloxacino (realizo 5 días) y se adiciono Aciclovir. En planta se curso cultivo y PCR de virus herpes simple. A las 48 horas del ingreso aparecen lesiones eritematosas, papulo-vesiculares en piel de cara, tronco y brazos (imagen 3). Las serologías y autoinmunidad cursados desde urgencias fueron negativas asi como la PCR del virus herpes simple.

Se realizo biopsia de las lesiones de piel describiendo al estudio anatomico-patologico degeneración vacuolar de la unión dermoepidèrmica con predominio inflamatorio limfocitario, sin evidencia de eosinòfilos y abundantes queratinocitos necròticos en la capa inferior de la epidermis. La capa cornea mantenía su configuración queratinocitica normal. Biopsia compatible con eritema multiforme. Se inició tratamiento con lidocaina viscosa, corticoides sistémicos (prednisona 60 mg al día) y tópico. A la semana se repiten las serologías de gèrmenes atípicos siendo positiva la de *Mycoplasma pneumoniae* con Ig G 64 (VN <0.1) e Ig M 96 (VN <0.1). Presento evolución favorable y mejoría progresiva de las lesiones por lo que fue dado de alta con dosis descendentes de prednisona en cuatro semanas.



Imagen 3

Diagnostico final

Eritema multiforme mayor secundario a infección por *Mycoplasma pneumoniae*

Discusión

El Eritema Multiforme (EM) es una enfermedad aguda inmuno-mediada que se caracteriza por la aparición de lesiones eritemato-bullosas en piel; Puede también afectar mucosas ya sea ocular, oral o genital. Se clasifica en mayor y menor según si hay compromiso de mucosas. Se desconoce su incidencia pero se considera que es menor al 1%, presentándose entre la segunda y cuarta década de la vida y afectando mas a hombres. Algunos autores dentro de la forma mayor incluyen el síndrome de Stevens-Johnson y el síndrome de Lyell.

La etiología puede ser secundario a infecciones (85-90%), inducido por medicamentos (10-15%) y ocasionalmente por enfermedades autoinmunes, malignidad, inmunización, radiación, menstruación y sarcoidosis. De las causas infecciosas puede ser secundario a infecciones virales, bacterianas, fungicas e incluso se han descrito casos por protozoos; En el 90% de los casos es secundario a la infección por virus Herpes simple (VHS) seguido por *M. pneumoniae*. El diagnostico suele ser clínico y se caracteriza por la presencia de lesiones diana en piel que son patognominicas aunque no siempre están presentes.

El tratamiento en la forma menor suele ser sintomático con corticoides tópicos y anestésicos locales; En la forma mayor se recomienda adicionar prednisona oral en dosis de 40-60mg al día y descender paulatinamente en 2 a 4 semanas. Se puede considerar adicionar antibiótico o antiviral si se considera que hay una infección activa asociada.

En cuanto a la relación del EM con la infección por *M. pneumoniae* se considera como una manifestación extrapulmonar y se presenta hasta en el 7% de casos de neumonías por este germen. Se desconoce exactamente la patógenia pero se cree que se relaciona con mecanismos inmunes por producción de anticuerpos contra antígenos glico-lipidicos del *M. pneumoniae* que pueden actuar como auto-anticuerpos. La importancia del caso radica en la rareza del EM así como en la poca frecuencia de su presentación en relación a la infección por *M. pneumoniae*.

Bibliografía

1. Incomplete Stevens–Johnson syndrome secondary to atypical pneumonia. Anantharaman Ramasa, Chiraush Patel, *BMJ Case Reports* 2011.
2. *Mycoplasma pneumoniae* infection complicated by severe mucocutaneous lesions. Parham Sendi, Peter Graber. *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 268
3. Oral Ulcers and Targetoid Lesions on the Palms. Barry ñ, MD; Kachiu C. Lee, JAMA March 19, 2014 Volume 311, Number 11.
4. *Mycoplasma pneumoniae* and Atypical Pneumoniae. Principles and practice of Infectious Disease. Mandell Douglas and Bennett. 2481-2489.
5. Approach to the patient with cutaneous blisters. Christopher Hull, MD John J Zone. Up to date.
6. Treatment of erythema multiforme. David A Wetter. Up to date.
7. Pathogenesis, clinical features, and diagnosis of erythema multiforme. David A Wetter. Up todate.
8. *Mycoplasma pneumoniae* infection in adults. Stephen G Baum. Up to date.

Febre al viatger

Silvia Flores, Anna Palau, Osvaldo Troiano, Ana M Nieto, Eugenia Palanca, Sílvia Larrondo

Metges adjunts Servei d'Urgències.

Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Silvia Flores

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

mail: sflores@xarxatecla.cat

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Flores S, Palau A, Troiano O, Nieto A, Palanca E, Larrondo S. *Febre al viatger*. ReMUE.c@t 2014;1(3):18-20

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4807

Motiu de consulta

Febre alta i artromiàlgies generalitzades.

Antecedents personals

Sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, antecedents personals d'interès ni medicacions habituals en cap dels dos casos.

Malaltia actual

Dos pacients consulten al servei d'urgències la mateixa setmana per febre i artromiàlgies. Un d'ells és un home de 28 anys que ha estat a un ressort a Bora Bora durant 10 dies. Fa 9 dies ha tornat i des de fa 5 dies presenta febre de fins a 39°C amb debilitat, mareig i miàlgies generalitzades que s'autolimiten als 2 dies i que reapareixen en les últimes 8 hores. L'altra és una dona de 21 anys que fa 4 dies ha arribat d'una estada de 2 setmanes a República Dominicana i que consulta per febre de fins a 39°C de 24 h d'evolució, associada a tos, odinofàgia i artràlgies a canell, genoll i turmell esquerres. Refereix que 9 dies abans va estar en tractament antibiòtic que no recorda, per una cistitis hemorràgica. Nega síndrome miccional ni altra simptomatologia acompanyant.

Exploració física

Els dos estan afebrils i normotensos, amb saturacions del 100%. Presenten bon estat

general i una exploració cardíaca, respiratòria, abdominal i neurològica dintre de la normalitat. El noi presenta sudoració profusa, un exantema eritematós a tronc, coll i terç proximal d'extremitats superiors i una hiperèmia conjuntival molt important. També presenta adenopaties laterocervicals i submaxil·lars diverses i una adenopatia única axil·lar esquerra. A zona pretibial esquerra se li observa una crosta negra arrodonida, no dolorosa. La noia presenta una cremada solar generalitzada en evolució, eritema faríngi i adenopaties submaxil·lars bilaterals.

Proves complementàries realitzades a Urgències

Radiografia de tòrax: normal en els dos casos



CAS 1



CAS 2

Orina: tira reactiva negativa en el cas del noi; Hematies ++ Leucòcits ++ en el cas de la noia, amb urocultiu negatiu.

Hemocultius: negatius en cas del noi, no realitzats en cas de la noia.

Analítica sanguínia: en el cas del noi s'observa leucopènia de $1.560/\text{mm}^3$, amb 86,6% neutròfils i plaquetopènia de $69.000/\text{mm}^3$, una discreta alteració de les transaminases i PCR de 3,2 mg/L. L'analítica de la noia és estrictament normal.

Extensió de sang: no realitzada en el noi; en la noia, negativa per Plasmòdium

Serologies realitzades en el noi: VHA, VHB i VHC, Coxiella burnetti i Paul-Bunnell negatives.

PCR en sang: Positiva per virus del Dengue (noi), positiva per virus de Chikungunya (noia).

Diagnòstic diferencial a Urgències

El diagnòstic diferencial a Urgències es va realitzar en front a Virasis endèmiques (Dengue i Chikungunya), altres virasis (VHA, VHB, CMV, VEB), parasitosis (Malària), Rickettsiosis (el noi presentava taca negra a zona pretibial esquerra) infeccions bacterianes (cistitis, febre tifoidea)

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

En el cas del noi, donades les alteracions analítiques, es va decidir ingrés hospitalari per seguiment i estudi de bicitopènia. Inicialment es va administrar antibioteràpia empírica amb Amikacina 500 mg/8 h iv + Ceftazidima 1 g/ 8 h iv + Doxiciclina 100 mg /12 h orals. Es van realitzar analítiques sanguínies seriades i es va comprovar la recuperació de la neutropènia en 4 dies, moment en que també va començar la recuperació de la xifra de plaquetes (124.000) i va millorar la funció hepàtica. Les CPK, normals a l'inici, van presentar un pic màxim de 1.217mg/dl

a les 24 h de l'ingrés. El cinquè dia, coincidint amb la confirmació diagnòstica des del Servei d'Urgències de Vigilància Epidemiològica de Catalunya –SUVEC– (PCR positiva per a Dengue), es va decidir alta hospitalària.

Donada la normalitat en les proves complementàries en el cas de la noia, aquesta va poder ser donada d'alta des del servei d'urgències al domicili, amb tractament simptomàtic i indicacions d'ús de repel·lents de mosquits, pendent de resultats de PCR. Als 4 dies va acudir a un altre centre hospitalari per presentar rash cutani generalitzat, i va ser donada d'alta sense més proves complementàries. El rash es limità en hores amb loratadina. Als 6 dies va deixar de presentar febre. La confirmació diagnòstica per part del SUVEC va ser PCR positiva per a Chikungunya. Actualment asimptomàtica.

Diagnòstics finals

CAS 1 (noi de 28 anys): Dengue
CAS 2 (noia de 21 anys): Febre de Chikungunya

Discussió

Els casos que acabem d'exposar són una mostra de com dues entitats prou diferents com poden ser Chikungunya (CK) (alfavirus RNA de la família Togaviridae) i Dengue (arbovirus RNA de la família Flaviviridae) poden presentar gran similitud en la seva presentació clínica. Així, a la vegada que es planteja el diagnòstic diferencial amb altres malalties endèmiques de la zona visitada, caldrà plantejar-se també el diagnòstic diferencial entre elles.

Les dues són malalties transmèses persona-persona a través dels mosquits Aedes aegypti i Aedes albopictus. Els períodes d'incubació són, en cas de CK 2-12 dies i de 4-10 en cas de Dengue. Aquesta darrera és la segona malaltia més comuna transmesa per mosquits després de la malària, amb una incidència de 50-100 milions de casos cada any al món. CK, és endèmica a Àfrica, Àsia sud-Oriental, Índia meridional i Pakistan, presenta epidèmia a centre Amèrica a finals del 2013 i arriba a Espanya el 2014 on, des del 26/05/2014 es recompten 78 casos (53 confirmats). Tots els casos són importats i tenen antecedent d'haver estat al Carib o al Sud Est

asiàtic. En 3 casos s'ha observat coinfecció amb el virus del Dengue.

Pel que fa la clínica, les dues entitats cursen amb febre alta, hipotensió, astènia, miàlgies generalitzades i exantema entre els dies 1 i 4 en cas de CK i entre els dies 3-7 en el cas de Dengue. Un 10% dels pacients poden presentar sagnat nasal o de genives. Analíticament les dues infeccions poden cursar amb pancitopènia amb diferents graus de severitat. A mode diferencial, en el cas del Dengue és freqüent que s'associï dolor retro-ocular i, en canvi, en el cas del CK apareix freqüentment poliartritis i tenosinovitis edematoses que poden arribar a esdevenir una poliartritis crònica que pot persistir mesos o anys. El Dengue pot evolucionar a una forma greu (Dengue hemorràgic). La temperatura comença a baixar entre 3 i 7 dies després de l'inici dels primers símptomes i s'inicia quadre de dolor abdominal associat a vòmits, taquipnea i hemorràgies vàries (genives, digestiva...). La mortalitat en aquest cas pot ser del 2,5%. La mortalitat en cas de CK es dona sobretot en persones majors de 75 anys amb malalties de base.

El diagnòstic de certesa d'ambdues malalties es fa mitjançant serologia i PCR dels virus i el tractament és simptomàtic. No existeix una vacuna comercialitzada, però així com en el cas del CK el pacient queda immunitzat de per vida després de passar la malaltia, en el cas del Dengue existeix immunitat de per vida pel serotip causant de la malaltia, però persisteix una immunitat creuada per altres serotips, que incrementaria el risc de re-infecció greu.

Bibliografia

1. Wilson ME. Chikungunya fever. En: UpToDate, Hirsh MS (Ed), UpToDate, Baron EL. (Consultado el 24 de octubre de 2014).
2. Rothman AL, Srikiatkachorn A, Kalayanarooj S. Clinical manifestations and diagnosis of dengue virus infections. En: UpToDate, Hirsh MS

(Ed), UpToDate, Baron EL. (Consultado el 24 de octubre de 2014).

3. Casos de malaltia per Virus Chikungunya a Catalunya. Nota informativa 21.10.2014. 2014 (Consultado el 24 de octubre de 2014). Disponible en http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Home%20Canal%20Salut/Ciudadania/La%20salut%20de%20la%20A%20a%20la%20Z/C/Chikungunya/Nota_Info_CHK.pdf
4. Morens DM, Fauci AS. Chikungunya at the door--déjà vu all over again? N Engl J Med 2014; 371:885.
5. Nicoletti L, Ciccozzi M, Marchi A, et al. Chikungunya and dengue viruses in travelers. Emerg Infect Dis 2008; 14:177.
6. Pialoux G, Gaüzère BA, Jauréguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirolosis. Lancet Infect Dis 2007; 7:319.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Chikungunya virus in the United States. (Consultado el 24 de octubre de 2014). Disponible en: <http://www.cdc.gov/chikungunya/geo/united-states.html>
8. Teixeira MG, Barreto ML. Diagnosis and management of dengue. BMJ 2009; 339:b4338.
9. WHO Regional Office for Southeast Asia. Comprehensive guidelines for prevention and control of dengue and dengue haemorrhagic fever. Revised and expanded version. SEARO Technical Publication Series, New Delhi, India 2011.
10. Simmons CP, Farrar JJ, Nguyen vV, Wills B. Dengue. N Engl J Med 2012; 366:1423.

Comentari sobre els casos clínics d'infeccions

Neus Robert, Laia Llobera, Josep M^a Mòdol
 Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Josep M^a Mòdol
 mail: jmmodol@gmail.com

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 20.12.2014

Data acceptació: 21.12.2014

Forma de citació: Robert N, Llobera L, Mòdol JM. *Comentari sobre els casos clínics infeccions*. ReMUE.c@t 2014;1(3):21-25

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4808

En aquest escrit comentarem alguns casos seleccionats presentats a les V Jornades d'Infeccions a Urgències organitzades per la Societat Catalana d'Urgències i Emergències (SoCMUE), i on com en anys anteriors hem pogut gaudir d'una gran varietat de malalties i aprendre sobre patologies ben variades.

Els set casos que comentarem presenten pocs elements aglutinadors entre ells, i fan palesa la dificultat en la que ens trobem els metges a Urgències a l'hora d'encarar un quadre presumiblement infecciós. No sols hem de tenir coneixement de la patologia més pròpia del nostre medi, si no que hem d'estar al dia de la patologia importada d'altres latituds, com es pot observar en els tres primers casos que comentarem. Com a mostra d'aquesta variabilitat cadascun dels casos ha estat diagnosticat mitjançant una tècnica diferent. Els dos primers, que corresponen a les infeccions per Dengue i Chikungunya¹, han estat diagnosticats per una tècnica d'ampliació de la cadena de la polimerasa (PCR), el següent, un paludisme greu², per gota gruixuda. La infecció per *Mycoplasma pneumoniae* per serologia³, i la pneumònia per *Pneumocystis jirovecii* per la tinció del rentat broncoalveolar⁴. L'endocarditis per *Streptococcus galloliticus* pels hemocultius⁵, i en el cas de la malaltia de Wegener, la clau ha estat en l'anatomia patològica i les determinacions analítiques⁶.

Els dos primers casos clínics ens permeten endinsar-nos en les arbovirosi i corresponen a pacients visitats a l'Hospital Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona¹, els nostres amfitrions al proper Congrés Nacional d'Urgències. Els arbovirus són virus que es transmeten a través de picades d'artròpodes ("Arthropod-borne viruses") i que a part dels dos que comentarem també inclouen entre d'altres el virus del Nil Occidental (WNV), el virus Toscana i el de la Febre Grogga. En la majoria d'ells sols veiem casos importats però en el cas del WNV, i sobretot en el del virus Toscana, ja hem començat a veure casos autòctons a les nostres contrades^{7,8}. Les dues malalties que comentarem, Dengue i Chikungunya, comparteixen vector i en bona part presentació clínica i àrees endèmiques.

El virus del Dengue és un flavivirus responsable de quadres hemorràgics amb una alta morbimortalitat en persones residents als tròpics i viatgers a aquelles àrees. En l'actualitat és endèmica a zones de l'Àfrica, Amèrica, Àsia i Oceania. És molt remarcable el brot que està havent a centre i sudamèrica els darrers anys fruit d'haver penetrat en una zona on les persones no tenen immunitat natural front el virus⁹. En l'actualitat s'estima que afecta a uns 390 milions de persones a l'any¹⁰.

En el cas que ens ocupa, com en la pràctica totalitat de les primoinfeccions, no hi van haver complicacions hemorràgiques i va cursar com un quadre viral inespecífic amb febre, dolors

articulars, exantema, bicitopènia i elevació de transaminases però sense la cefalea retro-ocular característica. En existir 4 serotips, la infecció per un d'ells sols dona immunitat en front d'aquell serotip, però pot seguir infectant-se pels altres i en les següents infeccions augmentarà el risc de presentar formes hemorràgiques.

L'altre pacient presentava una infecció per Chikungunya, virus de la família *Togaviridae* d'origen africà. Aquest mot prové de la llengua makonde i significa "estar contorsionat" degut als forts dolors articulars que provoca.

La presentació clínica pot ser molt similar al Dengue però no hi sol haver casos hemorràgics i característicament pot haver artràlgies i fins i tot artritis de llarga durada. A més, el pronòstic és més favorable. La discussió del cas a les jornades va permetre constatar un gran augment de casos de Chikungunya en el darrer any en la majoria de centres hospitalaris presents a les Jornades. De fet, se n'han comunicat 63 casos durant el 2014 a Catalunya¹¹. La majoria dels pacients havia viatjat a República Dominicana, com en el que ens ocupa, on hi ha hagut un brot que ha afectat a gran part del carib, centre i sudamèrica i on ja s'han vist afectades 355.000 persones¹². En el nostre centre, durant l'any 2014 se n'han diagnosticat 9 casos, el doble del número total de casos vistos en els 5 anys previs. Un dels aspectes més remarcables d'aquests dos arbovirus és l'aparició en el nostre mitjà d'un dels vectors d'ambdues malalties, l'*Aedes albopictus*. El més popularment conegut com mosquit tigre, és juntament amb el vector clàssic, l'*Aedes aegypti*, responsable de la transmissió de Dengue. La hipòtesi més acceptada és que el mosquit tigre arribà a la nostra àrea, concretament s'establí a Sant Cugat del Vallès al 2004, procedent d'Itàlia, i que havia arribat a Europa des de la Xina a través de la importació de pneumàtics usats. La presència d'aquest vector ja ha portat a l'aparició de casos autòctons de Dengue a Croàcia¹³, França^{14,15} i Madeira¹⁶, i ha estat el responsable del brot de Chikungunya que va tenir lloc a Itàlia l'any 2004¹⁷, amb més de 150 afectats, i de casos aïllats a França¹⁸. Hem d'estar alerta davant la possibilitat d'aparició de casos en el nostre medi.

La primera reflexió davant del tercer cas és la importància d'una bona anamnesi a Urgències. L'interrogatori sobre un possible viatge a una zona endèmica de paludisme davant d'un pacient que consulta per febre és fonamental per arribar al diagnòstic d'aquesta malaltia potencialment greu. En aquest cas estem davant d'una malària per *P. falciparum* complicada que varen presentar els companys de l'Hospital Clínic de Barcelona². D'entrada, sols pel fet de tenir una parasitemia

elevada (>4%) és considera un cas greu que requereix ingrés hospitalari, monitorització estricta i tractament intravenós. En aquest cas la parasitemia era anormalment elevada, del 24%, per tractar-se d'un pacient no immune. Posteriorment el pacient desenvolupà la major part de les complicacions greus que ocasiona aquesta patologia, la majoria d'elles conseqüència del dany endotelial per la cito-adherència dels hematies parasitats¹⁹.

Des de l'any 2011, les guies de l'OMS recomanen com a fàrmac de primera elecció per al tractament d'una malària greu l'artesunat intravenós^{19,20}. L'artesunat és un excel·lent parasitocida indicat sobretot en els casos amb parasitemies elevades que ha demostrat superioritat al tractament estàndard amb quinina en pacients adults²¹. Tal i com s'ha fet en aquest cas, s'aconsella el seu ús combinat amb altres fàrmacs antipalúdics per evitar les recidives. El principal desavantatge del tractament estàndard amb quinina són els seus efectes adversos potencialment greus, sobretot el risc d'hipoglucèmia greu i de trastorns del ritme cardíac. A diferència de la quinina i els seus derivats, l'artesunat ha demostrat una major tolerància i seguretat. El seu principal efecte indesitjat és el risc de desenvolupar una hemòlisis retardada, tal com va succeir en el cas que comentem. Per aquest motiu està indicada la monitorització hematològica durant els 30 dies posteriors al tractament²².

Endinsant-nos en patologia més pròpia del nostre medi, el quart cas correspon a una infecció per *Mycoplasma pneumoniae*, presentat pels companys de l'Hospital de Calella³. Es tracta d'un microorganisme a mig camí entre els virus i els bacteris. Avui és considerat el més petit dels bacteris i una de les seves característiques fonamentals és que no té paret cel·lular. Aquest fet implica que els antibiòtics betalactàmics, que actuen sobre ella, no en tinguin activitat i que a més aquest microorganisme no es tenyeixi amb la tinció de Gram. És responsable de quadres respiratoris, on les formes no pneumòniques són 10 vegades més habituals que les pneumòniques, però pot afectar a diversos aparells, en molts casos degut a l'estimulació de la resposta immune pel bacteri. Afecta sobretot a pacients pediàtrics i a adults joves, encara que també és habitual que en resultin afectats els cuidadors de nens.

Una quarta part de les infeccions presenten simptomatologia extrapulmonar. Les més habituals són la neurològica^{23,24}, en forma de meningitis asèptiques i encefalitis, i la cutània, però també pot haver-ne de cardiològiques, digestives, articulars, genitourinàries i

oftalmològiques²⁵. Dins les cutànies s'inclouen lesions màculopapuloses, vesiculars, síndrome d'Stevens-Johnson, síndrome de Lyell, eritema nuós i, com en el cas que comentem, eritema multiforme. *Mycoplasma* i el virus Herpes símplex són responsables del 90% dels eritema multiforme deguts a infeccions. En el cas que comentem, a part de la bona iconografia que varen aportar cal destacar, el mèrit d'haver sospitat que el quadre extrapulmonar fos degut a una infecció per *Mycoplasma* en absència de pneumònia. Aquest fet no és habitual però està descrit²⁶.

El cinquè cas, presentat també pels companys de l'H. Clínic de Barcelona, va correspondre a una infecció per *Pneumocystis jirovecii* en un pacient infectat pel VIH⁴. Aquest microorganisme presenta una història curiosa: els anys 90, quan el coneixíem com *Pneumocystis carinii* i crèiem que es tractava d'un protozou, era la primera causa de pneumònia en el pacient VIH. Tot va ser canviar-li el nom a *P. jirovecii* i a ser considerat un fong i disminuir de forma notable la seva incidència, de ben segur més en relació a la implantació de tractaments antiretrovirals de gran activitat (TARGA) que al canvi de nomenclatura²⁷. És responsable de pneumònies en pacients infectats pel VIH amb una xifra de CD4 inferior a 200/ μ L²⁸, en pacients trasplantats i amb neoplàsia hematològica. L'associació de febre, simptomatologia respiratòria de setmanes d'evolució i un infiltrat intersticial en un pacient infectat pel VIH severament immunodeprimit, tal com suggereix el muguet, feia del cas que comentem altament suggestiu d'una infecció per *P. jirovecii*. La presència de pneumotòrax, que s'observa en un 5% d'aquestes infeccions²⁹, obeeix a la ruptura cap a l'espai pleural de bulles que sovint es produeixen durant la infecció.

Els dos darrers casos posen de manifest les dificultats que ens trobem sovint a urgències a l'hora d'establir un diagnòstic de forma precoç. Sovint la pròpia evolució de la malaltia o els resultats d'exploracions complementàries permeten reorientar el cas més endavant.

El sisè cas, visitat a l'Hospital de Vic, mostra una forma de presentació clínica poc habitual d'una entitat relativament freqüent⁵. S'exposava el cas d'un home jove amb un quadre clínic que inicialment semblava secundari a una caiguda casual en bicicleta, posteriorment a una meningoencefalitis i que finalment, a partir del coneixement d'uns hemocultius positius per *Streptococcus gallolyticus*, es va arribar al diagnòstic d'endocarditis bacteriana amb èmbols sèptics. *Streptococcus gallolyticus*, anteriorment conegut com *Streptococcus bovis*, és un coc gram positiu que expressa l'antigen D de

Lancefield a la seva superfície i que és causa freqüent de bacterièmia i endocarditis. És coneguda la seva associació amb patologia del tracte digestiu, essencialment amb l'adenoma i l'adenocarcinoma de còlon³⁰. Les manifestacions neurològiques de l'endocarditis infecciosa per *Streptococcus gallolyticus* no són infreqüents i poden observar-se fins en el 40% dels casos³¹, sent l'ictus isquèmic o hemorràgic i les meningitis les formes de presentació principals³². És habitual que quan la forma de presentació de l'endocarditis és la clínica neurològica, s'endarrereixi el diagnòstic i tractament de la malaltia amb les implicacions pronòstiques que aquest fet comporta. És important també recalcar que l'aparició de clínica neurològica en un segon temps està relacionat amb un augment de la mortalitat³². El cas ens reafirma en la importància d'obtenir hemocultius a urgències en els quadres febrils sense un focus establert³³.

En el darrer cas, presentat pels companys de l'Hospital de Mollet⁶, se'ns planteja novament una dissociació entre les exploracions inicials a urgències i el diagnòstic definitiu. S'exposa el cas d'una dona jove que consultà per clínica respiratòria. Se li van practicar dues TC toràciques que informaven de massa pulmonar suggestiva de neoplàsia i una fibrobroncoscòpia que mostrava una lesió endobronquial, però els estudis histològics no mostraven malignitat. Finalment es va repetir la fibrobroncoscòpia per obtenció de noves mostres que varen ser compatibles amb una inflamació granulomatosa amb vasculitis associada. En paral·lel, la pacient va presentar edemes, es va objectivar una proteïnúria significativa i es van determinar els ANCAS que varen ser positius, establint-se el diagnòstic de malaltia de Wegener. En aquest cas l'aïllament de *Pseudomonas putida* en les mostres de la pacient no és el fet més rellevant del cas. *Pseudomonas spp.* és un bacil gram negatiu no fermentador que habitualment afecta a pacients amb alteracions de la immunitat o amb problemes pulmonars previs^{34,35}. La pneumònia per *Pseudomonas spp.*, que veiem sobretot en el pacient ventilat, té una elevada mortalitat (18-61%)³⁶. Aquest bacteri té també gran afinitat per les cavitacions i bronquièctasis, sent en alguns casos germen colonitzador de l'arbre bronquial en pacients amb patologia respiratòria crònica. No és d'estranyar doncs que afectés a la lesió pulmonar de la nostra pacient, encara que no hem trobat comunicacions prèvies d'aquest fet.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- 1- Flores S, Palau A, Troiano O, Nieto A, Palanca E, Larrondo S. *Febre al viatge*. ReMUE.c@t 2014;1(3):18-20

- 2- Marco J, Zamora C, Capdevila A. *Malària amb criteris de gravetat*. ReMUE.c@t 2014;1(3):3-5
- 3- Acosta A, Gálvez A, Ferrer S, Juan A, Berrocal M, Cortés E. *Paciente joven con fiebre y úlceras orales*. ReMUE.c@t 2014;1(3):15-17
- 4- Martínez G, Losno R, Perelló R. *Pneumotòrax espontani, una forma de presentació atípica de Pneumocystis jiroveci*. ReMUE.c@t 2014;1(3):9-11
- 5- Feliu M, Reynaga E, Alonso F, Azuaje C, Mendoza G. *Endocarditis infecciosa per Streptococcus gallolyticus. Una presentació a urgències poc habitual*. ReMUE.c@t 2014;1(3):12-14
- 6- López X, Muñoz F, Casañas X. *Infiltrats pulmonars i insuficiència respiratòria en dona de 48 anys*. ReMUE.c@t 2014;1(3):6-8
- 7- De Ory F, Gegúndez MI, Fedele CG, Sánchez-Seco MP. *Virus Toscana, West Nile y de la coriomeningitis linfocitaria como causantes de meningitis aséptica en España*. Med Clin (Barc). 2009;132 (15): 587-590
- 8- De La Calle IJ, Espinosa-García MJ, Pérez-Ramosa S, y Cruz-Rosales E. *Primeros casos confirmados de meningoencefalitis humana por virus del Nilo occidental en Andalucía, España*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012; 30 (7): 424-428.
- 9- Tapia-Conyer R, Méndez-Galván JF, Gallardo-Rincón H. *The growing burden of dengue in Latin America*. J Clin Virol. 2009; 46 (S2): S3-6.
- 10- Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, et al. *The global distribution and burden of dengue*. Nature. 2013; 496 (7446): 504-7.
- 11- Agència de Salut Pública de Catalunya. *Casos de malaltia per virus de Chikungunya a Catalunya*.
http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes_de_salut/chikungunya/documents/nota_info_chk.pdf
- 12- Morens DM, Fauci AS. *Chikungunya at the door. Deja vue all over again?*. N Engl J Med. 2014; 371 (10): 885-7.
- 13- Schmidt-Chanasit J, Haditsch M, Schöneberg I, Günther S, Stark K, Frank C. *Dengue virus infection in a traveller returning from Croatia to Germany*. Euro Surveill. 2010;15(40):pii=19677.
- 14- La Ruche G, Souarès Y, Armengaud A, Peloux-Petiot F, Delaunay P, Desprès P, et al. *First two autochthonous dengue virus infections in metropolitan France, September 2010*. Euro Surveill. 2010;15(39):pii=19676.
- 15- Marchand E, Prat C, Jeannin C, Lafont E, Bergmann T, Flusin O, et al. *Autochthonous case of dengue in France, October 2013*. Euro Surveill. 2013;18(50):pii=20661.
- 16- Alves MJ, Fernandes PL, Amaro F, Osório H, Luz T, Parreira P, et al. *Clinical presentation and laboratory findings for the first autochthonous cases of dengue fever in Madeira island, Portugal, October 2012*. Euro surveill. 2013;18(6):pii=20398.
- 17- Rezza G, Nicoletti L, Angelini R, Romi R, Finarelli AC, et al. *Infection with Chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region*. Lancet. 2007; 370: 1840-1846.
- 18- Paty MC, Six C, Charlet F, Heuzé G, Cochet A, Wiegandt A, Chappert JL, Dejour-Salamanca D, Guinard A, Soler P, Servas V, Vivier-Darrigol M, Ledrans M, Debryne M, Schaal O, Jeannin C, Helynck B, Leparç-Goffart I, Coignard B. *Large number of imported chikungunya cases in mainland France, 2014: a challenge for surveillance and response*. Euro Surveill. 2014;19(28):pii=20856.
- 19- *Guidelines for the Treatment of Malaria*. 2nd Edition, 2010. Geneva: World Health Organization.
- 20- Noubiap JJ. *Shifting from quinine to artesunate as first-line treatment of severe malària in children and adults: saving more lives*. J Infect Public Health. 2014 Sep-Oct; 7(5):407-12.
- 21- Jones KL, Donegan S, Lalloo DG. *Artesunate versus quinine for treating severe malaria*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4. Art No: CD005967.
- 22- Rolling et al. *Artesunate versus quinine in the treatment of severe imported malària: comparative analysis of adverse events focusing on delayed haemolysis*. Malaria Journal. 2013; 12: 241.
- 23- Yis J, Kurul SH, Cakmaker H, Dirik E. *Mycoplasma pneumoniae: nervous system complications in childhood and review of the literature*. Eur J Pediatr 2008; 167: 973-8.

24- Tsiodras S, Kelesidis I, Kelesidis T, Stamboulis E, et al. Central nervous system manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *J Infect*. 2005; 51 (5): 343-54.

25- Waites K, Talington D. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 697-728.

26- Villarroel J, Bustamante MC, Denegri M, Pérez L. Manifestaciones muco-cutáneas de la infección por *Mycoplasma pneumoniae*: presentación de cuatro casos. *Rev Chil Infect* 2009; 26 (5): 457-63.

27- Wolff AJ, O'Donnell AE. Pulmonary manifestations of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Chest*. 2001; 120: 1888-93.

28- Phair J, Muñoz , Detals R. The risk of *Pneumocystis carinii* pneumonia among men infected with human immunodeficiency virus type I. Multicenter AIDS Cohort Study Group. *N Engl J Med*. 1990; 322: 161-5.

29- Pastores SM, Garay SM, Naidich DP, Rom WN. Review: pneumothorax in patients with AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Am J Med Sci* 1996; 312 (5): 229-34.

30- Calderón-Hernáiz R, Ruiz-Ruiz J, Satué-Bartolomé JA, Zapatero-Gaviria A. Bacteriemia por *Streptococcus gallolyticus*: actualización clínica y diagnóstica. *Rev Clin Esp*. 2012; 212 (2): 113-5.

31- Matesanz M, Rubal D, Iñiguez I, Rabuñal R, García-Garrote F, Coira A, et al. Is *Streptococcus bovis* a urinary pathogen?. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014 Nov 22, Epub ahead of print.

32- Stöllberger C¹, Finsterer J, Pratter A, Kopsa W, Preiser J, Valentin A. Ischemic stroke and splenic rupture in a case of *Streptococcus bovis* endocarditis. *J Clin Microbiol*. 2003; 41(6): 2654-8.

33- Mòdol JM, Tudela P. Bacteriemia oculta o bacteriemia en pacientes adultos dados de alta desde urgencias. *Med Clin*. 2014; 142 (111-3).

34- Vallès J, Mariscal D. Neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2005; 23 (S3): 30-6.

35- Garau J, Gómez L. *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. 2003; 16 (2): 135-143.

36- Bodí M, Garnacho J. *Pseudomonas aeruginosa*: tratamiento combinado frente a monoterapia. *Med Intensiva*. 2007; 31 (2): 83-7.

Tuberculomas medulares como consecuencia de un síndrome de reconstitución inmune en un paciente VIH

Carles Martínez, Cristina Climent, Sabina Herrera, Robert Güerri-Fernández
Hospital Universitari del Mar. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Carles Martínez
mail: carlesmgisbert@gmail.com

Lloc de treball: Hospital del Mar

Data recepció: 26.10.2014

Data acceptació: 20.11.2014

Forma de citació: Martínez C, Climent C, Herrera S, Güerri-Fernández R. *Tuberculomas medulares como consecuencia de un síndrome de reconstitución inmune en un paciente VIH*. ReMUE.c@t 2014;1(3):26-28

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4809

Motivo de consulta

Consulta por cuadro progresivo de 2 meses de evolución de pérdida de fuerza en extremidades inferiores con parestesias, que también refiere en en hemiabdomen izquierdo.

Antecedentes personales

1. INFECCIÓN VIH C3. TAR previos: Zidovudina+ Darunavir/ritonavir y Truvada (emtricitabina + tenofovir) + Raltegravir - abandonó la pauta, sin tratamiento hasta último ingreso en Junio/2014. Se reinicia Atripla el 5.8.14, tras obtención de genotipado de resistencias. Control inmunológico en agosto/2014: CD4 168, CV log 5.3.

2. INFECCIÓN POR M. TUBERCULOSIS PULMONAR Y GANGLIONAR que requirió ingreso en Junio/2014 en UCI y UH Enfermedades Infecciosas, iniciándose tetraterapia con cuádruple terapia

3. INFECCIÓN CRÓNICA VHC tratado interferon y ribavirina en 2010, con carga viral 12.000 copias en Junio/2014.

4. TRASTORNO DEPENDENCIA a opiáceos, tabaco y cocaína, actualmente abstinente y en plan de mantenimiento de metadona. Seguimiento por psiquiatría.

5. TDHA en tratamiento con metilfenidato y en seguimiento por psiquiatría.

Enfermedad actual

Paciente portador de infección VIH en tratamiento actual por tuberculosis pulmonar y ganglionar. Ingresó por pérdida de fuerza en extremidades inferiores, especialmente extremidad inferior derecha, y parestesias en ambas extremidades y también en hemiabdomen izquierdo. Tres semanas antes de consultar había iniciado tratamiento antirretroviral. A su llegada a urgencias se encuentra afebril, hemodinámicamente estable, con buen estado general, pero se objetiva la pérdida de fuerza. Se realiza estudio por TC craneal y Punción Lumbar que objetiva ausencia de celularidad, con glucosa normal y ADA y estudios de biología molecular pendientes. Se ingresa en sala de infecciosas para estudio de complicación neurológica infecciosa.

Exploración física

NRL: Vigil, orientado en las 3 esferas. No trastorno del lenguaje (comprensión conservada, habla fluente, nomina 5/5, evoca, repite 5/5). Campimetría por confrontación sin déficits visuales. Músculos óculo motores sin restricciones, no nistagmo ni diplopia. Sin asimetría facial, resto de pares craneales conservados y simétricos. No déficit sensitivo. Balance muscular Extremidades inferiores: EII 5/5 en todos los grupos musculares, excepto tibial

anterior (4+/5). EID: Iliopsoas 3/5, cuádriceps 3/5, gastrocnemio 3/5, tibial anterior 3/5. Sin alteración en balance muscular en extremidades superiores. Reflejo cutáneo plantar indiferente derecho / flexor izquierdo.

Hipoalgesia en ambos pies (cara dorsal) y territorio sensitivo correspondiente a S1. ROTS: ++/++++ bicipital / estilorrada/ tricípital/ cuadrípital/ aquileo - simétricos. Claudicación bilateral a la maniobra de Mingazzini, hipoalgesia superficial a aguja con un nivel sensitivo en D10. No compromiso cordonal posterior ni compromiso de esfínteres.

ACV: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni roces. No edemas en extremidades inferiores. No reflujo hepato yugular ni ingurgitación yugular.

AR: Eupneico, murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: depresible. No doloroso. No palpo vísceromegalias. Sin dolor a la palpación superficial ni profunda, sin signos de irritación peritoneal. Peristaltismo conservado.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias

1. ANALÍTICA

Glucosa 126 mg/dl; Urea 27 mg/dl; Creatinina 0.61 mg/dl; FGE >60 ml/min; Sodio 118.2 mmol/l; Potasio 5.53 mmol/l; Cloro 97.1 mmol/l; CK 39 UI/l; Bilirrubina 0.37 mg/dl; AST/ALT 78/49 UI/l; FA 225 UI/l; Calcio 8.06 mg/dl; Proteína C Reactiva 0.1 mg/dl; Hemoglobina 12.1 g/dl; VCM 90 fl; HCM 28.1pg; Leucocitos 4.390/ul (Neutrófilos 2.340/ul; Linfocitos 1.480/ul; resto normal). Plaquetas 96.000/ul; Tiempo de protrombina 96%; INR 1.02; TTP 44.4 s; TTP Ratio 1.40

2.TC CEREBRAL: no lesiones ocupantes de espacio. No sangrado ni eventos isquémicos.

3. ANÁLISIS LCR

ADA Pendiente en urgencias (<6UI/l una vez se obtuvo el resultado), 0 células, Glucosa 66 mg/dl; Proteínas 34.6 mg/dl; Cultivo pendiente, Gram sin presencia de microorganismos, Tinta china negativa. Carga viral VIH pendiente, PCR M. tuberculosis pendiente.

Diagnóstico diferencial en urgencias

Se trata de un paciente VIH inmunodeprimido (CD4 42 (6.7%)) Carga viral: 195159 (log 5.3)) que presenta una tuberculosis pulmonar y ganglionar para el que dos meses antes del cuadro actual se inicia tratamiento tuberculostático con buena respuesta. Tras dos meses de tratamiento para la tuberculosis se reinicia tratamiento antirretroviral (inicio diferido del TAR). Y tres semanas después del inicio del TAR presenta el episodio actual.

Por la asociación temporal el diagnóstico diferencial inicial contempla la posibilidad de que estemos ante un episodio consecuencia de este proceso.

Por semiología la afectación de órgano diana en este episodio es el sistema nervioso central, concretamente la médula, de hecho en urgencias se orienta como un síndrome medular.

A-Causas infecciosas:

-Tuberculosis en el sistema nervioso central.

-Otras infecciones oportunistas con afectación del SNC: toxoplasma, criptococo

B-Causas neurológicas

-Enfermedad vascular medular

-Afectación tumoral medular

C.Inflamatorias

-Fenómenos inmunológicos derivados de la reconstitución inmune

-Vasculitis del SNC

Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de urgencias

-RMN CEREBRAL Y MEDULAR: Lesiones captantes supratentoriales (una de ellas en anillo), corticosubcorticales, y otra intramedular en T10-T11, con discreto edema periférico. Son sugestivas de tuberculomas. No sugieren abscesos piógenos al no restringir la difusión. Otras posibilidades como linfoma o toxoplasma parecen menos probables por la ausencia de lesiones gangliobasales/periventriculares. No se puede descartar la posibilidad de metástasis. Lesiones glióticas/malacias frontotemporales derechas de probable etiología postraumática. Hernia discal C6-C7.

EMG: Estudio neurofisiológico compatible con polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante.

Paciente diagnosticado de tuberculosis ganglionar que en el contexto de tratamiento de tuberculosis y posterior inicio del TAR (separados 2 meses) presenta respuesta paradójica y reconstitución inmune (CD4 de 42 (6%) a 168 (11%) en menos de un mes)) con afectación sensitiva y motora que traduce a la exploración física probable afectación medular. Se realizan pruebas de imagen que evidencia tuberculoma a nivel medular (D10) que explica tanto la afectación sensitiva como motora.

Se ha realizado PL que no hay afectación meníngea y se descartan otras causas (serologías toxoplasma negativas y poco probable linfoma). Se instaura tratamiento con corticoesteroides con buena evolución mejorando la clínica sensitiva y motora. Recuperando la fuerza. Al alta presenta fuerza en extremidad inferior izquierda (la más afectada de 4+/5).

Diagnòstic final

Tuberculoma a nivel de D10 consecuencia de un síndrome de reconstitución inmune

Discussió

Presentamos un caso en el que se describe un síndrome de reconstitución inmune (SRI) en un paciente con infección VIH y tuberculosis que experimenta un empeoramiento clínico (en una localización no sintomática previamente) tras el inicio del Terapia Antirretroviral (TAR).

El SRI se presenta en pacientes con infección VIH y recuento de CD4 bajo que inician TAR. Su incidencia aún no ha sido definida, pero puede estimarse entre 10% a 25% en los pacientes que empiezan tratamiento (1). Se consideran dos formas de presentación, la forma temprana (desde el inicio hasta los 3 meses del TAR) que parece ser el resultado de una respuesta inmune contra patógenos oportunistas viables presentes de forma subclínica. Y una forma tardía (desde un mes hasta años después del inicio del TAR) consecuencia de la respuesta inmune contra antígenos de patógenos oportunistas no viables.

En este caso, el paciente, severamente inmunodeprimido experimenta una mejoría significativa de su inmunidad. Lo que produce una respuesta inmunológica frente a una forma subclínica de afectación del sistema nervioso central por la tuberculosis. La respuesta inflamatoria generada como consecuencia de esta respuesta es lo que condiciona la clínica.

En infecciones por *P.jirovecii* o *M.tuberculosis* algunos clínicos escogen diferir el TAR entre tres semanas y un mes para evitar el SRI (2). Sin embargo, hay que tener en cuenta que, a veces,

la recuperación inmunitaria inducida al tratar la propia infección tuberculosa también puede desencadenar un equivalente al SRI (3), conocido como respuesta paradójica. En este caso, el TAR se difirió dos meses, pero aun así se produjo la reconstitución inmune y la afectación medular descrita.

Se calcula que en el 10% de los pacientes con tuberculosis se ve involucrado el SNC (3).

La particularidad de este paciente es que se está presentando un SRI con una tuberculosis en tratamiento. La importancia de la exploración física que dirige a una afectación medular y sobre todo el conocimiento de la fisiopatología que subyace a la infección por VIH y su tratamiento puede permitir anticipar, o bien diagnosticar y tratar de forma precoz la aparición de esta complicación.

Bibliografía

1. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune Reconstitution in HIV-Infected Patients. Clin Infect Dis 2004; 38:1159-1166
2. Egger M, May M, Chene G, et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. Lancet 2002; 360:119–29.
3. Nicolls DJ, King M, Holland D, Bala J, del Rio C. Intracranial tuberculomas developing while on therapy for pulmonary tuberculosis. Lancet Infect Dis. Dec 2005;5(12):795-801

D'una infecció "fast track" a la complicació infreqüent però greu

Àngels Casaldàliga¹, Isidro Contreras¹, Miriam Pla¹, Marta Obiols², Gemma Moratalla², Gabriel López²

¹MEF Medicina Familiar i Comunitària, ²Metge adjunt Servei d'urgències
 Hospital Fundació Hospitalària Althaia. Hospital Sant Joan de Déu. Manresa

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Àngels Casaldàliga

Lloc de treball: Fundació Althaia. Manresa

mail: angelscsola@gmail.com

Data recepció: 26.10.2014

Data acceptació: 20.11.2014

Forma de citació: Casaldàliga A, Contreras I, Pla M, Obiols M, Moratalla G, López G.

D'una infecció "fast track" a la complicació infreqüent però greu. ReMUE.c@t
 2014;1(3):29-31

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4810

Motiu de consulta

Pacient de 21a que consulta per odinofàgia, disfàgia i febre de fins a 39° de 3 setmanes d'evolució.

Antecedents personals

Hàbits tòxics: fumador de 12cig/dia fins fa 20 dies. Enol ocasional.

Social: estudiant universitari. Parella estable des de fa 1 any, no mètodes de barrera (ACO). Nega relacions de risc. No viatges a l'estranger recents. No animals a casa.

Meningitis vírica

No tractament habitual. No AMC

Malaltia actual

Home de 21 anys, que inicia clínica d'odinofàgia i febre fa 3 setmanes, consulta al CAP, orientant-se com una faringoamigdalitis pultàcea típica i iniciant tractament amb Azitromicina i antiinflamatoris, sense millora.

Reconsulta a urgències per persistència de la febre, vòmits i odinofàgia, es canvia l'antibioteràpia a Amoxi/clav i s'afegeixen corticoides via oral, millorant els primers 4-5 dies, però amb posterior empitjorament.

Consulta a urgències de nou, per persistència de la clínica, afegint trismus i febre de 39° de forma permanent.

Exploració física

TA 94/64, FC 124, Tª 37.6. ACR: Tons cardíacs rítmics, no bufes ni frecs, MVC. Abdomen anodí. Orofaringe eritematosa amb hipertròfia amigdalari i lleu congestió, però sense compromís orofaríngic ni exudat fibrinos. No adenopaties submandibulars ni laterocervicals.

Proves complementàries realitzades a urgències

-Analítica: Leucocitosi amb desviació a l'esquerra, funció renal normal, ionograma normal, PCR elevada, lactat normal.

- Ag S-Pyogenes: negatiu

- Ac IgM anti-CVM i Epstein Barr: negatiu

- Ac Epstein-Barr (Monosticon): negatiu

- Es cursa serologia Coxiella Burnetti, Chlamydia Pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, sent totes negatives.

- Rx de tòrax: no condensacions. ICT dins de la normalitat

- TAC de coll: Exploració sense alteracions.

- Hemocultius negatiu

Diagnòstic diferencial a urgències

Cal tenir en compte que alguns resultats negatius són posteriors al diagnòstic diferencial establert d'entrada:

- Faringoamigdalitis bacteriana per S-Pyogenes: frotis negatiu
- Faringoamigdalitis vírica: serologies per CMV, Coxackie B, Herpes simple tipus 6 negatius, PCR Parvovirus B19, Influenza A, B i H1N1 negatius.
- Mononucleosi infecciosa: Monosticon negatiu
- Abscés periamigdalí: TAC de coll sense alteracions.
- Herpangina: serologia virus Coxackie B negativa
- Angina herpètica: es descarta per exploració física.
- Angina de Plaut-Vincent: unilateral, amígdala amb ulceració profunda, recoberta d'exudat blanc grisaci fàcilment desprendible i friable. Adenopatia cervical satèl·lit sensible al tacte. Es descarta per exploració.
- Candidiasis faríngia: lesions leucoplàsiques, invadeixen paret faríngia, paladar, llengua i mucosa jugal. Es descarta per exploració física.
- Linfoma amigdalari, leucèmia, agranulocitosis

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

Malgrat que la clínica és compatible amb procés infeccios freqüent i banal (faringoamigdalitis) el pacient no presenta bon aspecte, destacant inestabilitat hemodinàmica (hipotensió, taquicàrdia...) i discret treball respiratori. Tot que no hi ha compromís de vies respiratòries altes es realitza TAC de coll que descarta abscess periamigdalari. Es decideix ingrés a unitat d'observació en tractament amb AINE i corticoides per veure evolució.

A les poques hores de l'ingrés avisen per augment de la dispnea i SatO2 basal al voltant de 88%. Es realitza GSA mostrant insuficiència respiratòria i es repeteix la radiografia de tòrax, observant una condensació a base dreta no apreciable 48h abans. Es reorienta el cas com a pneumònia comunitària, amb Ag de Pneumococ i Legionella negatius, afegint al tractament previ antibiòtic (Levofloxacino i Pipertazo), O2 i broncodilatadors.

L'evolució segueix sent molt tòrpida, persistint inestabilitat hemodinàmica i empitjorament del treball respiratori, requerint més suport d'oxigen (FiO2 50%). Empitjoren els paràmetres sèptics analítics i radiològicament presenta signes de

fallada cardíaca. Finalment ingressa a UCI orientant-se com un xoc sèptic.

Un cop a UCI l'ECG presenta supradesnivell del ST (0.5) a cara inferior i lateral i troponines de 10 ng/mL. ECOcardio que mostra FE de 20% sense disfunció valvular i imatge de trombus intraventricular. S'orienta com a miocarditis aguda i s'inicia tractament antiinflamatori i perfusió continua d'heparina. S'afegeix tractament deplectiu i betabloquejants per la clínica d'ICC acompanyant.

Amb el tractament reiniciat l'evolució és satisfactòria, disminuint el requeriment d'oxigen i normalització de l'analítica. Es van repetir hemocultius i ampliar la serologia (Herpes virus tipus 6, Coxackie B, es repeteix Monosticon, PCR per Adenovirus, Parvovirus B19, CMV, Epstein Barr, Virus Influenzae A, B i H1N1 i Ac HIV) amb tots els resultats negatius.

L'evolució comença a ser favorable però l'ECOcardio de control mostra només una discreta milloria amb persistència del trombus, pel que es decideix traslladar a Hospital de referència amb cirurgia Cardíaca per seguiment i tractament en cas de la no resolució del procés cardíac.

Als 7 dies del trasllat en comuniquen la resolució de la trombosi endocavitària i dels signes compatibles amb miocarditis aguda.

Diagnòstic final

Miocarditis aguda d'etiologia no filiada amb disfunció sistòlica severa i trombus intracavitari secundària a faringoamigdalitis aguda.

Discussió

La majoria dels casos de faringoamigdalitis aguda són d'etiologia viral. Dins de les causes bacterianes, S.Pyogenes és la principal (5-10% en adults, 15-30% en nens). En gairebé el 30% dels casos no s'identifica el patògen. Les principals complicacions són supuratives: abscess amigdalí i retrofaringi (1-2%), linfadenitis cervical, sinusitis, otitis mitja aguda i mastoïditis); i no supuratives: febre reumàtica, glomerulonefritis post estreptocòcica i artritis reactiva.

Bibliogràficament hi ha documentat un estudi prospectiu on es van recollir 100 casos de faringoamigdalitis i es va fer seguiment buscant complicacions cardíques. Tan sols un va ser diagnosticat amb certesa de miopericarditis i altres 5 van presentar patologia suggestiva de complicació cardíaca.

La miocarditis és una inflamació del miocardi causada per diferents agents infecciosos (virus, bacteris, protozous, fongs) i no infecciosos (tòxics, malalties sistèmiques, agents físics), tot i

que sovint no s'arriba a identificar l'agent causal. La causa més comú és la infecció per virus, principalment enterovirus (Coxsackie B), Adenovirus, Parvovirus i Citomegalovirus.

La importància del cas està en el fet que la majoria de vegades la faringoamigdalitis aguda és una infecció aguda no greu en pacients joves que es sol resoldre amb el tractament iniciat de forma ambulatoria, però davant una evolució tòrpida amb signes de gravetat, compromís respiratori etc, (com és el nostre cas), cal pensar en les possibles complicacions i no banalitzar-la.

Aquest any, les complicacions que hem vist són: Guillain Barré i Síndrome de Lemierre, tots pacients joves i sans amb consultes prèvies a l'ambulatori i reconsultes a urgències.

Bibliografia

1. Talmon Y, *et al.* Acute myopericarditis complicating acute tonsillitis: a prospective study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2009 Aug; 118(8): 556-8.
2. Gaaloul I, Riabi S, Harrath R, *et al.* Coxsackievirus B detection in cases of myocarditis, myopericarditis, pericarditis and dilated cardiomyopathy in hospitalized patients. *Mol Med Rep.* 2014 Sep 18
3. Ramírez, Miguel A., de Mora Martín, Manuel. Etiología y biopatogenia de la miocarditis. *Cardiocre* 2012.

Síndrome de *tako-tsubo*: un diagnóstico frecuente gracias al código IAM

M. Ángeles Sánchez¹, Judith Morellà¹, Clara Alavedra¹, Manel Bonastre³, Araceli González², Encarnación Cruz⁴

¹MEF Medicina Familiar i Comunitaria, ²Metge Adjunt Servei d'Urgències, ³Metge Adjunt Servei de Cardiologia. Corporació Sanitària Parc Taulí. ⁴Metge Adjunt CAP Ca N'Oriac, Sabadell.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: M. Ángeles Sánchez

Lloc de treball: Hospital de Sabadell

mail: masanchez@tauli.cat

Data recepció: 26.10.2014

Data acceptació: 20.11.2014

Forma de citació: Sánchez MA, Morellà J, Alavedra C, Bonastre M, González A, Cruz E. *Síndrome de tako-tsubo: un diagnóstico frecuente gracias al código IAM*. ReMUE.c@t 2014;1(3):32-34

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4811

Motivo de consulta

Mujer de 58 años de edad que consulta a urgencias por dolor torácico.

estresor familiar importante (caída de su madre con fractura de fémur).

Antecedentes personales

- 1) Fumadora de ½ paq al día desde hace aproximadamente 30 años. DA 20 paq-año
- 2) HTA en tratamiento farmacológico desde hace 1 año.
- 3) Hiperlipemia diagnosticada hace un año en tratamiento farmacológico.
- 4) Dorsolumbalgia crónica secundaria a escoliosis-dismetría de EEII, en tratamiento con paracetamol/tramadol.
- 5) No cardio ni neumopatías conocidas.
- 6) No ingresos previos.
- 7) IQ: BTB

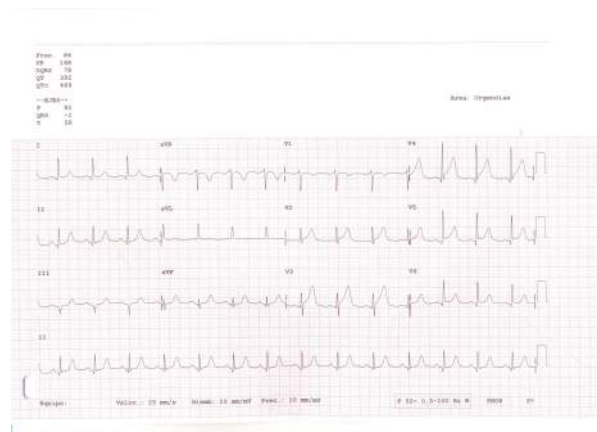
Estado basal: vida activa, cuidadora habitual de su madre de 92 años.

Tratamiento domiciliario habitual: Enalapril 20mg/12h, Simvastatina 40mg/24h, Valium 5mg/24h, Zaldiar 37.5mg/325mg/8h, Omeprazol 20mg/24h.

Exploración física Consciente y orientada. Eupneica en reposo con buena tolerancia al decúbito. SatO2 100% al aire.
 PA: 152/92, FC: 102lpm.
 AR: MV sin ruidos agregados.
 AC: soplo sistólico plurifocal III/V
 Abdomen anodino.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias

ECG: Elevación de ST 2mm en cara anterior.



Enfermedad actual

Paciente de 58 años que consulta a urgencias por cuadro de dolor centrotorácico opresivo de aproximadamente 40 minutos de duración, acompañado de vegetatismo, en contexto de

Rx tórax: No se observan imágenes sugestivas de condensación ni otros hallazgos de patología aguda.

A/S: Leucòcits $12.23 \times 10^9/L$, Hematies $4.78 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina 141 g/L, Hematòcrit .43 L/L, Volum corpuscular mig 89.1 fL, Plaquetes $232 \times 10^9/L$, Neutròfils (%) 67.4 %, Limfòcits (%) 26 %, Eosinòfils (%) 1.1 %, Basòfils (%) .2 %, Monòcits (%) 5.3 %, Temps protrombina .98 ratio, T.Tromboplastina parcial activ 1.01 ratio, Glucosa 146 mg/dL , Urea 49 mg/dL, Creatinina .8 mg/dL, Sodi 142 mEq/L, Potassi 3.8 mEq/L,

Seriació enzimàtica:

1.- Creatinquinasa (CK) 119 U/L, Troponina T u.s. $<3 \text{ ng/L}$

2.- Creatinquinasa (CK) $*284 \text{ U/L}$, Troponina T u.s. $*86 \text{ ng/L}$

3.- Creatinquinasa (CK) $*254 \text{ U/L}$, Troponina T u.s. $*49 \text{ ng/L}$

Coronariografia: Sin lesiones significativas.



Ventriculografía: discinesia apical compatible con Sd de *tako-tsubo*.



Diagnóstico diferencial en urgencias

- 1) IAMCEST
- 2) Sd *tako-tsubo*.

Evolución y pruebas complementarias realizadas fuera del servicio de urgencias

Paciente de 59 años que consulta a urgencias por cuadro de dolor centrotorácico opresivo, con vegetatismo asociado en relación con estresor familiar importante. A su llegada a urgencias (EVA 6), se realiza ECG que muestra ascenso del ST de 2mm en cara anterior, activándose código IAM y realizando traslado a centro de referencia de código IAM, donde se realiza coronariografía que no muestra lesiones significativas, y ventriculografía en la que destaca discinesia apical, orientándose como Sd de *tako-tsubo*. La paciente refiere no haber presentado más episodios de dolor, encontrándose totalmente asintomática desde el traslado, previamente a la realización de cateterismo.

Se decide retorno a nuestro centro, solicitando ecocardiograma para completar estudio, en el que se objetiva acinesia del segmento apical con hipocinesia de segmentos apicales de cara

septal, inferior y anterior, con tendencia a la hiperdinamia en segmentos basales, lo que condiciona FE conservada (60%), hallazgos compatibles con miocardiopatía por estrés. Durante el ingreso permanece asintomática desde el punto de vista cardiológico, decidiéndose alta a domicilio con ajuste del tratamiento farmacológico y recomendación de abandono de hábito tabáquico.

Diagnóstico final

Síndrome de *tako-tsubo*

Discusión

El Síndrome de *tako-tsubo* es una miocardiopatía por estrés que clínicamente se presenta como un síndrome coronario agudo, con dolor torácico de características típicas, cambios electrocardiográficos y elevación de enzimas de daño miocárdico. El cateterismo no presenta lesiones significativas, y la ventriculografía muestra disfunción del ventrículo izquierdo con acinesia/discinesia/hipocinesia apical e hipercontractilidad de segmentos basales.

Recibe su nombre por la forma que adquiere el corazón en la ventriculografía, similar a las cestas de cazar pulpos usadas en Japón.

Se desconoce su causa, pero se sabe que afecta más a mujeres, de entre 50 y 80 años y que generalmente el episodio va acompañado de un estresor importante.

Es un cuadro grave, que presenta riesgo para el paciente por sus posibles complicaciones (Insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares,

shock cardiogénico, formación de trombos, rotura de la pared del ventrículo...).

Hasta ahora era una enfermedad poco frecuente, probablemente debido a un infradiagnóstico, pero la instauración del código IAM y la realización de coronariografías precoces ha hecho aumentar el diagnóstico de esta entidad, lo que permite administrar al paciente tratamiento correcto, no precisando de fibrinolítico.

Bibliografía

- 1) Takotsubo cardiomyopathy: a review. Veillet-Chowdhury M, Hassan SF, Stergiopoulos K. *Acute Card Care*. 2014 Mar;16(1):15-22.
- 2) Takotsubo cardiomyopathy--a clinical review. Castillo Rivera AM, Ruiz-Bailén M, Rucabado Aguilar L. *Med Sci Monit*. 2011 Jun;17(6):RA135-47.
- 3) Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotsu S, Masuyama T. *World J Cardiol*. 2014 Jul 26;6(7):602-9.
- 4) Takotsubo syndrome (stress cardiomyopathy): an intriguing clinical condition in search of its identity. Pelliccia F, Greco C, Vitale C, Rosano G, Gaudio C, Kaski JC. *Am J Med*. 2014 Aug;127(8):699-704.

Vómitos cíclicos, efecto paradójico del consumo crónico de cannabis

Anna Escalé, Laia Cases, Alba Sinfreu, Elisabet González, Júlia Gómez, Dolors Garcia Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Anna Escalé

mail: anna_escale@hotmail.com

Data recepció 26.10.2014

Lloc de treball: Hospital de Manresa

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Escalé A, Cases L, Sinfreu A, González E, Gómez J, Garcia D. *Vómitos cíclicos, efecto paradójico del consumo crónico de cannabis*. ReMUE.c@t 2014;1(3):35-36

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4812

Motivo de consulta

Paciente mujer de 22 años, consulta por nauseas y vómitos biliosos de una semana.

Antecedentes patológicos

Obesidad, monorrena y esofagitis leve en tratamiento con IBP.

Enfermedad actual

La paciente explica nauseas y vómitos biliosos de una semana de evolución que no mejoran con la toma de múltiples antieméticos pautados por el médico de cabecera. No explica dolor abdominal, alteraciones del ritmo deposicional, fiebre ni otra sintomatología acompañante.

La paciente refería clínica intermitente de nauseas y vómitos de predominio matinal cada 1-2 meses que se autolimitaban en 24-48h en los últimos dos años. Precizando de ingreso hospitalario en una ocasión para fluidoterapia. Durante dicho ingreso al Servicio de Digestivo se realizaron múltiples estudios: Ecografía abdominal, tránsito intestinal, Endoscopia, TAC abdominal i TAC craneal resultando normales. También sé solicitó estudio hormonal por parte de Endocrinología si hallazgos significativos.

En la anamnesis más detallada destaca el consumo crónico de Cannabis des de los 18 años con una media de 2-3 THC/día, habiendo incrementado en las últimas semanas el consumo a 5-6/día por estar más nerviosa coincidiendo con época de exámenes.

Exploración física

TA 113/79 mmHg, FC 60 lat/min, y Tª 36,7 °C. Consciente, orientada, bien nutrida e sin signos de deshidratación mucocutánea. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen blando y depresible sin palpase viceromegalias y sin signos peritoníticos.

Valoración Psiquiátrica descartó patología psiquiátrica concomitante ni rasgos de trastorno de la conducta alimentaria.

Exploraciones complementarias realizadas en urgencias

-Analítica sanguínea: Hb 15.3 g/dl, Leucocitos 12100 (N 9500), Plaquetas 172000, Glucosa 122mg/dl, Cr 0,93mg/dl, FG 87,51 ml/min, Sodio 140mmol/l, **K 3,3 mmol/l**, Cl 104 mmol/l, Br total 0.68 mg/dl, PCR 0.4 mg/l.

-Equilibrio venoso: Ph 7.48 ng/ml, pCO2 33 mmHg, pO2 83 mmHg, HCO3 24.6 mmol/l, EB 1.1 mmol/l.

-Test de embarazo: negativo

-Radiografía abdomen i TAC abdominal: normales

Diagnóstico diferencial en urgencias

Hiperémesis gravídica; Endocrinopatías: Enfermedad de Addison, Feocromocitoma, DM, Porfiria; Sd de abstinencia del cannabis; Vómitos psicógenos; Trastorno de la conducta alimentaria; Síndrome de vómitos cíclicos; Patología digestiva: enfermedad pancreatobiliar, pseudo-obstrucción u obstrucción intestinal.

Evolución clínica

Dado que el único factor relevante en la anamnesis era el consumo crónico de cannabis y habiendo descartado en la exploración física y exploraciones complementarias otra patología gastrointestinal que justificara la clínica, pensamos en una posible asociación entre el cuadro clínico y dicho consumo crónico de cannabis encontrando bibliografía al respecto con casos descritos similares al nuestro.

En la mayoría de ellos se describe la mejoría de la sintomatología con duchas de agua caliente, dato que ayuda al diagnóstico y que muchas veces la conducta compulsiva que adquieren estos pacientes es motivo de consulta a los servicios de Psiquiatría. Se le recomendó a nuestra paciente la posibilidad de realizar duchas de agua caliente notando en seguida franca mejoría de la clínica con estas llegando a duchar más de 10 veces al día durante el ingreso. Se ingresó a la paciente en observación retirando el tratamiento antiemético que había recibido las primeras horas con metoclopramida y Clorpromazina. Se acordó el cese absoluto del consumo de Cannabis y se mantuvo la fluidoterapia intravenosa, inhibidores de la bomba de protones y tratamiento ansiolítico con Lorazepam, además se le permitieron baños de agua caliente a demanda. La paciente presentó mejoría progresiva de la clínica con inicio de la tolerancia oral al segundo día aunque persistiendo algunos vómitos de predominio matutino hasta el quinto día en que fue dada de alta manteniéndose asintomática hasta el momento y manteniendo la abstinencia para el consumo de Cannabis.

Diagnóstico final

Hiperémesis paradójica cíclica cannabinoide

Discusión

La Hiperémesis Cíclica Cannabinoide fue descrita por primera vez el 2004 por Allen et al en una serie de 9. Se trata de un efecto paradójico ya que los Cannabinoides pueden ser útiles para el control de las náuseas y los vómitos inducidos por la quimioterapia a dosis bajas pero a dosis altas pueden ser proeméticos. Tiene mayor incidencia en personas con alto índice de tejido

adiposo, cómo nuestra paciente, porque tienden a acumularse a la grasa del cuerpo pudiendo producir un efecto de re intoxicación por un aumento de la lipólisis en los momentos de mayor estrés o deprivación alimentaria. Existe un efecto del cannabis en el sistema límbico mediante su unión a receptores CB₁ y a nivel gástrico con retraso del vaciado. No es conocido el mecanismo por el cual las duchas de agua caliente mejoran la sintomatología pero podría relacionarse con la corrección del desequilibrio del sistema termorregulador hipotalámico. Nuestra paciente es similar a los casos descritos en la bibliografía siendo el perfil mayoritario adultos jóvenes, con consumo crónico diario de cannabis (4-6 porros/día) de tiempo de evolución con episodios cíclicos de vómitos de predominio matutino tras años del inicio del consumo y de resolución espontánea con el cese o disminución de este siendo ineficaz el tratamiento con antieméticos, habiéndoles practicado múltiples exploraciones complementarias y valoraciones de la esfera psicológica que no justifican la clínica. Este es un ejemplo más de que una buena anamnesis nos sirve para hacer una primera orientación diagnóstica de muchas de las patologías que vemos desde urgencias y al pensar en ellas nos hace diagnosticarlas más, en nuestro hospital a raíz del caso descrito se han diagnosticado tres casos más en los últimos meses con el mismo perfil que el descrito.

Bibliografía

1. Allen JH, De Moore GM, Heddle R, et al. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut* 2004; 53:1566-70.
2. S Sullivan. Cannabinoid hyperemesis. *Can J Gastroenterol.* 2010;24(5):284-285
3. Boeckxstaens GE. Cannabinoid hyperemesis with the unusual symptom of compulsive bathing.
4. Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids.
5. Vaziri ND, Thomas R, Sterling M, et al. Toxicity with intravenous injection of crude marijuana extract.
6. Iversen L. Cannabis and the brain.
7. Pertwee RG. Cannabinoids and the gastrointestinal tract.
8. Vicente Alfonso Moreno, Francisco Ojeda, Eduardo Moreno-Osset *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:434-5. Cannabinoid hyperemesis.

Escombroidosis, una patología frecuente pero inadvertida

Verónica Rico¹, Olga Rodríguez¹, Miguel Galicia²

¹Servei de Medicina Interna, ²Servei d'Urgències. Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Verónica Rico

Lloc de treball: Hospital Clínic

mail: veronica.ricocaballero@gmail.com

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Rico V, Rodríguez O, Galicia M. *Escombroidosis, una patología frecuente pero inadvertida*. ReMUE.c@t 2014;1(3):37-39

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4813

Motivo de consulta

Malestar general y disnea

Antecedentes personales

Mujer de 78 años sin alergias medicamentosas conocidas ni alimentarias. No refiere hábitos tóxicos. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, vive con su esposo.

1. Hipertensión arterial en tratamiento médico con verapamilo
2. Dislipemia en tratamiento con simvastatina
3. Fibrilación auricular permanente en tratamiento con acenocumarol.
4. Cardiopatía hipertensiva en tratamiento con furosemida tras episodio de insuficiencia cardiaca izquierda.
5. Enfermedad de Parkinson diagnosticada en 2010 en tratamiento con levodopa/benserazida y rasagilina.
6. Síndrome depresivo en tratamiento con citalopram.

Enfermedad actual

Consulta al servicio de urgencias por disnea súbita con opresión centrotorácica e inestabilidad cefálica y sensación inminente de muerte. Asociado refiere un episodio de diarrea sin productos patológicos ni dolor abdominal aproximadamente a la hora de haber comido. No refiere fiebre, sensación distérmica, cuadro respiratorio ni sintomatología urinaria. No pérdida de la consciencia, no dolor torácico irradiado.

Exploración física

Importante afectación del estado general. Eritema generalizado e inyección conjuntival. Tª 36.6°C.

Cardiovascular: PAS 65 mmHg, PAD 39 mmHg, FC 103 lpm, tonos arrítmicos, sin soplos. Pulsos distales presentes y simétricos, buen relleno capilar. Ingurgitación yugular no valorable por anatomía del cuello.

Respiratorio: eupneica, saturación de oxígeno al 91% con una FiO2 21%, discretos crepitantes en base de hemitórax derecho. Tolera decúbito.

Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias, ruidos hidroáereos sin alteraciones, no signos de irritación peritoneal.

NRL: obnubilada, no signos de focalidad neurológica, no signos de irritación meníngea.

Pruebas complementarias

- Analítica general: PCR 0.39 mg/dL [<1.00 mg/dL], Creatinina 1.40 mg/dL [0.30 – 1.30 mg/dL] ; Troponina I < 0.017 ng/mL [<0.050 ng/mL]; Sodio 135mEq/L [135 – 145 mEq/L]; Potasio 4.3 mEq/L [3.5 – 5.5 mEq/L]; AST 19 UI/L [5 – 40 UI/L]; ALAT 3 UI/L [5 – 40 UI/L]; GGT 39 UI/L [5 – 40 UI/L]; FA 120 UI/L [20 – 140 UI/L], Bilirubina total 0.50 mg/dL [0.20 – 1.20 mg/dL]; Calcio 8.70 mg/dL [8.50 – 10.50 mg/dL]; Magnesio 2 mg/dL [1.8 – 2.6 mg/dL]; Lactato 24.9 mg/dL [5 – 22 mg/dL]; Leucocitos 10 800/L [4000 – 11 000/L]; Neutrófilos 79.1% [45 – 75%]; Linfocitos 13.9% [17 – 55%]; Hemoglobina 12.9 g/L [12 – 17 g/L]; VCM 83.1 fl [80 – 100 fl]; HCM 27.8 pg [26.7 – 33.3]; Hematocrito 39% [36% - 51%]; Plaquetas 325

000 /L [130 000 – 400 000 /L]; Tiempo de protrombina 32%; INR 2.27.

- Gasometría arterial: pH 7,462 [7.35 – 7.45]; pCO₂ 23 mmHg [35 – 45 mmHg]; pO₂ 62 mmHg [80 – 100 mmHg]; Bicarbonato 19 mEq/L [22 – 26 mEq/L].
- Radiografía de tórax: sin condensaciones o infiltrados. Senos costofrénicos y cardiofrénicos libres. Índice cardiotorácico en el límite de la normalidad. Sin dilatación de venas pulmonares.
- AngioTC pulmonar: no se observan defectos de repleción en el territorio arterial pulmonar que sugieran tromboembolismo pulmonar. Cardiomegalia.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular con RVM a 80lpm, infradesnivel en ST de 1mm en V2-4. No S1Q3T3.
- Ecocardiograma de urgencia: Ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada y contractilidad global conservada. Válvulas normofuncionantes. Ventrículo derecho ligeramente dilatado con aurícula derecha moderadamente dilatada.

Diagnóstico diferencial

- Tromboembolismo pulmonar
- Infarto agudo de miocardio
- Shock séptico
- Reacción alérgica
- Taponamiento cardíaco

Evolución

Dada la situación de shock con deterioro agudo de la función renal, insuficiencia respiratoria e hiperlactacidemia se inicia fluidoterapia intensiva, oxigenoterapia, así como cobertura antibiótica empírica con piperacilina-tazobactam previa toma de hemocultivos aun cuando la paciente no había presentado clínica infecciosa ni alteraciones analíticas sugestivas de cuadro séptico. A pesar de la fluidoterapia la paciente persiste con anuria que requiere de inicio de aminas vasoactivas.

Por sospecha de shock cardiogénico secundario a síndrome coronario agudo en paciente que presenta clínica de opresión centrotorácica, alteraciones electrocardiográficas y con factores de riesgo cardiovascular, si bien la primera determinación de TnI es negativa, se realiza un ecocardiograma de urgencia que descarta alteraciones en la motilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo, valvulopatías así como taponamiento cardíaco. Destaca una leve dilatación del ventrículo derecho y de la aurícula derecha por lo que dada la clínica de disnea súbita y gasometría arterial con hipoxemia e hipocapnia se decide completar estudio con un angioTC que descarta un tromboembolismo pulmonar.

Tras el tratamiento instaurado y, aunque con mejoría de las cifras tensionales, la paciente se mantiene hemodinámicamente inestable por lo que ante la ausencia de hallazgos que expliquen la situación clínica de la paciente y tras descartarse razonablemente un shock de causa cardiogénica y obstructiva se realiza de nuevo la anamnesis profundizando acerca de los antecedentes epidemiológicos ya que el cuadro se había iniciado inmediatamente tras haber comido, según la paciente y familiares, caballa pescada por ellos mismos. Ante la relación temporal entre la ingesta del pescado y la aparición de la clínica se orienta finalmente el cuadro como una escombros intoxicación con shock distributivo.

Una vez alcanzado el diagnóstico se inicia tratamiento antihistamínico (dexclorfeniramina) endovenoso así como medidas de mantenimiento con lo que la paciente presenta progresiva estabilización hemodinámica así como mejoría de la función renal y de la clínica respiratoria. Tras 24h en observación la paciente es dada de alta a domicilio por buena evolución clínica con medicación vía oral y seguimiento en consultas externas de Toxicología.

Diagnóstico final

Intoxicación por escombroides

Discusión

Los peces del género Scombridae (atún y caballa) u otros tipos de peces de carne oscura como las sardinas y las anchoas contienen una elevada concentración de histidina, especialmente en el músculo. Una inadecuada manipulación de los peces conlleva a exponer la histidina a las bacterias gramnegativas (*Klebsiella*, *E. coli*, *Proteus*...) presentes en la dermis y en el tracto gastrointestinal las cuales descarboxilan la histidina convirtiéndola en histamina. Este proceso puede ocurrir durante un proceso de congelación erróneo o tras el cocinado del alimento y su posterior conservación a temperatura ambiente. Una vez producida la histamina, ésta es una molécula termoestable y que no se altera tras el cocinado, el congelado, el enlatado o el ahumado.

En el ser humano la ingesta de grandes cantidades de histamina conduce al cuadro clínico conocido como intoxicación por escombroides. Los síntomas consisten en rubor generalizado, rash urticariforme, palpitations y cefalea. A raíz de una contracción de la musculatura lisa de la pared intestinal se produce diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal y, en

los casos más graves, se puede presentar insuficiencia respiratoria por broncoespasmo, hipotensión por vasodilatación generalizada y una vasoconstricción coronaria que provoca isquemia miocárdica. La aparición de los síntomas ocurre entre 10 a 90 minutos tras la ingesta y suelen resolverse en un máximo de 48 horas.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y la determinación de los niveles de histamina en una muestra del alimento aunque en la mayoría de los casos se realiza mediante una buena historia clínica y el diagnóstico de exclusión.

El tratamiento está dirigido a controlar los síntomas puesto que la clínica se autolimita en unas 24-48 horas. La gran mayoría de los casos presentan una leve sintomatología y pueden ser tratados con antihistamínicos por vía oral. No obstante, los casos más graves pueden requerir de la administración de adrenalina, corticoides, medicación vasoactiva y medidas de soporte.

El hecho de que el aumento de la concentración de histamina en el pescado no cambie las propiedades organolépticas del alimento conlleva a que sea difícil establecer una relación entre la ingesta del alimento y la clínica. Es importante remarcar que la intoxicación por escombroides no es una alergia al pescado sino una intoxicación por histamina.

Una vez llegado al diagnóstico se debe poner en conocimiento de los servicios de vigilancia epidemiológica.

Bibliografía

1. Iannuzzi M, D'Ignazio N, Bressy L, De Sio A. Severe scombroid fish poisoning syndrome requiring aggressive fluid resuscitation in the emergency department: two case reports. *Minerva Anesthesiol.* 2007;73(9):481-3.
2. Guly HR, Grant IC. Case of the month: Lesson of the week: don't forget scombroid. *Emerg Med J.* 2006;23(12):955-6.
3. Stratta P1, Badino G. Scombroid poisoning. *CMAJ.* 2012;184(6):674.
4. Kerr GW1, Parke TR. Scombroid poisoning--a pseudoallergic syndrome. *J R Soc Med.* 1998;91(2):83-4.
5. Scombroid (histamine) poisoning. Uptodate. Consultado el 13 de octubre de 2014. http://www.uptodate.com/contents/scombroid-histamine-poisoning?source=search_result&search=scombroid&selectedTitle=1~9
6. Antolín A, Nogué S, Miró O. Escorbroidintoxicación. *JANO:Medicina y humanidades.* 2009;1741:27-9.
7. Morán I, Baldirà J, Marruecos-Sant L, Nogué S. *Toxicología clínica.* Madrid: Grupo difusión, 2011. ISBN-13: 978-84-95545-52-7.

Rombencefalitis en pacient amb Ac ANTI-Hu

Àngels Casaldàliga¹, Lara Ventura², Nadia Viviana Bazante¹, Olga Rubio², Júlia Saura³,
 Antònia Flor⁴

¹MEF de Medicina Familiar i Comunitària, ²Servei de Medicina Intensiva, ³Servei de Neurologia, ⁴Servei de Medicina Interna. Althaia. Xarxa Assistencial Manresa.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Àngels Casaldàliga
 mail: angelscsola@gmail.com

Lloc de treball: Hospital de Manresa

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Casaldàliga A, Ventura L, Bazante N, Rubio O, Saura J, Flor A.

Rombencefalitis en pacient amb Ac ANTI-Hu. ReMUE.c@t 2014;1(3):40-42

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4814

Motiu de consulta

Pacient home de 82 anys amb hipoacússia bilateral, atàxia, vertígen, tremolors, disàrtia, disfàgia, paràlisi facial esquerra i tos amb expectoració verdsosa.

Antecedents personals

1. FRCV: Exfumador. HTA. Obesitat. No AMC. Emfisema pulmonar (2007).
2. Polimiàlgia reumàtica (2006). Va rebre corticoides amb bona resposta. Actualment asimptomàtic sense corticoides.
3. Valoració geriàtrica: autònom per ABVD, cognitivament correcte, prèviament qualitat de vida plena. No contacte amb animals.
4. Tto: Eneas 20/10, Paracetamol 1g, Omeprazol 20mg, Alprazolam 0.25mg

Malaltia actual

Home de 82 anys derivat d'un altre hospital per a estudi de davallada neurològica en els últims 3 mesos i clínica de tos i expectoració verdsosa d'una setmana d'evolució. Explica hipoacússia bilateral de predomini a oïda D, quadre vertiginós amb alteració progressiva de la marxa que en els últims 10 dies ha empitjorat, tremolors, disàrtia, disfàgia a líquids i paràlisi facial esquerra.

A l'hospital de procedència es realitza TAC cranial normal, PL normal i RMN cranial on s'evidencien canvis isquèmics crònics sense altres alteracions, pel que es deriva al nostre centre per tal de continuar estudi.

Exploració física

TA 137/82, FC 100bpm, SatO2 92% basal, BMT 100, afebril. Conscient, REG, sordesa completa, comprèn i obeeix ordres, anisocòria amb midriasi i ptosi ull E, paràlisi de la mirada conjugada a la D, no hemianòpsies, paràlisi facial E, anàrtria, dificultat per a la mobilització de la llengua, no alteracions sensitives, dismetria EESS. Força EEII poc valorable per falta de col.laboració però sense dèficits motors, atàxia que li impedeix mantenir-se de peu, tolera sedestació. No meningisme. Resta de l'exploració normal a excepció de crepitants bibasals.

Exploracions complementàries realitzades a urgències

- Analítica: 30.000 leucòcits amb 86% neutròfils, 0 eosinòfils, Quick 60%, fibrinogen 869, glucosa 118, Na+ 139, K+ 3.4, PCR 10.
- Rx tòrax: augment de densitat bibasal suggestiu de procés pneumònic.
- TAC cranial normal.
- PL: 342 hematies, 0 leucos, glucosa 134, proteïnes 0.32 g/L, PCR: 0.2, negatiu per xantocromia, sense gèrmens ni llevats, tinta xina negativa.

Diagnòstic diferencial a urgències

El diagnòstic diferencial cal elaborar-lo tenint en compte, per una banda, la clínica respiratòria del pacient, i per altra, la neurològica, que podrien correspondre a quadres independents o estar relacionats. Cal tenir en compte causes infeccioses, neoplàsiques i autoimmunes (els

resultats negatius de moltes proves són posteriors al diagnòstic establert d'entrada):

5. Encefalitis bacteriana: PCR LCR Listeria i TBC negativa, serologia Brucella i Lues negativa. PL sense leucòcits, cultiu LCR negatiu.
6. Encefalitis vírica: PCR LCR enterovirus, adenovirus, herpes simple 1, herpes simple 2, herpes zoster, CMV negativa. T
7. Encefalitis per toxoplasma: IgM negativa, no imatges a RMN suggestives
8. Encefalitis per criptococ: PL normal, no lesions RMN, no immunosuprimit
9. Meningitis vírica: es descarta per clínica i LCR.
10. TBC pulmonar: PCR TBC negativa, TAC toràcic confirma infiltrat bibasal suggestiu de pneumonia.
11. Miastènia gravis: test de tensilon negatiu
12. Encefalitis paraneoplàsica: no es detecta neoplàsia primària per estudi d'extensió amb TAC toraco-abdominal, marcadors tumorals negatius.
13. LES: ANA negatiu
14. Esclerosi múltiple: RMN no suggestiva.
15. Sarcoidosi: no hi ha adenopaties al TAC suggestives
16. Malaltia de Creutzfeld-Jakob: proteïna 14.3.3 a LCR negativa
17. Altres: Behçet, Lyme.

Evolució clínica i proves realitzades fora d'urgències

El pacient ingressa amb orientació sindròmica de rombencefalitis amb afectació de tronc i cerebel i pneumonia basal possiblement aspirativa. Es demana estudi TC toracoabdominal, amb condensacions pulmonars basals bilaterals com a única troballa, suggestius de pneumonia possiblement broncoaspirativa, sense lesions neoplàsiques. Es repeteix RMN sense mostrar canvis inflamatoris, només canvis crònics isquèmics lleus, sense lesions estructurals que suggereixin rombencefalitis. El test de tensilon també és negatiu. Es repeteix novament PL obtenint LCR normal, ADA baix, proteïna 14.3.3, antineuronals en LCR negatius, PCR de listeria, TBC i virus negativa, cultiu i tinta xina també negatius. Totes les serologies són negatives, excepte toxoplasma però amb IgM negatives, marcadors tumorals negatius, TSH normal.

S'inicia tractament amb polsos de corticoides i posteriorment amb Ig davant la sospita de malaltia autoimmunitària, així com també cobertura antibiòtica per a meningitis bacteriana i Listeria. ANAs, ANCAs, antifosfolípids, no es realitzen. Presenta milloria parcial no mantinguda, de manera que es decideix retirar el tractament corticoideu, plantejant novament que es tracti de patologia infecciosa, ja que la PL pot resultar normal en infeccions com ara la Listeria. Però a

les poques hores de la retirada, el pacient comença a claudicar respiratòriament i ingressa a UCI amb sospita d'apnea possiblement d'origen central. A més, també apareix ili paralític, compatible amb la disautonomia associada a rombencefalitis. Malgrat els tractaments efectuats fins al moment i degut a l'elevada sospita clínica d'encefalitis de tronc autoimmunitària o paraneoplàsica s'efectua tractament de tercera línia amb Rituximab (realitzat estudi de prevenció previ), amb milloria inicial relativa que no arriba a persistir. Posteriorment, es confirma positivitat per Ac anti-Hu en sèrum i degut a la negativitat de les exploracions complementàries per a demostrar existència de neoplàsia primària se sol·licita PET corporal, que també resulta negatiu. Degut a la mala evolució clínica del pacient i al mal pronòstic de la seva malaltia malgrat els intents terapèutics amb corticoides, Ig, Rituximab i no trobant neoplàsia primària a tractar de manera específica, s'acorda de forma multidisciplinària i conjuntament amb la família que s'adoptaran mesures de limitació terapèutica pel que fa a maniobres invasives. Finalment presenta aturada respiratòria central i coma, sent èxitus a les 24h.

Diagnòstics finals

Rombencefalitis autoimmunitària/paraneoplàsica per Ac ANTI-Hu
Disautonomia amb ili paralític
Pneumònia broncoaspirativa bilateral

Discussió

En aquest cas clínic és important el fet de tenir una RMN sense alteracions, ja que ens orienta cap a una causa no infecciosa. Juntament amb un TAC cranial i una PL normals, ens permet orientar el quadre com a paraneoplàsic vs autoimmunitària. En el cas de les rombencefalitis per Ac anti-Hu, en adults és 100% paraneoplàsica i s'associa, principalment, a oat cell, podent detectar la neoplàsia en el moment del diagnòstic, o inclús anys més tard.

Revisant una sèrie de 73 casos, els anticossos anti-Hu s'associen un 55% a neuropatia sensorial, 22% degeneració cerebel·losa, 15% encefalitis límbica, 16% rombencefalitis i 23% disautonomia. En el 85% es va diagnosticar el tumor, sent en el 77% pulmonar. La supervivència va ser de 64% als 3 mesos, 40% en un any i 22% als 3 anys. Des de l'inici de la clínica fins al diagnòstic, va passar un promig de 4 mesos. Per millorar el pronòstic de la malaltia, el millor és el tractament del tumor. Hi ha documentada una sèrie de 15 casos de pacients amb Ac anti-Hu, en els que tractant amb HCG IM diàriament durant 12

setmanes, un terç van presentar millora significativa (alguns amb tractament antitumoral + IS + HCG) mitjançant un mecanisme encara desconegut.

S'han descrit 9 pacients amb anticossos anti-Hu o anti-Yo associats a síndromes neurològics paraneoplàstics, que van ser tractats amb un màxim de 4 infusions ev mensuals de Rituximab. D'aquests, 3 pacients van millorar i un amb encefalitis límbica va millorar clarament.

Bibliografia

-Granerod J¹, Crowcroft NS. The epidemiology of acute encephalitis. *Neuropsychol Rehabil.* 2007 Aug-Oct;17(4-5):406-28.

-Granerod J, Cunningham R, Zuckerman M, et al Causality in acute encephalitis: defining aetiologies. *Epidemiol Infect.* 2010 Jun;138(6):783-800. doi: 10.1017/S0950268810000725. Epub 2010 Apr 14.

-Shams'ili S, de Beukelaar J, et al. An uncontrolled trial of rituximab for antibody associated paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol.* 2006 Jan; 253(1):16-20.

Tos seca, prioritat 5: un diagnòstic casual al servei d'urgències

Núria Martí, Emili Gené, Andrés Gadea, Araceli González, Amanda Cid, Tito Eduardo Junco.

Servei d'Urgències. Parc Taulí de Sabadell, Hospital Universitari

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Núria Martí
 mail: nmarti@tauli.cat

Lloc de treball: Hospital de Sabadell

Data recepció 26.10.2014

Data acceptació 20.11.2014

Forma de citació: Martí N, Gené E, gadea A, González A, Cid A, Junco TE. *Tos seca, prioritat 5: un diagnòstic casual al servei d'urgències*. ReMUE.c@t 2014;1(3):43-45

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4815

Motiu de consulta

Dona de 51 anys que consulta per tos seca.

Antecedents patològics

- 1- No al·lèrgies farmacològiques conegudes
- 2- No antecedents d'interès pel motiu de consulta actual
- 3- Tractament habitual: no refereix

Malaltia actual:

Consulta per quadre de tos seca i sensació distèrmica, sense febre termometrada, d'una setmana d'evolució. Fa 6 dies que ha tornat de Santo Domingo on ha passat prop d'un mes.

Exploració física a Urgències:

Tª 36,5°C; TA 120/76 mmHg; FC 84 x'; FR 16x'; Sat O2 (21%): 100%

Conscient i orientada. Normocolorejada

AR. Murmuri vesicular conservat

AC: Tons cardíacs rítmics sense buf ni freq pericàrdic.

Abdomen: tou i depresible, no dolorós a la palpació, sense masses ni visceromegàlies. Peristaltisme conservat. No signes d'irritació peritoneal.

PPLB negativa

Exploració ORL dins de la normalitat

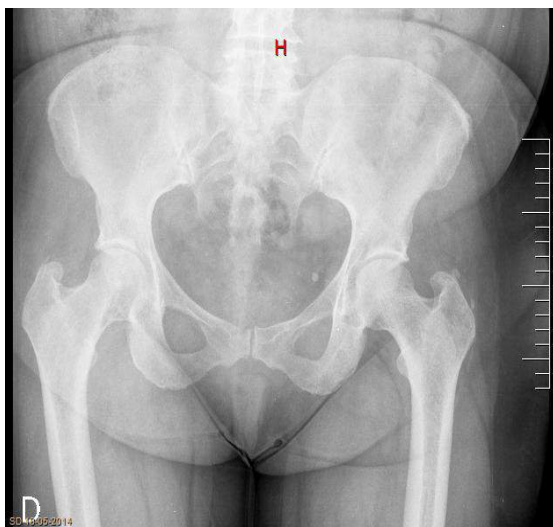
Proves complementàries realitzades a Urgències

A Urgències, davant la clínica que presentava la pacient, es va decidir realitzar una Radiografia

simple de tòrax. Per error, es va practicar una radiografia simple d'abdomen que evidencià una lesió lítica a branca ilio-pubiana esquerra (imatge 1). Aquesta imatge no estava present a una Radiografia simple d'abdomen realitzada per un altre motiu feia 3 mesos (imatge 2). Davant aquesta troballa, es va realitzar una anamnesi dirigida i la pacient va referir una pèrdua quantificada de 12 Kg en els darrers 2 mesos. S'exploraren les branques pelvianes sense que la pacient referís dolor a la palpació ni a la mobilització.



Imatge 1



Imatge 2

Radiografia simple d'abdomen: Lesió lítica amb afectació de les parts toves acompanyants a la branca ilio-pubiana esquerra, que no era visible a la radiografia del 18-5-14. Orientació diagnòstica: metàstasi / mieloma. Possible litiasi renal esquerra.

Radiografia simple de tòrax: Lesió lítica a la 8^a costella dreta (imatge 3A i 3B).



Imatge 3A



Imatge 3B

Analítica a Urgències Leucòcits $7,97 \times 10^9/L$, Hematies $*1,78 \times 10^{12}/L$, Hemoglobina $*53 \text{ g/L}$, Hematòcrit $*0,16 \text{ L/L}$, Volum corpuscular mig $90,4 \text{ fL}$, Hemoglobina corpuscular mitja $29,8 \text{ pg}$, Conc. Hb. corpuscular mitja 329 g/L , Plaquetes $171 \times 10^9/L$, N $*46,4 \%$, Neutròfils $3,7 \times 10^9/L$, Limfòcits $39,3\%$, TP $1,1 \text{ ratio}$, T.TPa $0,82 \text{ ratio}$, Glucosa 93 mg/dL , Urea $*74 \text{ mg/dL}$, Creatinina $*8,08 \text{ mg/dL}$, Sodi 138 mEq/L , Potassi $4,3 \text{ mEq/L}$, AST 19 U/L , Calci 9.5 mg/dL

Sediment: sense leucocitúria ni hematúria, amb proteinúria de 14 g/L

Ecografia renal: va descartar uropatia obstructiva

Diagnòstic diferencial

A Urgències, davant la presència de lesions lítiques, d'insuficiència renal i d'anèmia (criteris CRAB de Mieloma Múltiple: insuficiència Renal, Anèmia, hipercalcèmia i lesió òssia -Bone, en anglès-) el primer diagnòstic de sospita va ser el de Mieloma múltiple (MM). La pacient va ingressar per estudi.

La deshidratació, la hipercalcèmia, les infeccions, els fàrmacs nefrotòxics, els contrastes, l'amiloïdosi i la malaltia per dipòsit d'immunoglobulina monoclonal són causes de la insuficiència renal en el MM.

La hipercalcèmia també pot estar causada per limfomes, carcinoma de pulmó, de mama, de pròstata, de ronyó, per la secreció paraneoplàsica de PTH-like i també per un hiperparatiroidisme.

Pel diagnòstic diferencial de lesions osteolítiques, cal tenir present que a l'esquelet metastatitzen comunament diversos carcinomes. El carcinoma de mama, de pulmó i de pròstata freqüentment metastatitzen a l'os; el melanoma, el càncer renal i tumor maligne de tiroides, ho fan amb menys freqüència.

Proves realitzades durant l'ingrés

Seriació òssia: lesions lítiques òssies múltiples

Aspirat medul·lar urgent: infiltració medul·lar del 85% per cèl·lules plasmàtiques atípiques (per immunofenotip 100% atípiques) amb citogenètica sense alteracions (pendent de FISH, hibridació fluorescente in situ).

Proteïnoograma: banda monoclonal Ig G kappa de 31 g/L

Estudi d'orina: proteïnúria de 5 g/24h (Component M de cadenes lleugeres Kappa $3,5 \text{ g/24h}$)

Diagnòstic final

Mieloma múltiple Ig G kappa estadi III-B estadi 2 del Sistema d'estadificació internacional

Evolució

1. **MIELOMA MÚLTIPLE (MM)**. Donat que és una pacient jove, sense comorbiditats, candidata a trasplantament autòleg, es va iniciar primer cicle de tractament quimioteràpic segons esquema Bortezomib 1,3 mg/m² i Dexametasona 20 mg/dia, sense complicacions, amb la intenció de millorar la funció renal i poder afegir-hi Ciclofosfamida.

2. **INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA**, amb diüresi conservada. La pacient va presentar una creatinina pic de 8,08 mg/dl i una proteïnúria de 5 g/24 h. Es va orientar com secundària a MM. Va presentar una lleu milloria de la funció renal amb l'administració de volum fins disminuir la creatinina a xifres de 4,5 mg/dl i amb un clearance de creatinina de 14,9 ml/min a l'alta.

3. **ANEMIA NORMOCÍTICA** secundària al MM i a la pròpia insuficiència renal.

Es varen transfondre un total 4 concentrats d'hematies i es va iniciar eritropoetina 30.000 UI/setmana. A l'alta, la hemoglobina va ser de 95 g/dL.

Donada la bona evolució, es va donar l'alta hospitalària amb control posterior a Consultes Externes d'Hematologia i Nefrologia.

Discussió

Aquest cas posa de manifest la dificultat del diagnòstic en medicina d'urgències i que de vegades la casualitat permet arribar a un diagnòstic important pel pacient. En aquesta pacient que va consultar per una clínica de tos d'una setmana d'evolució possiblement no s'hagués realitzat una analítica (anèmia i insuficiència renal) i el fet de fer una radiografia simple d'abdomen per una errada va permetre arribar fins al diagnòstic de MM.

El MM representa el 10% de les neoplàsies malignes hematològiques. Evoluciona d'una condició pre-maligna anomenada gammapatia monoclonal de significat incert (GMSI). La GMSI progressa a mieloma a una taxa d'1% per any. Alguns pacients tenen un estadi intermig (combustió lenta o mieloma asimptomàtic) que porta un risc de transformació del 10% per any durant els primers 5 anys, 3% per any durant els propers 5 anys, i un 1% per any, posterior als 10 anys. És més freqüent en dones entre els 45 i 74 anys. L'edat avançada, la immunosupressió i l'exposició a radiació ionitzant, benzè, herbicides i insecticides han estat reconeguts com a factors de risc. El risc de desenvolupar MM és 4 vegades més alt en familiars de primer grau. Les sigles CRAB resumeixen les manifestacions clíniques més típiques del MM. Altres manifestacions serien dolor d'ossos (60%), fatiga (30%), pèrdua de pes (25%), parestèsia (5%) i infeccions recurrents (pneumònia i infeccions del tracte

urinari). L'exploració pot objectivar febre, visceromegàlies i limfadenopaties. Els pacients que presenten manifestacions no CRAB solen ser homes, més joves, i amb freqüència secretors d'IgG. El diagnòstic diferencial inclou la GMSI, mieloma indolent, plasmacitoma solitari, leucèmia de cèl.lules plasmàtiques, proteïnúria idiopàtica de Bence Jones, la amiloïdosi, la sarcoidosi, la síndrome de POEMES (Polineuropatia, Organomegalia, Endocrinopatia amb exclusió de la diabetis i l'hipotiroïdisme, la proteïna Monoclonal, canvis en la pell i sense augment de cèl.lules plasmàtiques clonals i cap dany d'òrgan), limfomes, macroglobulinèmia de Waldenstrom (Limfoma linfoplasmacític amb proteïna monoclonal IgM), tumoracions òssies i neoplàsies metastàsiques (com els càncers de ronyó, mama i pulmó).

Bibliografia

1. M.^a J. Molina-Garrido, A. Mora, E. Andrada, C. Guillén-Ponce, V. Cánovas, M. Guirado-Risueño, E. Pastor. Multiple bone lesions resembling a metastatic origin. An unexpected diagnosis. Clin Tr T T ans l Oncol 2008; 10:241-245.
2. Niels W.C. J. Van de Donk, Pieter Sonneveld. Diagnosis and Risk Stratification in Mieloma Multiple. Hematol Oncol Clin N Am 2014; 28: 791-813.
3. Khalil Al-Farsi. Multiple Myeloma: An Update. Oman Medice. al Journal 2013; 28 (1): 3-11.
4. Giampaolo Talamo, Umar Farooq, Maurizio Zangari, Jason Liao, Nathan G. Dolloff, Thomas P. Loughran. Beyond the CRAB Symptoms: A Study of Presenting Clinical Manifestations of Multiple Myeloma. Clinical Lymphoma, Myeloma & Leukemia, 2010; 10 (6), 464-468.
5. Cano-Castellanos Raúl, Cedillo-de la Cerda José Luis, Garcés-Ruiz Oscar M, Gómez-Almaguer David. Guías mexicanas de diagnóstico y recomendaciones terapéuticas para mieloma múltiple Hematología 2010;11(1): 40-62.

Comentari sobre els casos clínics generals

Xavier López Altimiras
 Servei d'Urgències. Hospital de Mollet

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Xavier López Altimiras
 mail: x.lopez@hospitalmollet.cat

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data recepció 10.12.2014

Data acceptació 12.12.2014

Forma de citació: López Altimiras X. *Comentari sobre els casos clínics generals.*

ReMUE.c@t 2014;1(3):46-49

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4816

El passat 20 de novembre de 2014 es va celebrar la V Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències, que recull aquells casos especialment interessants pel seu valor didàctic en quan al diagnòstic i maneig a urgències.

Malgrat la denominació de la Jornada també s'accepten, en menor nombre, casos generals (no d'infeccions), seguint el mateix criteri de selecció que els casos d'infeccioses.

Tot seguit comentaré 5 dels casos.

El primer cas descriu una pacient de 58 anys, amb antecedents d'HTA, dislipèmia i dolor crònic dorso-lumbar. Consulta a Urgències per quadre de dolor toràcic opressiu d'uns 40 minuts de durada, amb vegetalisme, coincidint amb situació d'estrès (caiguda i fractura de fèmur de la seva mare).

Destaca a Urgències un ECG amb supradesnivell del ST de 2mm a cara anterior, i es constata una elevació significativa dels marcadors de d'any miocardiàc.

S'activa el Codi infart i el cateterisme informa d'artèries coronàries sense lesions significatives. A més, informa de discinèsia apical amb abombament dels segments basals. El diagnòstic definitiu del cas és Síndrome de Tako-tsubo.

La Síndrome de Tako-tsubo es va descriure al Japó el 1990, es descriu com una miocardiopatia aguda reversible amb fisiopatologia catecolaminèrgica desencadenada en el context d'una situació estressant. L'interès del quadre ve donat per la seva presentació indistingible d'una síndrome coronària aguda amb supradesnivell del ST (SCAEST), amb dolor toràcic de característiques isquèmiques, supradesnivell del segment ST i alteració en molts casos dels

marcadors de d'any miocardiàc. El diagnòstic diferencial el dona el cateterisme coronari, que evidencia unes artèries sense lesions significatives, i la ventriculografia, que evidencia una hiopocinèsia o acinèsia apical, amb hipercontractibilitat de les zones basals, d'aquí el nom de la síndrome, ja que aquesta alteració de la contractibilitat del miocardi recorda la forma de l'estri emprat al Japó per la pesca de pops. El transtorn és transitori i, en general, l'evolució del quadre és benigna, tot i que en alguns estudis fins un 40% dels pacients presenten insuficiència cardíaca, i la mortalitat intrahospitalària és d'un 3%.

S'han descrit diverses teories sobre la etiopatogènia d'aquesta síndrome, però en general s'accepta que hi ha un lliberació de catecolamines i afectació de la microcirculació.

El tractament habitual és amb antiagregants i betabloquejants, tot i que no hi ha evidència científica.

Com a conseqüència de la implantació del codi infart, amb realització de cateterisme precoç en la majoria de casos de SCAEST, el nombre de casos descrits ha augmentat de manera exponencial els últims anys. És important la diferenciació entre la síndrome de Tako-tsubo i un SCAEST per evitar tractaments innecessàriament agressius en aquests pacients.

El següent cas descriu una pacient de 27 anys, que consulta a urgències per nàusees i vòmits de repetició d'una setmana d'evolució. No es refereixen alteracions deposicionals, ni dolor abdominal, ni altra simptomatologia acompanyant. Entre els seus antecedents sols destaca una esofagitis lleu i obesitat.

Es refereix quadre similar que va requerir ingrés hospitalari i en el que es van realitzar múltiples estudis (ecografia abdominal, trànsit intestinal, endoscòpia digestiva, TC abdominal) essent tots normals.

Al reinterrogar la pacient, refereix consum crònic de cànnabis, 2 a 3 dosi al dia, amb augment del consum a 5-6 dosi les últimes setmanes per situació d'estres.

Les analítiques practicades a urgències, incloent perfil hepàtic, van ser normals a excepció de K⁺ 3,3 mmol/L.

Els autors del cas, realitzen una recerca bibliogràfica associant vòmits de repetició i consum de cànnabis i reporten la "síndrome d'hiperemesi cíclica cannabinoide", descrita per primera vegada el 2004. Es tracta d'un efecte paradoxal ja que els cannabiodes poden ser útils, a baixa dosi, en el tractament de les nàusees i vòmits relacionats amb la quimioteràpia, però a altes dosi resulten ser pro-emètics. Sembla que el quadre té major incidència en persones obeses per l'acúmul dels cannabiodes en el teixit gras, i un efecte de re-intoxicació en situacions de lipòlisi per estrés i/o dejú. Es relaciona amb consum crònic i un augment del consum habitual.

També es descriu en la literatura la milloria del quadre amb dutxes o banys d'aigua calenta, probablement per la correcció de desequilibris del sistema termoregulator hipotalàmic. Els antiemètics no solen ser eficaços en el tractament del quadre.

Aquest cas és interessant ja que explicaria alguns casos de vòmits de repetició en pacients sovint joves i sense causa aparent. També exemplifica la importància d'una bona anamnesi, no sempre fàcil en el context d'urgències, ja que sovint el consum habitual de cànnabis i els seus derivats no es referit espontàniament pels pacients.

El tercer cas, descriu una pacient de 78 anys, amb antecedents d'hipertensió arterial en tractament amb verapamilo, dislipèmia en tractament amb simvastatina, fibril·lació auricular (FA) permanent en tractament amb dicumarol, cardiopatia hipertensiva en tractament amb furosemda, malaltia de Parkinson en tractament amb levodopa/benserazida i síndrome depressiva en tractament amb citalopram.

Consulta a urgències per un quadre de dispnea sobtada amb opressió toràcica, inestabilitat cefàlica i sensació de mort imminent, una deposició diarreica sense dolor abdominal. El quadre s'inicia una hora després de menjar.

En l'exploració inicial destaca eritema generalitzat i injecció conjuntival, hipotensió 65/40 mmHg, apirètica, freqüència cardíaca 103 x', SatO₂ basal 91%.

Analítica inicial a destacar 10.800 leucòcits 79N/14L (%), lactat 24,9 mg/dl (5-22), T. protrombina 32% INR 2,27, resta analítica bàsica incloent troponines, perfil hepàtic, PCR, sense alteracions

ECG en Fibril·lació auricular amb respostes ventriculars 90 x', rectificació-infradesnivell ST 1 mm de V2 a V4.

La Rx de tòrax sense infiltrats ni condensacions.

ECGcardio urgent: hipertròfia concèntrica moderada, contractibilitat global conservada, discreta dilatació del ventricle dret.

AngioTC pulmonar sense signes de TEP.

S'inicia tractament de la pacient amb aport de volum, cobertura antibiòtica empírica d'ampli espectre (piperazilina-tazobactam), i amines vasoactives. Les proves complementàries descarten TEP, taponament cardíac, xoc cardiogènic.

Reinterrogada la pacient i els familiars refereixen que el quadre es desencadena poc després de menjar peix blau (verat – caballa-).

S'estableix el diagnòstic d'escombroidosi, intoxicació amb xoc distributiu, i s'inicia tractament amb antihistamínics, a més de els mesures de suport, amb progressiva milloria del quadre.

La intoxicació per escombroides es relaciona amb la ingesta de peixos de carn fosca (tonyina, verat, sardines, anxoves...) que contenen quantitats elevades de histidina. Una inadequada manipulació/conservació dels mateixos permet que entrin en contacte els bacteris gramnegatius presents a la pell i el tracte digestiu (Klebsiella, E Coli, Proteus...) amb la histidina, a la que descarboxilen i converteixen amb histamina, molècula termoestable i que tampoc es degrada amb la congelació, i per tant persisteix encara que es sotmeti a cuinat, refrigeració, procés de conserva, enllaunat o fumat.

La ingesta de quantitats elevades d'histamina desencadena el quadre clínic conegut com intoxicació per escombroides, amb eritema generalitzat, rash urticariforme, palpitations, cefalea, vòmits, dolor abdominal, i en casos més greus broncospasme, vasodilatació amb hipotensió i vasoconstricció coronària amb isquèmia miocardiàca. Els símptomes poden aparèixer entre 10 i 90 minuts després de la ingesta i solen remetre en un termini de 48 h. És important remarcar que no es tracta d'una al·lèrgia al peix, si no d'una intoxicació per histamina.

Tot i que el diagnòstic definitiu vindria donat per la determinació dels nivells de histamina en una mostra de l'aliment responsable, generalment una anamnesi acurada i el quadre clínic, amb exclusió d'altres patologies, acostumen a ser suficients.

Habitualment la clínica acostuma a ser lleu, en els casos mes greus pot ser necessari l'ús d'adrenalina, corticoides, antihistamínics i mesures de suport en cas de xoc distributiu. Aquest cas resulta d'interès per il·lustrar una patologia no massa coneguda, generalment d'evolució benigna, però que en alguns casos pot presentar-se com a quadre de xoc amb origen no aclarit.

El següent cas presenta un pacient de 82 anys, ex-fumador, amb antecedents d'emfisema pulmonar, hipertensió, polimiàlgia reumàtica que havia rebut corticoides i actualment asimptomàtic. Consulta a urgències per un quadre de tos i expectoració d'una setmana d'evolució i davallada funcional d'uns 3 mesos d'evolució, amb hipoacúsia, vertigen, inestabilitat a la deambulació, tremolors, disàrtria, disfàgia a líquids i paràlisi facial esquerra.

Analítica: A destacar 30.000 leucòcits 86N (%), PCR 10 mg/dl, resta sense alteracions significatives.

Rx tòrax: augment de densitat bibasal que suggereix pneumònia

TC cranial i punció lumbar sense alteracions, RNM descriu canvis isquèmics crònics.

Durant els següents dies des de l'ingrés es descarten encefalitis bacteriana, encefalitis víriques, encefalitis per toxoplasma, criptococ, neurolues, miastènia gravis, Creutzfeld-Jacob, Sarcoidosi, Beçhet, malaltia de Lyme.

El diagnòstic clínic a l'ingrés és de rombencefalitis amb afectació de tronc i cerebel i probable pneumònia aspirativa.

S'inicia tractament antibiòtic empíric, tant per la pneumònia com per la possibilitat de meningoencefalitis bacteriana, fins tenir els resultats definitius dels cultius. També s'inicia tractament amb corticoides, amb milloria del quadre clínic i empitjorament neurològic i respiratori en intentar retirar-los.

Es sol·licita detecció d'Ac anti-Hu en sèrum que és positiu.

Amb el diagnòstic de rombencefalitis paraneoplàsica/autoimmune, i donada la pobra resposta al tractament amb corticoides, es decideix tractament amb Rituximab, malgrat el qual persisteix l'evolució tòrpida essent finalment el pacient exitus.

La rombencefalitis amb presència de Ac anti-HU en adults és 100% paraneoplàsica. S'associa sovint a "oat cell", però la neoplàsia pot detectar-se inicialment o anys mes tard. No està clar que l'Ac Anti-Hu sigui el responsable de la clínica, s'associa més aviat amb la presència del tumor. L'evolució del quadre de rombencefalitis d'aquests pacients sovint és greu, i l'única certesa

de milloria es relaciona amb l'eradicació del procés neoplàsic concomitant.

L'interès per a urgències del quadre és el diagnòstic inicial fonamentat en una bona exploració neurològica, i un correcte diagnòstic diferencial, ja que com il·lustra aquest cas les proves complementàries i d'imatge, inclosa la RNM, poden no ser específiques.

El cinquè cas descriu una pacient de 51 anys, que no refereix antecedents d'interès ni segueix tractaments farmacològics de manera habitual. Consulta per quadre de tos seca i sensació distèrmica d'una setmana d'evolució. Feia 6 dies que havia tornat d'una estada a Santo Domingo d'un mes de durada.

A l'ingrés a Urgències la pacient estava normotensa, apirètica, amb SatO₂ 100% basal, sense alteracions destacables en l'exploració per aparells.

Es sol·licita una radiologia de tòrax, que per error es practica d'abdomen.

En l'analítica d'urgències destaca 7970 leucos 46.4N/39.3L (%), Hb 5,3 g/dL, Hto 16%, hematies 1,78x10¹²/L, VCM 90,4, 171000 plaquetes, urea 74 mg/dl, creatinina 8,08 mg/dl, Na⁺ 138 mEq/Lm K⁺ 4,3 mEq/L, AST 19U/L, Calci 9,5 mg/dL.

Sediment sense leucocitúria ni hematúria, amb proteïnúria de 14g/L.

ECOGrafia renal descarta uropatia obstructiva.

Al revisar la Rx d'abdomen (practicada per error) s'evidencia una imatge lítica amb afectació de parts toves a nivell de la branques ileo-pubiana esquerra, imatge no present en un estudi de feia tres mesos.

En la Rx de tòrax s'evidencia lesió lítica a nivell de 8è arc costal esquerre.

Totes les troballes, lesions lítiques, insuficiència renal, anèmia, hipercalcèmia, van resultar altament sospitoses de mieloma múltiple.

Al reinterrogar a la pacient va referir una pèrdua de pes de 12 kg en els darrers mesos.

Aquest cas te un doble interès, per un costat la qüestió anecdòtica de la pràctica errònia d'una radiologia d'abdomen, en lloc de la de tòrax, que permet evidenciar una lesió significativa, i d'altra banda totes les dades presents en les proves inicials, que probablement no caldria haver fet si ens atenguéssim al quadre de tos irritativa de set dies d'evolució sense altra simptomatologia que referia inicialment la pacient. Totes aquestes dades resulten sospitoses de mieloma múltiple per criteris CRAB (insuficiència Renal, Anèmia, hiperCalcèmia i lesió òssia -Bone en anglès-). El diagnòstic es va confirmar en l'ingrés de la pacient amb la detecció d'una banda monoclonal Ig G kappa de 31 g/L i de proteïnúria de 5g/24 amb component M de cadenes lleugeres kappa 2,3 g/24 h.

Una vegada més es posa en evidència que una adequada anamnesi pot proporcionar dades rellevants que els pacients en ocasions no refereixen de manera espontània.

El Mieloma Múltiple (MM) representa un 10% de els neoplàsies malignes hematològiques. Evoluciona des d'una condició per-maligna, la gammapatia monoclonal de significat incert (GMSI), que progressa a MM en una taxa d'un 1% anual. El MM és més freqüent en dones entre els 45 i 74 anys, el risc de desenvolupar MM és quatre vegades més alt en familiars de primer grau.

Bibliografia

1. Nogales Asensio JN, González Fernández MR, López Mínguez JR, Merchán Herrera A, Martín Cáceres G, Aranda López C. Síndrome de Tako-tsubo: anàlisi de una serie de 60 casos. *Med Clin (Barc)*. 2014;143(6):255-260
2. Veillet-Chowdhury M, Hassan SF, Stergiopoulos K. Takotsubo cardiomyopathy: a review. *Acute Card Care*. 2014 Mar;16(1):15-22.
3. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotani S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *World J Cardiol*. 2014 Jul 26;6(7):602-9.
4. Allen JH, De Moore GM, Heddle R, et al. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut* 2004; 53:1566-70.
5. Sullivan S. Cannabinoid hyperemesis. *Can J Gastroenterol*. 2010;24(5):284-285
6. Moreno VA, Ojeda F, Moreno-Osset E. Cannabinoid hyperemesis. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:434-5.
7. Iannuzzi M, D'Ignazio N, Bressy L, De Sio A. Severe scombroid fish poisoning syndrome requiring aggressive fluid resuscitation in the emergency department: two case reports. *Minerva Anestesiol*. 2007;73(9):481-3.
8. Guly HR, Grant IC. Case of the month: Lesson of the week: don't forget scombroid. *Emerg Med J*. 2006;23(12):955-6.
9. Stratta P, Badino G. Scombroid poisoning. *CMAJ*. 2012;184(6):674.
10. Granerod J, Crowcroft NS. The epidemiology of acute encephalitis. *Neuropsychol Rehabil*. 2007 Aug-Oct;17(4-5):406-28.
11. Granerod J, Cunningham R, Zuckerman M, et al. Causality in acute encephalitis: defining aetiologies. *Epidemiol Infect*. 2010 Jun;138(6):783-800. doi: 10.1017/S0950268810000725. Epub 2010 Apr 14.
12. Niels W.C. J. Van de Donk, Pieter Sonneveld. Diagnosis and Risk Stratification in Mieloma Multiple. *Hematol Oncol Clin N Am* 2014; 28: 791-813.
13. Shams'ili S, de Beukelaar J, et al. An uncontrolled trial of rituximab for antibody associated paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol*. 2006 Jan; 253(1):16-20.
14. Molina-Garrido MJ, Mora A, Andrada E, Guillén-Ponce C, Cánovas V, Guirado-Risueño M, et al. Multiple bone lesions resembling a metastatic origin. An unexpected diagnosis. *Clin Tr T T ans l Oncol* 2008; 10:241-245.

¿Se utilizan correctamente los opiáceos en los Servicios de Urgencias?

Lidia Garcia Gibert
 Servei d'Urgències. Hospital de Sabadell
 Membre del Grup de treball de Toxicologia de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUE-Tox)

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Lidia Garcia

Lloc de treball: Hospital de Sabadell

mail: lgarciagi@tauli.cat

Data recepció 28.10.2014

Data acceptació 30.10.2014

Forma de citació: Garcia L. *¿Se utilizan correctamente los opiáceos en los servicios de urgencias?*. ReMUE.c@t 2014;1(3):50-52

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4817

Hasta hace un par de décadas, solo los pacientes oncológicos recibían tratamiento con derivados del opio para el control del dolor. En los últimos años, estos derivados sintéticos y semi-sintéticos se han utilizado también para el tratamiento del dolor agudo y con mayor controversia, en el dolor crónico no oncológico. Este mayor uso comporta un mayor número de consultas por efectos secundarios e intoxicaciones, incluso aumenta la probabilidad de abuso de dichas sustancias. El CDC de Atlanta publicó en 2011 una alerta en su edición escrita dónde informaba de un importante aumento de la prescripción, las intoxicaciones y la mortalidad asociada a estos analgésicos que requieren prescripción médica⁽¹⁾. Esta situación ha sido catalogada por algunos autores como una "epidemia".

En el 2008 se registraron en EUA 14.800 muertes relacionadas con el mal uso/abuso de opiáceos. Dicha cifra supera a las muertes por sobredosis de cocaína y heroína juntas, y supone un aumento de casi el 400% con respecto al 1999. Pero este incremento de la mortalidad no solo se ha descrito en EUA, sino que también se ha objetivado en el viejo continente. En el Reino Unido las muertes relacionadas con estos fármacos casi se han duplicado en la última década⁽²⁾, acercándose en 2011 a una ratio de 900 muertes/año. En Finlandia, las muertes relacionadas con opiáceos de prescripción médica, han pasado de ser el 9,5% de las muertes por intoxicación (52 muertes en el año

2000) a un 32,4% (179 muertes) en el año 2008⁽³⁾. A pesar de que el aumento de mortalidad discurre paralelo en los dos lados del atlántico, parece que en Europa el papel protagonista lo tienen la metadona, la codeína y el tramadol; en cambio la hidrocodona y la oxicodona son los fármacos de mayor abuso en EUA.

Evidentemente hay un mayor número de complicaciones relacionadas con estos fármacos en relación a un aumento significativo en su prescripción. En la última década se ha cuadruplicado la prescripción de opioides en EUA y aunque en menor medida, también han aumentado en Europa. En 1995, un 8,5% de las recetas emitidas en Escocia correspondían a analgésicos opiáceos (8,4% débiles y 0,24% fuertes); en el año 2010 estas cifras aumentaron siendo los opiáceos el 11% de los fármacos prescritos (8,2% débiles y 3,6% fuertes) lo que supone un incremento del 29,4%⁽⁴⁾. En Noruega se objetivó un incremento del 10% en la prescripción de opioides desde el 2004 al 2007⁽⁵⁾, aunque el dato más llamativo del estudio llevado a cabo por Fredheim y colaboradores fue que cada año, un 13% de la población adulta noruega recibía tratamiento con opioides para un dolor agudo.

Como se ha dicho con anterioridad, el aumento de la prescripción y consumo puede aumentar la posibilidad de abuso y/o mal uso. La Encuesta Nacional de Drogas y Salud detectó en 2010 que un 5% de la población americana mayor de 12

años había consumido opioides con finalidad recreativa (no médica). Probablemente el análisis más exhaustivo sobre este mal uso/abuso de opioides lo publica Manchikanti y colaboradores en 2012. De hecho, los fármacos usados de modo recreativo ocupan ya el segundo lugar dentro del consumo de las drogas de abuso, estando sólo por detrás de la marihuana. Si buscamos números absolutos, 5,1 millones de estado-unidenses reconocieron haber consumido opiáceos de forma ilícita en el último mes (el doble que en 1999). El 66,4% de los encuestados reconocieron que estos fármacos les fueron proporcionados a través de un amigo, conocido o familiar, y solo el 17,3% lo adquirieron mediante prescripción médica. Y de dónde obtuvieron los amigos o familiares estos fármacos? Es en esta parte de la cadena dónde los médicos tenemos un papel importante ya que en el 79,4% de los casos el origen del fármaco es la prescripción médica⁽⁶⁾.

Analizando las recetas en función de la especialidad del médico prescriptor, el 26% de las mismas provienen de médicos de atención primaria y un 16% de médicos internistas. Es solo cuando se analizan por separado las prescripciones de opioides de acción inmediata y los de acción retardada dónde aparece la especialidad de medicina de urgencias, ocupando el quinto lugar en las especialidades que recetan opioides de acción inmediata con un 4,7% de las recetas.

Estos últimos datos otorgan a los servicios de urgencias un papel secundario dentro de la magnitud del problema. Pero se están utilizando de forma correcta los opiáceos en nuestros servicios? Logan y colaboradores⁽⁷⁾ publicaron en 2013 un estudio sobre la prevalencia, en los servicios de urgencias, de indicadores que orientan hacia un posible mal uso/abuso del opioide prescrito. Los indicadores de posible mal uso/abuso analizados fueron:

- (1) la superposición en la prescripción de opioides (prescripción de dos opioides en los últimos siete días);
- (2) la superposición de opioides y benzodiazepinas (prescripción de un opioide y una benzodiazepina en los últimos siete días);
- (3) la prescripción de opioides de acción prolongada para un dolor agudo; y por último, (4) la prescripción de altas dosis de opioides (dosis diaria igual o superior a 100mg de cloruro mórfico o equivalente).

En dicho estudio se revisaron 447.129 urgencias relacionadas con un opiáceo y sólo en un 10,3% de los casos se objetivó uno o más indicadores de posible mal uso/abuso de opioides. En 2/3 de las visitas el opioide prescrito fue la hidrocodona. El indicador más frecuente fue la alta dosis de

opioides (7,5%), seguido de la superposición de opioides (2%), la superposición de opioides y benzodiazepinas (1%) y finalmente el uso de fórmulas de larga duración (0,1%).

Conociendo estos indicadores de posible mal uso/abuso de opiáceos, así como su prevalencia en nuestro ámbito, debemos preguntarnos como podemos mejorar nuestra práctica diaria. Garg y colaboradores⁽⁸⁾, analizaron los cambios en la prescripción de opiáceos tras la puesta en marcha y difusión de una Guía de Práctica Clínica sobre el uso de dichos fármacos en el dolor crónico no oncológico. Se revisaron 161.283 pacientes que habían recibido tratamiento con opiáceos entre el 2004 y el 2010, y se comparó el tipo de opiáceo prescrito, la dosis y la duración del tratamiento antes y después de la puesta en marcha de la Guía en 2007. Los resultados demostraron un descenso en el total de prescripciones (de 165.017 prescripciones en 2006 se pasó a 101.278 en 2010), una disminución en las formulaciones de larga duración (pasaron del 8,6% en 2007 al 4,1% en 2010), en la dosis media del opiáceo prescrito (el 20,3% de pacientes recibían dosis \geq 120mg de morfina o equivalente en 2006 y solo el 14,4% en el 2010), así como una disminución en la cronificación de su consumo (los consumidores crónicos pasaron de 7,4% en 2004 al 3,5% en 2010).

Conocer la población más proclive a abusar de dichos fármacos, también puede ayudarnos a mejorar su prescripción y evitar su mal uso. Beaudoin y colaboradores⁽⁹⁾ publicaron en junio del 2014, un estudio dónde se analizaron diferentes formas de abuso y posibles factores predisponentes. Los resultados no mostraron ninguna predisposición entre factores demográficos como edad, sexo, raza, ingresos o educación. Sin embargo, se asociaron a mayor abuso la presencia de antecedentes de dolor crónico (OR 2,8 [1,1-7,6]), algún grado de discapacidad (OR 4.0 [1,3-12,2]), tratamiento previo con opiáceos (OR 3,9 [1,2-12,4]) y/o antecedentes de abuso de sustancias (OR 18 [4,5-73,5]). El opiáceo que se asoció a mayor abuso fue la oxicodeona (OR 2,7 [1,1-6,6]). La forma de abuso más repetida fue la auto-escalada en la dosificación del opiáceo (92%) seguida de la obtención de forma ilícita de dichos fármacos (39%).

Conclusión

En la última década ha habido un aumento muy significativo en el uso y la prescripción de opiáceos, con un aumento en paralelo de intoxicaciones y muertes relacionadas con los mismos. Aunque las primeras alarmas al respecto aparecen en EUA, ya han empezado a publicarse

los primeros artículos europeos que confirman que nos encontramos ante un problema global.

A pesar de que los servicios de urgencias tienen papel secundario dentro de la magnitud del problema, la instauración de Guías y Protocolos de Prescripción nos permitirían mejorar el uso de estos fármacos así como disminuir las complicaciones asociadas al mal uso de los mismos.

Nota aclaratoria

En esta revisión se ha usado de forma indistinta el término Opiáceo y Opiode para referirse a los Analgésicos Derivados de Opio. A pesar de ello, cabe recordar que Opiáceo hace referencia a los alcaloides presentes y obtenidos del opio, mientras que Opiode es cualquier sustancia capaz de unirse a los receptores de opioides endógenos y provocar un efecto análogo a la morfina.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. Vital Signs: Overdoses of Prescription Opioid Pain Relievers-United States, 1999-2008. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 2011;60: 1487-1492
2. Giraudon I, Lowitz K, Dargan P, Wood D, Dart R. Prescription opioid abuse in the UK. *Br J Clin Pharmacol*. 2013; 76: 823-824
3. Häkkinen M, Launiainen T, Vuori E, Ojanperä I. Comparison of fatal poisonings by prescription opioids. *Forensic Sci Int*. 2012; 222: 327-331
4. Ruscitto A, Smith BH, Guthrie B. Changes in opioid and other analgesic use 1995-2010: Repeated cross-sectional analysis of dispensed prescribing for a large geographical population in Scotland. *Eur J Pain*. 2014; Epub ahead of print
5. Fredheim OM, Skurtveit S, Breivik H, Borchgrevink PC. Increasing use of opioids from 2004 to 2007 – pharmacoepidemiological data from a complete national prescription database in Norway. *Eur J Pain*. 2010; 14: 289-94
6. Manchikanti L, Helm S, Fellows B, Janata J, Pampati V, Grider J, Boswell M. Opioid Epidemic in the United States. *Pain Physician*. 2012; 15: ES9-ES38
7. Logan J, Liu Y, Paulozzi L, Zhang K, Jones C. Opioid Prescribing in Emergency Departments. The Prevalence of Potentially Inappropriate Prescribing and Misuse. *Medical Care*. 2013; 51: 646-653
8. Garg R, Fulton-Kehoe D, Turner J, Bauer A, Wickizer T, Sullivan M, Franklin G. Changes in Opioid Prescribing for Washington Workers' Compensation Claimants After Implementation of an Opioid Dosing Guideline for Chronic Noncancer Pain: 2004 to 2010. *The Journal of Pain*. 2013; 12: 1620-1628
9. Beaudoin FL, Straube S, Lopez J, Mello MJ, Baird J. Prescription opioid misuse among ED patients discharged with opioids. *Am J Emerg Med*. 2014; 32: 580-585

Comentari bibliogràfic: “Estudi transversal per a comparar dos mètodes d’extracció de sang venosa: punció directa o a través de catèter venós perifèric”

Carme Vila Gimeno

Infermera de l’Hospital del Mar de Barcelona.

Professora de Infermeria en la Facultat de Ciències de la Salut Blanquerna de la Universitat Ramon Llull.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l’autor: Carme Vila Gimeno
 mail: carmenvg@blanquerna.url.edu

Lloc de treball: Hospital del Mar

Data recepció 20.12.2014

Data acceptació 23.12.2014

Forma de citació: Vila Gimeno C. *Comentari bibliogràfic: “Estudi transversal per a comparar dos mètodes d’extracció de sang venosa: punció directa o a través de catèter venós perifèric”*. ReMUE.c@t 2014;1(3):53-54

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4818

A cross-sectional study to compare two blood collection methods: direct venous puncture and peripheral venous catheter.

Ortells-Abuye N, Busquets-Puigdevall T, Díaz-Bergara M, et al. A cross-sectional study to compare two blood collection methods: direct venous puncture and peripheral venous catheter. *BMJ Open* 2014;4:e004250.
 doi:10.1136/bmjopen-2013-004250

Estudi transversal per a comparar dos mètodes d’extracció de sang venosa: per punció directa o a través de catèter venós perifèric.

Article realitzat per Nativitat Ortells-Abuye, Teresa Busquets-Puigdevall, Maribel Díaz-Bergara, Marta Paguina-Marcos, Inma Sánchez-Pérez.

Premi millor comunicació oral XXè Congrés Nacional Català de Medicina d’Urgències i Emergències. Seva 2013.

Al llegir aquest article es visualitzen diferents coses, en primer lloc a la introducció del treball, s’analitza un dels aspectes que més preocupen als usuaris de la nostra sanitat, el nombre de punxades i d’anàlitzes que es realitzen en els nostres serveis sanitaris. Unes necessàries i d’altres derivades de la medicina defensiva que malauradament encara perdura en els serveis d’urgències hospitalàries per posar-hi un exemple, alhora es troba el plantejament que es fa al personal de infermeria en el moment en que cal prendre una mostra sanguínia d’un pacient. M’atreveria a dir que quasi sempre, si els catèters són permeables, l’extracció es fa a través d’aquest estri, a menys que els resultats de laboratori, o el seu personal, ens demanin el contrari. Evidentment, que aquest fet inconscientment succeeix bàsicament per dos motius, un per evitar nombroses punxades als usuaris, aconseguint un major benestar durant el seu ingrés i en segon lloc per seguretat dels

mateixos treballadors, minimitzant el risc de punxades accidentals, com reflecteix també l'article al que ens referim.

Per veure que el fet de no punxar cada vegada al pacient està dins de la bona praxi de les infermeres, es del tot necessari demostrar-ho, i aquí entra el gran valor d'aquest treball.

Un treball de recerca, que metodològicament es perfecte i aquesta es l'avantatge que tenen les infermeres quan estan immerses en un grup de recerca reconegut i establert com es el *Grup de Recerca en Serveis Sanitaris i Resultats en Salut (GReSSiReS), Serveis de Salut Integrats Baix Empordà, Palamós, Girona, Spain*, perquè poden gaudir d'un assessorament i d'un acompanyament metodològic que està avalat pel mateix grup de recerca, al qual pertany la publicació d'aquest treball.

El treball te un clar objectiu demostrar l'equivalència existent en la majoria de les proves rutinàries de laboratori independentment de que l'extracció es realitzi per punció directe o a través de catèter, rebutjant , en aquest últim cas 4 ml de sang. S'analitzaren diferents variables o resultats de laboratori:

En quan a Bioquímica s'analitzen: Amilasa (U/L), Calç (mg/dL), Colesterol total (mg/dL), Creatinina (mg/dL), Creatinina Quinasa (U/L), Glucosa basal (mg/dL), Aspartato Aminotransferasa (SGOT) (U/L), Potasi (meq/L), Sodi (meq/L) i Urea (mg/dL).

Respecte a Hematologia: Cèl·lules vermelles ($10^6/l$), Hemoglobina (g/dL), Leucòcits ($10^3/l$), Plaquetes ($10^3/l$) i Protrombina (%).

Finalment de les Gasometries venoses: Acidesa de la sang (pH), Pressió parcial de diòxid de carboni (pCO₂) (mm Hg), i Pressió parcial d'oxigen (pO₂) (mm Hg)

Tots aquests 18 ítems poden ser una mostra bastant generalitzada de les que son sol·licitades a molts dels serveis d'urgències, tot i reconeixent que hi ha d'altres estudis realitzats i assumint que existeix cert risc d'hemolització augmentat en les extraccions realitzades a través de catèter, no hi ha diferències significatives en els resultats, a excepció dels resultats de les gasometries venoses, que ja és de sobre conegut, que la

manipulació de les mostres, el seu trasllat o les gotes d'aire que de vegades no es purguen alteren els seus resultats. Per tant, cal recordar aquests fets a les infermeres sobretot de nova incorporació i a les veteranes que no tinguin aquestes precaucions.

Finalment, tampoc es recomanable, que sigui col·locat un catèter tant sols per a realitzar extraccions sanguínies per el risc d'infecció, flebitis, cel·lulitis, hemòlisis o coagulació que això comportaria.

Al llegir aquest article me n'ha fet recordar d'altres, especialment un realitzat en un hospital comarcal, crec que era de La Rioja que ja a principis de segle van fer un estudi amb la mateixa metodologia, però analitzant tant sols els enzims cardíacs (CK mb i Troponines), demostrant que no hi havia diferències en els resultats si es feien per extracció directa o a través de catèter (presentat en el XV Congreso Nacional de Enfermería de Urgencias y Emergencias i que va ser publicat a Quaderns d'Urgències. Butlletí de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències. Núm.31. Marzo-Abril del 2003, en un article titulat : Millor comunicació i millor pòster del XV Congreso Nacional de Enfermería de Urgencias y Emergencias).

Aquests estudis de recerca realitzats per infermeres son els que estan creant un cos propi de coneixements per la professió, la infermeria no ha de tenir complexos davant la recerca, doncs està demostrat que quant la realitza no té res a envejar d'altres investigadors. Cal esperar que amb el nou pla d'estudis en que finalment ja s'ha aconseguit arribar a la Universitat, la Infermeria acabi essent considerada una baula més de la cadena de l'equip sanitari, de l'equip multidisciplinari que son els serveis sanitaris, no tant sols les urgències, les Unitats de Cures Intensives o les Unitats Coronàries, sinó de qualsevol equip sanitari i a qualsevol nivell assistencial. Encara ens falta un llarg recorregut però les arrels que s'estan creant son molt sòlides, per això cal seguir per aquest camí.

Fractures que poden passar desapercebudes en l'ancià fràgil

David Peña Castilla
 Diplomata en infermeria.
 Servei d'urgències i servei de medicina intensiva. Clínica Diagonal
 Servei de Reanimació Post-quirúrgica i Unitat de Cures Intensives. Hospital Universitari Vall d'Hebron

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: David Peña
 mail: davidpcastilla@gmail.com

Lloc de treball: Hospital de la Vall d'Hebron

Data recepció 07.08.2014

Data acceptació 23.11.2014

Forma de citació: Peña Castilla D. *Fractures que poden passar desapercebudes en l'ancià fràgil*. ReMUE.c@t 2014;1(3):55-57

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4819

Introducció

Les persones de 80 o més anys d'edat tenen una mortalitat sis vegades major que les de 65-79 anys, ja que no només tenen més probabilitats de caure sinó que també són més fràgils que les altres. Entenem per fragilitat com aquells canvis produïts degut a l'envelliment de diferents òrgans i sistemes que provoquen una pèrdua de la reserva fisiològica. L'ancià fràgil és independent per les activitats bàsiques de la vida diària, però vers un procés patològic o accident, està en risc de patir un deteriorament de la capacitat funcional i fins i tot, la mort. El sistema sanitari i els professionals han de respondre activament enfront aquesta situació incloent aquests pacients en els circuits habituals. Cal que a l'atenció urgent es valori, a banda de l'estat físic, l'estat social i psicològic d'aquest tipus de pacients. El cas clínic presentat en aquest article és un exemple de l'aplicació dels protocols de Suport Vital en Trauma en un ancià fràgil.

Motiu de consulta

Dona de 73 anys que arriba a urgències en ambulància per caiguda casual a domicili i dolor cervical.

Antecedents personals

No al·lèrgies medicamentoses conegudes. Síndrome depressiu tractat amb Fluoxetina 20mg

i Neo de mama intervinguda quirúrgicament l'any 1998, actualment lliure de malaltia. No fumadora i nega altres hàbits tòxics.

Malaltia actual

Pacient dona de 73 anys que arriba a urgències en USVB en cadira de rodes per caiguda casual a domicili des del llit estant asseguda. Comenten que a casa ja s'havia aixecat i deambulava. Refereix caiguda cap endavant realitzant una hiperflexió del coll. Refereix dolor cervical sense altra simptomatologia afegida. És derivada a traumatologia per valoració i tractament.

Exploració Física

Inicialment pacient conscient i orientada en temps, espai, persona i esdeveniments. GCS 15. Bona coloració cutània. No impressiona gravetat. Dolor a la palpació d'apòfisis cervicals i muscular. Es queixa que sovint té contractures musculars.

Proves complementàries realitzades a urgències

- 1- *Radiografia simple de columna cervical:* Demuestra Luxació de C5 sobre C6 amb possible fractura-arrencament de margeanterosuperior del cos vertebral de C6.



- 2- *TAC de columna cervical:* Luxació del cos vertebral de C5 sobre C6 amb ocupació del canal medul·lar menor del 25% i correcte alineament de la resta de la columna cervical. Petit fragment ossi provinent del marge anterosuperior del cos vertebral de C6 i possible enfonsament del mur anterior d'aquest cos vertebral. No s'observen altres línies de fractura.



Evolució clínica

La pacient comença a queixar-se de parestèsies a EESS. Es procedeix a immobilització reglada del segment cervical amb collaret rígid i a traspass a llitera amb taula espinal. Després de la

immobilització reglada i un cop en decúbit a la llitera del box de trauma, es procedeix a valoració primària o ABCDE.

*A (Airway):*Via aèria permeable, sense obstruccions. La pacient parla. No pròtesi dentàries.

B (Breathing): Bona ventilació. Elevació simètrica del tòrax. No sorolls respiratoris afegits. No cianosi.

C (Circulation): Polsos distals presents. Bona coloració cutània. No grans hemorràgies.

D (Disability): GCS 15. Ninetes isocòriques i fotoreactives. Exploració de parells cranials correcta. Parestèsies a extremitats superiors.

*E (Exposure):*No deformitats anatòmiques. No hemorràgies. Prevenció de la hipotèrmia.

En la valoració secundària es realitza una exploració de cap a peus de la pacient mitjançant la inspecció, auscultació, palpació i percussió. Aquesta valoració secundària resulta anodina, remarcant només el dolor a zona cervical i les parestèsies a extremitats superiors. Constants Vitals: FC 89x', TA 136/87mmHg, FR 20rpm, SatO₂ 94%, Temp 35,9°C

S'aplica oxigenoteràpia amb ulleres nassals a 2 litres per minut. Es canalitzen dues vies perifèriques de calibre 18G i 16G i es procedeix a sondatge vesical. Orina clara. S'inicia STP de manteniment i s'administra Dexamentasona 40mg. S'administra analgèsia, que és efectiva. S'extreu analítica sanguínia i equilibri àcid-base. Es realitza ECG: Ritme sinusal a 90x'. Sense alteracions.

Es deriva a radiologia per a realitzar TAC cervical que reforça el diagnòstic inicial de fractura-luxació de C6 i descarta lesió o compressió medul·lar. Durant la realització del TAC la pacient requereix administració d'oxigen suplementari per baixa SatO₂, no dispnea, auscultació clara.

Es contacta amb hospital de referència per a trasllat en USVA i tractament definitiu. El trasllat amb ambulància es realitza amb collaret rígid i matalàs de buit, monitorització contínua, oxigenoteràpia i fluidoteràpia.

Diagnòstic final: Fractura-Luxació de C6.

Discussió

És important reconèixer lesions amb risc vital de manera immediata. Utilitzarem la metodologia del Suport Vital Avançat en Trauma (SVAT) per a garantir una millor qualitat assistencial i tractament, incloent-hi els pacients geriàtrics. Així doncs, aplicarem el ABCDE en aquells pacients afectats de traumatisme greu o potencialment greu segons el mecanisme lesional. Cal remarcar que la valoració primària o ABCDE es realitza sense instruments, només amb les mans, i tracta de descobrir lesions de risc vital d'una manera ràpida, organitzada i per sistemes. A la valoració secundària realitzarem una exploració minuciosa

de cap a peus del pacient i una presa de constants vitals per, posteriorment, orientar les proves complementàries.

Tanmateix, hem de recordar la importància de la formació del personal de urgències i emergències en SVAT i demanar més implicació per part de les institucions i empreses que cada dia atenen pacients amb aquestes característiques. D'altra banda, als hospitals o clíniques petites fora bo reforçar els circuits de pacient traumàtic i la formació del personal donat la poca prevalença d'aquest tipus de pacient.

D'aquest cas podem extreure la conclusió principal del tractament inicial correcte al pacient traumàtic i sobretot la seva derivació a un centre adequat, que no sempre és el més proper. Cal realitzar una valoració de l'estat basal del pacient geiràtric per a establir un tractament adequat i definitiu. Així doncs, el trasllat cal realitzar-lo en unes condicions específiques tenint en compte les característiques del pacient i la fisiopatologia del transport sanitari per terra. És important reforçar lligams entre petits hospitals o clíniques i els grans hospitals (nivell 3E) per a una millor assistència al pacient i transferència de dades, possibilitat d'activar un codi PPT des d'un hospital o clínica petita a un gran hospital.

Bibliografia

- Gérvas, J. Gorricho, J. Multicausalidad de las caídas y papel de los medicamentos. Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra. Pamplona. Març-Abril 2013. Volum 21, 2.
- Caídas. Organització Mundial de la Salut, en castellà. Nota descriptiva N°344, octubre de 2012
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs344/es/>. [accés el 23 de novembre de 2014]
- Canabal Berlanga, A. Perales Rodríguez de Viguri, N. Navarrete Navarro, P. Sánchez-Izquierdo Riera, J. A. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2a ed. Madrid: Elsevier Masson; 2007
- S. Prat et al. Un año de registro de traumatismos graves en Cataluña. Análisis de los primeros resultados. Emergencias 2014; 26: 267-274
- S. Montmany Vioque et al. Aplicación de la revisión terciaria en el manejo inicial del paciente politraumatizado. Emergencias 2013; 25: 105-110
- A. Quesada Suescun et al. Formación en la asistencia al paciente crítico y politraumatizado: papel de la simulación clínica. *Medicina Intensiva* 2007; 31(4): 187-193

Crònica d'un Congrés a Mèxic

Carme Vila Gimeno

Infermera de l'Hospital del Mar de Barcelona.

Professora de Infermeria en la Facultat de Ciències de la Salut Blanquerna de la Universitat Ramon Llull.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Carme Vila

Lloc de treball: Hospital del Mar

mail: carmenvg@blanquerna.url.edu

Data recepció 20.12.2014

Data acceptació 23.12.2014

Forma de citació: Vila Gimeno C. *Crònica d'un congrés a Mèxic*. ReMUE.c@t 2014;1(3):58-59

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=4820

Els dies 10 al 12 de octubre de 2014, es va celebrar a Campeche, Mèxic el *10^o Congreso Internacional de la Asociación Mexicana de Enfermería de Urgencias, Emergencias y Desastres (AMEU)*, al qual era convidada per tercera vegada en quatre anys.

Els congressos organitzats per AMEU tenen un format del tot diferent als que estem acostumats al nostre país. Segurament per les condicions meteorològiques, les sessions dels congressos comencen a les 8h del matí i acaben al voltant de les 14h. Llavors els congressistes surten al voltant de la sala on es realitza el Congrés i amb les seves carmanyoles es posen a dinar. Per les tardes, es programen tallers.

Allí son els organitzadors els que acostumen a contactar amb els ponents que son escollits en funció dels temes que es vulguin tractar. Son persones vinculades amb l'assistència i amb la docència en infermeria, això vol dir que no existeix cap participació dels assistents, ni en format pòster ni en format de comunicació. Aquests congressos son eminentment formatius, per aquest motiu es demana que les conferències siguin en format de classe magistral, a ser possible fent-les participatives i bellugant-se entre el públic, en la mesura que sigui possible, doncs més del 70% dels congressistes son estudiants d'infermeria. Així, aconsegueixen una participació considerable, unes 500 persones hi havia aquest últim congrés.

Una de les coses que és d'admirar, és com s'organitzen els estudiants per arribar a les seus dels congressos, arribant a viatjar per carretera fins a tres dies i tres nits poden estar conduint o amb els autobusos de rigor, evitant així el pagament dels bitllets d'avió. Conèixer el sacrifici i l'esforç que fan molts d'aquests congressistes, implica que quan et conviden per anar-hi et suposa una gran responsabilitat en el moment de la preparació de les conferències / xerrades, doncs son molt grans les expectatives que hi posen i això es mereix el màxim de respecte. Aquest afany per la infermeria que hi ha a Mèxic, malauradament en el nostre entorn cada cop costa més de trobar, doncs, no ens enganyem els valors en el nostre país estan en crisi i cada cop més.

Enguany el lema del Congrés era "*La transición de los cuidados de Emergencias en la última década*". Es varen tocar temes a nivell pulmonar, tipus ventilació mecànica invasiva i no invasiva, les cures d'infermeria en el maneig del Pneumotòrax, el control de les infeccions en els serveis d'urgències, l'operatiu militar en situacions d'emergències, el sistema de triatge canadenc, entre d'altres temes, a més hi havia un panell d'experts (o taula rodona), en el que es va debatre sobre el present i el futur de la infermeria d'urgències.

La meva participació va consistir en donar dues conferències /xerrades sobre la comunicació de males notícies i sobre els 25 anys de la història de la *Sociedad Española de Enfermería de*

Urgencias y Emergencias (SEEUE), també es va parlar del present i del futur de la infermeria espanyola, en el panell d'experts abans mencionat.