
Revista electrònica de Medicina
d'Urgències i Emergències de
Catalunya



ReMUE.c@t

Maig-Agost 2014

Volum 1, núm. 2

Dipòsit legal: B 24256-2013

ISSN: 2339-8604

Editorial: Investigar en Urgencias, ciencia o ciencia ficción?	1
Deterioro del nivel de conciencia	4
Virasi banal complicada	7
Hemoptisis masiva por micetoma pulmonar	11
Espondilitis brucelar. Un reto diagnóstico en el Servicio de Urgencias	14
Infiltrados pulmonares tras viaje al trópico	17
Meningitis por <i>Borrelia burgdorferi</i>	20
Comentari sobre els casos clínics infeccions	23
Revisió: Hemorragia en el enfermo politraumatizado grave	26
Revisió: Paciente inestable en un entorno inestable: en un mar de dudas	31
Resum tesi doctoral: Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea severa atendido en el Servicio de Urgencias	37
Resum tesi doctoral: El Servei d'Urgències de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona (1967-1986)	39
Resum de les comunicacions orals del XXI Congrés Nacional Català d'Urgències i Emergències	41

Investigar en Urgencias, ciencia o ciencia ficción?

Dr. Emili Gené

Servicio de Urgencias. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Barcelona.

Departamento de Medicina Universitat Internacional de Catalunya.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Emili Gené

Lloc de treball: Hospital de Sabadell

mail: egene@tauli.cat

Data recepció: 02.07.2014

Data acceptació: 03.07.2014

Forma de citació: Gené E. *Investigar en urgencias, ciència o ciència ficción?*

ReMUE.c@t 2014;1(2):1-3

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2691

En el año 2011 un artículo publicado en El País titulaba "La Ciencia Española no despunta"¹. En este artículo se pone de manifiesto que España publica mucho pero con un impacto limitado. Así, España se sitúa como novena potencia mundial en trabajos científicos publicados pero al valorar la visibilidad mediante los diferentes indicadores la producción científica española bajaba por debajo de la vigésima posición. No obstante, al analizar el impacto de las diferentes especialidades, la medicina clínica se situaba por encima de la media de todas las especialidades.

Por otra parte, la actividad investigadora de los urgenciólogos españoles despunta en la década de los 90 y desde entonces ha ido creciendo considerablemente con un ritmo de crecimiento anual del 12,3% en el periodo 1995-2004². Este porcentaje se sitúa por encima del crecimiento de otras especialidades. En este sentido, la producción científica de los urgenciólogos españoles ha sido objeto de análisis de diferentes publicaciones^{2,3}. En el año 2014 desde la Junta directiva de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SOCMUE) se promueve el estudio SUHCAT con el objetivo de realizar un mapa de todos los Servicios de Urgencias (SUH) de Catalunya desde una visión estructural, funcional y docente e

investigadora. Este estudio pone de manifiesto la dura realidad y las conclusiones desde el punto de vista de investigación son descorazonadoras⁴. La mediana de presentaciones anuales a Congresos de los SUH Catalanes en 2011 fue 2 (rango 0-6), la mediana de ponencias invitadas, publicaciones científicas y profesionales que realizan investigación con continuidad fue cero y sólo el 5,8% de los facultativos que trabajan en los SUH están en posesión del título de Doctor.

Investigar es un proceso sistemático destinado a responder preguntas planteadas previamente mediante la aplicación de técnicas y estrategias de diseño, la recogida de datos y el análisis de la información obtenida. En este punto hay que plantearse cuáles son las debilidades y las amenazas de realizar investigación en Medicina de Urgencias. La primera **debilidad** que encontramos es el no tener una formación específica al no disponer de especialidad como tal. Además, la investigación es una competencia transversal, muy específica, con un lenguaje muy técnico (Factor de impacto, índice h, NNT, Consort) y con una normativa cada vez más exigente (especialmente desde la publicación en el Boletín oficial del Estado el 25 de diciembre de 2009 de las directrices de los Estudios

post-autorización de tipo observacional para medicamentos de uso humano). Por otra parte, en el proceso de análisis debemos enfrentarnos a la descripción de los resultados y a la inferencia estadística habitualmente mediante un programa de difícil manejo (SPSS) y finalmente debemos comunicar los resultados venciendo el miedo de hablar en público. Todo esto hace que en muchas ocasiones tengamos la sensación de estar solos frente al abismo, sin saber a quién consultar y con el riesgo de que nos entren ganas de renunciar a nuestro proyecto. Pero investigar en Urgencias también tiene sus **Oportunidades**. Las oportunidades son aquellos motivos que nos pueden llevar a investigar. Podemos investigar para la satisfacción del paciente aplicando los resultados obtenidos en la investigación en su propio beneficio. Por otra parte, el desarrollo de una carrera profesional que permita conseguir unos beneficios económicos también puede ser otro de los motivos para realizar una actividad investigadora. Igualmente, otros motivos para investigar podrían ser la satisfacción personal, el ser otra forma de hacer turismo al comunicar los resultados de investigación en Congresos Nacionales e Internacionales o la posibilidad de iniciar una trayectoria docente dentro de una Universidad. Finalmente, no hay que olvidar el reconocimiento social. Según una encuesta de la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECyT) en Octubre de 2012 sobre la percepción social de la Ciencia⁵, los médicos y los científicos son las profesiones mejor valoradas con una puntuación de 4,46 y 4,24 sobre 5. Por el contrario, los políticos son los peores valorados. Este hecho podría suponer una motivación extra para investigar. Finalmente, investigar también tiene sus **amenazas**. El médico de urgencias en la mayoría de los casos no dispone de un tiempo no asistencial para poder dedicarlo a investigación, esto hace que el tiempo necesario para llevar a cabo la investigación deba salir del tiempo personal. Además, muchas veces tampoco existe el reconocimiento del centro para que el profesional de urgencias pueda realizar investigación y esto también hace que en determinados casos pueda verse como una amenaza. Desde este punto de vista, si realmente queremos realizar investigación en Urgencias deberíamos ser capaces de

transformar las debilidades en fortalezas y las amenazas en oportunidades (**Figura 1**).

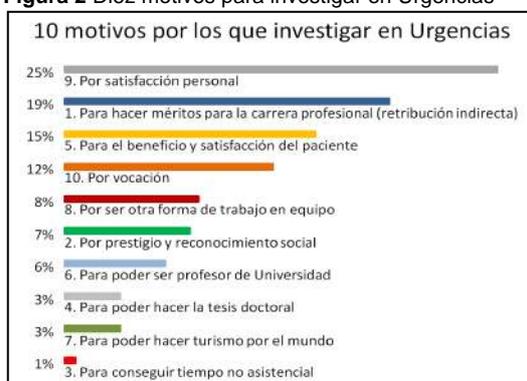
Figura 1 Análisis del proceso de investigación en Urgencias

<p>Debilidades</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ausencia de formación específica ✓ Lenguaje técnico ✓ Normativa estricta ✓ Inferencia estadística ✓ Hablar en público 	<p>Amenazas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Falta de tiempo asistencial ✓ Falta de reconocimiento del centro
<p>Fortalezas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Elevada presión asistencial (n) ✓ Revista Emergencias (1^o cuartil WOK) 	<p>Oportunidades</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Satisfacción del paciente ✓ Carrera profesional ✓ Reconocimiento social ✓ Tesis doctoral ✓ Carrera Universitaria ✓ Vocación

Así, donde sólo veamos una elevada presión asistencial podemos ver la posibilidad de tener muchos pacientes tributarios de ser incluidos en nuestras investigaciones y que esto a su vez nos permita solicitar y justificar un tiempo no asistencial que permita una adquisición de competencias en investigación al igual que en otras áreas específicas de la Medicina de Urgencias y Emergencias. La inclusión de la Revista Emergencias en la Web of Knowledge, situándose en primer cuartil de su categoría, puede permitir dar un impulso definitivo a la investigación en los SUH. Finalmente, en el *XXI Congrès Nacional Català de Medicina d'Urgències i Emergències* celebrado en Seva en 2014 se abordó el tema de la investigación en Urgencias en una mesa monográfica. A los asistentes se les pidió que puntuaran los diferentes motivos por los que se debe realizar investigación en los SUH. Cada asistente podía distribuir 100 puntos entre los 10 motivos que se proponían para investigar en Urgencias. Los resultados pueden verse en la **Figura 2** con el porcentaje de votos que obtuvo cada motivo. Entre los resultados obtenidos, destaca que los principales motivos para realizar investigación son la satisfacción personal (25%), poder desarrollar la carrera profesional y de esta manera conseguir una remuneración indirecta (19%), el beneficio y la satisfacción del paciente (15%) y la vocación investigadora (12%). Mientras que la realización de la tesis doctoral sólo obtuvo el 3% de los votos de los asistentes. La tesis doctoral es la culminación de una trayectoria investigadora. La realización, presentación y defensa de una tesis debe permitir una cierta autonomía como investigador y posiblemente debería ser siempre el objeto final de todo investigador

que inicie su carrera en el mundo científico. Por el contrario los dos motivos que obtuvieron mayor puntuación, la satisfacción personal y los méritos para la carrera profesional son dos motivos con finalidades opuestas. Uno es puramente el sentirse bien con uno mismo, por las horas dedicadas y el trabajo bien hecho, mientras que la carrera profesional tiene una visión más economicista. No obstante, somos conscientes de que trabajamos por y para el paciente y él será el gran beneficiado de nuestras horas de investigación si podemos hacer que redunden en su beneficio y como consecuencia en nuestra satisfacción personal.

Figura 2 Diez motivos para investigar en Urgencias



Podríamos hacernos muchas preguntas, ¿puede ser que no se reconozca suficiente la importancia de la tesis doctoral? ¿Es lícito investigar para conseguir una retribución económica? ¿De verdad nos creemos que el paciente es el centro de nuestra investigación? ¿Puede la satisfacción personal ser el único motivo o motivo suficiente para tantas horas de trabajo? Posiblemente, hay diferentes realidades, tantas como investigadores, tantas como profesionales sanitarios de urgencias. Además, posiblemente no hay un solo motivo por el que investigar, sino muchos y con diferente peso como así lo ponen de manifiesto los resultados de la encuesta del Congreso donde todos los motivos obtuvieron al menos alguna puntuación. En este punto de debate, quiero acabar abriendo ReMUE para poder recoger vuestras opiniones sobre los motivos por los que investigar en Urgencias. Os animo a que lo hagáis y enviéis vuestra opinión a la sección de “Puntos de vista” para publicarlos en el próximo número de la revista por que “Entre tots fem Urgències”.

Bibliografía

1. La ciencia española no despunta. El País 2011 [en línea] [consultado 30/06/2014]. Disponible en: http://elpais.com/diario/2011/10/26/futuro/1319580001_850215.html
2. Miró O, Valcarcel de la Iglesia MA, Cremades Pallas RM, Burillo-Putze G, Julián 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: 164-174.
3. 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.
4. Miró O, Escalada X, Boqué C, Gené E, Jimenez Fábrega FJ, Netto C, Alonso G, Sánchez P, García I, Sánchez M. Estudio SUHCAT (3): mapa docente e investigador de los servicios de urgencias hospitalarios de Cataluña. *Emergencias* 2014; 26: 47-56
5. VI encuesta de Percepción Social de la Ciencia 2012. Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología 2012 [en línea] [consultado 30/06/2014]. Disponible en: <http://www.fecyt.es/fecyt/docs/tmp/363174605.pdf>

Deterioro del nivel de conciencia

Ana Isabel Rodríguez Ruitiña¹, Magdalena Edo Llobet², Juan Sánchez Allueva³
¹ Metgessa adjunta urgències, ² Metgessa adjunta traumatologia, ³ MEF traumatologia
 Hospital Fundació Althaia. Manresa

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Ana Isabel Rodríguez

Lloc de treball: Fundació Althaia

Mail: anarodru@gmail.com

Data recepció: 14.10.2013

Data acceptació: 21.11.2013

Forma de citació: Rodríguez AI, Edo M, Sánchez J. *Deterioro del nivel de conciencia.*

ReMUE.c@t 2014;1(2):4-6

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2692

Motivo de consulta:

Alteración nivel de conciencia con relajación de esfínteres.

Antecedentes personales:

56 años sin alergias ni antecedentes médicos salvo poliposis colónica familiar intervenida hace 20 años (colectomía parcial), con última revisión en 2006. No tratamientos crónicos.

Enfermedad actual:

Paciente que acude traída por la familia porque se la encuentran en la cama con deterioro del nivel de sensorio y relajación de esfínteres. No refieren fiebre días previos, no cefalea, no tos, no disnea, no cuadro catarral, no nauseas ni vómitos, no diarrea no clínica urinaria.

Sólo explican que llevaba dos meses con dolor en la cadera derecha, precisando tomar antiinflamatorios a diario, no habiendo consultado con ningún médico; y desde las últimas dos semanas con cojera marcada al caminar.

La hermana refiere que no acudía al médico a ningún control desde hace años por temor aquel encontrarán una patología tumoral. Últimos días parece que se encontraba más nerviosa y aquella noche había tomado una pastilla para dormir (no recuerda el nombre).

Exploración física:

Mal estado general, pálida, afebril, taquipneica, sequedad cutáneo - mucosa.

Escala de Glasgow inicial: ocular abre al estímulo verbal(3), ruidos incoherentes (2), retira extremidades al dolor (4): (9).

Cabeza y cuello: orofaringe y otoscopia normal, no ingurgitación yugular, no adenopatías.

Tórax: AC: RsCsRs a unos 130lpm. AP: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso, cicatriz de intervención quirúrgica.

Extremidades inferiores: extremidad inferior izquierda con aumento de volumen en todo el muslo extendiéndose hasta rodilla y tobillo, de predominio cara externa. Caliente e indurado impresionando de absceso de gran extensión.

Pruebas complementarias:

Gasometría arterial: pH 7,48; pO₂ 45, pCO₂ 21, bicarbonato 15, sat O₂ 84%, lactato 7,3. Hemograma: 13200 leucocitos, 11000 neutrofilos, 9680000 plaquetas. Hb 8,8 microcítica. Coagulación: tiempo protrombina 64%, INR 1,3. Bioquímica: Glc 180, urea 78, creat 0,77, FGR >60. Iones normal. PCR 437,7.

Radiografía de tórax: no imágenes de condensación ni de fallo.

ECG: ritmo sinusal a unos 130lpm, no trastornos de repolarización.

Se realiza punción del absceso: material purulento que se envía a analizar, que posteriormente informan de E.coli, E.fergusonii y S.bovis biotipo II (los 3 sensibles a penicilinas, cefalosporinas, piperacilina-tazobactam, quinolonas y clotrimoxazol).

TAC pelvis-extremidades: Masa tumoral de probable origen en el recto localmente avanzada y con burbujas de aire en su interior. Secundariamente hay una colección que se extiende por la porción inferior de la zona glútea izquierda y por la extremidad inferior izquierda hasta tobillo. Probable neoplasia en la cola del páncreas.

Diagnóstico diferencial en urgencias:

Inicialmente se plantea dada alteración sensorio y no fiebre en urgencias la posibilidad de una intoxicación aguda; pero dada la mala perfusión, taquicardia, y la evidencia al desvestir a la paciente de un foco infeccioso se cambia el enfoque hacia sepsis grave.

Evolución y tratamiento en urgencias:

La paciente llega inicialmente a urgencias con un glasgow de 9, muy postrada y taquicárdica, mal estado general, pero sin fiebre y con el antecedente de consumo de un posible ansiolítico la noche previa por lo cual se le da dosis de flumazenilo, mejorando glasgow a 12, pero persiste taquicardia y mala perfusión. Se solicita una gasometría urgente donde no existe acidosis pero sí lactato de 7,3. Al retirar la ropa a la paciente se observa muslo izquierdo aumentado de volumen extendiéndose el edema hasta rodilla y tobillo; y presentándose la extremidad caliente e indurada con aspecto de abscesificación.

Nos encontramos ante una paciente séptica grave cuyo origen de la infección parece el absceso de extremidad inferior izquierda. Se punciona el absceso confirmando salida de material purulento. Se inicia oxigenoterapia, antibioterapia con piperacilina tazobactam, sueroterapia y posteriormente noradrenalina dada la persistencia de la hipotensión.

Se reinterroga a familia, pero sorprendidos refieren no haber observado el aspecto de la extremidad de la paciente.

Dada la gravedad clínica nos ponemos en contacto con cirugía y traumatología para drenaje urgente del absceso. Traumatología de urgencia solicita el TAC de pelvis y extremidad para conocer localización exacta y extensión del absceso previa intervención quirúrgica. Gracias a la rapidez y coordinación para todas las pruebas la paciente entra en quirófano a los 45-50 minutos de su llegada a urgencias.

El origen del absceso sin embargo se sitúa en la avanzada masa tumoral rectal, siendo valorado por el equipo de cirugía, que dada la extensión descarta cirugía radical.

Diagnostico definitivo:

Sepsis grave secundaria a abscesificación de masa tumoral en recto con drenaje a extremidad inferior izquierda.

Neoplasia de recto muy avanzada.

Evolucion posterior:

Ingresa en UCI y al tercer día comienza a mejorar del shock, retirándose drogas vasoactivas. El problema es que el pronóstico inmediato depende de la resolución de la infección, lo cual parece imposible si no puede extirparse la masa abscesificada intrabdominal y eliminar todo el tejido necrótico de la extremidad. Y aunque superara la infección el pronóstico debido a la neoplasia avanzada sería de pocos meses. Por ello se habla con la familia y se realiza una reunión conjunta de todos los equipos teniendo en cuenta la situación de la paciente y el pronóstico de su enfermedad. Finalmente se acuerda, dado el mal pronóstico previsible y la situación de la paciente, una limitación del tratamiento y una priorización del confort.

Discusión:

Una revisión de la literatura de 1986 mostraba ya cuarenta y seis casos descritos de absceso en muslo secundario a infección intrabdominal, generalmente secundaria a cáncer colorrectal o diverticulitis.

El absceso de muslo izquierdo suele estar asociado con diverticulitis sigmoidea y enfermedades rectales. El absceso de muslo derecho está asociado con cáncer de ciego y apendicitis retrocecal perforada. Las rutas de extensión de infección en el muslo pueden ser directas (a través de tejidos subcutáneos) o indirectas (a través del músculo psoas - ligamento inguinal profundo a través del canal femoral o por el agujero obturador).

La mortalidad global según la literatura es alta, en torno al 53%, siendo el tratamiento combinado de la causa intrabdominal más el drenaje del absceso del muslo y la antibioterapia lo único que puede mejorar el pronóstico. En nuestro caso la inoperabilidad (al menos con finalidad radical total de la causa intrabdominal dada la extensión del tumor) marcaba un pronóstico infausto.

Por otro lado desde 1951 se habla de la relación entre el *Streptococcus bovis* y el cáncer colorrectal. Un metanálisis del 2011 pone de manifiesto esta relación. El porcentaje de

pacientes con una infección por *Streptococcus bovis* que tenía concomitante un cáncer colorrectal fue del 60 %; sobre todo en los casos de estreptococos *bovis* biotipo I (*S.galloyticus*). Sin embargo en un estudio en Hong Kong el *Streptococcus bovis* biotipo II (*S.pasteurianus*), se asociaba más que el biotipo 1 con el cáncer colorrectal; mientras que en Europa y Estados Unidos parece ser al revés.

Y ¿Cual es la relación de esta bacteria con el cancer colorrectal?. Últimos estudios parece que se centran en un modelo basado en la liberación de citoquinas inflamatorias por la inflamación crónica por la presencia de la bacteria en la mucosa, que podrían ser el principal mecanismo de cambios-transformaciones-mutagénesis de la mucosa colorrectal.

Bibliografía:

- Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Thigh abscess. An uncommon presentation of intrabdominal sepsis. *Am J Surg.* 1986. Mar;151(3):414-8.
- Marinella MA. Perforatedcecal adenocarcinoma manifested as thigh abscess. *South Med J*,1998. Apr,91(4):411.
- Mann GN, Scogging CR, Adkins B. Perforated cecal adenocarcinoma as thigh abscess. *South Med J*,1997. Sept,90(9):949-51.
- Chaudhary D, Magar A, Thapa P, Singh DR, Sharma SK. Intrabdominal abscess presenting as a thigh abscess. *Katmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2004, Oct-Dec;2(4):369-71.
- Boleji A, Van Gelder MM, Swinkels DW, Tjalsma H. Clinical importance of *Streptococcus galloyticus* infection among colorrectal cancer patients: systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2011, Nov; 53 (9):70-8.
- Lee RA, Woo PC, To AP, Lau SK, Wong SS, Yuen KY. Geographical difference of disease association in *Streptococcus bovis* bacteraemia. *J Med Microbiol.* 2003, Oct; 52:903-8.



Virasi banal complicada

Silvia Flores Quesada, A Palau Vendrell, O Troiano Ungerer, C Polanco Matínez, AM Nieto Rodríguez, E Martín Mojarro
 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 14.10.2013 Data acceptació 21.11.2013
 Forma de citació: Flores S, Palau A, Troiano O, Polanco C, Nieto AM, Martin E. *Virasi banal complicada*. ReMUE.c@t 2014;1(2):7-10
 Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2693

MOTIU DE CONSULTA: Febre persistent

ANTECEDENTS PERSONALS: No al·lèrgies medicamentoses conegudes. Sense antecedents d'interès. No pren cap medicació habitual.

MALALTIA ACTUAL: Home de 33 anys que consulta per febre fins a 39°C de 10 dies d'evolució amb malestar general, polimiàlgies i cefalea. Primera visita a urgències al quart dia d'evolució on, orientat com a virasi, és donat d'alta amb tractament simptomàtic.. Nega tos, síndrome miccional, artràlgies, tos, rinorrea, odinofàgia ni alteracions deposicionals.

EXPLORACIÓ FÍSICA: Tax 37.5°C TA 104/64 mmHg Fc 84 bpm FR 16 rpm. Bon estat general. Conscient i orientat. Deshidratació lleu. Nevus múltiples en esquena, sense altres lesions cutànies. Lleu eritema palmo-plantar.

SNC: No signes meningis. No focalitats en parells cranials. No plègies ni parèsies

Limfàtics: Adenopaties submaxil·lars i engonals bilaterals < 1 cm. No adenopaties retro auriculars, ni supraclaviculars.

ORL: orofaringe discretament congestiva, sense exsudats. Càries dentàries múltiples

Auscultació respiratòria: murmurì vesicular conservat, sense sorolls sobreafeigits

Auscultació cardíaca: tons rítmics, buf sistòlic II/VI. No frec

Abdomen: tou i depressible, sense masses palpables. Hepatomegàlia 1 través de dit no dolorosa. No esplenomegàlia. No dolor a la palpació. No defensa ni signes d'irritació peritoneal. Puny percussió lumbar negativa.

Extremitats: No edemes perifèrics. No signes TVP.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

Radiografia de tòrax i abdomen: Sense troballes patològiques significatives



Electrocardiograma: Ritme sinusal a 99 bpm sense alteracions patològiques. Eix a 90°

Analítica sanguínia: Hemoglobina 11.8 g/dL Hematòcrit 35.2% Leucòcits 4110 /mm³. Plaquetes 82.000 /mm³. VSG: 28 mm/h. Glucosa 112 mg/dL. Creatinina 0.90 mg/dL. GOT 58 U/L

GPT 92 U/L Bilirubina total 1.0 mg /dL T4 lliure 17.99 pmol/L TSH 0.50 µUI/mL. *Proteïna C reactiva* 202.2 mg/L. Paul-Bunnell: NEGATIU.

Sediment d'orina: 2 hematies/camp. 2 leucòcits /c. No es cursa urocultiu.

Punció lumbar. Bioquímica de líquid cefaloraquídi: Aspecte del líquid i el sobrenedant clar i transparent. Hematies 175 mm³. Leucòcits 1/mm³. Glucosa 63 mg/dL. Proteïna total 25.5 mg/dL. Gram sense evidència de gèrmens. Es cursa **cultiu** del líquid que resulta negatiu. Extensió citològica sense evidència de cèl·lules malignes.

Hemocultius :Tots dos negatius.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

- CAUSES INFECCIOSES: Meningitis (viral com a primera opció o bacteriana), Endocarditis bacteriana, Mononucleosi infecciosa o Síndrome mononucleósic, infecció viral atípica, infecció HIV, infeccions atípiques(Brucel·losi, Sífilis, Rickettsiosis, Leishmania)
- CAUSES NO INFECCIOSES: Malalties col·lagen-vasculars(Lupus eritematós), malalties endocrino-metabòliques (Tiroïditis, tirotoxicosis), hipersensibilitat a drogues o tòxics, febre d'origen para neoplàsic, malalties hematològiques (aplàsia medul·lar), altres (Sarcoïdosi, pericarditis,...)

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

Ingressa al Servei de Medicina Interna per completar estudi de Febre, plaquetopènia i anèmia.

Es realitzen múltiples **estudis serològics**: Citomegalovirus IgG: 6.12 (+) IgM negatiu.

Parvovirus B19 IgG < 0.1 (-) IgM 1.4 (positiu).

HIV 1,2 anticossos negatius. Antigen p24 negatiu. Resultats negatius per IgM i IgG de Coxiella burnetti fase I i II, Brucella, Leishmania, Hepatitis B i C, Entamoeba histolytica, Treponema i Epstein Barr. Seroaglutinacions negatives per Salmonella typhi i paratyphi.

Control serològic a les 3 setmanes: **Parvovirus B19 IgM 4. IgG negatiu.**

Estudi de femta: detecció de rotavirus i adenovirus negativa. Coprocultius (2) negatius.

Analítiques sanguínies: Durant l'ingrés evoluciona la trombopènia cap a una trombocitosi, passant de 82.000 plaquetes/mm³ a 829.000 plq/mm³ en 13 dies, amb la següent evolució:

	Ingrés	3er dia	6è dia	10è dia	13è dia	14è dia
Plaquetes/mm ³	82	129	360	678	829	801
Hb mg/dl	11.8	11.9	11.5	11.7	11.3	10.6

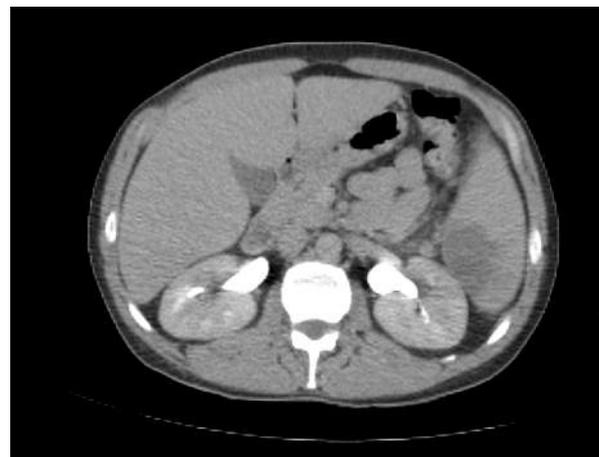
En tot moment es manté la normalitat a les proves de coagulació.

Estudi d'anèmia: Ferro 17 µg/dL Ferritina 561 µg/L Transferrina 193 mg/dL Àcid fòlic 9.16 nmol /L Vitamina B12 498 pmol/L

Estudi de trombocitosi: Anticossos antinuclears (ANA) negatius. Anticoagulant lúpic positiu. Cardiopina anticòs (ACA) IgM: >150 Cardiopina anticòs (ACA) IgG: >150. Antitrombina III funcional: 113%. Resistència proteïna C activada: 2.5 Homocisteïna: normal. Absència de mutacions Factor V Leiden ni Factor II. **Estudi autoimmune:** Factor reumatoide 6UI/mL. ANA negatius.

Ecografia abdominal: Hepatomegàlia homogènia. Esplenomegàlia significativa, d'uns 156 mm, homogènia a excepció del seu pol inferior que mostra lleu lobulació i accentuada hipocogeneïtat i manca de vascularització de 41x26 mm que obliga a descartar necrosi o abscessos com a primeres possibilitats. Paret vesicular difusament engruixides, sense patologia objectivable. Adenopatia retroperitoneal alta. Resta dins la normalitat.

TAC cervico-toràcic-abdominal: Atelectàsia lòbul inferior esquerra pulmonar. Esplenomegàlia associada a imatge suggestiva de lesió isquèmica esplènica en pol inferior de 5 mm. Resta sense troballes significatives.





Eco cardiograma transtoràcic: Dins la normalitat.

Eco cardiograma transesofàgic: Vàlvula mitral mixomatosa amb lleu prolapse i insuficiència molt lleugera. Lleu dilatació d'arrel aòrtica. No imatges suggestives d'endocarditis.

A les dos setmanes d'ingrés desapareix el quadre febril, pel que donada l'estabilitat clínica, es decideix alta hospitalària als 21 dies d'ingrés amb tractament antiagregant. En controls ambulatoris persisteix asimptomàtic i el títol d'Ac antifosfolípid decreix progressivament, decidint-se suspensió de tractament als dos mesos. Resta pendent de control d'Eco cardiograma.

DIAGNÒSTIC FINAL:

Síndrome antifosfolípid amb infart esplènic i valvulopatia mitral secundari a infecció per parvovirus B19

DISCUSSIÓ:

La síndrome antifosfolípid (SAF) és una malaltia autoimmunitària en la que esdeveniments trombòtics arterials i/o venosos s'associen a la presència d'anticossos antifosfolípid (Anticoagulant lúpic, anticardiolipina o antiB2-GP1). La trombosi, tant

arterial com venosa, pot afectar qualsevol vas i òrgan (Compromís renal, malaltia d'Addison per trombosi adrenal, isquèmia intestinal, livedo reticularis, AIT, migranya, epilèpsia, valvulopaties). El SAF pot ser primari o anar associat a altres malalties autoimmunitàries (Sobretot LES), a determinats medicaments (Fenotiazina, clorpromazina, fenitoïna, procainamida, quinina, clorotiazida...), a neoplàsies, o a infeccions bacterianes (Leptospirosis, sífilis, borreliosis, TBC...), parasitàries (Malària, leishmaní...), o víriques (VHA, B i C, VIH, CMV, VVZ, EB, rubèola i parvovirus). En la infecció aguda per Parvovirus un 91% dels pacients poden presentar anticossos anticardiolipina sense les manifestacions clíniques del quadre. No obstant, el nostre pacient presenta, a part del malestar general associat a febre, artralgies i cefalea, una trombocitopènia inicial, una lesió isquèmica esplènica i una alteració en la vàlvula mitral (38% de malalts amb SAF tenen valvulopatia, sobretot mitral), així com positivitat d'anticossos antifosfolípid. N'hi ha molt pocs casos descrits de SAF secundaris a Parvovirus B19, essent encara més atípic en l'edat adulta que hi hagi una presentació tan florida.

El Parvovirus humà B19 pertany al gènere Erythrovirus (Família Parvoviridae) i va ser descobert l'any 1975 estudiant sang de donants asimptomàtics VHB positius, però no va ser fins l'any 1981 que es va trobar associat a simptomatologia clínica.

La infecció per parvovirus B19 pot presentar-se com casos esporàdics o agrupats en brots, essent una infecció altament prevalent (> 70% dels adults té anticossos IgG antiB19). El reservori és bàsicament humà, es transmet per via respiratòria, vertical durant l'embaràs o a través de la sang, i es replica als precursors del eritròcits de 7 a 10 dies després de l'exposició, amb el pic màxim de virèmia al 5è dia. En aquesta fase, la més contagiosa, el pacient pot presentar malestar general, miàlgies generalitzades o febre. En la segona fase de la malaltia poden aparèixer artralgies, artritis o erupció cutània. La clínica depen de l'hoste: Un 25% dels individus immunocompetents seran asimptomàtics, 50% patiran un quadre gripal i un 25% tindran els símptomes clàssics. Tanmateix, subjectes amb trastorns hemolítics subjacents poden desenvolupar crisis aplàsiques transitòries, o les embarassades poden patir avortaments. També es poden afectar altres òrgans (Cor, fetge o ronyons).

Els anticossos IgM es detecten als 10-12 dies fins 5 o més mesos, els IgG a partir del dia 15 i

s'allarguen més temps, essent el mètode diagnòstic d'elecció en individus immunocompetens. En individus immunodeprimits o en nens és preferible el test d'amplificació de l'àcid nucleic.

BIBLIOGRAFIA:

1. Asherson RA, Cervera R. *Antiphospholipid antibodies and infections*. Ann Rheum Dis. 2003;62:388-393
2. Bermas BL; Schur PH; Kaplan AA. *Pathogenesis of the antiphospholipid syndrome*. UpToDate [Online]. May 21, 2013 [Accesed on September 25, 2013]. Available on <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-the-antiphospholipid-syndrome>
3. Broliden K, Tolfvenstam T, Norbeck O. *Clinical aspects of parvovirus B19 infection*. J Intern Med. 2006 Oct;260(4):285-304. Review.
4. Cervera R et al. *Antiphospholipid syndrome associated with infections: clinical and microbiological characteristics of 100 patients*. Ann Rheum Dis 2004;63:1312-1317.
5. Heegard E.D, Brown K.E. *Human parvovirus B19*. Clin Microbiol Rev. 2002 july; 15(3):485-505.
6. Jordan JA. *Clinical manifestations and pathogenesis of human parvovirus B19 infection*. UpToDate [Online]. March 13, 2013 [Accesed on September 25, 2013]. Available on <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-pathogenesis-of-human-parvovirus-b19-infection>
7. Lehmann HW et al. *Intravenous immunoglobulin treatment of four patients with juvenile polyarticular arthritis associated with persistent parvovirus B19 infection and antiphospholipid antibodies*. Arthritis Res Ther. 2004, 6:R1-R6.
8. Oliver ND; Millar A; PendletonA. *A Case Report on Parvovirus B19 Associated Myositis*. Case Reports in Rheumatology, vol. 2012, Article ID 250537, 2 pages, 2012. doi:10.1155/2012/250537
9. Padilla-Fernández et al. *Bilateral Renal Infarction in a Lupus Patient: An Unusual Pathology*. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2013:6.
10. Pons M et al. *Lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolipídico*. Arch.argent.pediatr 2001; 99(4) / 354

Hemoptisis massiva por micetoma pulmonar

Alicia Senín Magán, Sabina Herrera Fernández, Cinthya Landa Terán, Nicolás Ascoeta, Diana Zaffalón, Cristina Udina
 Servei d'Urgències. Hospital del Mar. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Alicia Senín
 mail: 60014@parcdesalutmar.cat

Lloc de treball: Hospital del Mar

Data recepció 14.10.2013

Data acceptació 21.11.2013

Forma de citació: Senín A, Herrera S, Landa C, Ascoeta N, Zaffalón D, Udina C.

Hemoptisis massiva por micetoma pulmonar. ReMUE.c@t 2014;1(2):11-13

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2694

MOTIVO DE CONSULTA: Hemoptisis

*Rx de tórax: aumento de densidad en LSI, pinzamiento seno costofrénico izquierdo. Imagen nodular en LSD.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Paciente de 55 años fumador activo, ex bebedor
 - TBC diagnosticada en 2006. Realizó tratamiento durante 1 año con 4 fármacos

- Historia de hemoptisis reciente en seguimiento por Hospital de día de Neumología

MEDICACIÓN HABITUAL: salbutamol inhalado a demanda; omeprazol 20 mg /dia

ENFERMEDAD ACTUAL:

Acude a urgencias por episodio de hemoptisis masiva de unos 200cc unas horas antes. Refiere hemoptisis menor las últimas semanas, por lo que se estaba estudiando en hospital de día de neumología. Niega fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA EN URGENCIAS:

Destaca taquipnea, importante trabajo respiratorio y desaturación con SpO2 89%. Auscultación pulmonar con sibilancias bilaterales e hipofonesis en campo izquierdo. Se procede a IOT y se inician drogas vasoactivas por inestabilidad hemodinámica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:

*GSV: pH 7.28; pCO2 66; HCO3 31; Sat O2 81%

*A/S: láctico 2.3 U/L; PCR 4,3 U/L, Hb10.4g/dl, leucocitos 11.97x10e3/L (N 88%)



* TC tórax 20/07: Imágenes de sangrado pulmonar reciente sin observarse sangrado activo actual. Signos de bronquitis/bronquiolitis en pulmón derecho. Pulmón izquierdo con bronquiectasias e imagen basal izquierda de 70mm compatible con cavitación por TBC, con aumento de densidad en su interior de 50mm sugestiva de micetoma como primera opción diagnóstica, versus reactivación de TBC o neoplasia.

*FBS 20/07: abundantes restos hemáticos y probable sangrado activo del árbol bronquial izquierdo. Continúa el sangrado después de lavados con suero fisiológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:

La hemoptisis puede ser la primera manifestación de un gran número de enfermedades cuyo pronóstico y tratamiento son muy diversos, de ahí la importancia de un correcto diagnóstico etiológico. Del 5-20% se catalogan de idiopáticas. Clásicamente las principales causas de hemoptisis eran TBC y bronquiectasias. Actualmente lo son las neoplasias (28%), la bronquitis crónica (19.8%), las bronquiectasias (14.5%) y las neumonías o abscesos pulmonares (11.5%).

-El carcinoma de pulmón es la causa más frecuente. Debe sospecharse en varones fumadores mayores de 40 años. Suele ser por necrosis vascular, inflamación o neumonitis obstructiva y en el caso de tumores carcinoides, puede ser masiva.

-En la bronquitis crónica el origen es la mayor vascularización de la mucosa

-Las bronquiectasias siguen siendo causa importante por alta incidencia de TBC en nuestro país. Es debido a hipervascularización e hipertrofia de arterias bronquiales.

-En infecciones (abscesos, neumonías) el sangrado se debe a invasión de los vasos, formación de trombos in situ y necrosis tisular. Por ejemplo:

>Aspergilosis BP alérgica cursa con destrucción del parénquima y cavitación

>Micetoma: produce una hipertrofia de vasos, rotura, erosión o angioinvasión fúngica

>Quiste hidatídico: rotura de vasos por fricción mecánica

-Las enfermedades cardiovasculares (TEP, EM, ICC, endocarditis, HTP) y malformaciones congénitas con hiperplasia arterial son otras causas posibles.

- Enfermedades raras: linfangiomatosis, amiloidosis, hemosiderosis pulmonar idiopática, granulomatosis de Wegener, PAN, sdme de Goodpasture, Rendu-Osler

-Complicaciones técnicas: broncoscopia, PAAF, cateterismo cardiaco, radioterapia braquiterapia, o por administración de anticoagulantes y antiagregantes.

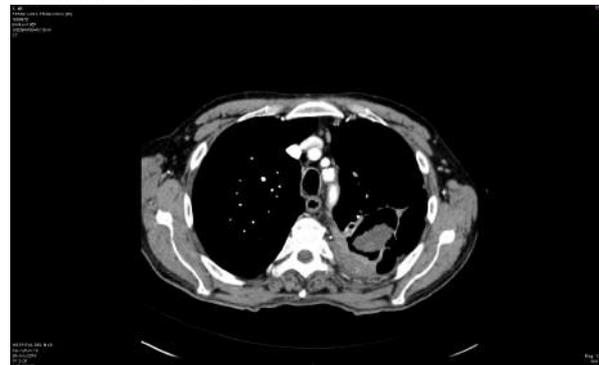
-Otras causas: fístulas arteriovenosas o aorto-bronquiales, secuestro pulmonar, quistes bronquiales, anomalías congénitas,...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN PLANTA:

* Angiografía terapéutica: Se cateteriza tronco inferior y arteria bronquial superior izquierda

observándose signos de sangrado en caverna del lóbulo superior izquierdo. Se emboliza con embosferas con disminución importante del sangrado.

* TAC 24/07/13: aparición de TEP agudo en arterias de LID. Mínimo neumotórax izquierdo. No se identifica punto de sangrado activo en el momento actual.



* FBS 24/07/13: coágulo en bronquio principal izquierdo que proviene de bronquio segmentario izquierdo sin posibilidad de extracción.

EVOLUCIÓN

Se realiza embolización de sangrado en caverna de lóbulo superior izquierdo el día 16/07, consiguiendo disminución del mismo. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico y voriconazol. Los días posteriores se mantiene estable hemodinámicamente sin necesidad de DVA. El día 19 presenta aspiraciones hemáticas por lo que se decide repetir la FBS donde se observan restos de sangre, sin signos de sangrado activo. El día 20/07 presenta episodio de hemoptisis masiva, desaturación, y parada cardiorespiratoria requiriendo maniobras de RCP durante diez minutos. Se realiza FBS y angioTAC sin poder encontrar un punto de sangrado, por lo que no se realiza angiografía terapéutica. Se coloca filtro de vena cava por contraindicación de anticoagulación oral. Presenta evolución tórpida, con requerimientos crecientes de drogas, oligoanuria y atelectasia masiva del pulmón izquierdo con imposibilidad para la ventilación mecánica. Se desestima intervención quirúrgica. El paciente es exitus el día 25/07.

DIAGNÓSTICO FINAL:

**MICETOMA. PROBABLE ASPERGILOSIS
 ANGIOINVASIVA.
 HEMOPTISIS AMENAZANTE. CAVERNOMA
 POR SECUELAS DE TBC
 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
 HIPERCÁPNICA. ACIDOSIS RESPIRATORIA.
 TEP AGUDO**

DISCUSIÓN:

El aspergiloma es la forma más común de la afección pulmonar por aspergillus. También se llama micetoma porque puede estar causado por otros hongos (raro). Puede ser simple, de pared delgada o complejo, gruesa. Consiste en una masa de hifas septadas, células inflamatorias, fibrina, moco y detritus tisulares que invade una cavidad pulmonar como las bronquiectasias o cavernas de TBC (15-60%), de sarcoidosis, quistes bronquiales, tumoraciones o de infartos pulmonares. Hasta un 10% de micetomas se resuelven de forma espontánea, no crecen y no dan síntomas. Entre los síntomas, la hemoptisis menor se da en 83-91% de los casos y la mayor en sólo 1.5%, con una mortalidad del 14-30%. El mecanismo puede ser por invasión local de vasos sanguíneos, liberación de endotoxinas hemolíticas micóticas o fricción mecánica del aspergiloma con vasos de la cavidad. El manejo inmediato en los episodios graves es asegurar vía aérea y hemodinamia. El diagnóstico diferencial del aspergiloma es: hematomas, tumores, abscesos, quistes hidatídicos, granulomatosis de Wegener. Generalmente es un diagnóstico incidental, pero tiene una correlación clínico-radiológica definitiva; una evidencia serológica (Ac específicos) y microbiológica (50% negativos). Suele ser una masa intracavitaria, móvil, unilateral en el lóbulo superior con imagen de aire creciente en la periferia. La TC detecta un

50% de las causas de hemoptisis. Los pacientes asintomáticos no se tratan. La embolización de las arterias bronquiales es una medida útil en hemoptisis graves, con éxito terapéutico en las primeras 24 h del 98% y tasas de recurrencia al año del 16%. El manejo farmacológico del aspergiloma (antimicóticos intracavitarios, inhalados o endobronquiales) no es útil porque no generan una CMI dentro de la cavidad. El tratamiento quirúrgico, lobectomía en 60% de los casos, es el único tratamiento curativo que previene recurrencia, pero puede haber morbilidad (espacio pleural residual en 18-60%). Dado que la TBC es frecuente en nuestro medio y la hemoptisis un motivo de consulta habitual en urgencias, este caso recuerda una posibilidad diagnóstica a tener en cuenta a diario, considerando distintos posibles desenlaces y supone un ejercicio de integración

BIBLIOGRAFÍA:

- >> Luis Alcalá, Patricia Muñoz, Teresa Peláez y Emilio Bouza. Aspergillus y aspergilosis. Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid
- >> Ayman S, Pranatharthi. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. Chest 2002 121(6):1988-99.
- >> Riscili BP, Wood KL. Non invasive pulmonary Aspergillus infections. Clinical Chest Medicine 2009 Jun;30(2):315-35, vii. doi:10.1016/j.ccm.2009.02.008. Ohio Medical Center,
- >> USA. Thompson AB, Teschler H, Rennard SI. Pathogenesis, evaluation, and therapy for massive hemoptysis. Clin Chest Med. 1992 Mar;13(1):69-82. Nebraska, Omaha.
- >> Hisada T et al.. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis, Intern Med. 2005 Feb;44(2):156-7. Showmachi, Maebashi, Gunma 371-8511.

Espondilitis brucelar: Un reto diagnóstico en el Servicio de Urgencias

Rosangela Pecorelli¹, M. Isabel Yagüe¹, Roberto Carlos Güerri², Francesca Sánchez², Daniel Molina¹, Lucía Moro¹.

¹Servei de medicina interna, ²Servei de malalties infeccioses
 Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Rosangela Pecorelli
 mail: rosangelapecorelli@hotmail.com

Lloc de treball: Hospital del Mar. Barcelona

Data recepció 14.10.2013

Data acceptació 21.11.2013

Forma de citació: Pecorelli R, Yagüe MI, Güerri RC, Sánchez F, Molina D, Moro L.
Espondilitis brucelar. Un reto diagnóstico en el Servicio de Urgencias. ReMUE.c@t
 2014;1(2):14-16

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2695

MOTIVO DE CONSULTA: lumbalgia de 4 meses de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Varón de 55 años de edad, natural de Pakistán y residente en Barcelona durante 10 años; sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés ni toma de medicación de forma habitual. Trabaja en carga y descarga de alimentos, aunque no manipula productos ni derivados animales. Niega desplazamientos y viajes recientes dentro o fuera del país. Niega hábitos tóxicos y consumo de drogas.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Acude al Servicio de Urgencias por dolor lumbar de 4 meses de evolución, irradiado a ambas fosas ilíacas y a sacro, diario, de predominio matutino y sin mejoría en reposo. Consultó a su centro de salud en varias ocasiones donde, con la orientación diagnóstica de lumbalgia mecánica, se le prescribió tratamiento analgésico y antiinflamatorio sin que el paciente notara mejoría. Mediante la anamnesis dirigida recordó episodio febril autolimitado 6 meses antes, de 3 días de duración. Desde entonces ha objetivado la pérdida de 6 Kg de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

febricular a 37,8°C, buen estado general. Exploración neurológica dentro de la normalidad. El resto de la exploración física fue asimismo normal, salvo por la febrícula y el dolor a las maniobras de dorsi-flexión de la columna vertebral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS:

Análisis: Leucocitos 5x10³/ml. Neut 2,52x10³/ml (50%) Linf1,9x10³/ml (38%) Hemoglobina 11,2 g/dl Hematocrito 36,2%, VCM 74,5 fl. Mon 0,4x10³/ml (9,8%) Eos 0,07x10³/ml (0,07%).

Sedimento de orina: normal. Hemocultivos (x2): negativos.

Rx tórax: sin alteraciones significativas.

Rx y TC de columna lumbar: disminución de espacio articular discal entre L4-L5. Se observa una masa interdiscal con protrusión anterior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL REALIZADO EN URGENCIAS:

LUMBALGIA EN ESTUDIO: SOSPECHA DE ESPONDILITIS INFECCIOSA

El dolor lumbar es uno de los motivos de consulta más frecuentes al servicio de urgencias (SU). En casi el 90% de los casos, se atribuye a alteraciones mecánicas musculoesqueléticas

inespecíficas¹. Sin embargo, en un pequeño porcentaje, puede ser síntoma de una enfermedad sistémica potencialmente grave como tumores o infecciones. Entre estos últimos, la espondilodiscitis infecciosa debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de la lumbalgia, sobre todo si el patrón del dolor es inflamatorio (persiste en reposo), si se acompaña de fiebre y pérdida de peso², y si no cede con tratamiento analgésico y antiinflamatorio. Un diagnóstico precoz evita la aparición de procesos supurados y la destrucción de los cuerpos vertebrales, circunstancias que ensombrecen el pronóstico funcional y, en ocasiones, vital del paciente. El agente etiológico más frecuente de la espondilitis infecciosa es *S. aureus*, seguido, atendiendo al contexto epidemiológico y las enfermedades de base, por *M. tuberculosis*, *Brucella spp* y *Pseudomonas aeruginosa*³.

En este caso, por tratarse de un cuadro clínico larvado en un paciente sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni historia de drogadicción, parecía poco probable una espondilodiscitis estafilocócica o por gramnegativos. La etiología fúngica no se contempló por su excepcionalidad. Este paciente no tenía antecedentes de inmunosupresión, no había recibido antibioterapia de amplio espectro y no había sufrido cateterización prolongada venosa ni urinaria. Las posibilidades diagnósticas se concretaron en la etiología brucelar (EB) y la tuberculosa (ET). Ambos procesos, si no hay una historia epidemiológica bien documentada, son difícilmente distinguibles en la práctica clínica. Al considerar la procedencia del paciente, la sospecha inicial fue tuberculosis, por lo que se indicó tratamiento específico con cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y antiinflamatorio con dexametasona a dosis decrecientes.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS FUERA DE URGENCIAS:

El paciente permaneció afebril durante el ingreso. Se completó el estudio con una determinación de Rosa de Bengala y prueba de tuberculina que resultaron positivas. La determinación de Quantiferón, el urocultivo y dos nuevos hemocultivos resultaron, en cambio, negativos.

La Resonancia Magnética (RMN) confirmó la sospecha clínica de espondilodiscitis L4-L5 y mostró abscesos epidurales y paravertebrales que se extendían por contigüidad. Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por tomografía (TC) de cuya muestra se aisló *Brucella spp*. Se añadió doxiclina y estreptomomicina al tratamiento. Se decidió realizar tratamiento inicial combinado para cubrir ambas posibilidades al no poder descartar por completo

la TB. Tras conocer la negatividad del cultivo para *M. tuberculosis* a los 3 meses del diagnóstico, se retiró el tratamiento antituberculoso con excepción de la rifampicina y se mantuvieron doxiclina y estreptomomicina hasta completar 12 semanas. La RMN de control a los 6 meses mostró desaparición de los abscesos paravertebrales, aunque con importantes secuelas (desaparición del disco intervertebral).

DIAGNÓSTICO FINAL:

Espondilodiscitis brucelar

DISCUSIÓN:

El diagnóstico de espondilitis infecciosa depende de un alto grado de sospecha. La asociación de dolor axial prolongado, acompañado o no de compromiso neurológico y fiebre conforman el cuadro sindrómico de esta patología⁴. La brucelosis en España ha sido una de las principales zoonosis en todos los tiempos y hasta fechas recientes⁵. La EB, aunque infrecuente, es una complicación de esta infección. Se dispone de armas para diagnosticar la EB en el SU. Resulta de indudable ayuda la serología, que puede realizarse de forma rápida con la prueba de Rosa de Bengala⁶. Sin embargo, tanto el diagnóstico inicial de ET como de EB suelen ser presuntivos, al ser clínicamente indistinguibles y al poder disponer de una confirmación microbiológica (cultivo) inmediata⁷. Además, las pruebas de imagen tienen escaso valor en el diagnóstico diferencial entre ET y EB (Rx, TC, RMN y gammagrafía). La realización de un procedimiento diagnóstico invasivo (punción o biopsia de las lesiones vertebrales/paravertebrales) es obligado para establecer el diagnóstico etiológico. Se han descrito numerosas series que revisan las manifestaciones clínicas y analíticas que distinguen entre ET y EB⁸ sin haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas. Por ese motivo, en zonas como la nuestra donde la TB y la brucelosis son endémicas, es una dificultad añadida orientar el tratamiento empírico sin un diagnóstico microbiológico definitivo. En este manuscrito, se presenta un caso de espondilodiscitis infecciosa en el que inicialmente se sospechó la TB como etiología más probable, por ser una enfermedad con una alta incidencia en nuestro medio y por tratarse de un paciente nacido en Pakistán, donde la TB extrapulmonar es una presentación muy frecuente.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wipf JE, Deyo RA. Low back pain. *Med Clin North Am.* 1995;79:231-6.
2. Patel P, Olive KE, Krishnan K. Septic discitis: an important cause of back pain. *South Med. J* 2003;96:692-5.
3. Gómez Rodríguez N, Martines Vázquez C, Sopena B, Portela J, Carbajo M, Guerra V, et al. Espondilodiscitis no tuberculosa. Estudio multicéntrico de 19 casos. *Rev Clin Esp.* 1989;184:289-96.
4. Namiduru M, Karaoglan I, Gursoy S, Bayazft N, Sirikci A. Brucellosis of the spine: evaluation of the clinical, laboratory and radiological findings of 14 patients. *Rheumatol Int.* 2004;24:125-9.
5. Ariza J. Brucelosis en el siglo 21. *Med Clin (Barc).* 2002;119:339-4.
6. Ariza J, Pujol M, Valverde J, Nolla JM, Rufi G, Viladrich PF, et al. Brucellar sacroiliitis: findings in 63 episodes and current relevance. *Clin Infect Dis.* 1993;16:761-5.
7. Watts HG, Lifeso RM. Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg* 1996; 78A: 288-298.
8. J.M. Calvo Romero, y cols. Diferencias entre las espondilitis tuberculosa y la espondilitis brucelar. *An. Med. Interna (Madrid)* 2001; 309:311-6.

Infiltrados pulmonares tras viaje al trópico

Ona Escoda¹, Celia Cardozo¹, Alexy Inciarte¹, Edelweiss Aldasoro², Alejandro Soriano³
¹MEF medicina interna, ²Especialista en Medicina Tropical, ³Especialista Senior en Malalties infeccioses
 Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Ona Escoda
 mail: OESCODA@clinic.ub.es

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció 14.10.2013

Data acceptació 21.11.2013

Forma de citació: Escoda O, Cardozo C, Inciarte A, Aldasoro E, Soriano A. *Infiltrados pulmonares tres viaje al trópico*. ReMUE.c@t 2014;1(2):17-19

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2696

MOTIVO DE CONSULTA: Fiebre

ANTECEDENTES PERSONALES: Varón de 39 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, independiente para actividades básicas de la vida diaria, fumador (dosis acumulada de 23 paquetes/año), ingesta de enol moderada (23 UBE/semana). No refiere antecedentes patológicos de interés y no toma medicación habitual.

ENFERMEDAD ACTUAL: Refiere que tras 4 días de haber regresado de Bolivia, inicia cuadro de fiebre no termometrada, escalofríos, mialgias generalizadas y astenia que no cedían con la toma de antitérmicos habituales. Estuvo un mes en Bolivia (26 julio – 27 agosto) durante el cual, estuvo en contacto con gallinas, loros, gatos y monos, y realizando trabajos en campos de café. No refiere estancia en cuevas. Refiere ingesta de agua no purificada y carne cruda. No realizó profilaxis contra la malaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA: PA 128/78 mmHg, FC 89 lpm, Ta 37.7°C, FR 20 rpm, SpO2 basal 89 %. Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado. ACV: rítmico, no soplos, no roces, no edemas en extremidades. AR: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. ABD: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias, peristaltismo presente sin peritonismo. NRL: no signos meníngeos ni focalidad neurológica. No lesiones cutáneas, no se palpan adenopatías cervicales, axilares ni inguinales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS:

Análítica: PCR 24.4 mg/dL; glucosa 102 mg/dL; creatinina 1.01 mg/dL; Na 138 mEq/L; K 4.2 mEq/L; ALAT 39 UI/L; GGT 42 UI/L; FA 240 UI/L; Bil T 0.7 mg/dL; leucocitos 6.2 10⁹/L; hematíes 5.33 10¹²/L; hemoglobina 161 g/L; hematocrito 0.5 L/L; plaquetas 140 10⁹/L; neutrófilos 82%, linfocitos 11.6%; tiempo de protrombina 14.6 seg, tiempo parcial de tromboplastina 33.9 seg; INR 1.22.

Microbiología: Gota gruesa: negativa ; Ag p-24 VIH: negativo; Espudo (x2): tinción de Gram negativa, cultivo negativo, baciloscopia negativa.

Radiografía de tórax: índice cardiotorácico si alteraciones, infiltrados nodulillares bilaterales de predominio en bases.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:

Etiología infecciosa: TBC, histoplasmosis, paracoccidioidomycosis, neumonía atípica

(*Legionella*, *Mycoplasma*, *Coxiella*, *Chlamydia pneumoniae* y *C. psittaci*).

Etiología no infecciosa: sarcoidosis, neoplasia.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS FUERA DE URGENCIAS:

La primera hipótesis diagnóstica fue de histoplasmosis pulmonar (dado el antecedente de viaje a zona endémica, la sintomatología y los hallazgos radiológicos y, además, su esposa presentó sintomatología similar tras regresar de Bolivia) por lo que se inició tratamiento antifúngico y se solicitaron las siguientes pruebas:

MICROBIOLOGÍA: Carga viral CMV negativa, Ag orina *Legionella* y *S. pneumoniae* negativos, serología para *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumoniae* (IgG y IgM) y *Coxiella burnetii* (IgG y IgM) negativas, AGA en sangre negativo. Serología Ac IgM *Histoplasma capsulatum*: 4/9/2013: negativa; 27/9/2013: 1/16.

TC TÓRAX: múltiples imágenes nodulares bilaterales mal definidas, alguna con discreto halo en vidrio deslustrado. Adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales.



FIBROBRONCOSCOPIA: Discreta inflamación difusa. Secreciones bronquiales mucosas.

- *Lavado broncoalveolar*: cultivo negativo; calcofluor sin hifas ni levaduras; AGA negativo; Virus negativos; *P. jirovecii* negativo; PCR panfúngica negativa.

- *Anatomía patológica*: extendido celular macrófago de fondo levemente inflamatorio agudo. Ausencia de microorganismos.

Tras instaurar el tratamiento con anfotericina B lipídica (3mg/kg/día), presentó fiebre elevada y escalofríos francos durante la infusión del tratamiento, por lo que se cambió a itraconazol iv (200mg/12h).

Evolucionó favorablemente y fue dado de alta con itraconazol oral 400mg/24H durante 4 semanas y seguimiento en consultas de medicina tropical.

DIAGNOSTICO FINAL:

HISTOPLASMOSIS PULMONAR AGUDA

DISCUSION:

La histoplasmosis es la micosis endémica más prevalente en Estados Unidos¹. Se encuentra en el valle de los ríos Mississippi y Ohio, además de Centro y Sudamérica, partes del este y sur de Europa, África, este de Asia y Australia^{4,5}. De las micosis endémicas, es la causa más frecuente de hospitalización con una mortalidad el 7.5%¹. El reservorio son los excrementos de pájaros o murciélagos (guano)³. En cuanto a la clínica, la mayoría de infecciones cursan de manera asintomática (50-90%) por la baja exposición al microorganismo^{2,3}. La infección sintomática suele aparecer cuando la exposición al inoculo es mayor y durante más tiempo y generalmente, cursa con afectación pulmonar aguda (< 5%)⁶.

En este caso el paciente procedía recientemente de un área endémica, y estuvo expuesto a suelo contaminado (inoculo elevado), y el periodo de incubación se corresponde con el antecedente epidemiológico previamente descrito.

Si bien, los resultados microbiológicos y anatomopatológicos iniciales no confirmaron el diagnóstico^{7,8}, durante el seguimiento se objetivó seroconversión lo cual apoya el diagnóstico de presunción⁹, junto con la evolución favorable que presentó el paciente.

Podemos concluir que, ante la aparición de sintomatología grave sugestiva de histoplasmosis, con antecedente epidemiológico compatible, se debe plantear la necesidad de iniciar tratamiento específico pese a la dificultad diagnóstica que la patología pueda suponer.

11. BIBLIOGRAFIA:

1. Chu JF, Feudtner C, Heydon K, et al. Hospitalizations for endemic mycoses: a population-based national study. *Clin Infect Dis* 2006.
2. Kauffman CA. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev* 2007.
3. Weath LJ, Conces D, Allen SD, et al. Pulmonary histoplasmosis syndromes: recognition, diagnosis, and management. *Semin Respir Crit Care Med* 2004.
4. Panackal AA, Hajjeh RA, Cetron MS, Warnock DW. Fungal infections among returning travelers. *Clin Infect Dis* 2002.
5. Cano MV, Hajjeh RA. The epidemiology of histoplasmosis: a review. *Semin Respir Infect* 2001.
6. Weath LJ. Diagnosis and management of histoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989.

7. Babady NE, Buckwalter SP, Hall L, et al. Detection of *Blastomyces dermatitidis* and *Histoplasma capsulatum* from culture isolates and clinical specimens by use of real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2011.

8. Tang YW, Li H, Durkin MM, et al. Urine polymerase chain reaction is not as sensitive as urine antigen for the diagnosis of disseminated histoplasmosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006.

9. Weath J, French ML, Kohler RB, et al. The diagnostic laboratory tests for histoplasmosis: analysis of experience in a large urban outbreak. *Ann Intern Med* 1982.

10. Weath LJ, Frefeld AG, Kleiman MB, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2007.

Meningitis por *Borrelia burgdorferi*

Adrián Téllez¹, Núria Chic², José César Milisenda¹, Josep M. Grau³

¹MEF de Medicina Interna. ²MEF d'Oncologia Mèdica. ³Consultor Senior de Medicina Interna.

Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Adrián Tellez

Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona

mail: tellez@clinic.ub.es

Data recepció 14.10.2013

Data acceptació 21.11.2013

Forma de citació: Téllez A, Chic N, Milisenda JC, Grau JM. *Meningitis por Borrelia burgdorferi*. ReMUE.c@t 2014;1(2):20-22

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2697

MOTIVO DE CONSULTA: Cefalea y fotofobia.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Mujer de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés y sin hábitos tóxicos. Originaria de Barcelona, residía en Estados Unidos de América (Long Island, Nueva York) en los últimos 4 años.

ENFERMEDAD ACTUAL:

A mediados de agosto de 2013 presentó de forma aguda astenia, fiebre de hasta 40° C, mialgias y cefalea holocraneal de carácter pulsátil. Fue valorada en un servicio de urgencias donde se le realizó una TC craneal en la cual no se observaron alteraciones. Se desestimó realización de punción lumbar pero se realizó serología para *Borrelia burgdorferi* (al residir en zona endémica para esta enfermedad) que resultó negativa. Se orientó el cuadro clínico como probable infección respiratoria por lo que se pautó tratamiento sintomático al cual respondió favorablemente. Dos semanas mas tarde reaparecieron los mismos síntomas, añadiéndose vómitos, fotofobia y dolor en columna cervico-dorsal, aunque sin fiebre. Fue valorada por Neurología, orientando el caso como migraña, por lo que se pautó tratamiento sintomático con ibuprofeno. Debido a la persistencia del cuadro consultó denuevo en otro Centro donde se le practicó una TC y RM cerebrales que resultaron normales. Se ajustó el tratamiento con amitriptilina e indometacina.

Finalmente, unas 4 semanas después de iniciarse el cuadro clínico acudió al Hospital Clínic de Barcelona por persistencia de la sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

PA 113/73 mmHg, FC 95 lpm, FR 18 rpm, T 36.0° C, SpO2 97% FiO2 21%. *General:* normocoloreada, piel sin lesiones, *Neurológico:* alerta, orientada, funciones mentales superiores conservadas, pares craneales normales. Fuerza, tono, sensibilidad y reflejos osteotendinosos sin alteraciones. No disimetría. Marcha normal. Reflejo plantar flexor bilateral. No rigidez de nuca. El resto de exploración física fue totalmente normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS:

**Bioquímica general:* PCR 1.77 mg/dL, glucosa 108 mg/dL, creatinina 0.73 mg/dL, ALT 23.0 UI/L, GGT 74.0 UI/L, bilirrubina total 0.50 mg/dL, fosfatasa alcalina 179 UI/L, sodio 140 mEq/L, potasio 3.5 mEq/L. *Hematimetría:* leucocitos 6.90 10⁹/L, hemoglobina 129.0 g/L, plaquetas 231 10⁹/L, neutrófilos 4.9 10⁹/L, linfocitos 1.6 10⁹/L, monocitos 0.3 10⁹/L, eosinófilos 0.1 10⁹/L, basófilos 0.1 10⁹/L. **LCR:* glucosa 48 mg/dL, proteínas 86.9 mg/dL, células nucleadas 200/mm³, adenosin deaminasa (ADA) 10.3 U/L, linfocitos 90%, macrófagos 1%, Neutrófilos 9%, hematies 20 / mm³. *ECG:* Ritmo sinusal a 75 lpm. **Radiografía de tórax:* Sin alteraciones

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:

Meningitis linfocitaria de curso subagudo.
***Infecciosas:** *Viral: VHS 2, Echovirus, Coxsackie virus tipo A y B, VIH, Virus linfocítico de coriomeningitis, Arbovirus, Parotiditis, Poliovirus; Bacteriana:* Infección bacteriana parameningea (absceso epidural o subdural), *Leptospira spp., Borrelia burgdorferi, Listeria monocytogenes, Rickettsia spp, Mycobacterium tuberculosis, Fúngicas: Cryptococcus neoformans, Coccidioides immitis, Histoplasma capsulatum.*
***Neoplásico:** linfoma, leucemia, metástasis de carcinoma. ***Autoinmunes:** Sarcoidosis, Lupus eritematoso sistémico, Behcet.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS FUERA DE URGENCIAS:

Con el diagnóstico sindrómico de meningitis linfocitaria de curso subagudo, se inició tratamiento con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir. Se trasladó a planta convencional de medicina interna para continuar estudio y tratamiento. Se realizaron hemocultivos que resultaron negativos. En LCR los cultivos para bacterias y hongos, las PCR para enterovirus, VHS-1, VHS-2, VHS-6 y VHZ y la serología frente a lues (VDRL) resultaron negativos. Las serologías frente a VIH, y la PCR para flavivirus fueron asimismo negativas. Se suspendió antibioticoterapia y aciclovir. La paciente presentó evolución clínica favorable con remisión de la sintomatología, por lo que se decidió el alta médica con control ambulatorio en CCEEI, pendiente de algunos resultados. A los pocos días se recibió resultado positivo para IgG e IgM de *B. burgdorferi* en LCR y suero, lo que confirmó el diagnóstico de meningitis por este microorganismo. Se recomendó a la paciente que completara un ciclo de 3 semanas de doxiciclina.

DIAGNÓSTICO FINAL:

Meningitis por *Borrelia burgdorferi*

DISCUSIÓN:

La meningitis por *Borrelia burgdorferi* (MBB) forma parte de las manifestaciones clínicas de la fase temprana diseminada de la enfermedad de Lyme (EL)^{1, 2}, infección multisistémica causada por espiroquetas de la especie *Borrelia*³. La EL es la enfermedad más común transmitida por garrapatas en Europa y Estados Unidos de América (EUA)⁴. Es característico que un paciente con EL presente historia de residencia o viaje a zona endémica¹⁻⁴. La manifestación clínica más frecuente de la EL es el eritema migratorio.

Los síntomas de la MBB son consistentes con una inflamación moderada en el espacio subaracnoideo y tejido perineural. Las características comunes de la MBB son un curso subagudo de semanas a meses después de la infección caracterizado por; cefalea, dolor cervical y vómito, LCR con pleocitosis predominantemente linfomonocítica y neuropatía craneal que usualmente compromete al séptimo nervio¹. Existen diferencias microbiológicas, epidemiológicas y clínicas de la EL entre Europa y EUA^{1, 5} (tabla 1). Para realizar el diagnóstico, se requiere clínica compatible y pruebas analíticas. Los anticuerpos IgG e IgM contra *B. burgdorferi* ya sea en suero o en LCR permiten realizar el diagnóstico, aunque no es imprescindible que se encuentren en ambos y en ocasiones son negativos¹. Para que existan anticuerpos detectables se requiere que transcurran entre 3 a 4 semanas tras la infección e incluso persisten tras un tratamiento exitoso⁶. Las pruebas de imagen son inespecíficas, pero resultan útiles para descartar otros procesos neurológicos¹. El tratamiento antibiótico es altamente efectivo y consiste en ceftriaxona o doxiciclina de 2 a 4 semanas³. En relación a nuestro caso, es importante puntualizar que la paciente no presentó eritema migrans. También destacar que la primera serología resultó negativa probablemente debido a la incipiente respuesta inmunológica específica^{6, 7}. Creemos que el tratamiento endovenoso con ceftriaxona, iniciado de forma empírica en urgencias, explica en parte la mejoría clínica que mostró durante su evolución en planta. Finalmente, gracias al antecedente de residencia en zona endémica y un cuadro clínico compatible, se repitieron los anticuerpos IgG e IgM contra *B. burgdorferi* que resultaron positivos permitiendo así llegar al diagnóstico final.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Pachner AR, Steiner I. Lyme neuroborreliosis: infection, immunity, and inflammation. *Lancet neurology*. 2007 Jun;6(6):544-52. PubMed PMID: 17509489.
2. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2008 Jun;22(2):261-74, vi. PubMed PMID: 18452800.
3. Halperin JJ. Lyme disease: a multisystem infection that affects the nervous system. *Continuum*. 2012 Dec;18(6 Infectious Disease):1338-50. PubMed PMID: 23221844.
4. Wormser GP. Clinical practice. Early Lyme disease. *N Engl J Med*. 2006 Jun 29;354(26):2794-801. PubMed PMID: 16807416.
5. Stanek G, Strle F. Lyme disease: European perspective. *Infect Dis Clin North Am*. 2008 Jun;22(2):327-39, vii. PubMed PMID: 18452805.
6. Halperin JJ, Baker P, Wormser GP. Common misconceptions about Lyme disease. *The American journal of medicine*. 2013 Mar;126(3):264 e1-7. PubMed PMID: 23321431
7. Aguero-Rosenfeld ME. Lyme disease: laboratory issues. *Infect Dis Clin North Am*. 2008 Jun;22(2):301-13, vii. PubMed PMID: 18452803.

Tabla 1. Diferencias de la enfermedad de Lyme (EL) entre Europa y EUA

	Europa	EUA
Etiología	<i>B. garinii; B. afzelii</i>	<i>B. burgdorferi</i>
Vector	<i>I. ricinus</i>	<i>I. ricinus; I. scapularis; I. pacificus</i>
Meningitis en la EL	>35%	<10%
Eritema migratorio	Infrecuente (lesión única y crecimiento lento)	Frecuente (reacción inflamatoria intensa)
Radiculitis dolorosa	Frecuente (>50%)	Infrecuente (<10%)
Presentación de meningitis aséptica	Minoría	Mayoría
Afectación de pares craneales	Principalmente VII; pero pueden haber otros	VII; otros infrecuente
Afectación cutánea (linfocitoma y/o acrodermatitis)	Infrecuente, pero se han descrito	No se ha descrito
Asociación con artritis	Infrecuente (oligoartritis; menor reacción inflamatoria)	Frecuente
Encefalomieloradiculitis crónica	Inusual (<3% de LNB)	Muy infrecuente (<0,01%)
Producción anticuerpos intratecales	>50%	Casos minoritarios
Miocardopatía crónica	Infrecuente, pero descrita	No descrita

Comentari sobre els casos clínics infeccions

Maria Lourdes Cos Esquiús, Carme Giménez-Argente, Carolina Garcia-Vidal
 Hospital Universitari de Bellvitge

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Carolina Garcia-Vidal Lloc de treball: Hospital de Bellvitge
 mail: carolina@bellvitgehospital.cat

Data recepció: 18.12.2013 Data acceptació: 22.12.2013

Forma de citació: Cos ML, Giménez-Argente C, Garcia-Vidal C. *Comentari sobre els casos clínics infeccions*. ReMUE.c@t 2014;1(2):23-25

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2698

El 7 de novembre del 2013 es va realitzar la *IVª Jornada de Casos Clínics d'Infeccioses als Serveis d'Urgències*. Un any més vam tenir l'oportunitat de reunir-nos per compartir un dia de coneixements i experiències relacionades amb les malalties infeccioses a Urgències. Vam poder gaudir de l'exposició i discussió de diferents casos clínics que per una raó o una alta mereixien ser exposats. En aquesta revista tenim l'oportunitat de reviuere i comentar sis d'aquells casos que de ben segur ens aporten quelcom de nou en el nostre dia a dia a urgències.

El primer cas reflecteix una de les majors dificultats amb què ens trobem amb els nostres pacients: detectar dels signes o símptomes més habituals, aquells que ens poden indicar gravetat. D'entre l'allau de malalts que habitualment es visiten a Urgències, n'hi ha uns pocs que es podem presentar amb símptomes semblants a malalties banals (viriasis, èczemes,...) però que presenten malalties d'extrema gravetat. La detecció de certs signes d'alarma a Urgències poden ser claus per salvar la vida del pacient.

En concret, a les jornades, ens van presentar el cas d'un noi jove que presentava un quadre compatible amb una infecció viral. A urgències, però, es va detectar la presència d'un buf cardíac i d'hepatomegàlia. Per aquest motiu es va iniciar un estudi que va finalitzar amb el diagnòstic d'una síndrome antifosfolipídica (SAF), en aquest cas secundària a *Parvovirus B19* (1,2). La síndrome antifosfolipídica és un estat trombofílic que s'associa a la presència d'anticossos

antifosfolípids. La forma clínica més greu és el SAF catastròfic, també conegut com a Síndrome d'Asherson, que cursa amb fracàs multiorgànic degut a trombosi massiva. A vegades aquest quadre és desencadenat per infeccions que poden tenir menor o major gravetat (3). La mortalitat d'aquesta complicació és molt elevada, superior al 50% dels casos. El tractament és complex i requereix de l'ús d'anticoagulants, corticoides i en ocasions gammaglobulines, immunosupressors i plasmafèresi.

El segon cas ens permet repassar les infeccions causades per fongs filamentosos. En els últims anys estem observant com la incidència de les infeccions fúngiques ha augmentat degut a la major presència d'hostes susceptibles (4). Per aquest motiu, cal que cada vegada més a urgències pensem en aquest tipus d'infeccions i les incorporem en els nostres diagnòstics diferencials.

L'*Aspergillus* és un microorganisme ubic. De fet, tots inhaled més de 200 espores diàries d'aquest fong, però només aquelles persones que presentin una alteració immunològica, ja sigui per una resposta excessiva (aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica) o per manca d'aquesta (aspergil·losi invasora), desenvoluparan la malaltia (5,6).

Dins del ventall de malalties produïdes per *Aspergillus*, hi ha l'aspergil·loma, com és el cas del nostre pacient, que consisteix en una massa sòlida d'hifes que creix en cavitats preexistents.

La manifestació clínica més freqüent és l'hemoptisi, que pot ser mortal. El tractament mèdic amb freqüència no és efectiu ja que es difícil obtenir bones concentracions d'antifúngics a les cavitats. El voriconazol és el tractament d'elecció. La resecció quirúrgica es considera el tractament definitiu tot i que no sempre és possible ja que en general es tracta de pacients amb escassa reserva pulmonar.

El tercer cas que comentarem ens permet reflexionar sobre dos aspectes claus, i alhora ben diferents, en la pràctica mèdica a urgències. Els nostres companys van presentar el cas d'una pacient amb neoplàsia avançada diagnosticada al mateix servei d'urgències en situació de xoc sèptic. Aquest fet va posar de manifest la possibilitat de poder treballar en coordinació amb les diverses especialitats medicoquirúrgiques davant d'una situació d'emergència. Alhora ens planteja la dificultat de prendre decisions en relació al pronòstic vital a urgències, sobretot en aquelles situacions en les que el pacient no pot prendre decisions per ell mateix i no disposem de testament vital (7,8).

Els tres casos següents ens demostren que actualment estem vivint en un món globalitzat. Aquesta circumstància repercuteix a la nostra vida diària a urgències. Cada vegada visitem més pacients estrangers o que emmalalteixen durant un viatge i que poden presentar patologia endèmica d'altres països o malalties infeccioses que en el nostre país ja havien desaparegut.

El quart cas ens presenta un pacient amb brucel·losi. Aquesta malaltia es troba eradicada en la majoria de països desenvolupats, malgrat això continua existint a altres zones com el Pròxim Orient. Espanya ha estat clàssicament un dels països d'Europa amb major nombre de casos de brucel·losi, però la seva incidència ha disminuït notablement en els últims anys (9) i actualment no es diagnostiquen casos autòctons. L'espectre clínic de la brucel·losi és ampli i heterogeni. Els pacients generalment presenten una síndrome febril aguda-subaguda i poden presentar artromiàlgies, sudoració profusa o astènia sense un focus clar. És molt freqüent l'afectació osteoarticular, en especial l'espondilitis de localització lumbar.

Una de les proves que ens pot ajudar en el diagnòstic és la serologia. El Rosa de Bengala, és una prova ràpida, que es pot realitzar de manera urgent i que ens serveix de cribratge. De tota manera, el diagnòstic definitiu s'ha de fer amb el cultiu. El tractament habitual inclou la combinació d'antibiòtics per disminuir el risc de recidiva. En

cas de complicacions com la meningitis o endocarditis no hi ha pautes específiques, es recomana doxiciclina en combinació de dos a més fàrmacs (per exemple, trimetoprim-sulfametoxazol i rifampicina) durant diversos mesos (10).

En el cinquè cas ens van presentar una pacient amb Malaltia de Lyme. Aquesta infecció està causada per l'espiroqueta *Borrelia burgdorferi* que es transmet a través de la picada d'una paparra. Aquesta infecció es localitza majoritàriament en les zones temperades del nord d'Amèrica, sobretot als Estats Units, però també zones forestals d'Europa i Àsia (11).

La primera manifestació sol ser una lesió cutània anomenada eritema migratori, que apareix en el lloc de la picada (estadi 1). Unes setmanes després, es produeix la disseminació de la *Borrelia* (estadi 2) que pot afectar a diferents òrgans. Freqüentment hi ha afecció neurològica, com és el cas de la pacient presentada, que tenia meningitis asèptica. La malaltia pot seguir evolucionant i és característica l'aparició d'artritis que cursi en brots (estadi 3).

El diagnòstic es basa en la clínica i es confirma mitjançant serologia que en la fase inicial sol ser negativa degut a la baixa sensibilitat de la prova (12). Davant la sospita clínica es recomana repetir la serologia de la segona a la quarta setmana d'infecció, que és quan es pot observar la conversió serològica. La positivitat es manté durant anys inclús l'isotip IgM, pel que únicament amb la serologia no és pot diferenciar una infecció activa d'una passada. Les serologies s'utilitzen per donar recolzament al diagnòstic clínic de les malalties i no com a base principal del diagnòstic. Es recomana primer fer un assaig d'immunoabsorció lligada a l'enzim (ELISA) i aquells casos amb resultats positius o dubtosos confirmar-los mitjançant Western Blot, ja que és més específic (13). El tractament d'elecció és la doxiciclina excepte aquells casos que requereixin tractament endovenós (meningitis i artritis) en què s'administraria ceftriaxona (14).

L'últim cas que comentarem és el d'un pacient diagnosticat d'histoplasmosi. La histoplasmosi s'ha descrit pràcticament en tots els continents, amb especial freqüència a Amèrica. S'associa a valls fluvials i zones temperades (15,16). L'*Histoplasma capsulatum* és un fong que habita al terra, excrements d'aus i ratpenats. Activitats recreatives o laborals que exposin al terra remogut o contacte en coves són freqüents en l'anamnesi en aquests pacients. La patogènia de la infecció comença amb la inhalació de fragments de micelis.

La majoria de les infeccions agudes solen ser asimptomàtiques o bé en forma de quadre gripal lleu. El quadre clínic sol ser autolimitat. Un petit percentatge de pacients desenvolupen una clínica florida i presenten una malaltia que pot ser potencialment mortal. La gravetat del quadre depèn de factors com la mida de l'inòcul, les diferències entre les soques o la susceptibilitat de l'hoste. Els pacients de més edat o amb malalties subjacents tenen més possibilitat de desenvolupar la histoplasmosi disseminada progressiva. El diagnòstic definitiu es fa per cultiu. La majoria de casos d'histoplasmosi pulmonar aguda no requereix tractament específic. En els casos més greus es pot administrar itraconazol o amfotericina B liposomal si és precís (17,18).

I amb això acabem desitjant trobar-nos l'any vinent a les pròximes jornades !

BIBLIOGRAFIA

1. Heegaard ED, Brown KE. Human parvovirus B19. *Clin Microbiol Rev.* 2002 Jul;15(3):485–505.
2. Broliden K, Tolfvenstam T, Norbeck O. Clinical aspects of parvovirus B19 infection. *J Intern Med.* 2006 Oct;260(4):285–304.
3. Cervera R, Asherson RA, Acevedo ML, Gómez-Puerta JA, Espinosa G, De La Red G, et al. Antiphospholipid syndrome associated with infections: clinical and microbiological characteristics of 100 patients. *Ann Rheum Dis.* 2004 Oct;63(10):1312–7.
4. C. Garcia-Vidal, D. Viasus, J. Carratalà. Pathogenesis of invasive fungal infections. *Curr Opin Infect Dis* 2013; 26(3):270-6.
- 5.- C. Garcia-Vidal, J. Carratalà. Patogenia de la infecció fúngica invasora. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.* 2012; 30: 151-8.
6. Soubani AO, Chandrasekar PH. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Chest.* 2002 Jun;121(6):1988–99.
7. Limehouse WE, Ramana Feeser V, Bookman KJ, Derse A. A Model for Emergency Department End-of-life Communications After Acute Devastating Events—Part I: Decision-making Capacity, Surrogates, and Advance Directives*. *Acad Emerg Med.* 2012 Sep 1;19(9):E1068–E1072.
8. Limehouse WE, Ramana Feeser V, Bookman KJ, Derse A. A Model for Emergency Department End-of-life Communications After Acute Devastating Events—Part II: Moving From Resuscitative to End-of-life or Palliative Treatment. *Acad Emerg Med.* 2012 Nov 1;19(11):1300–8.
9. Pappas G, Papadimitriou P, Akritidis N, Christou L, Tsianos EV. The new global map of human brucellosis. *Lancet Infect Dis.* 2006 Feb;6(2):91–9.
10. Ariza J, Bosilkovski M, Cascio A, Colmenero JD, Corbel MJ, Falagas ME, et al. Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: the Ioannina recommendations. *PLoS Med.* 2007 Dec;4(12):e317.
11. Pachner AR, Steiner I. Lyme neuroborreliosis: infection, immunity, and inflammation. *Lancet Neurol.* 2007 Jun;6(6):544–52.
12. Shapiro ED, Gerber MA. Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2000 Aug;31(2):533–42.
13. Brown S, Hansen SL, Langone JJ. Role of serology in the diagnosis of lyme disease. *JAMA.* 1999 Jul 7;282(1):62–6.
14. Stanek G, Wormser GP, Gray J, Strle F. Lyme borreliosis. *The Lancet.* 2012 Feb;379(9814):461–73.
15. Panackal AA, Hajjeh RA, Cetron MS, Warnock DW. Fungal infections among returning travelers. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2002 Nov 1;35(9):1088–95.
16. Baddley JW, Winthrop KL, Patkar NM, Delzell E, Beukelman T, Xie F, et al. Geographic distribution of endemic fungal infections among older persons, United States. *Emerg Infect Dis.* 2011 Sep;17(9):1664–9.
17. Kauffman CA. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev.* 2007 Jan;20(1):115–32.
18. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, Baddley JW, McKinsey DS, Loyd JE, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2007 Oct 1;45(7):807–25.

Hemorragia en el enfermo politraumatizado grave

Zoilo Madrazo González¹, Laura Rodríguez Lorenzo²

¹Cirugía General-Urgencias Quirúrgicas, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. Instructor cursos ATLS® & DSTC™. European Society of Trauma and Emergency Surgery.

²Angiología y Cirugía Vasculard, Delfos Hospital, Barcelona.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Zoilo Madrazo

Lloc de treball: Hospital de Bellvitge

mail: zoiluco@yahoo.es

Data recepció: 21.03.2014

Data acceptació: 22.03.2014

Forma de citació: Madrazo Z, Rodríguez L. *Hemorragia en el enfermo politraumatizado grave*. ReMUE.c@t 2014;1(2):26-30

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2699

Introducción:

El trauma grave constituye la principal causa de mortalidad en menores de 45 años y la tercera en todos los rangos de edad. Globalmente se producen 6 millones de muertes por año como consecuencia de traumatismos graves, representando el 10% de todas las causas de mortalidad. En las últimas décadas hemos presenciado importantes mejoras en el manejo multidisciplinar de las víctimas de traumatismos graves -atención pre- e intrahospitalaria-, con repercusión directa en la tasa de complicaciones y en las cifras de supervivencia.

Los traumatismos constituyen la primera causa de pérdida de años de vida productiva y representan un ingente gasto sanitario (gasto hospitalario situado entre 20.000-76.000 euros/paciente, según algunas estimaciones). En Europa se estima que la incidencia de trauma grave oscila entre 30 y 52 casos por 100.000 habitantes/año.

A pesar del incremento paulatino de los traumatismos penetrantes por arma blanca o de fuego y los siniestros laborales, el accidente de tráfico de alta energía continúa representando el paradigma de politraumatismo grave en nuestro medio, y la primera causa de muerte por trauma grave. Durante el año 2010 se produjeron 2.478

muertos en España como consecuencia de accidentes de tráfico (7 víctimas/día); en Cataluña, las cifras registradas ascienden a 391 fallecimientos/año.

Clásicamente, la distribución temporal de la mortalidad por trauma se ajustaba a la descrita por Trunkey en 1983, con tres picos temporales de máxima mortalidad ("distribución trimodal"). Actualmente sabemos que, en hospitales de entorno urbano, hasta un 47% de las muertes secundarias a trauma ocurren en las primeras 24 horas. Dentro del grupo de enfermos que fallecen el primer día, la cuarta parte fallece durante la primera hora, y un 41% de ellos víctimas de exanguinación. Así pues, se considera que el 30-52% de la mortalidad en pacientes politraumatizados es secundaria a hemorragia grave, constituyendo la segunda causa global de mortalidad (tras la lesión del sistema nervioso central).

Hemorragia en el paciente politraumatizado:

Múltiples registros de pacientes traumatizados confirman a la hemorragia como la principal causa de mortalidad en la primera hora y en las

primeras 48 horas posteriores a un trauma grave. Representa, asimismo, el primer motivo de complicaciones y, globalmente, la principal causa de mortalidad prevenible en trauma.

Un porcentaje importante de pacientes (5-36%) desarrollan "hemorragia masiva" (tórax, abdomen, pelvis o retroperitoneo), y hasta un 25-60% de los pacientes politraumatizados presentarán algún grado de coagulopatía o disfunción de la hemostasia.

Aunque la víctima de trauma grave es susceptible a distintas formas de shock, el shock hipovolémico o hemorrágico representa el prototipo de "shock traumático".

No profundizaremos en este artículo en los complejos e interconectados mecanismos adaptativos desencadenados por el shock hemorrágico, ni en sus consecuencias fisiopatológicas. En esta ocasión, queremos ofrecer una visión distinta del shock hemorrágico: podemos considerar al shock hemorrágico como la consecuencia multisistémica de una pérdida masiva de energía.

La pérdida de hematíes asociada al sangrado grave implica, en último término, la depleción de moléculas de oxígeno disponibles para la respiración celular fisiológica (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa mitocondriales). La hipoxia tisular conduce a una insuficiente producción de energía (generación de tan sólo 2 ATP por molécula de glucosa), con un gran acúmulo paralelo de subproductos (piruvato, lactato, hidrogeniones, radicales libres) y acidosis metabólica. Así pues, la producción de energía íntegramente anaeróbica (glucólisis) representa un proceso adaptativo a la hipoxia con una tasa de rendimiento energético aproximadamente 18 veces inferior que en condiciones fisiológicas (36 moléculas de ATP/molécula de glucosa), incapaz de satisfacer las demandas energéticas del organismo. En último término, este déficit energético y acumuló de metabolitos serán los responsables del fracaso celular, tisular y multiorgánico, expresión final del shock hemorrágico.

La necesidad imperiosa de controlar rápidamente el sangrado en las víctimas de trauma grave ha sido objeto de múltiples campañas internacionales de concienciación del personal sanitario (como la iniciativa "*Stop the bleeding*"). La detección y control precoces del sangrado constituyen objetivos prioritarios de todos los profesionales implicados en el manejo holístico del paciente politraumatizado, desde la atención prehospitalaria hasta el personal hospitalario (cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, radiólogos, urgenciólogos, etc).

Alteraciones de la hemostasia en el paciente traumatizado grave:

El proceso fisiológico de la hemostasia o coagulación representa un sistema complejo y coordinado, constituido por múltiples elementos celulares y humorales filogenéticamente seleccionados, con variados estímulos paralelos del sistema neuroendocrino, inmunitario y el endotelio vascular (entre otros). En situación de trauma grave, muchos pacientes desarrollan una alteración intensa y compleja del proceso de coagulación, perpetuando la hemorragia.

a) "Tríada letal" asociada al trauma

Hace décadas descubrimos el papel capital de tres procesos simultáneos y de efecto sinérgico en la hemorragia traumática: hipotermia, acidosis metabólica y coagulopatía ("tríada letal", TL). La TL representa un proceso autónomo caracterizado por shock grave difícilmente reversible, iniciado por un cuadro de hemorragia grave (más de 2000 ml) (Figura 1). La prevalencia de TL en pacientes traumatizados graves oscila entre 12 y 50%. El equipo médico posee una ventana terapéutica de aproximadamente 90 minutos (desde el momento del traumatismo) hasta el desarrollo de esta entidad. Una vez activados los tres procesos constituyentes de la TL, la consecuencia inevitable es un profundo desequilibrio celular, bioquímico y hemodinámico que habitualmente conduce a una situación de fracaso multiorgánico y éxitus. Globalmente se estima que la mortalidad asociada a TL se sitúa entre 60 y el 100%.

El desarrollo de uno de sus componentes, la coagulopatía, representa el "motor" que reimpulsa todo el proceso, y cada uno de sus tres elementos constituyentes estimula a los otros dos ("círculo vicioso"), mediante mecanismos interconectados (Figura 1). Las condiciones ambientales, las comorbilidades y el contexto específico de cada enfermo traumatizado pueden potenciar aún más cada uno de los tres elementos constituyentes de la TL (inmovilidad, fármacos, tóxicos, enfermedades previas, susceptibilidad genética, etc).

En un intento de compensar el efecto nocivo de cada uno de los tres elementos de la TL, el equipo médico administra habitualmente volúmenes significativos de fluidos y hemoderivados con lo que, en muchas ocasiones, empeoramos involuntariamente el pronóstico. La fluidoterapia puede empeorar la situación de acidosis, hipotermia y hemodilución. La terapia con coloides, en el contexto del paciente traumático, ha demostrado contribuir al desarrollo

hipocalcemia, coagulopatía por coloides y efecto sinérgico de la CATS. En general, se estima que el 25-60% de todos los pacientes politraumatizados desarrolla algún tipo de alteración significativa de la hemostasia.

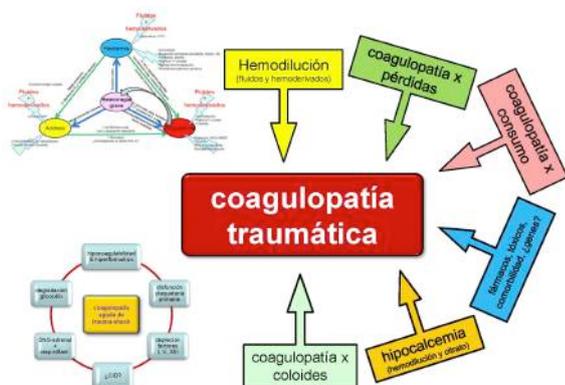


Figura 3. Coagulopatía asociada al trauma (coagulopatía traumática): elementos

Tratamiento de la hemorragia en pacientes traumatizados graves:

Disponemos de múltiples guías internacionales para el manejo del sangrado grave y la coagulopatía traumática, aunque las recomendaciones con alto grado de evidencia científica resultan escasas.

En el manejo del paciente politraumatizado resulta crítico reducir el intervalo entre la lesión y el control definitivo del sangrado (recomendación con grado de evidencia 1A).

Bajo el concepto de “*damage control resuscitation*” (DCR, “resucitación hemostática”) agrupamos un conjunto heterogéneo de medidas orientadas a prevenir o minimizar la hemorragia (Figura 4). Entre estas medidas, destacamos: detección y tratamiento precoces de la TL; reposición precoz y “agresiva” de hemoderivados a altas proporciones o “*ratios*” (plasma, plaquetas, hematíes y fibrinógeno); uso restrictivo de cristaloides y hemoderivados (para prevenir la coagulopatía dilucional y otros efectos nocivos); mantenimiento de cierto grado de hipotensión permisiva o “resucitación hipotensiva” (tensión sistólica 80-90 mmHg, particularmente útil en caso de traumatismos penetrantes sin TCE asociado); administración precoz de ácido tranexámico (bolus y perfusión endovenosas); monitorización de parámetros sanguíneos: hemoglobina, TP, TTPA, plaquetas, fibrinógeno, calcio, lactato, D-dímero; aplicación de protocolos de transfusión masiva; derivación a centros especializados (*trauma center*), etc.

Probablemente, en breve asistiremos al uso generalizado de técnicas de “resucitación

hemostática” aplicadas desde la etapa pre-hospitalaria (*remote DCR*).

Respecto a la administración precoz de hemoderivados a elevadas proporciones (*ratios*), la tendencia global durante la última década apunta hacia una *ratio* 1:1:1 (equiproporción entre unidades de plasma, plaquetas y concentrados de hematíes). Aunque desconocemos la proporción o *ratio* óptima, varios estudios registran ventajas pronósticas con proporciones “altas” de hemoderivados, destacando especialmente el papel del plasma y del fibrinógeno.

La evidencia respecto a la eficacia del ácido tranexámico en el contexto del paciente politraumatizado parece firme. En el ensayo CRASH-2 (*Lancet*, 2010), el estudio multicéntrico internacional más grande en población traumática (n=20.211), la administración de ácido tranexámico -en forma de bolo y perfusión- redujo notablemente la mortalidad por cualquier causa (RR 0,91, p=0,0035) y la mortalidad por hemorragia (RR 0,85, p=0,007), sin efectos adversos. Las conclusiones del estudio (y de otros ensayos similares posteriores) son categóricas: ácido tranexámico debe administrarse lo antes posible (dentro de las tres primeras horas) en todo paciente politraumatizado con/en riesgo de hemorragia significativa.

Pero nuestro conocimiento sobre el manejo del paciente politraumatizado grave no está exento de importantes lagunas, entre ellas: desconocemos las dosis adecuadas de cristaloides en las horas posteriores al traumatismo; persisten dudas sobre cuál sería la mejor estrategia prehospitalaria (“*scoop & run*” o “*stay & play*”); los últimos estudios cuestionan la utilidad global de la fluidoterapia pre-hospitalaria; ignoramos aún el papel que podrían jugar los sueros hipertónicos; desconocemos las proporciones óptimas de hemoderivados y el papel de otras terapias prohemostáticas; no existe consenso sobre el valor de las técnicas viscoelásticas (TEG[®], ROTEM[®]) para valorar la coagulopatía traumática y su potencial papel en el tratamiento dirigido o individualizado.

En los últimos años estamos experimentando una profunda renovación de nuestro enfoque global del paciente politraumatizado y la hemorragia grave, liderada -necesariamente- por la evidencia científica y el manejo multidisciplinar y coordinado.

"Damage Control Resuscitation"

(resuscitación hemostática)

1. Prevención y tratamiento precoces de la acidosis e hipotermia ("triada letal")
2. Reposición precoz hemoderivados a "altas ratios" (UPFC, PLQ, CH, fibrinógeno)
3. Uso limitado de cristaloides y hemoderivados (prevenir coagulopatía dilucional y otros)
4. Mantenimiento de "hipotensión permisiva" (TAS 80-90 mmHg)
5. Ácido tranexámico precoz
6. Monitorización: Hb, TP, TTPA, PLQ, fibrinógeno, Ca²⁺, lactato, D-dímero
¿TEG®/ROTEM® (goal-directed therapy)?
7. Aplicación de protocolos de "transfusión masiva"
8. Centros especializados (trauma centers)
9. ¿DCR desde etapa pre-hospitalaria? ("remote DCR")

Figura 4. Damage Control Resuscitation: elementos

Bibliografía

1. ATLS®: Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos®. Manual del curso para estudiantes. 9ª edición. Edita: American College of Surgeons. Chicago, USA, 2012.
2. Manual of Definitive Surgical Trauma Care (DSTC®). 3rd edition. Edited by Boffard KD & IATSIK & Hodder Arnold. London, UK, 2011.
3. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, *et al.* Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013; 17:R76.
4. Kutcher ME, Kornblith LZ, Narayan R, Curd V, Daley AT, Redick BJ, *et al.* A Paradigm Shift in Trauma Resuscitation: Evaluation of Evolving Massive Transfusion Practices. *JAMA Surg* 2013; 148:834-40.
5. Gruen RL, Brohi K, Schreiber M, Balogh ZJ, Pitt V, Narayan M, *et al.* Haemorrhage control in severely injured patients. *Lancet* 2012 ;380:1099-108.
6. Holcomb JB, Del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, *et al.* The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMTTT) Study: Comparative Effectiveness of a Time-Varying Treatment With Competing Risks. *Arch Surg* 2012; 15:1-10.
7. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma* 2008; 65:951-60.
8. Sorensen B, Fries D. Emerging treatment strategies for trauma-induced coagulopathy. *Br J Surg* 2012; 99:S40-50.
9. Mitra B, Tullio F, Cameron PA, Fitzgerald M. Trauma patients with the "triad of death". *Emerg Med J* 2012; 29:622-5.
10. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion* 2013; 53:23S-27S.

11. Frith D, Brohi K. The pathophysiology of trauma-induced coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18:631-6.
12. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, *et al.* Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007; 62:307-10.
13. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Intensive Care* 2013; 3:1.
14. da Luz LT, Nascimento B, Rizoli S. Thrombelastography (TEG®): practical considerations on its clinical use in trauma resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:29.
15. Guidry C, Gleeson E, Simms ER, Stuke L, Meade P, McSwain NE Jr, *et al.* Initial assessment on the impact of crystalloids versus colloids during damage control resuscitation. *J Surg Res* 2013; 185:294-9.
16. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, *et al.* Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309:678-88.
17. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, *et al.* Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
18. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, *et al.* Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376:23-32.
19. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, *et al.* The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377:1096-101.
20. Hemorragia y coagulación en el paciente con politraumatismo. Z. Madrazo González. Capítulo del libro: Abdomen abierto y síndrome de hipertensión abdominal. Editores: Trias M, Caballero F, Medrano R. Ed. Marge Médica Books. Barcelona, 2013. ISBN: 9788415340904.

Paciente inestable en un entorno inestable: en un mar de dudas

Eva Lista¹, Susana Simó²

¹Servei d'Urgències Hospital Universitari de Bellvitge. Coordinadora del Grup de Treball VMNI SoCMUE. LUS-B1 Provider Winfocus.

²Sistema d'Emergències Mèdiques Hospital Sant Joan de Deu (Fundació ALTHAIA) Manresa - Barcelona. Membre del Grup de Treball VMNI SoCMUE. Miembro y formadora de ECOSEMES. Formadora Ecografía Winfocus. Diplomada Universitaria en Hemodinámica y especialista en Medicina de Urgencias Universidad Paul Sabatier (Toulouse - Francia)

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Eva Lista

Lloc de treball: Hospital de Bellvitge

mail: elista@bellvitgehospital.cat

Data recepció: 26.03.2014

Data acceptació: 27.03.2014

Forma de citació: Lista E, Simó S. *Paciente inestable en un entorno inestable: en un mar de dudas*. ReMUE.c@t 2014;1(2):31-36

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2700

Introducción.

Monitorización procede del latín *monere*, advertir. La tecnología ha permitido tener sistemas que monitorizan un listado infinito de datos. Esta monitorización debe ayudarnos a detectar alteraciones y permitirnos decidir qué tratamiento aplicar.

El paciente inestable es aquel que presenta, o tiene riesgo de presentar, hipoxia tisular situación que, en ocasiones, coincide con unas constantes estables que resultan entonces insuficientes.

Los servicios de Urgencias (SU) se caracterizan por presentar: carga elevada de trabajo, flujo variable de pacientes con diferentes niveles de gravedad, y complejidad de manejo cada vez mayor por la tecnificación disponible. Detectar, triar y priorizar la asistencia de los pacientes inestables reales o potenciales es nuestra prioridad.

Es en este contexto en el que surge la necesidad de encontrar sistemas de monitorización continua, en tiempo real, dinámicos, fiables, no invasivos, fáciles de realizar/interpretar, operador-independientes, precisos y seguros, que guíen la

detección de la inestabilidad. Deben de ayudarnos también a priorizar la resolución de un objetivo sobre otro (pueden coexistir varios procesos) y, sobre todo y especialmente en urgencias, no deben exigir un elevado consumo de tiempo ni recursos, ni impedirnos perder de vista el resto de pacientes, a los que también debemos asistir.

Monitorización del gasto cardíaco (GC) y control hemodinámico.

Desde 2002 sabemos que la hipoxia tisular no siempre es detectada con los sistemas convencionales de control, ni siquiera invasivos, por el hecho de ser estáticos^{1,2}. El paciente inestable precisa controles dinámicos que detecten los cambios, y/o se antecedan a los mismos, con el fin de reducir y prevenir su mortalidad.

Monitorización no invasiva de la inestabilidad hemodinámica

Los parámetros convencionales que suelen medirse son la presión venosa central (PVC) y el GC. Últimamente ha habido un auge en la utilización de la ecografía clínica multiventana^{3,4} para la detección y monitorización de la situación de inestabilidad, que nos permite diferenciar, con formación/entrenamiento, los diferentes escenarios clínicos causantes de esa situación, y valorar al momento la respuesta clínica a las maniobras de resucitación.

La medición ecográfica del diámetro de la vena cava inferior y su variabilidad (Δ PVC)⁵, junto con la estimación del GC por estimación del *Stroke Volume* (SV), permite diferenciar, a pie de cama, los diferentes perfiles del shock, aplicando protocolos validados (RUSH, FALLS...)^{6,7}. Existen otros dos procedimientos para la medición del SV, precisos y seguros: la bioimpedancia torácica (*Continuous noninvasive cardiac output monitoring – NICOM*) y el análisis de la onda de presión arterial (Nexfin®)³ que, sin embargo, son poco utilizados en los SU por la tecnificación exigida.

Monitorización no invasiva de la respuesta a fluidos.

La detección de hipovolemia y su reposición representan un reto en el manejo de la inestabilidad hemodinámica, haya o no comorbilidad cardiopulmonar – especialmente si la hay – por el riesgo asociado de congestión pulmonar yatrogénica.

Varios son los sistemas no invasivos que han demostrado ser válidos. Se considera que la maniobra de *Passive legs raising (PLR)* detecta mejor⁸ – por mejoría de presión arterial – la respuesta a fluidos que la *Variation Pulse Pressure (VPP)* [la primera no está influida por la respiración espontánea y puede explorarse con capnografía de flujo (EtCO₂) y/o con Ecografía Trans Torácica⁹ (ETT)]. La VPP puede medirse con la maniobra de *volume expansion (VE)*, a través de ETT, pletismografía o cateterización arterial⁹⁻¹¹. La Δ PVC⁵ tras relleno vascular también refleja la respuesta a fluidos, aunque es operador dependiente y requiere experiencia en ecografía, un hándicap en urgencias, donde no existe formación reglada/específica ni su uso es rutinario.

Monitorización de la inestabilidad respiratoria

Evaluación del intercambio gaseoso

La gasometría arterial representa el gold estándar de obligado cumplimiento para el diagnóstico de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA).

Los sistemas alternativos no invasivos que permiten monitorizar de manera fiable la situación clínica y la respuesta terapéutica se describen en la tabla 2.

Monitorización del CO₂

Endtidal CO₂ (EtCO₂)

La medición del CO₂ exhalado y su representación gráfica (capnografía/capnograma) es una técnica no invasiva que refleja de manera dinámica, rápida y fiable la situación hemodinámica, metabólica y ventilatoria. Algunas de sus aplicaciones clínicas más conocidas son la detección de una correcta intubación y la eficacia de las maniobras de resucitación avanzada. Su uso se ha ampliado a otros escenarios, demostrando su capacidad de cribaje, control y seguimiento del paciente inestable. En adultos y en niños permite: detectar la caída del GC antes que la caída de Tensión Arterial Sistólica (TAS)¹², monitorizar la necesidad y respuesta a fluidos con el *PLR*¹⁰ mejor que la TAS, evaluar el grado de obstrucción asmática¹³ y la respuesta al tratamiento mejor que el *peak flow*/auscultación, monitorizar la hipercapnia en la acidosis respiratoria¹⁴, detectar apneas en pacientes sedoanalgesiados antes que la pulsioximetría¹⁵, controlar la eficacia de la VMNI, manejar clínicamente los pacientes con diferentes causas de acidosis metabólica, etc. Además, su combinación con biomarcadores (BM) aumenta la discriminación de la situación real de gravedad, así como la predicción de mortalidad en pacientes sépticos (siguiente apartado).

Presión transcutánea de CO₂ (PtCO₂)

La medición de la PtCO₂ – sensor cutáneo que detecta la producción metabólica de CO₂ – permite valorar la tendencia y respuesta clínica del paciente con hipercapnia y complementa de manera fiable la gasometría arterial, permitiendo optimizar la realización de punciones arteriales. La PtCO₂ representa, además, un valor más cercano a la PaCO₂ que el EtCO₂¹⁶ (influido por el patrón ventilatorio) y que la PvCO₂, (donde el gap venoso-arterial presenta una variabilidad amplia). Esto es una ventaja y hace especialmente práctico su uso en urgencias ya que sirve de “chivato” continuo de la hipercapnia.

Evaluación por imagen

La visualización del pulmón permite identificar la causa que ha provocado su inestabilidad. La radiografía no siempre aporta claramente la causa desencadenante. El gold standard es la tomografía pero no está indicado su uso rutinario y hay que desplazar al paciente. (ver tabla 3)

Con la ecografía clínica pulmonar^{17,18} (*Lung Ultrasound – LUS*) podemos diferenciar a pie de cama, de manera protocolizada y consensuada (BLUE protocol)¹⁹, y con una sensibilidad/especificidad superior al 90%, procesos que la radiología simple no distingue de manera unívoca, permitiéndonos, asimismo, valorar en tiempo real la respuesta clínica a los tratamientos realizados (FALLS protocol). La ecografía clínica diafragmática¹⁸ permite evaluar la movilidad, fatiga o debilidad del diafragma y, en pacientes en ventilación mecánica (VM), reducir las asincronías y predecir el fracaso de extubación.

La tomografía por impedancia eléctrica permite visualizar de manera continua la distribución espacial de la ventilación permitiendo optimizar la VM, entre otras ventajas, pero por ahora solo ha demostrado aplicaciones en el postoperado cardíaco.

Monitorización de la inestabilidad de origen séptico

La sepsis representa un reto diagnóstico y terapéutico en la práctica diaria. Sabemos que existen dificultades diagnósticas en los SU en la detección de bacteriemia/sepsis oculta²⁰ pero es que además, una vez diagnosticada, y a pesar del mejor tratamiento aplicado y disponible, la mortalidad a corto y largo plazo continúa siendo elevada²¹.

Biomarcadores (BM)

Un BM es aquello que se puede medir de manera objetiva, con capacidad de *screening*, diagnóstica, de estadiaje de la gravedad, detectora de cambios dinámicos en la respuesta clínica y con capacidad predictora y con la suficiente relevancia clínica para influir en la evolución favorable del paciente.

En la sepsis se han descrito más de 1000 BM plasmáticos que nos permiten detectar procesos sépticos “visibles” y “encubiertos”. Shapiro²² y Mikkelsen²³ demostraron la relevancia de la determinación del lactato en sospecha de sepsis, precisamente en aquellos pacientes con ausencia de signos clínicos de disfunción orgánica, demostrando ser un factor independiente de mortalidad y estableciendo el *cutoff* para iniciar

agresivamente tratamiento específico. Tudela et al concluyen que la procalcitonina y la proadrenomedalina son los BM que ofrecen predicción más específica y facilitan la decisión del clínico en cuanto al tratamiento, ingreso y previsión de gravedad.

Están en fase de experimentación los *BM en aire exhalado*²⁴ que permiten detectar no invasivamente productos de oxidación metabólica bacteriana y humana.

End tidal CO₂ y sepsis

El EtCO₂ es otro marcador indirecto fiable de la sepsis. Los estudios de Guirgis, Kehg y Rahman y el de Hunter^{22,23} evalúan su eficacia como predictor de elevación del lactato, encuentran un *cutoff* de supervivencia y demuestran una correlación lineal significativa entre EtCO₂ y lactato.

Escalas

Los modelos predictivos se han empleado de manera rutinaria para medir gravedad y prever mortalidad en las unidades de críticos. Han aumentado su robustez hasta alcanzar, en algunos casos, la cuarta generación (SAPS III, APACHE IV, MPM III). Dado que son engorrosas para el uso en urgencias, se elaboró una escala adaptada a nuestro medio, la *Mortality in Emergency Department Sepsis – MEDS scale*²⁷. Aún así, la mayoría se limitan a “fotografiar” la situación de gravedad pero no determinan qué maniobras debemos hacer para reestablecerla. Además, su cálculo exige un elevado número de parámetros – estáticos – que no siempre están disponibles rápidamente en urgencias.

Monitorización del entorno inestable

Conocer la previsión de flujos de pacientes a los SU es clave para una asistencia guiada, protocolizada y adecuada a la gravedad. A través de boletines, códigos u otras prealertas a urgencias, estos pueden prepararse para la recepción de estos pacientes. El triaje adecuado, drenaje eficiente y la capacidad para la contención con personal entrenado, específicamente formado, rodeado de tecnología práctica y útil, el sentido común y el trabajo en equipo representan las armas para “capear el temporal y pilotar sin perder de vista la costa”.

Conclusiones

Se abre un nuevo escenario para el control óptimo del enfermo inestable en los SU basado en la técnicas a pie de cama de fácil aplicación y cierta exigencia formativa que no nos ciegue del control del entorno. La ecografía clínica

multiventana, la monitorización del EtCO2, PtCO2 y los BM se están convirtiendo en esas armas propias para el manejo eficiente de la emergencia tiempo dependiente. Han demostrado aportar un mejor control dinámico que los sistemas convencionales. Queda por investigar cómo influyen en el pronóstico final.

Variables	Técnica*/**	Valor umbral	Estímulo	S (%)	E (%)	AUC	Autores
VPP	Pletismografía *	>11%	VE	82	91	0.89+/- 0.11	Monnet 2012
	Catéter arterial**	>12%		63	92	0.81+/- 0.08	Soubrier 2007
VPS	Catéter arterial**	>9%	VE	47	92	0.82+/- 0.08	Soubrier 2007
CI	SV:ETT Doppler*	>12.5%	PLR	77	100	0.96+/- 0.04	Lamia 2007
	SV: Termodilución (PiCCO2) **	>14%	PLR	76	82	0.81+/- 0.13	Monnet 2012
EtCO2	Capnografía flujo principal*	>5%	PLR	71	100	0.93+/- 0.12	Monnet 2013
ΔVCI	ETT VCI*	>40%	VE	70	80	0.77+/- 0.11	Muller 2012

Tabla 1: Variables predictoras de la respuesta a fluidos

AUC: área bajo la curva ROC.S (%): Sensibilidad. E (%): especificidad.
 VPP: Variación de la presión de pulso. VPS: variación de la presión sistólica. CI: índice cardíaco. SV: *Stroke volume*. EtCO2:end tidal CO2. ΔVCI: diámetro vena cava inferior. VE: *volume expansion*. PLR: *passive leg raising*. ETT: ecografía transtorácica.
 Técnica *: medición con procedimiento no invasivo. Técnica **: medición con procedimiento invasivo.

Parámetro	Técnica	Ventajas	Limitaciones
SpO2	Pulsioximetría	No invasivo. Validado	Hipoperfusión
EtCO2	Capnografía de flujo	No invasivo.	Curva estable
PtCO2	Presión transcutánea	No invasivo.	Caro.Disconfort
PaO2/PaCO2	Gasometría arterial	Gold Standard.	Invasiva
PvCO2	Gasometría venosa central	Optimo para control metabólico	Invasivo. Limitación para control

Tabla 2. Monitorización del intercambio gaseoso

Método	Técnica	Ventajas	Limitaciones
TC	Tomografía computerizada	Gold standard	No uso rutinario. Radiación
LUS	Ultrasonografía de pulmón	A pie de cama. Cambios dinámicos	Operador dependiente.
DUS	Ultrasonografía de diafragma	A pie de cama. Cambios dinámicos.	Operador dependiente.
TIE	Tomografía de impedancia eléctrica	Monitorización continua	Baja resolución espacial

Tabla 3. Monitorización de la imagen toràcica

Bibliografía

- Gil Cano A, Monge García MI, Baigorri González F. Evidencia de la utilidad de la monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*. 2012; 36(9): 650-655.
- Ochagavia A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, Monge MI, Mateu L, Sabatier C et al. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*, 2014; 38(3): 154-169.
- Renner J, Scholz J. Monitoring cardiac function: Echocardiography, pulse contour analysis and beyond. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2013; 27, 187-200.
- Ayuela Azcárate JM, Clau-Terré F, Vicho-Pereira R, Guerrero de Mier M, Carrillo López A, Ochagavia A, López Pérez JM et al. Documento de consenso para la formación en ecografía en Medicina Intensiva. Proceso asistencial, uso de la técnica y adquisición de competencias profesionales. *Medicina Intensiva*. 2014; 38(1):33-40.
- Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Critical Care*. 2012; 16: R188.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill patient. *Ultrasound Clinics*. 2012;7,(2)255-278.
- Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography: the place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS-protocol). *Expert Rev Respir Med*. 2012; 6(2): 155-162.
- Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med*. 2010; 36: 1475-1483.
- Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Intensive Care Med*. 2007; 33: 1125-1132.
- Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, Barrois J, Le Corre M, Gosset C et al. End tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med*. 2013;39: 93-100.
- Monnet X, D. M. Prediction of fluid responsiveness by a continuous non-invasive assessment of arterial pressure in critically ill patients: comparison with four dynamic indices. *British Journal of Anaesthesia*. 2012. doi:10.1093/bja/aes182.
- Kupnik D, Skok P. Capnometry in the prehospital setting: are we using its potential? *Emerg Med J*. 2007; 24: 614-617.
- Aik Howe T, Jaalam K, Ahmad R. The use of end tidal capnography to monitor non intubated patients presenting with acute exacerbation of asthma in the emergency department. *The Journal of*

- Emergency Medicine. 2011; 41(6): 581-589.
14. Defilippis V, D'Antini D, Cinella G, Damborsio M, Schiraldi F, Procacci V. End-tidal arterial CO2 partial pressure gradient in patients with severe hypercapnia undergoing non invasive ventilation. Open Access Emergency Medicine. 2013; 5: 1-7.
 15. Krauss B, Hess DR. Capnography for Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. Annals of Emerg Med. 2007; 50: 172-181.
 16. Restrepo RD, Hirst KR, Wittnebel L, Wettstein R. AARC Clinical Practice Guideline: Transcutaneous Monitoring of Carbon Dioxide and Oxygen: 2012. Respir Care 2012; 57 (11):1955-1962.
 17. Volpicelli G, Elbarbay M, Blaivas M, Lichtensein D, Mathis G, Kirkpatrick A, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med. 2012; 38, 577-591.
 18. Litchestein DA. Lung ultrasound in the critically ill. Annals of Intensive Care. 2014; 4: 1-12.
 19. Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure: The BLUE Protocol. Chest. 2008; 134: 117-125.
 20. Tudela P, Prat C, Lacoma A, Modol JM, Domínguez J, Giménez M, Tor J. Biomarcadores para la predicción en urgencias de infección bacteriana, bacteriemia y gravedad. Emergencias. 2012; 24, 348-356.
 21. Dellinger P, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Shock Septic: 2012. Crit Care Medicine. 2013; 41, 580-635.
 22. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Ann Emerg Med. 2005; 45: 524-528.
 23. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Sahs CV et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. Crit Care Med. 2009; 37(5): 1670-1677.
 24. Hunter C, Silvestri S, Dean M, Flak J, Papa L. End tidal carbon dioxide is associated with mortality and lactate in patients with suspected sepsis. American Journal of Emergency Medicine. 2013; 31: 64-71.
 25. Kheng CP, Rahman N. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. International Journal of Emergency Medicine. 2012; 5(31): 1-5.
 26. Van de Kant, van der Sande, Linda, Jöbsis Q, van Schayck O, Dompeling E. Clinical use of exhaled volatile organic compounds in pulmonary diseases: a systematic review. Respiratory Research. 2012; 13: 117.
 27. Sankoff JD, Goyal M, Gaieski DF, Dietch K, Davis CB, Sabel AL, Haukoos JS. Validation of the Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score in patients with the systemic inflammatory response syndrome (SIRS)*. Crit Care Med. 2008; 36 (2): 1-7.

Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea severa atendido en el Servicio de Urgencias

Dr. José Zorrilla Rivero

Metge del Servei d' Urgències de l'Hospital Universitari Fundació Althaia de Manresa.
Professor del Departament de Medicina de la Universitat Internacional de Catalunya

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: José Zorrilla
mail: jzorrilla@althaia.cat

Lloc de treball: Hospital de Manresa

Data recepció: 30.06.2014

Data acceptació: 01.07.2014

Forma de citació: Zorrilla J. *Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea severa atendido en el Servicio de Urgencias*. ReMUE.c@t 2014;1(2):37-38

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2701

La tesi doctoral defensada el 27 de febrer de 2014 es pot trobar a:

<https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarRef.do?ref=1078206>

Introducción: La disnea es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. La literatura médica clásica relaciona la gravedad de la insuficiencia respiratoria con la taquipnea y el uso de la musculatura accesoria, aunque estos datos no parecen sustentarse en estudios clínicos en pacientes adultos.

Hipótesis: La presencia de aleteo nasal en los pacientes que consultan por disnea es un signo de gravedad clínica que se asocia a mayor mortalidad.

Objetivos: Determinar la relación existente entre la presencia de aleteo nasal y mortalidad hospitalaria en el paciente que consulta en urgencias por disnea. Como objetivos secundarios, determinar la relación existente entre la presencia de aleteo nasal y acidosis respiratoria y evaluar si los pacientes que presentan aleteo nasal tendrán mayor necesidad de ventilación mecánica, ingreso y estancia hospitalaria.

Material y método: Estudio prospectivo observacional unicéntrico, entre Octubre del 2011 y Marzo del 2012. Se incluyen pacientes mayores de 15 años, que fueron atendidos en su domicilio por el equipo del Sistema de Emergencias Médicas y posteriormente trasladados al Servicio de Urgencias del Hospital Universitari Fundació Althaia de Manresa o bien que fueron atendidos inicialmente en el Servicio de urgencias de este Hospital y catalogados como niveles II y III por el Sistema de Triage Andorrano (MAT). Se registraron las variables: socio-demográficas, nivel de gravedad según el MAT, co-morbilidad, presencia de los signos clásicos de dificultad respiratoria (aletteo nasal, respiración abdominal, tiraje intercostal y supra-esternal), constantes vitales, parámetros gasométricos y evolución clínica.

Resultados: Se presentan en tres apartados: a) Descripción de la cohorte de estudio, b) Estudio del aleteo nasal como factor pronóstico de la mortalidad hospitalaria, c) Estudio de la asociación entre la presencia de aleteo nasal y acidosis. Se incluyeron en el estudio 246

pacientes con disnea de los que 48 presentaron aleteo nasal. El 48% eran hombres. Edad media de 77 años (75-80). Los pacientes que presentaron aleteo nasal presentaron un mayor nivel de gravedad en el triaje de forma estadísticamente significativa. El aleteo nasal se presentó asociado a otros signos de dificultad respiratoria. Además, estos pacientes estaban más taquipnéicos, hipoxémicos, acidóticos e hipercápnicos. También precisaron mayor necesidad de ventilación mecánica y fueron éxitus con una frecuencia tres veces superior, todo de forma estadísticamente significativa. El aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad tiene una alta especificidad y un alto valor predictivo negativo. La razón de verosimilitud positiva nos indica que era 2,6 veces más probable la presencia de aleteo nasal en pacientes con disnea que acabaron falleciendo. En el estudio multivariante el aleteo nasal se mostró como factor pronóstico de mortalidad. También presentó una gran asociación con la acidosis, con un alto valor predictivo negativo y la

razón de verosimilitud positiva indicó que era 4,6 veces más probable la acidosis en pacientes con aleteo nasal. En el estudio multivariante se mostró como factor pronóstico independiente de acidosis.

Conclusiones: El aleteo nasal es un signo clínico de gravedad en los pacientes que consultan en los servicios de urgencias por disnea, que se asocia a mayor mortalidad, mayor necesidad de hospitalización, de ventilación mecánica y acidosis respiratoria hipercápnica.

El Servei d'Urgències de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona (1967-1986)

Dra. Carme Vila

Infermera de l'Hospital del Mar de Barcelona.

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

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Carme Vila

mail: 93036@parcdesalutmar.cat

Data recepció 30.06.2014

Forma de citació: Vila C. *El Servei d'Urgències de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona (1967-1986)*. ReMUE.c@t 2014;1(2):39-40

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2702

La tesi doctoral defensada el 20 de gener de 2014 es pot trobar a:

<https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarRef.do?ref=1074228#>

La memòria històrica que aquí es presenta, pretén descriure la història del Servei d'Urgències de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, una història, que s'ha anat construint a través de testimonis, documentació escrita publicada i documentacions de diferents entitats privades.

El Servei d'Urgències de l'Hospital de Sant Pau, va sorgir d'unes necessitats sanitàries i socials produïdes amb l'arribada de la revolució industrial a la ciutat de Barcelona i el procés migratori que es va produir. Aquests fets, van suposar un augment important de la població, no tant sols dins de la ciutat, sinó també als seus voltants, on varen aparèixer les anomenades ciutats dormitori.

Per aconseguir la categoria de ser un dels millors serveis d'urgències del moment, va ser necessari adequar la seva funcionalitat, aconseguida amb l'espai de l'ala dreta del soterrani de l'edifici de l'Administració, adaptant el servei, al circuit que

haviem de fer els pacients, des de els primers auxilis fins a la sala d'observació.

Tot aquest moviment demogràfic, va crear unes necessitats que de cap manera es podien cobrir amb els serveis existents, en aquestes circumstàncies es va inaugurar el Servei d'Urgències de l'Hospital de Sant Pau l'any 1967. Quan l'Hospital no va ser capaç d'absorbir les demandes de la població en èpoques d'epidèmies hivernals principalment, es veié obligat a tancar les seves portes en diferents moments, fet aquest que va provocar una sèrie de reivindicacions ciutadanes que es van escampar com una taca d'oli, en d'altres capitals espanyoles, fins que la Seguretat Social va recomanar l'existència de serveis d'urgències en els seus centres hospitalaris i en els centres que tenia concertats.

La relació que es va establir entre l'Hospital i la població veïna, va fer que el mateix hospital a través d'un cicle de xerrades organitzades per les associacions de veïns de la zona, donaria

informació i educació sanitària relacionada amb les urgències en un principi, però també s'informava sobre la sanitat en general, i posteriorment, es faria sobre els drets dels malalts. S'introduiria el dret a decidir sobre el tractament de la malaltia i la preparació per una mort digne. Aquesta educació sanitària, es realitzava amb la intenció d'arribar al màxim nombre de persones a través de les associacions de veïns.

Durant l'any 1978, es constituí el Consell d'Usuaris de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, que havia estat promogut per les associacions de veïns. L'objectiu fonamental del Consell, era treballar per fer arribar la veu dels usuaris a la direcció, partint de la base que en l'administració dels organismes públics hi havien d'estar-hi presents. Era evident que, en el regim polític anterior (feia poc més d'un any de les primeres eleccions democràtiques) aquests drets no estaven reconeguts, i per tant la lluita per la participació popular en l'Administració, havia anat de parella amb la lluita per la democràcia en el nostre país. Era en aquell moment quan

s'estrenaven formules democràtiques, quan era possible iniciar mecanismes de participació dels usuaris en els organismes administratius dels centres públics. A partir d'aquí s'inicià un camí en el que es va aconseguir el reconeixement per part de la Direcció del centre del Consell d'Usuaris com a organisme integrat dins la seva estructura, la realització i la publicació de la *Carta de Declaració dels Drets dels Usuaris* (el primer document publicat d'aquestes característiques de tot l'Estat espanyol) i l'obertura del servei de Suggeriments i Reclamacions.

Així va ser com durant la dècada dels vuitanta l'Hospital de Sant Pau passaria a convertir-se d'un hospital privat i de beneficència a ser un Hospital de la Xarxa Hospitalària d'Utilització Pública de Catalunya (XHUP).

Resums de les comunicacions orals del XXI Congrés Nacional Català d'Urgències i Emergències

Primer premi a la millor comunicació oral

Anàlisi de supervivència en pacients que pateixen una aturada cardiorrespiratòria extrahospitalària en els que s'utilitza l'aplicació iRCP

Sergi Mayol Barrera; Javier Berbel Castro.
Hospital Universitari Mútua Terrassa (Unitat SEM)

INTRODUCCIÓ

La supervivència dels pacients que pateixen una Aturada Cardiorrespiratòria (ACR) extrahospitalària és molt baixa. Per això, utilitzar l'aplicació per dispositius mòbils iRCP com a eina per optimitzar els procediments durant la Ressuscitació Cardiopulmonar (RCP) pot ser una bona opció de millora.

OBJECTIU

Analitzar la relació existent entre la utilització o no de l'aplicació iRCP i la seva repercussió directa amb la recuperació de la circulació espontània (RCE) dels pacients que pateixen una ACR extrahospitalària.

METODOLOGIA

Estudi pilot casi- experimental de nou mesos de durada. La mostra constà de 26 assistències a pacients amb una ACR extrahospitalària als que se'ls aplicà o no la utilització de la aplicació iRCP. Per a la recollida de dades s'utilitzaren els informes assistencials d'aquests pacients. Es recolliren variables demogràfiques, de desenvolupament de l'assistència i del registre Utstein. Estadística: descriptiva, Khi quadrat i t-Student.

RESULTATS

Es recolliren dades de 26 informes assistencials dels que 13 (50%) utilitzaren l'aplicació iRCP i 13 (50%) no. La mitja d'edat fou de 69,3 ($\pm 10,7$) anys, el 73,1% foren homes, en el 76,9% l'ACR fou presenciada per testimonis no professionals, en el 61,5% la possible etiologia fou cardíaca, la mitja de temps d'inici de RCP fou de 4,3 ($\pm 4,2$) minuts, la mitja de temps d'inici de RCP per part de professionals sanitaris fou de 5,3($\pm 4,5$) i en el

46,2% s'aconseguí RCE fins a la transferència a l'hospital. En els casos en que s'utilitzà l'aplicació iRCP vs. en els que no, s'obtingué: RCE [9(69,3%) vs. 3(30,7%); $p < 0,05$] i mortalitat [4(30,7%) vs. 10(69,3%); $p < 0,05$]

CONCLUSIONS

La utilització de l'aplicació per dispositius mòbils iRCP millora significativament la supervivència del pacient que presenta una ACR extrahospitalària. Tot i que aquesta estudi pilot és concloent, seria necessari realitzar un estudi amb un mida de mostra més gran per tenir més poder estadístic.

Segon premi a la millor comunicació oral

Una intervenció educativa d'infermeria a l'alta d'urgències disminueix els ingressos per insuficiència cardíaca a curt termini en pacients amb fibril·lació auricular

Carolina Fuenzalida, Inés Ferro, Carme Siches, Àngels Ambrós, Miquel Sánchez, Blanca Coll- Vinent.
Servei d'Urgències Hospital Clínic

INTRODUCCIÓ

La fibril·lació auricular (FA) és freqüent en els serveis d'urgències i té una alta morbi-mortalitat. Una intervenció educativa d'infermeria pot afavorir l'autocura dels pacients afectats i millorar el seu pronòstic.

OBJECTIUS

Conèixer si una intervenció educativa d'infermeria a l'alta d'urgències en pacients amb FA pot augmentar el grau de coneixement sobre l'arítmia i el seu tractament i disminuir els ingressos i les complicacions associades a FA.

MATERIAL I MÈTODES

Estudi clínic d'intervenció, prospectiu, aleatoritzat, cec i controlat en pacients amb FA donats d'alta del servei d'urgències d'un hospital de tercer nivell. Període: un any. Aleatorització en dos grups: 1) Intervenció: instrucció sobre la FA,

tractament, símptomes d'alarma i control del pols, i lliurament de tríptic informatiu individualitzat, i 2) Control. Als 30 dies i als 3 mesos, seguiment telefònic i revisió de l'historial clínic als dos grups per avaluar el coneixement de l'arítmia, l'existència de complicacions i la taxa de readmissions.

RESULTATS

Es van incloure 240 pacients, 116 intervenció i 124 control. Edat 76 ± 11 anys, 138 (58%) dones. Als 30 dies, els pacients del grup d'intervenció coneixien més les precaucions del tractament ($p=0.028$) i signes d'alarma de la FA ($p=0.023$), van ingressar menys per insuficiència cardíaca ($p=0.023$), i van presentar menys complicacions als 30 dies i als 3 mesos, però sense diferències significatives. Dels pacients amb un primer episodi de FA, els del grup d'intervenció van presentar una menor taxa de consultes a urgències als 30 dies ($p=0.045$), i als 3 mesos ($p=0.022$), i menys ingressos totals als 3 mesos ($p=0.019$).

CONCLUSIÓ

Una intervenció d'infermeria al moment de l'alta augmenta el grau de coneixement dels pacients i disminueix els reingressos per insuficiència cardíaca a curt termini. Els pacients amb un nou diagnòstic de FA són els més beneficiats.

Incidència i mortalitat per infecció respiratòria baixa en pacients amb VIH en un període de 10 anys.

Peinado V, Domingo M, Molina F, García S, Alcolea A, Camón S. Hospital Clínic

OBJECTIU

Descriure la incidència i la mortalitat per infeccions del tracte respiratori baix (ITRB) en pacients amb VIH atesos en un Servei d'Urgències (SU) durant un període de 10 anys.

METODOLOGIA

Es van incloure pacients VIH i amb ITRB atesos en un SU entre 2000-2010 de forma prospectiva. Van ser exclosos de l'estudi episodis posteriors dels mateixos pacients. La ITRB es va definir segons els criteris de la Societat Europea de Malalties Respiratòries. La definició de la SIDA, incloent la pneumònia per *P. jirovecii* i la tuberculosi (TBC), es va establir partint de les recomanacions de CDC de 1993. La Pneumònia adquirida en la comunitat (NAC) es va definir segons els criteris de la IDSA. Es van analitzar variables epidemiològiques, clíniques i es calculà la mortalitat als 30 dies i la incidència/any.

RESULTATS

Es va incloure 131 pacients. Un 72% eren homes. 33% dels casos estaven rebent TARGA, el

71% compleix amb la definició de SIDA i el 18% va requerir ingrés a la unitat de cures intensives (UCI). El tipus més freqüent de ITRB va ser NAC en 66 casos. La incidència de ITRB va disminuir significativament amb el temps, 6,13 per 1000 pacients/ any a l'any 2000 a 0,23 per 1000 pacients/ any al 2010 ($p<0.05$). La mortalitat global fou del 14%. Variables predictores de mortalitat van ser la càrrega viral ($p < 0,007$), l'absència de TARGA ($p < 0,040$) i el ingrés a la UCI ($p < 0,001$). En l'anàlisi de regressió logística, l'única variable predictora de la mortalitat va ser el ingrés a la UCI ($p < 0,001$; $\exp(B) = 73.01$). Cap ITRB va mostrar poder discriminatori per predir la mortalitat.

CONCLUSIONS

La incidència i mortalitat de la ITRB en el malalt VIH ha disminuït en els últims 10 anys.

És fiable mirar la saturació d'oxigen en ungles amb esmalt?

Nativitat Ortells Abuye ; Maria de Carmen del Caño Castillo Urgències. Hospital de Palamós. SSIIBE

INTRODUCCIÓ

La pulsioximetria és una tècnica no invasiva utilitzada per conèixer la saturació d'oxigen de manera immediata. Hi ha factors que poden alterar aquest valor com el fred, alteració de la circulació perifèrica i l'esmalt d'ungles (EDU).

OBJECTIU
 Analitzar l'equivalència entre els valors del pulsioxímetre en posició dors-ventral sense EDU, en posició dors-ventral amb EDU i en posició lateral amb EDU.

METODOLOGIA

Estudi observacional de tall transversal. Es van incloure els pacients majors de 18 anys que van acudir a urgències per dispnea. S'utilitzà esmalt d'ungles blau fosc. Es realitzarà una descriptiva univariada mitjançant freqüències, mitjana i desviació estàndard. Anàlisi d'equivalència mitjançant l'interval d'acord del 95% de Bland-Altman. Es va utilitzar el programa SPSS 21.

RESULTATS

La mostra fou de 44 pacients. El 51,2% homes, el 84,1% majors de 65 anys, el 40,9% patien Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica i un 20,5% Insuficiència cardíaca congestiva. La mitjana de la saturació de l'ungla sense EDU va ser de 92,7% (Desviació Estàndard 3,42), la mitjana de la saturació amb EDU va ser de 90,7% (DE 4,26) i la mitjana amb EDU en posició lateral va ser de 90% (DE 3,39). La mitjana de la saturació amb EDU va ser significativament inferior a la saturació sense esmalt ($p < 0,01$). No hi ha

diferències significatives entre saturació sense EDU i saturació amb EDU en posició lateral ($p = 0,140$).

CONCLUSIONS

Prendre la saturació en una ungla amb EDU posant el transductor en posició lateral és un mètode fiable ja que no hi ha diferències significatives al comparar-lo amb ungles sense esmalt.

Optimización de la reanimación cardiopulmonar mediante la utilización de la aplicación informática iRCP®

Javier Berbel Castro; Sergi Mayol Barrera IVEMON. Ambulancias Egara

INTRODUCCIÓN

Realizar las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) de manera óptima, según establecen los estándares internacionales, puede ser una tarea difícil de conseguir. La utilización de la aplicación iRCP®, como asistente a la RCP Avanzada, puede ser una solución.

OBJETIVO

Analizar la relación existente entre la utilización o no de la aplicación iRCP® durante la asistencia a una RCP.

METODOLOGÍA

Estudio experimental, aleatorizado, prospectivo. La muestra constó de 42 casos, en los que de manera aleatorizada se utilizó o no la aplicación iRCP® ante un maniquí Laerdal® Simulador SVA Completo, con un escenario único diseñado para la ocasión. Se evaluó a un total de 126 médicos y enfermeras voluntarios en grupos 3 por caso. Para la recogida de datos se utilizó una plantilla de evaluación diseñada para esta tarea y se aplicó por parte de Instructores de Soporte Vital Avanzado. Estadística: descriptiva, Chi cuadrado y t-Student.

RESULTADOS

Se realizaron 42 evaluaciones de los diferentes casos, de las cuales en 21 (50%) se utilizó la aplicación iRCP® y 21 (50%) no. De los que se utilizó la aplicación iRCP® vs los que no, se obtuvo: número de ciclos en 2min [5 (DE=0,00) vs 6,48 (DE=1,07); $p<0,001$], ratio 30:2 compresión/ventilación [21 (100%) vs 11 (52,38%); $p<0,001$], compresiones torácicas 100-120xmin [21 (100%) vs 6 (28,57%); $p<0,001$], control de tiempos [21 (100%) vs 7 (33,33%); $p<0,001$, $p<0,001$], cambio de reanimador cada 2min [17 (80,95%) vs 6 (28,57%); $p=0,001$], profundidad correcta de compresiones torácicas [16 (76,19%) vs 6 (28,57%); $p=0,002$], descompresiones torácicas [18 (85,71%) vs 6 (28,57%); $p<0,001$], valoración de ritmo cada

2min [21 (100%) vs 12 (57,14%); $p=0,001$] y no interrupción de compresiones antes de 2min [18 (85,71%) vs 8 (38,09%); $p=0,001$].

CONCLUSIONES

La utilización de la aplicación iRCP® optimiza significativamente la realización de la RCP según establecen los estándares internacionales.

Activació del codi d'intoxicació aguda greu (coditox): perspectiva hospitalària.

Sandra Monforte; José Ríos; Santiago Nogué Servei d'Urgències. Hospital Clínic de Barcelona.

INTRODUCCIÓ

A les intoxicacions agudes, el temps d'intervenció pot tenir un paper important i els pacients poden beneficiar-se, mitjançant l'activació d'un codi (CODITOX), d'una reducció en el temps d'atenció i d'una millor coordinació entre els equips assistencials.

OBJECTIU

Mesurar el grau de compliment del CODITOX y comparar l'evolució dels intoxicats greus en els que s'ha activat i en els que no.

METODOLOGIA

Estudi descriptiu dels intoxicats atesos al Box de crítics del Servei d'Urgències durant l'any 2012. S'han valorat i comparat diferents variables de gravetat, epidemiològiques, toxicològiques, clíniques i evolutives dels pacients en que es va activar el CODITOX. El grup control l'integren els intoxicats greus que van entrar al Box però que no es va activar el CODITOX.

RESULTATS

El total de la mostra és de 90 intoxicats. En 12 casos es va activar el CODITOX (grup A) i en 36 casos no es va activar però presentaven criteris d'activació (grup B). El grup A presenta un nivell de gravetat mesurat per l'APACHE II de 18 (grup B: 14), es realitzen mesures de suport general en un 91,7% (grup B: 69,4%), s'apliquen mesures per a disminuir l'absorció del tòxic en un 25% (grup B: 16,7%), el temps porta-carbó és de 43,5 min (grup B: 62 min), s'administren antidòts a un 75% (grup B: 61,1), el temps porta-antidot és de 7 min (grup B: 8 min), precisen ingrés a UCI el 41,7% (grup B: 25%) i moren el 16,7% (grup B: 2,8%). No s'ha observat cap diferència estadísticament significativa entre els dos grups ($p>0,05$).

CONCLUSIONS

Hi ha intoxicats greus amb criteris d'activació i que no s'activa el CODITOX. No s'han observat diferències clíniques, terapèutiques o evolutives entre els pacients en que s'activa el CODITOX i els que no.

Primer premi a la millor comunicació oral breu

Insuficiència Cardíaca Aguda a Catalunya.

Javier Jacob; Eva Lista; Pedro Puerta; Rodica Maria Tilvan; Xavier Palom; Ignasi Bardès Servei d'Urgències.

INTRODUCCIÓ

La insuficiència cardíaca aguda (ICA) es un patologia molt prevalent als serveis d'urgències. No hi han estudis que ens diguin si existeixen diferències entre els pacients amb ICA atesos als serveis d'urgències de Catalunya i a la resta d'Espanya.

OBJECTIU

Conèixer les característiques diferencials dels pacients atesos amb ICA als serveis d'urgències del territori català.

METODOLOGIA

Es va analitzar el registre EAHFE que recull dades de 5.845 pacients amb ICA a 34 serveis d'urgències de tot d'estat Espanyol, dels quals 1.546 (26.4%) van ser visitats a 7 hospitals de Catalunya. Es van comparar dades basals, comorbilitats, de l'episodi agut i evolutives (mortalitat i reconsulta als 30 dies).

RESULTATS

Es van comparar els 1.546 pacients atesos a Catalunya amb els 4.299 atesos a la resta de l'estat Espanyol. De les dades basals els pacients amb ICA a Catalunya tenen menys diabetes mellitus i disfunció sistòlica coneguda, en canvi tenen més dislipèmia, insuficiència renal crònica (creatinina >2mg/dl), malaltia valvular i demència. No hi ha diferències en edat ni gènere. En relació amb el tractament de base, a Catalunya els pacients prenem més betabloquejants i menys inhibidors de l'aldosterona i digoxina. De les dades de l'episodi agut destaca major elevació del NT pro-BNP, menor ingrès hospitalari, amb major reconsulta als 30 dies, però amb la mateixa mortalitat als 30 dies.

CONCLUSIONS

Els pacients amb ICA a Catalunya tot i que ingressen menys a l'hospital, amb més reconsulta als 30 dies, tenen la mateixa mortalitat als 30 dies.

Segon premi a la millor comunicació oral breu

¿És sostinguda la qualitat de la rcp durant 2 minuts?

Miquel Arbós, Manel Pacheco , Manel Cerdà i Salvador Quintana. Transport Sanitari de Catalunya SLU i CCR

INTRODUCCIÓ

Les guies 2010 són més exigents respecte a la qualitat de les compressions durant la RCP, fonamentalment en la seva profunditat, la seva aplicació possiblement comporta més cansament.

OBJECTIU

Comparar l'evolució de la execució de les maniobres de ressuscitació cardiopulmonar (RCP) durant 2 minuts.

METODOLOGIA

Van participar 55 voluntaris escollits a l'atzar d'un col·lectiu de tècnics de transport sanitari. Tots foren invitats a practicar dos minuts de maniobres de RCP de qualitat segons la normativa vigent sobre un maniquí Laerdal amb software Skill Reporting System v4.2.1. Es va comparar el primer cicle amb l'últim tenint en compte, col·locació de mans, freqüència, profunditat i reexpansió del tòrax. Estadística descriptiva amb percentatges, mitjana i (DE), Ji al quadrat, t de Student i correlació.

RESULTATS

Els 55 participants tenien 38 (17) anys d'edat mitjana i 76% eren homes. La freqüència mitjana en el primer cicle fou de 122 (15) i de 117 (15) en l'últim, (p<0,001). El percentatge mitjà de col·locació de mans fou de 71 (41) vs. 75 (36) respectivament (p=0,310). El percentatge mitjà de reexpansió toràcica fou de 69 (43) vs. 72 (41) respectivament (p=0,481). El percentatge promig de compressions >5 cm. fou de 47 (42) en el primer cicle vs. 30 (43) en el segon cicle (p=0,001). No es van trobar diferències en aquestes variables per edat ni sexe.

CONCLUSIONS

Durant una seqüència de RCP de 2 minuts es produeix una variació significativa dels criteris estudiats: alentiment de la freqüència i disminució de la profunditat de compressions. Possiblement el cansament és una causa important d'aquest fet.