

Revista electrònica de Medicina d'Urgències i Emergències de Catalunya



ReMUE.c@t

Gener - Juliol 2016

Volum 3, núm. 1

Dipòsit legal: B 24256-2013

ISSN: 2339-8604

Editorial: Tècnics, a les portes del futur	1
Xarmpió com a febre del viatger	2
Sèpsia fulminant pr pneumococ en un pacient esplenectomitzat no vacunat	5
Per si les mosques...	8
Malalties emergents de declaració obligatòria	12
Meningoencefalitis aguda por <i>Listeria monocytogenes</i> en paciente con linfoma B de bajo grado en tratamiento con rituximab	15
Dona de 71 anys amb disminució del nivel de consciencia	18
Comentari sobre els casos clínics d'infeccions	21
Taquipnea y acidosis metabólica	26
Dispnea i dolor toràcic: un diagnòstic infreqüent per a un motiu de consulta habitual	29
Lesió ulcerada al braç de llarga evolució	32
Síndrome coronària aguda en una pacient de 23 anys d'edat	37
Un cas més de pneumònia a urgències?	39
Tiroiditis subaguda o de Quervain, presentació atípica de febre persistent	43
El uso de la TAC craneal en el diagnóstico del síncope	46
Punts clau Jornada d'actualització: Assistència sanitària urgent, tècniques i aspectes legals	49

Tècnics, a les portes del futur

Ricard Hernández
Vicepresident 4rt SOCMUE. Vocalia de tècnics.

CORRESPONDÈNCIA

Mail: tecnicos_socmue@academia.cat

Data recepció: 1.03.2016 Data acceptació: 2.03.2016

Forma de citació: Hernández R. *Tècnics, a les portes del futur*. ReMUE.c@t 2016;3(1):1

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5126

Darrere queda la celeritat en els trasllats com a màxima en les nostres expectatives per oferir al pacient una assistència mèdica urgent. Darrere queden les tertúlies en que es parlava de transportar i que han cedit el seu espai a les terminologies assistència i estabilització.

El desenvolupament professional del tècnic en els darrers anys ha estat clau per a l'evolució del transport sanitari i ha constituït una peça ferma per a la configuració d'eficaços sistemes d'emergències basats en l'estabilització del pacient al lloc dels fets, en benefici de la morbiditat de malats i accidentats.

Un espai dintre de la gran família de la sanitat, anhel d'anys de formació sense rumb definit, en que la pròpia motivació personal dibuixava les línies a seguir, és ara el punt de partida de nous professionals que inicien un fascinant camí i nexa de trobada amb els que una titulació ha dotat de sentit acadèmic la seva trajectòria professional, cultivada amb el pas dels anys.

Però no ens podem quedar aquí. L'acreditació professional que fa anys va reconèixer la qualificació professional del tècnic en un marc autonòmic, va evolucionar anys després cap a la titulació acadèmica d'àmbit internacional, Europeu, amb espai per escriure el nostre nom en la llista de professions sanitàries. Ara, en temps encara d'adaptació curricular de molts, hem de continuar amb la nostra empresa de portar aquesta especialització cap a un terreny de futur, que no te encara del tot perfilats els seus camins, però que amb el seu potencial, no hi ha dubte que arribarà a ocupar el lloc que li pertany.

El tècnic es el responsable assistencial de més de 300 unitats de servei urgent

extrahospitalari a Catalunya ⁽¹⁾, i és present a la totalitat d'unitats de suport vital avançat que componen el sistema d'emergències, en estreta col·laboració amb professionals de infermeria i medicina.

Es moment doncs, d'analitzar la formació que ha acreditat les primeres promocions de tècnics en emergències sanitàries per trobar millores que adequin el procés formatiu al seu contingut curricular, consensuar els recursos tècnics adients per optimitzar el seu aprenentatge i proporcionar-li pràctiques assistencials que, a reflexió d'un servidor, s'haurien de potenciar en un alt percentatge dins els centres d'urgències hospitalaris, adequació en la que està treballant amb fermesa aquesta entitat, en benefici d'una visió clínica més àmplia per part de l'estudiant i la corresponent repercussió que en forma de guany en qualitat, generarà en la seva tasca assistencial.

Vivim temps de canvis i de corresponents adaptacions, en que el desenvolupament d'especialitats i l'augment de competències que el major grau de preparació ha generat, tracten de marcar el terrenys d'uns per delimitar el camp d'uns altres, sense adonar-nos sovint, que el veritable camí de l'èxit assistencial radica en la conjunció del treball en equip, del braç a braç com a garantia d'una atenció multidisciplinar, potencial virtut dels que dediquem els nostres esforços a l'atenció sanitària fora de l'hospital.

Bibliografia

1. Sistema d'emergències mèdiques. Generalitat de Catalunya.

Dades disponibles a:
http://sem.gencat.cat/ca/sem_emergencies_mediques/recursos/

Xarampió com a febre del viatger

Alex Bataller, Xavier Fustà, Aina Capdevila
Servei de Malalties Infeccioses. Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Àlex Bataller

Lloc de treball: Hospital Clínic

Mail: abataller@clinic.ub.es

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Bataller A, Fustà X, Capdevila A. *Xarampió com a febre del viatger*.

ReMUE.c@t 2016;3(1):2-4

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5127

Motiu de consulta

Febre i exantema

Antecedents personals

Home de 30 anys nascut i resident a Barcelona sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, no fumador, bevedor ocasional. Sense malalties ni pren medicació. No refereix cirurgies i refereix estar correctament vacunat. Va passar la varicel·la durant la infància. Ha realitzat varis viatges d'oci, l'últim a Senegal fa 6 mesos abans de l'actual.

Procés actual

El pacient consulta al servei d'Urgències per febre de 6 dies, màxim 38,5°C que cedeix amb Paracetamol, coincidint amb la tornada d'un viatge de 3 setmanes a Tailàndia i Myanmar fa 7 dies. El dia anterior a l'aparició de febre explica cefalea frontal i sensació distèrmica, i amb l'aparició de febre també apareixen artromiàlgies generalitzades intenses, tos seca, conjuntivitis, nàusees i 2-3 deposicions diarreiques al dia sense productes patològics. Un dia abans de la consulta a urgències refereix aparició sobtada d'exantema a la cara i coll que evoluciona caudalment, incloent extremitats, palmells i plantes, amb lleu pruíja. Nega contacte amb animals, nens ni conductes sexuals de risc.

Exploració física

73kg de pes i 173 cm d'alçada. PA 110/60 mmHg, FC 88 bpm, FR 18 rpm, T° 37.8°C, SatO₂ 92% amb FiO₂ 0.21. Hemodinàmicament estable. Astènic, amb moderada afectació de l'estat general. Exantema eritematós papular

lleugerament confluent no descamatiu, de predomini a tronc superior i facial, amb afectació palmar i respectant cuir cabellut. Injecció conjuntival bilateral, no dolorosa. Palpació de dues adenopaties submandibulars dretes subcentimètriques, doloroses. Mucosa oral eritematosa, sense exsudats. Tons cardíacs rítmics, sense bufos audibles. Polsos perifèrics presents i simètrics. Eupneic, murmuri vesicular conservat, sense sorolls sobreafegits a la auscultació respiratòria. Abdomen tou i depressible, sense masses palpables, no dolorós. Percussió lumbar no dolorosa. Conscient i orientat, 15 punts a l'escala de Glasgow. Sense rigidesa nual.



Proves complementàries realitzades a urgències

- Analítica de sang: PCR 4.15mg/dL, Creatinina 1.36 mg/dL, ALT 163 UI/L, GGT 129 UI/L, Bilirubina total 0.3 mg/dL, FA 78 UI/L, Na⁺ 136 mEq/L, K⁺ 3.5 mEq/L, Hemoglobina 136 g/L, Plaquetes 119 · 10⁹/L, Leucòcits 4.12·10⁹/L amb 79% de neutròfils, T. de protrombina 85%.
- Radiografia de tòrax: índex cardioràdic <0.5. Sins costofrènics lliures. Sense condensacions. Marc ossi conservat.
- Electrocardiograma: 55 bpm, sense alteracions al PR, QRS ni ST.
- Altres proves: Hemocultius en dues extraccions negatius, Gota grossa negativa, Anticossos Anti-VEB negatius.

Diagnòstic diferencial a urgències

Ens trobem davant d'un pacient jove amb febre i afectació general de 6 dies d'evolució posteriors a un viatge i acompanyats d'un *rash*. Davant d'una afectació cutània i sistèmica d'aquest tipus el primer a descartar és un exantema d'origen víric, tals com Parvovirus B19, virus Epstein-Barr, virus d'hepatitis B, C i E (tenint en compte l'alteració del perfil hepàtic present), primoinfecció per VIH, rubèola i, donat l'antecedent del viatge, altres virus molt menys freqüents o absents al nostre país, com són Chikungunya, dengue i xarampió. Tot i estar presumptament ben vacunat, hem d'incloure al diagnòstic diferencial infeccions tals com xarampió, hepatitis B i rubèola ja que la immunitat vacunal no sempre és del 100% i en certs països encara hi són presents. Una altra possibilitat diagnòstica són infeccions bacterianes tals com Rickettsies, leptospire, escarlatina, febre tifoidal i febre Q aguda, que també són capaces de produir clínica multisistèmica acompanyada d'afectació cutània. Entre les opcions no infeccioses inclouríem al diagnòstic diferencial les erupcions medicamentoses, per la qual cosa sempre hem de revisar la medicació del pacient, i sobretot tenir en compte modificacions recents de la mateixa.

Com en tots els pacients que han viatjat recentment a països endèmics i han tornat amb un síndrome febril, a urgències hem de descartar la malària amb la realització d'una gota grossa. Si bé aquestes serien probablement les primeres opcions que inclouríem al diagnòstic diferencial d'aquest cas, a priori molt ampli, el fet d'haver realitzat una correcta anamnesis i exploració física ens dona dues pistes clau. La primera és l'afectació palmoplantar que presenta el pacient, que ens fa plantejar com opcions diagnòstiques una sífilis secundària, malaltia per mossegada de

rata, xarampió o infecció per Rickettsies. La segona, és la distribució i evolució de l'exantema, amb una distribució crani-caudal característica del xarampió o de l'exantema sobtat (aquesta última més característica de l'edat pediàtrica).

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències:

A l'àrea d'urgències es va orientar com a febre exantemàtica probablement secundària a procés infecciós i a la espera de resultats de serologies, el pacient va ingressar a la sala d'hospitalització de malalties infeccioses. Donat l'antecedent del viatge, es van demanar diferents tècniques diagnòstiques per a descartar patologies causants de febres exantemàtiques provinents del Sud-est asiàtic (serologies per Dengue, *Leptospira*, Chikungunya i VHE; gota grossa per a paràsits intraeritrocitaris) i altres serologies no exclusives de zones tropicals però possibles causants (VIH, VHC, VHB, VEB, Xarampió, Parvovirus B19, *Coxiella* i *Rickettsia*). Tot i així, la clínica i el rash eren bastant característic d'un xarampió (aparició després de pròdroms febrils amb conjuntivitis, maculopàpules d'aparició craneocaudal amb afectació palmoplantar) i es va verificar dies després tant amb la IgM positiva per al virus del xarampió com per la detecció d'àcids nucleics de frotis faringoamigdalars mitjançant PCR (*polymerase chain reaction*). Totes les altres proves diagnòstiques van ésser negatives. En qüestió de 4 dies va normalitzar el perfil hepàtic i la febre va ser tractada amb paracetamol i va remetre en 3 dies. La clínica cutània ja va entrar en defervesència a l'arribada a la sala i va anar desapareixent. Tot i així, al llarg dels 3 dies següents el pacient mostrava una disminució progressiva de la saturació arterial d'oxigen que va requerir oxigenoteràpia amb mascareta amb una fracció d'oxigen inspirada de 0.4 saturant al 97%. Juntament amb la desaturació apareixien infiltrats intersticials reticulars bilaterals molt tènues a les radiografies de tòrax realitzades, tot i que el pacient no va referir clínica respiratòria en ningun moment. Es va cobrir amb antibioteràpia (Ceftriaxona i Doxiciclina), sense milloria de l'estat respiratori. Davant la sospita d'una pneumònia per xarampió com a complicació es va decidir traslladar a l'àrea de vigilància intensiva, on va passar tres dies i progressivament va recuperar la funció pulmonar i sense cap empitjorament ni complicació. A l'alta per part de l'àrea de vigilància intensiva el pacient presentava una saturació del 99% amb lentilles nasals, sense taquipnea i va passar 48h en observació a la sala d'hospitalització fins a ser donat d'alta donat el bon estat que presentava.

Diagnòstic final

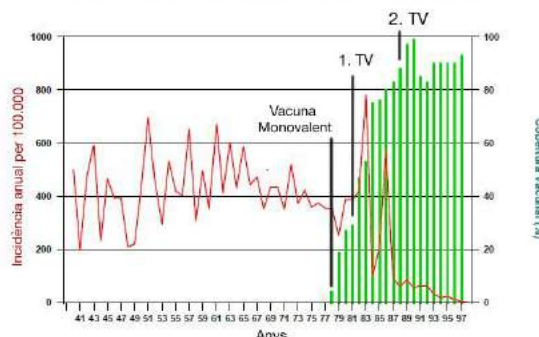
Xarampió en pacient adult

Discusió

El xarampió es una malaltia viral que acostumava a afectar a pacients pediàtrics i que des de fa 4 dècades ha vist disminuir la seva incidència gràcies a la vacunació sistemàtica dels infants (que va començar l'any 1978 com a vacuna única i l'any 1981 combinada amb la vacuna del virus de la parotiditis i de la rubèola; la triple vírica [TV]). La problemàtica del xarampió no és la pròpia malaltia sinó les complicacions potencials (des de la pneumònia viral o sobreinfectada fins a encefalitis agudes o cròniques amb pronòstic infaust), per lo que hi ha molta vigilància epidemiològica i un pla d'erradicació del xarampió a Catalunya des de l'any 1990. L'any 2014 la incidència va ser de 1.7 casos per 100.000 habitants essent la majoria importats, i durant els últims 20 anys els increments han sigut deguts a brots en petites comunitats. En el cas del pacient, estava vacunat presumptament però al ser un pacient nascut l'any 1984 és possible que formés part de la cohort en que s'aplicava una sola dosi de TV i la prevalença de pacients no seroconvertits en una dosi és del 2-5% (mentre que si s'aplica la segona dosi s'apropa al 0%). Per tant, és molt probable que encara estant ben

vacunat, formés part del 2-5% no seropositius i per tant pogués infectar-se per xarampió.

Xarampió. Espanya 1940 - 1998
Incidència anual i cobertura de vacunació



Bibliografia

- Mandell GL, Et al. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8 ed. Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livingstone; 2015:
- Mensa, J. Et al; *Guia de terapèutica antimicrobiana 2015* (25 Ed.). Antares, Barcelona 2015.
- Programa d'eliminació del Xarampió a Catalunya. Informes anuals. Juliol 2015. Agència de Salut Pública de Catalunya. Subdirecció General de Vigilància i Resposta a Emergències de Salut Pública.

Sèpsia fulminant per pneumococ en un pacient esplenectomitzat no vacunat

Lara Ventura¹, Gabriel López², Sílvia Cano¹

¹Servei de Medicina Intensiva, ²Servei d'Urgències.

Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Lara Ventura

Lloc de treball: Althaia Xarxa Assistencial. Manresa

Mail: laravepa3@gmail.com

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Ventura L, López G, Cano S. *Sèpsia fulminant per pneumococ en un pacient esplenectomitzat no vacunat*. ReMUE.c@t 2016;3(1):5-7

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5128

Motiu de consulta

Home de 60 anys que acudeix a urgències traslladat en ambulància per pic febril amb tremolines i desorientació.

Antecedents personals

Pacient autònom per a les ABVD, funcions superiors conservades, sense al·lèrgies conegudes, exfumador i consumidor esporàdic d'alcohol, intervingut quirúrgicament hèrnia d'hiat, colecistectomia i esplenectomia de causa traumàtica fa més de 20 anys, pendent de vacunació antipneumocòcica programada la setmana següent a la data d'ingrés. No segueix cap tractament habitual, no ha tingut contacte amb animals ni ha realitzat cap viatge recent.

Malaltia actual

El pacient és derivat pel metge d'atenció primària, que el visita inicialment a domicili per pic febril, tremolines i desorientació d'hores d'evolució. Explica haver presentat aquell mateix dia dolor abdominal còlic i 3 episodis de deposicions diarreiques sense productes patològics. Els dies previs va presentar quadre catarral amb artromiàlgies i dolor lumbar bilateral. No sd miccional, no cefalea, no fotofòbia, no odinofàgia, no otàlgia, no dispnea, no dolor toràcic.

Exploració física

TA 92/57, FC 134, T^a38.5, SpO₂ 95% (FiO₂ 0.21). CIO. Cianosi labial. Polsos perifèrics presents i simètrics. Placa psoriàsica interglútea sense signes inflamatoris. No signes meníngis, no

dficits neurològics. Exploració cardíaca, pulmonar i abdominal normals. PPL (-) bilateralment.

Proves complementàries realitzades a urgències

L'anàlítica d'entrada mostrava una bicitopènia amb 1.5×10^9 leucòcits (N 1.2, L 0.3) i 146000 plaquetes, insuficiència renal aguda (urea 35, Crea 1.9, FG 37.48), ionograma normal, coagulació normal, alteració de les proves hepàtiques amb Bb total 2.76, GOT 1100, GPT 296, LDH 1859 i PCR 14. La GSA (FiO₂ 0.31) mostrava pH 7.38, pO₂ 64, pCO₂ 19, Bic 11.2, EB -13.9, Lactat 9.8. Es va cursar un sediment orina que no va ser patològic, dos hemocultius, antígenúria per S.pneumococ i Legionella. La Rx de tòrax mostrava cardiomegàlia amb un patró intersticial bilateral i la Rx abdomen va ser normal. Degut a l'antecedent de la desorientació i en vistes a realitzar una punció lumbar, es va demanar també un TAC de crani que no va mostrar alteracions. Durant el trajecte a la sala de Radiologia, el pacient va presentar un fort quadre de dolor abdominal, pel que es va ampliar l'estudi amb un TAC d'abdomen que informava d'una possible apendicitis aguda i troballes suggestives de pielonefritis bilateral o bé no ser significatives.

Diagnòstic diferencial a urgències

Tenint en compte la febre juntament amb la desorientació i el fet d'haver presentat un episodi de bacterièmia d'hores d'evolució, les principals entitats que hem de tenir en compte són: encefalopatia per sepsi, meningitis (pneumococ,

H.influenza, Neisseria), abscess cerebral. Si a més tenim en compte el dolor lumbar i el dolor abdominal que havia presentat prèviament, ens plantejarem, a més: abscess lumbar o paravertebral, espondilodiscitis, abscess hepàtic o de via biliar, perforació de víscera buida i pielonefritis.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

Ja des de l'arribada a urgències es va activar el codi sepsis, es van sol·licitar totes les exploracions complementàries citades en l'apartat anterior i es va iniciar antibioteràpia precoç amb piperacilina-tazobactam de manera empírica i fluïdoteràpia. Durant l'estada a urgències es va mantenir febril, taquicàrdic, amb tendència a la hipotensió arterial i anúric tot i l'administració de 3L de serumteràpia, pel que es va iniciar suport vasoactiu obtenint escassa resposta diürètica, pel que es va traslladar el pacient a UCI. Seguidament van aparèixer signes d'hipoperfusió perifèrica i davallada de l'estat general, posteriorment per necessitats de suport respiratori va requerir intubació orotraqueal. Analíticament: empitjorament de la bicitopènia amb coagulopatia severa, empitjorament dels controls àcid-base amb acidosi metabòlica severa tot i correcció del bicarbonat, augment progressiu del lactat, empitjorament de la funció renal i de la funció hepàtica i requeriments cada cop majors de noradrenalina. Davant la mala evolució clínica i TAC abdominal que no acabava de mostrar resultats clars que descartessin l'existència de focus abdominal, es va realitzar una laparotomia exploradora, en la que no es va objectivar origen infecció abdominal que justificués el procés del pacient.

Es va realitzar ecocardiograma transtoràcic a peu de llit que va mostrar una funció sistòlica globalment deprimida (probablement en context de la sepsi), sense vegetacions ni altres signes suggestius d'endocarditis. Els antígens en orina van ser positius per *S.pneumoniae*, es va canviar l'estratègia antibiòtica per cefotaxima 4g + vancomicina 1g + azitromicina 500mg. A posteriori es va aïllar *S.pneumoniae* serotip 22F als hemocultius.

Es va monitoritzar hemodinàmicament amb catèter de termodilució transpulmonar (EV1000), on es va objectivar un gast cardíac molt disminuït i hipovolèmia, pel que encara es va intensificar més la fluïdoteràpia, es va administrar també albúmina i actocortina. Per presentar saturacions venoses centrals baixes es va iniciar bomba de dobutamina, que es va haver d'aturar per mala tolerància apareixent taquicàrdia i hipotensió. Es va canviar per una bomba d'adrenalina amb bona desposta inicial, però posteriorment va requerir

augment progressiu de dosi fins a assolir la dosi màxima de perfusió, tant d'adrenalina com de noradrenalina sent no efectives, pel que es defineix el procés com irreversible i el pacient és èxitus 14 hores després de la seva arribada a urgències.

Diagnòstic final

Malaltia pneumocòcica invasiva

Discussió

La importància d'aquest cas clínic radica d'una banda, en valorar l'antecedent d'esplenectomia en un procés febril pel paper de la melsa en l'adquisició d'infeccions greus, però sobretot en la rellevància de l'educació sanitària i la immunoprofilaxi en aquells pacients de risc com ho són els pacients esplenectomitzats, ja que en cas contrari, el desenllaç pot ser fatal.

Es defineix la septicèmia fulminant com aquella que succeeix des de dies fins a anys després d'una esplenectomia, sent la incidència en esplenectomitzats 0.18-0.42 casos per 100 persones/any, amb un risc global post-esplenectomia del 5% al llarg de la vida i una mortalitat variable, sent del 50-70% tot i realitzar una teràpia agressiva i encara més elevada en esplenectomitzats per malaltia hematològica. Els factors de risc implicats inclouen l'edat del pacient (major risc en < 2 anys i ancians), la malaltia de base o la indicació quirúrgica (major risc en neoplàsies hematològiques), així com també els anys posteriors a la intervenció (major risc els primers 3-5 anys, però queda risc de per vida).

El patògen més freqüentment aïllat en els hemocultius és *S.pneumoniae* (50-90% dels casos). La seva incidència augmenta amb l'edat del pacient i nens amb hipoesplènia per malaltia de cèl·lules falciformes, els serotipus més freqüents són 6,14,18,19,23 i ocasiona una mortalitat del 50-60%. La malaltia pneumocòcica invasiva es manifesta inicialment amb clínica molt inespecífica, sense evidència de focus clar fins al 70% dels casos, tot i que en algunes ocasions pot presentar concomitància amb pneumonia i/o meningitis. Degut a la ràpida progressió cap a fallida multiorgànica en hores, és de vital importància l'inici precoç d'antibioteràpia empírica sense esperar a resultats davant la urgència vital o la sospita meningitis, així com també el suport hemodinàmic.

Per tot l'anterior remarcuem la importància de la vacunació en els grups de risc, ja que disminueix el risc d'infecció i a més contribueix en la disminució de soques resistents. Actualment les dues vacunes disponibles per a l'adult són:

VNP23 per a majors de 2 anys, inclou 23 serotips, no genera memòria immunitària i no actua sobre colonització nasofaríngia; i d'altra banda la VNC13, que pot utilitzar-se a qualsevol edat a partir de les 6 setmanes de vida, inclou 13 serotips, genera memòria immunitària i resposta immune més potent.

Bibliografia

Picazo JJ, González-Romo F, García-Rojas A, Pérez-Trallero E, Gil Gregorio P, de la Cámara R et al. Consenso sobre la vacunación anti-neumocócica en el adulto con patología de base. Rev Esp Quimioter 2013; 26(2):81-91

Pasternak MS, Weller Pf, Edwards MS, Thorner AR. Clinical features and management of sepsis in the asplenic patient. [Monografia a Internet]. Waltham (MA): Uptodate, 2014. Disponible a www.uptodate.com

Rubin LG, Schaffner W. Clinical Practice: Care of the asplenic patient. N Engl J Med 2014; 371(4): 349-356.

Per si les mosques...

Imma Viader, Araceli González, Jaume Cámara, Carme Campos, M. Dolores Ferrer, Núria Martí

Servei d'Urgències. Parc Taulí Sabadell. Hospital Universitari

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Imma Viader

Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell

Mail: icviader@tauli.cat

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Viader I, González a, Cámara J, Campos C, Ferrer MD, Martí N. *Per si les mosques...* ReMUE.c@t 2016;3(1):8-11

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5129

Motiu de consulta

16/08/15: Pacient home de 72 anys, acut a urgències per febre amb envermelliment d'extremitat inferior dreta (EID) i sortida de larves.

Antecedents patològics

Mèdics:

- DM II, HTA, HIPERURICÈMIA.
- APNEA DEL SON: Portador de CPAP nocturna.
- OBESITAT MÒRBIDA
- INSUFICIÈNCIA VENOSA CRÒNICA: De 40 anys d'evolució secundària a fractures múltiples a EID. Actualment no portador de material d'osteosíntesi.
- ELEFANTIASI: De 2 anys d'evolució conseqüència d'insuficiència venosa crònica.

Hàbits tòxics:

- Ex-fumador des de fa 20 anys. Enol de 72 gr/dia.

Al·lèrgies:

- Estreptomina

Història actual

Primera visita a urgències el juny de 2015 per empitjorament de l'aspecte habitual a EID amb febre termometrada de 38,5°C. Es va orientar com una cel·lulitis essent tractada ambulatoriament amb Amoxicil·lina-Àcid clavulànic 875-125mg/8h durant 15 dies.

El 14 d'agost de 2015 és derivat des de l'ambulatori per febre amb tremolines (38,2°C). A urgències s'objectiva rubor, calor i signes

flogòtics. També presentava polaquiúria i incontinència urinària. Es demana analítica, sediment i hemocultius. S'orienta com a cel·lulitis d'EID i infecció de tracte urinari. El pacient marxa a domicili amb tractament antibiòtic amb Amoxicil·lina-Àcid Clavulànic 875/125mg/8h durant 10 dies.

A les 48 hores reconsulta de nou a urgències perquè la seva dona ha objectivat sortida de larves de l'EID.

Exploració física

Bon estat general. Conscient i orientat en temps, espai i persona. Obesitat mòrbida.

TA: 168/99. Tª 38,2°C. FC 96 bpm.

ACR dins la normalitat. Exploració abdominal: Abdomen globulós, tou i depressible.

EID: Important edema a extremitat inferior dreta, elefantàsica. S'aprecien canvis cutanis crònics amb aspecte de coliflor amb una placa cel·lulítica que s'extén des de la regió pretibial fins a nivell de mal·lèols. Es palpa pols pedi dèbil i pols popliti difícil de detectar. S'aprecien trajectes fistulosos a la placa cel·lulítica amb sortida espontània de larves. Absència de mala olor en la lesió.

Exploracions complementàries realitzades a Urgències

Analítica sang: Leucòcits $8,2 \times 10^9$ (Neutròfils 74,6%), Hematies $4,43 \times 10^{12}$, Hb 128 g/L, Plaquetes 142×10^9 . TP 1,26 ratio, Glucosa 152 mg/dL, Urea 62 mg/dL, Creatinina 1,04 mg/dL, Na 141 mEq/L, K 4,1 mEq/L.

Rx tòrax: Cardiomegàlia sense condensacions a camps pulmonars.

Hemocultius (14/08/2015): Negatius.

Evolució clínica

1.- A l'arribada a urgències, el pacient és valorat pel servei de traumatologia i de cirurgia general. Es revisen les lesions i es decideix no desbridar, per absència de col·leccions. Es realitza una cura tòpica oclusiva amb èter per "estabornir" les larves a l'espera d'evolució. S'inicia tractament antibiòtic amb amoxicilina ac clavulànic 1 g / 8h endovenós.

2.- Reinterrogant el pacient comenta que té moltes dificultats per a la higiene degut a les seves limitacions físiques, i explica que cuida un hort. Es realitza extracció amb pinces i sota camp estèril de les larves (imatges 1 i 2, [video](#)), que són analitzades i corresponen al gènere *Sarcophaga* (larves de la mosca comú) (imatge 3)



Imatge 1



Imatge 2



Imatge 3

3.- Ingressa a planta a càrrec del servei de Malalties Infeccioses. El pacient va ser donat d'alta el 24/8 amb Augmentine plus 2 comp/12h durant 10 dies i cura diària amb aigua i sabó de les lesions a EID, correcta hidratació de la pell amb crema i mesures higièniques i posturals. Control a nivell ambulatori (imatge 4).



Imatge 4

Diagnòstic final

Miasi

Discussió

Actualment, en països desenvolupats, i en concret en el nostre àmbit, els casos de miasis

en humans es poden considerar anecdòtics. No obstant, en altres continents són relativament freqüents (destaca un alt registre a països llatinoamericans).

Les miasis són un parasitisme produït per larves de dípters (insectes amb dues ales membranoses i no quatre, com la resta d'insectes).

El terme "miasi" va ser proposat per Hope el 1840 per definir la infestació humana originada per larves de dípters. Zumpt (1964) ho defineix com: la "infestació humana originada per larves de dípters, les quals, almenys durant un cert període de temps, s'alimenten de teixits vius i morts de l'hoste, líquids corporals o aliments ingerits".

Les miasis es poden classificar tenint en compte fonamentalment:

1. Comportament reproductor

Miasis obligatòries o específiques: causades per dípters paràsits obligats, que necessiten un hoste pel seu desenvolupament en les fases larvàries. Es nodreixen sempre de teixits vius, sense tenir altre mode de vida que la invasió d'aquests.

Miasis semi específiques i miasis accidentals: originades per dípters paràsits facultatius o oportunistes. Tot i que el seu medi de vida normal és la invasió de cadàvers i la matèria orgànica en descomposició, en ocasions, de forma facultativa, envaeixen teixits vius.

2. Punt de vista clínic

Depenent de la localització sobre l'hoste, aquestes espècies poden produir:

Miasis cutànies: les larves es situen entre epidermis i dermis

Miasis profundes: es produeix colonització dels teixits per les larves que penetren activament en l'organisme: oculars, oftàlmiques, nasofaríniques, urogenitals.

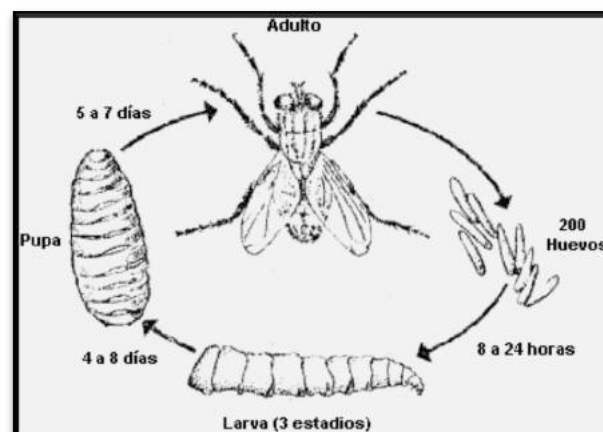
Miasis intestinals

En general els dípters productors de miasis presenten diverses formes en el seu cicle biològic. Un **adult aliat**, un **ou**, una fase **larva**, que passa per tres estadis, Larva 1 (L1), Larva 2 (L2) i Larva 3 (L3), vermiformes i una pupa. Adult i pupa (es troben al terra) són fases de vida lliure. Només les larves són paràsits.

Les mosques del gènere *Sarcophaga* (inclou la mosca comú), són larvípares. La femella adulta atreta per l'olor a carn deposita les larves a les ferides o en la carn descomposta. La larva 1 posseeix un potent aparell bucal mastegador amb grans ganxos bucals, que li permeten penetrar activament la pell i migrar pel teixit subcutani produint túnels al seu pas, on muda a larva 2 i larva 3, en 1-2 dies i 2-3 dies aproximadament.

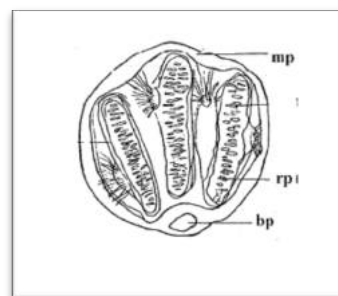
La L3 abandona l'hoste 5 dies després de la darrera muda, cau al terra i es transforma en pupa o crisàlide (Imatge 5). Les mosques del gènere *Sarcophaga* són paràsits facultatius i poden alimentar-se de teixits vius o morts.

FF



Imatge 5

Per un **diagnòstic** específic s'utilitzen els estigmes respiratoris (peritremes) situats en l'últim segment de la L3. En base a la morfologia de membrana peritremal (mp) botó peritremal (bp) i fissures peritremals (rp), pot identificar-se l'espècie de dípter productor de miasis. En el nostre cas, es tractava del gènere *Sarcophaga* (larves de la mosca comú).



En la miasi cutània, inicialment s'han d'eliminar les larves mitjançant pressió o extracció directa. Per facilitar l'extracció pot ocloure's l'entrada a la lesió amb un agent impermeable com vaselina per asfixiar la larva o aplicar un insecticida en forma local, ambdues mesures li ocasionen la mort, permetent la seva extracció amb major facilitat degut a que en aquest estat ja no és capaç de subjectar-se al teixit. Posteriorment la lesió ha de ser desinfectada i alliberada de teixit necròtic i pot requerir l'ús d'antibiòtics.

La importància d'aquest cas rau en que mereix especial atenció fixar-nos en el context que va afavorir la seva aparició. Van coincidir, en temps i espai, les característiques idònies per afavorir el desenvolupament de les larves en una extremitat

ja de base afectada: calor de l'estiu, canvis crònics cutanis, elefantiasis i higiene deficitària. Malgrat la vistositat del quadre, cal remarcar que no es tracta d'una patologia greu. El pilar bàsic del tractament és l'extirpació de les larves, assegurant una correcta higiene i desinfecció i valorar sempre la necessitat o no d'oferir tractament antibiòtic per possible sobreinfecció.

Bibliografia

- Soler Cruz, M.D (2000) *El estudio de las miasis en España durante los últimos cien años*. Departamento de Parasitología. Facultad de Farmacia. Campus de Cartuja. Universidad de Granada. 18071 Granada
- Cordero del Campillo M. (1974). *Parasitic zoonoses in Spain*. *Inter.J.Zoon.*, 1: 43-57.
- Apt.W. López, X.Carvajal, C i Zulantay, I. (2001). Myiasis por Dermatobia hominis. Presentación de cuatro casos en un grupo familiar. *Parasitología al día*. 25(3-4). ISSN 0716-0720.
- Farreras, Rozman. (2010). *Medicina Interna*, Decimosexta edición, Volum II. Capítol 304, pàgs 2485-2487.
- <http://www.zoetecnocampo.com/Documentos/miasis/sarcophaga.htm>
- <http://www.roinra.es/moscacarne.php>
- http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=51&Itemid=103

Malalties emergents de declaració obligatòria

Alba Sinfreu¹, Anna Roch², Adriana Marcela Rando², Laia Cases¹, Antònia Flor³, Dolors Garcia²

¹MEFs Medicina Familiar i Comunitària ICS, ²Servei d'Urgències, ³Servei Malalties Infeccioses. Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Alba Sinfreu
mail: albasinfreu@gmail.com

Lloc de treball: Althaia Xarxa Assistencial. Manresa

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Sinfreu A, Roch A, Rando AM, Cases L, Flor A, Garcia D. *Malalties emergents de declaració obligatòria*. ReMUE.c@t 2016;3(1):12-14

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5130

Motiu de consulta

Dona de 55 anys que consulta per febre de fins a 39°C durant un viatge per Europa, i malestar general acompanyat d'artràlgies.

Antecedents personals

Natural del Marroc. Viu a Catalunya des de fa anys amb la resta de la seva família, excepte el marit que viu al Marroc (ve de forma freqüent a veure-la). No té fills.

No hàbits tòxics. Al·lèrgia a la buscapina. Asma estable sense tractament. No tractament habitual.

Malaltia actual

Pacient de 55 anys que el 15 de setembre inicia un viatge a Alemanya i Bèlgica. Al cap de 5 dies d'iniciar el viatge, i estant a Bèlgica, presenta malestar general i febre elevada, que controla adequadament amb antitèrmics, sense alteracions del ritme deposicional ni altra clínica associada. El vuitè dia de viatge se'n va al Marroc on persisteix amb la simptomatologia, pel que el dia 4/10, quan arriba a Catalunya, consulta el servei d'urgències.

Exploració física

TA 130/82 mmHg, fc 104x', SatO₂ 97%, temp 39°C. AC: tons rítmics sense bufs ni frecs. Llengua saburrall. AR: hipoventilació generalitzada, taquipnea i sibilàncies disperses. ABD: tou, depressible, no dolorós a la palpació.

No es palpen masses ni megàlies. PPLB-. NRL: G 15. Parells cranials normals. No alteracions de la sensibilitat ni dismetries. No alteracions de la coordinació. EE: no edemes. Polsos perifèrics presents i simètrics. Eritema malar sense altres erupcions ni lesions cutànies.

Proves complementàries realitzades a urgències

Analítica: Hb 14 g/dL, leucòcits 5600 (N 60.6%, L 28.2%, M 10.4%, E 0%,), plaquetes 171000, INR 1.2, glucosa 106 mg/dL, creat 0'78 mg/dL, FG 85.85 mL/min, sodi 134 mmol/L, K 4.1 mmol/L, clorur 98 mmol/L, Br total 0'61 mg/dL, GOT 47 U/L, amilasa 74 U/L, PCR 86.2 mg/L

Rx tòrax: ICT normal. Sins costofrènics lliures. No imatges de condensacions.

HC x 2: pendants de resultat. Cultiu esput: pendent de resultat. Antígens en orina per legionella i pneumococ negatius. Sediment urinari: leucòcits 1-5 per camp, hematies 1-5 per camp.

Equilibri venós: ph 7.47, pco₂ 39, po₂ 45, HCO₃ 28.4, lactat 0'9.

Diagnòstic diferencial a urgències

Febre de 14 dies en marroquina. Causes de FOD: -Si considerem predomini símptomes respiratoris: Grip (totes les varietats) i infeccions per gèrmens atípics (Chlamydiae, Mycoplasma, Legionella, Coxiella burnetti).

-Si predomini símptomes abdominals: apendicitis, colecistitis, abscess hepàtic microbià o amebià, diverticulitis o coleccions intrabdominals.

-Si FOD sense focalitat: Endocarditis, ricketsiosi, TBC, brucelosi, infeccions virals per CMV, Epstein Barr, HIV, complicacions de strongiloidosis.

- Causes no infeccioses de FOD com: malalties limfoproliferatives, malaltia inflammatòria intestinal, vasculitis per LES, PAN, Horton.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

La pacient ingressa a la unitat d'observació del servei d'urgències, iniciant-se tractament amb quinolones, corticoides i broncodilatadors amb la sospita d'infecció respiratòria i broncoespasme. No presenta alteracions digestives però sí persisteix la semiologia respiratòria, que millora amb el tractament. Als dos dies d'ingrés s'obté la tinció de gram del primer hemocultiu, observant creixement de BGN, pel que s'inicia cobertura amb cefalosporines. Posteriorment, s'obté el resultat de l'hemocultiu + *Salmonella typhi* sensible a fluoroquinolones, penicil·lines, cefalosporines i trimetoprim- sulfametoxazol. Al cultiu d'esput s'aïlla flora comensal.

S'estableix el diagnòstic de febre per salmonella typhi, es manté el tractament amb ciprofloxacino, i s'avisava al servei d'infeccioses i epidemiologia. La pacient té bona evolució: afebril i sense complicacions. Es decideix alta, amb tractament oral de ciprofloxacino 750 mg/12 h durant 15 dies i seguir en CCEE d'infeccioses.

Diagnòstic final

Febre per salmonella typhi en pacient immunocompetent.

Discussió

Dins la *Salmonella* distingim les gastroenterítiques i les tifoparatífiques: *S typhi* i paratyphi A, B i C, causants de febre entèrica i procedents de portadors humans, contaminant aigua o aliments. Pensem que el cas és interessant per reflexionar sobre diferents aspectes. La millora de mesures sociosanitàries ha fet de la febre tifoidea un diagnòstic excepcional. A Catalunya hi ha hagut una incidència de 26 i 15 casos/100000 habitants el 2013 i 2014, respectivament. Els casos detectats procediran sobretot de viatgers a zones endèmiques.

L'interès d'aquest cas rau en la possibilitat que es tracti d'un cas de febre tifoidea autòctona. El període d'incubació és de 3-60 dies. El 10% dels no tractats excretaran *S typhi* 3 mesos, però portadors asimptomàtics crònics (2-5% d' infectats, sobretot dones amb patologia biliar i aclorhídria) poden eliminar-ne durant anys. S'ha descrit la transmissió sexual entre homes.

Si bé és cert que la pacient va iniciar febre mentre era a Europa, és possible que s'infectés per *S typhi* a Catalunya. Per això plantejem 3 hipòtesis: 1) pacient portadora crònica que debuta amb una forma aguda (després de l' infecció, l' immunitat específica no protegirà de l'ingesta de gran quantitat de microorganisme) o 2) infecció per contacte de portador crònic, pendent de detectar, o 3) cas real autòcton a Catalunya.

La gravetat de l'infecció dependrà de l' hoste, el gèrm i l'evolució. A partir de la 2^a-3^a setmana sense tractament poden aparèixer complicacions. Un cop més, l' important és l'adequada anamnesi i història clínica. A urgències, el plantejament serà el de febre perllongada i caldrà realitzar hemocultius, urocultiu i cultius de focalitats (coprocultius i cultiu esput). La sensibilitat dels hemocultius per *S typhi* és del 90% la 1^a setmana d'infecció, però disminueix al 50%. Amb el coprocultiu i l'urocultiu passa a l'inrevés. La serologia de *S typhi* té fallides en sensibilitat i especificitat. Les quinolones (ciprofloxacino) 500 mg/12 h 10 dies són d'elecció, i l' alternativa; trimetoprim-sulfametoxazol. Si hi ha complicacions encefàliques, afegirem cortisona. Si el serotip és resistent a quinolones, utilitzarem ceftriaxona: 2 g/dia ev 14 dies o cefixima (al sud-est asiàtic es detecten multi resistències). Finalment, remarcar la importància d' aïllament entèric, declaració obligatòria i seguiment en servei d'infeccioses/epidemiologia per aturar un brot autòcton, detectar i tractar portadors i evitar casos secundaris.





Bibliografía

1. A. Cabello et al. Fiebre entérica en Madrid. Una revisión de los últimos 30 años. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2013; 31 (5): 313-315.
2. *Butlletí Epidemiològic de Catalunya*. Volum XXXVI. Maig 2015. Num 5.
3. Khalifa Sifaw Ghenghesh, et al. Enteric fever in Mediterranean North Africa. *J Infect Dev Ctries* 2009 ; 3(10):753-761.
4. Michael D Owens, et al. *Salmonella Infection in Emergency Medicine*. 2014. Update 20/07/15.
5. Typhoid infection. *BMJ Best Practice*. 2014.

Meningoencefalitis aguda por *Listeria monocytogenes* en paciente con linfoma B de bajo grado en tratamiento con rituximab

Cristina Gabara, Javier Marco-Hernández, Joan Padrosa, Carles Zamora, Emilio Salgado-García
Hospital Clínic. Barcelona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Cristina Gabara
mail: gabara@clinic.ub.es

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Gabara C, Marco-Hernández J, Padrosa J, Zamora C, Salgado-García E. *Meningoencefalitis aguda por Listeria monocytogenes en paciente con linfoma B de bajo grado en tratamiento cob rituximab*. ReMUE.c@t 2016;3(1):15-17

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5131

Motivo de consulta

Debilidad de extremidades y desviación de la mirada.

Antecedentes personales

Mujer de 79 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas y fumadora con una dosis total acumulada de 60 paquetes-año, sin otros hábitos tóxicos. Como antecedentes patológicos de interés presentaba hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril + Nitrendipino 10/20 mg/12h e Indapamida 1,5 mg/24h; dislipemia en tratamiento con Simvastatina 10 mg/24h; arteriopatía periférica en tratamiento con Clopidogrel 75mg/24h; gammapatía monoclonal de significado incierto IgG en seguimiento por Hematología y Linfoma B de bajo grado con marcada diferenciación plasmocelular compatible con Linfoma de zona marginal primario cutáneo (CD20+, CD79+, CD138+. Ki67 20%) diagnosticado un mes previo a su consulta en urgencias. Había recibido una primera dosis de Rituximab una semana antes de su consulta.

Enfermedad actual

La paciente fue traída urgencias al ser encontrada en domicilio con desviación de la mirada a la izquierda, debilidad y mal estado general. La familia refería buen estado general los días previos. No había presentado fiebre, sintomatología respiratoria ni miccional.

Exploración física

TA 181/75, FC 73 lpm, Sat O₂ (FiO₂ 21%) 94%, T^a axilar 38.3°C. Regular estado general, con signos de deshidratación cutáneomucosa. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos, con pulsos periféricos presentes y simétricos. Eupneica, con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos a la auscultación respiratoria. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, con ausencia de signos de peritonismo. No se palpaban masas ni megalias, los ruidos peristálticos se encontraban presentes.

A la exploración neurológica se encontraba consciente, con ojos abiertos y mirada desviada a la izquierda sin sobrepasar la línea media. Glasgow 15, inatenta, con escasa respuesta verbal. Pares craneales sin alteraciones. Disminución de fuerza simétrica en las 4

extremidades 4/5, con reflejos osteotendinosos normales y reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Ausencia de déficits sensitivos, dismetrías o disidiadococinesias. Mínima rigidez a la movilización nuchal.

Pruebas complementarias realizadas en urgencias

Analítica de sangre: PCR 5.87mg/dL, Glucosa 65 mg/dL, Creatinina 1.01 mg/dL, FG 53.06 ml/min, ASAT 16.0 UI/L, ALAT 7 UI/L, GGT 17 UI/L, Bilirrubina total 0.30 mg/dL, FA 74 UI/L, LDH 503 UI/L, Na⁺ 135 mEq/L, K⁺ 4 mEq/L; leucocitos 11.79 10⁹, hematíes 4.03 10¹², concentración hemoglobina 117 g/L, hematocrito 38%, VCM 94.0 fl, HCM 29.0 pg

Sedimento de orina: no patológico.

Hemocultivos, dos extracciones: pendientes de resultado.

Radiografía de tórax: marco óseo y silueta mediastínica sin alteraciones. Índice cardio-torácico <0.5, senos costofrénicos libres. Ausencia de condensaciones, masas o nódulos en parénquima pulmonar.

TC craneal urgente: Ausencia de imágenes de sangrado agudo intra o extra-axial, con estructuras de la línea media centradas. Cisternas basales libres con sistema ventricular sin alteraciones. Signos de atrofia parenquimatosa global y microangiopatía crónica.

Punción lumbar: Glucosa 49 mg/dL, Proteínas 93.4 mg/dL, células nucleadas 370/mm³ (96% de neutrófilos), Hematíes 20/mm³.

Cultivo LCR: pendiente de resultado.

Diagnóstico diferencial en urgencias

Paciente con antecedente de inmunodeficiencia humoral secundaria a síndrome linfoproliferativo que había iniciado recientemente tratamiento con un fármaco biológico (anticuerpo monoclonal anti CD20). Consulta en urgencias por fiebre y signos de focalidad neurológica. Ante esta situación debemos plantearnos como principal posibilidad diagnóstica una infección que afecte al sistema nervioso central, si bien otros focos no pueden descartarse. En cuanto al diagnóstico diferencial, se plantean también otras entidades potencialmente causantes de dicha sintomatología. Una posibilidad sería una lesión ocupante de espacio cerebral, fuera o no de etiología infecciosa, aunque parece menos probable dada la rapidez de instauración del cuadro clínico. Otra posibilidad sería un evento vascular cerebral dado que se trata de una paciente con factores de riesgo cardiovascular, pese a que tal diagnóstico no justificaría por sí mismo la presencia de fiebre excepto que existiera otro proceso patológico subyacente o concomitante. Por último, podríamos

encontrarnos delante de una crisis comicial en relación a un proceso infeccioso del SNC.

Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar infecciones paucisintomáticas y potencialmente letales, por lo que ante la sospecha deben tomarse cultivos y realizar pruebas complementarias que ayuden en la identificación del foco infeccioso. Por este motivo se realizaron una radiografía de tórax y un sedimento urinario que no mostraron hallazgos sugestivos de que el origen fuera respiratorio o urinario. Posteriormente se realizó una TC craneal urgente que no evidenció la presencia de lesión ocupante de espacio o eventos vasculares agudos.

La combinación de fiebre y signos de focalidad neurológica obliga a la realización de una punción lumbar para descartar infección de sistema nervioso central que objetivó un aumento de células nucleadas, con predominio de neutrófilos, niveles de glucosa en rango e hiperproteínorraquia. Estos hallazgos son compatibles con una meningitis de probable etiología bacteriana en una paciente inmunodeprimida, por lo que se inició de forma empírica tratamiento antibiótico de amplio espectro con meropenem, ampicilina y vancomicina, así como dexametasona 4mg/6h como prevención de edema cerebral.

Evolución clínica

Durante su estancia en urgencias se objetivó disminución del nivel de conciencia y "gasping", por lo que fue trasladada a una unidad de cuidados intensivos, se procedió a realizar intubación orotraqueal y se inició ventilación mecánica. Presentó una buena evolución clínica y analítica, pudiendo ser extubada a las 5 horas. Posteriormente se obtuvieron los resultados de los hemocultivos en los que se aisló *Listeria monocytogenes* multisensible, permitiendo la desescalada de la cobertura antibiótica a únicamente Ampicilina 2g/4h ev. Encontrándose la paciente hemodinámicamente estable y afebril se trasladó a sala de hospitalización convencional de hematología con evolución favorable y remisión de la sintomatología neurológica. Con el objetivo de completar el estudio y establecer la duración adecuada del tratamiento antibiótico se realizó RMN cerebral en la que se identificó una lesión heterogénea de localización frontal derecha que, en el contexto de la paciente, sugería un foco de cerebritis con inicio de formación de absceso (Figura 1).

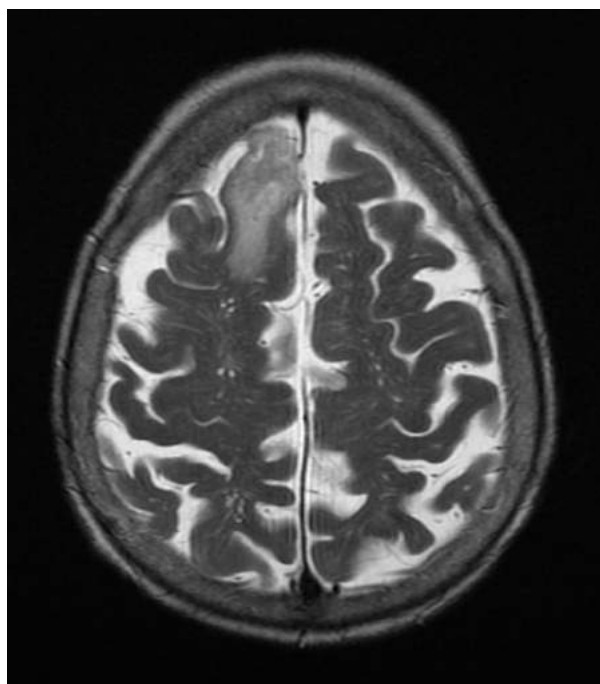


Figura 1

Ante este hallazgo la paciente completó tratamiento con Ampicilina ev durante 6 semanas en régimen de hospitalización domiciliaria y se realizaron controles mensuales con RMN cerebral con estabilidad radiológica hasta la fecha.

Diagnóstico final

Meningoencefalitis por *Listeria monocytogenes*

Discusión

Rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico anti-IgG1CD20 utilizado en el tratamiento de procesos neoproliferativos malignos de células B, así como en procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, citopenias autoinmunes o el síndrome de Sjögren entre otros. En estudios realizados pre-comercialización no se observó un riesgo aumentado de infecciones en relación con éste fármaco u otros biológicos, sin embargo estudios posteriores han demostrado esta asociación, a la vez que han objetivado la presencia de hipogammaglobulinemia secundaria. Además de la asociación con la tuberculosis, el riesgo mayor se ha objetivado para infecciones por microorganismos intracelulares como *Listeria monocytogenes*. Cabe destacar que el riesgo de infección aumenta especialmente en pacientes que reciben otro tratamiento inmunosupresor concomitante como glucocorticoides y que la mayoría ocurren el primer año tras el inicio del tratamiento

biológico. *Listeria monocytogenes* es una bacteria Gram positiva que ha sido reconocida como causa de meningoencefalitis y sepsis en mujeres embarazadas, neonatos, ancianos y pacientes inmunodeprimidos con tasas elevadas de morbilidad y mortalidad. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento de la bacteria en cultivo de LCR o sangre, dado que clínicamente es indistinguible de otras infecciones. Por este motivo, ante un paciente con sospecha de meningitis bacteriana y factores de riesgo para desarrollar una infección por *Listeria* siempre debe instaurarse un tratamiento antibiótico que cubra esta bacteria. El tratamiento de elección es Ampicilina o Penicilina G. Si se ha iniciado dexametasona ante la sospecha de meningitis bacteriana ésta debe retirarse al obtenerse el resultado del cultivo dado que no ha demostrado beneficio en la meningitis por *Listeria*. Los fármacos alternativos son Imipenem o Meropenem, destacando que las cefalosporinas son inactivas in vitro y clínicamente ineficaces contra ésta bacteria. En pacientes con infección del SNC, bacteriemia, endocarditis o en inmunodeprimidos el tratamiento de elección es Ampicilina y Gentamicina. En cuanto a la duración del tratamiento, en pacientes inmunocompetentes con bacteriemia es suficiente con dos semanas de tratamiento y entre dos y cuatro semanas si se trata de una infección del SNC. En inmunocomprometidos se recomienda entre tres y seis semanas en caso de bacteriemia y entre cuatro y ocho para infecciones de SNC.

Bibliografía

- Ballow M, Fleisher T. Secondary immunodeficiency induced by drugs and biologic therapies. Up to Date.
- Bodro M, Paterson D.L. Listeriosis in patients receiving biologic therapies. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2013.
- Gelfand M. Treatment, prognosis and prevention of *Listeria monocytogenes* infection. Up to Date.

Dona de 71 anys amb disminució del nivell de consciència

Laura Soldevila¹, Raquel Nuñez¹, Javier Santesmases¹, Neus Robert², Josep M. Mòdol², Sira Domènech³

¹Servei de Medicina Interna, ²Servei d'Urgències, ³Servei de Radiologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Laura Soldevila
mail: soldevila.laura@gmail.com

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Soldevila L, Nuñez R, Santesmases J, Robert N, Mòdol JM, Domènech S. *Dona de 71 anys amb disminució del nivell de consciència*. ReMUE.c@t 2016;3(1):18-20

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5132

Motiu de consulta

Disminució del nivell de consciència al despertar.

Antecedents personals

Dona de 71 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, exfumadora i independent per les ABVD. Entre els seus antecedents destaca dislipèmia en tractament amb estatines, diabetes mellitus tipus 2 en tractament amb antidiabètics orals i bons controls i nefrectomia esquerra per litiasi sense insuficiència renal associada.

Malaltia actual

Es portada pel SEM com a Codi Ictus després d'haver patit caiguda no presenciada amb disminució del nivell de consciència, desconexió del medi i relaxació esfinteriana. La família comenta que presentava cefalea els dies previs pel que es va automedicar amb analgèsia convencional.

Exploració física

TA 140/80 mmHg, FC 70x', T^a 35.5°C, SatO₂ basal 98%; BMT: 230 mg/dL; Destaca pacient vigil però amb desconexió del medi, no col·laboradora, disàtria moderada, menor mobilització braquial esquerra amb Babinski

homolateral, lateralització del tronc a l'esquerra, contusions a espatlles i genolls. A les 2 hores, pacient estuporosa amb rigidesa nucal i pic febril de 38°C. Resta de l'exploració normal.

Proves complementàries realitzades a Urgències

Anàlítica: 14700 leucòcits (N 89.7%, L 6.2%), fibrinogen 713 mg/dL, glucosa 216 mg/dL, PCR 122.6 mg/L, funció hepàtica, renal i ionograma conservats. Coagulació i EAB sense alteracions.

Sediment d'orina: no patològic

Rx tòrax: sense alteracions

ECG: ritme sinusal a 67x', aQRS 60°, PR 0.12 seg, QRS 0.08 seg sense alteracions.

TC cranial urgent: no mostra clares lesions isquèmiques o hemorràgiques. AngioTC: correcta permeabilitat de grans vasos i de sins venosos.

- Electroencefalograma urgent: descarta *status* no convulsiu o signes d'encefalopatia.
- Estudi líquid cefaloraquídi: tòrbol amb 1360 cèls (1260 leucòcits amb 53% mononuclears, 47% polimorfonuclears), no xantocromia, proteïnes 2.48 g/L, ADA 12.4 U/L, glucosa 78 mg/dL. Gram: abundants polimorfonuclears, no s'observen

microorganismes. Es cursa cultiu i PCR de *Listeria*, pneumococ i meningococ.

Diagnòstic diferencial a Urgències

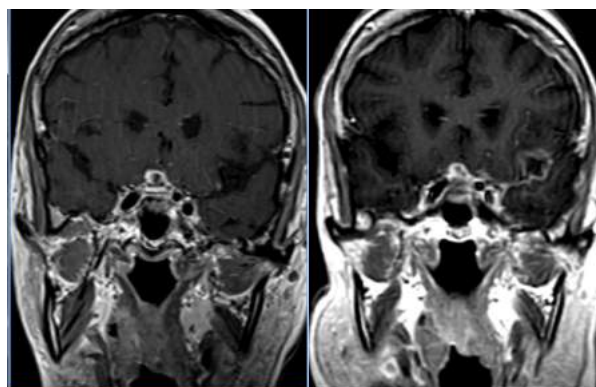
Es tracta d'una pacient amb disminució del nivell de consciència. Inicialment s'orienta com a accident vascular cerebral i de fet arriba al nostre centre com "Codi Ictus" però, la normalitat de les proves d'imatge (TC i angioTC) i el fet de que a les 2h de la seva arribada presenti un pic febril de 38°C i s'evidenciï rigidesa de clatell, fa menys probable aquesta possibilitat. En un primer moment, es descarta que es tracti d'una hipoglucèmia o d'altres encefalopaties metabòliques pel context i la normalitat de les analítiques, així com d'un estatus no convulsiu ja que s'administren 0.5 mg rivotril sense milloria i es fa EEG on no s'evidencia activitat epileptiforme. Amb l'aparició del quadre febril i del meningisme, el diagnòstic més probable passa a ser de meningitis aguda, pel que es realitza punció lumbar amb sortida de LCR tèrbol amb pleocitosi mixta, hiperproteïnorràquia i hipoglucorràquia. Aquesta última orienta més cap a procés bacterià, sense poder descartar algunes etiologies virals (Coriomeningitis limfocitària, paperes), fàrmacs (AINE) o meningitis tuberculosa. La tinció de gram sense gèrmens en absència d'antibioticoteràpia prèvia fa més probable *Listeria* dins el grup de bacterianes. Dins el diagnòstic diferencial caldria incloure la vasculitis primària del SNC o secundària a infeccions o sistèmica.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'Urgències

Un cop es practica la punció lumbar, s'inicia cobertura empírica amb vancomicina, cefotaxima i ampicil·lina així com dexametasona i levetiracetam per sospita de comicialitat prèvia. Davant l'empitjorament clínic, es revisa la TC cranial evidenciant-se infart isquèmic a territori distal ACM dreta (segments M2 i M5) orientant-se com a probable procés vasculíftic secundari i ingressa a UCI.

Durant l'estada a UCI presenta milloria clínica amb recuperació progressiva de l'estat neurològic en pacient conscient i orientada i sense focalitats neurològiques pel que es decideix ingrés a planta de Medicina Interna. La PCR per *Listeria*, pneumococ i meningococ resulten negatives pel que s'amplia cobertura amb aciclovir donades les característiques del LCR (impossibilitat de cursar mostra PCR herpesvirus en LCR per pèrdua de la mateixa a Urgències) i es retira vancomicina per cultius negatius. Per ADA 12.4 U/L tot i clínica poc suggestiva, s'amplia estudi de LCR amb tinció Auramina i cultiu de Lowenstein. Durant

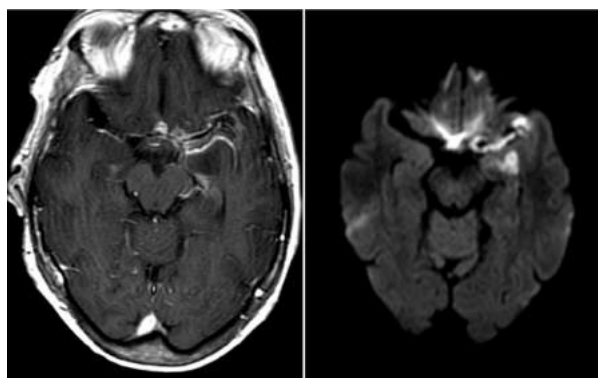
l'ingrés, es sol·licita serologia VIH que resulta negativa, analítica completa normal (excepte HbA1c 6%) així com TC de control on s'evidencia lesió nodular mil·limètrica frontal basal esquerra a línia mitja amb captació perifèrica de contrast en relació a massa selar-supraselar sense imatges sospitoses d'abscessos. Es completa estudi amb RMN cranial (**Imatge 1**) que defineix la lesió visualitzada per TC d'uns 20x20x13mm amb efecte massa sobre tall hipofisari.



Imatge 1

Davant sospita d'adenoma hipofisari amb possible fistulització secundària sense alteració del patró hormonal, es realitza TC base crani sense alteracions. La pacient completa tanda de tractament de 15 dies amb cefotaxima, ampicil·lina i aciclovir pel que es retiren així com descens progressiu de la dexametasona. Coincidint amb el descens de corticoides, presenta empitjorament clínic amb hemiparèsia dreta 2/5 i disàrtria pel que es realitza angioTC cranial urgent sense alteracions i nou estudi de LCR amb sortida de líquid tèrbol amb 855 cèls totals (835 leucòcits amb 21% mononuclears i 79% polimorfonuclears), proteïnes 2.6 g/L, glucosa 5 mg/dL i ADA 7.9 U/L. Es sol·licita PCR de *Listeria Monocytogenes* negativa i de *Micobacterium Tuberculosis* que resulta positiva. S'orienta finalment com a meningitis tuberculosa pel que s'inicia tractament amb 4 fàrmacs (Rimstar®) i s'augmenta novament pauta de dexametasona.

Es completa estudi amb nova Rx tòrax sense alteracions, PPD i IGRAs negatius i angioRMN de crani de control (**Imatge 2**) que mostra aparició de noves lesions que capten contrast suggestives de meningitis tuberculosa de predomini centrobasal amb abscessos tuberculosos a nivell supraselar, basal temporal i marge posterior ACM esquerra amb vasculitis associada sense poder descartar cerebritis secundària.



Imatge 2

Posteriorment, la pacient es manté estable amb milloria de les lesions en RMN de control però sense milloria de la clínica tot i el tractament instaurat i rehabilitació sent donada d'alta a CSS per a convalsència. A l'alta, cultius Lowenstein pendents.

Diagnòstic final

Meningitis tuberculosa amb abscess cerebral i vasculitis secundàries

Discussió

La meningitis tuberculosa (MTBC) és una infecció de les leptomeninges per *Mycobacterium tuberculosis* i, tot i no ser la forma més freqüent de TBC extrapulmonar (4%), és la més greu amb una mortalitat entre el 10% i el 40%. De pronòstic fatal sense tractament, aquest s'ha d'iniciar davant la sospita diagnòstica ja que la morbimortalitat dependrà de la precocitat en la instauració del mateix. El quadre clínic està condicionat segons la zona afectada (meninges, vasos o parènquima), sent la meníngia la més freqüent. No obstant, la síndrome meníngia pot estar absent a l'ingrés en un 10% a 30% i la clínica pot ser inespecífica i insidiosa. Si hi ha afectació dels parells cranials, el nervi òptic i els oculomotors (III, IV i VI) són els més implicats. El diagnòstic de certesa precoç a Urgències no és possible amb els mètodes actuals pel que la sospita clínica i l'antecedent epidemiològic són els pilars fonamentals. Un líquid cefaloraquídi (LCR) amb pleocitosis limfocitària (neutrofílica en formes precoçes), proteïnes altes, glucosa baixa i ADA > 10 U/L n'és suggestiu. La baciloscopia i el cultiu de Koch del LCR (aquest últim considerat el *gold standard*), no contribueixen al diagnòstic precoç donada la baixa sensibilitat de la tinció de Ziehl-Nielsen i el lent creixement del microorganisme. Les noves tècniques com la PCR són complexes i difícils d'estandarditzar amb una elevada especificitat però baixa

sensibilitat. La RMN ajuda en la detecció de complicacions com poden ser l'aparició de tuberculomes, abscessos cerebrals, hidrocefàlia amb hipertensió intracranial, convulsions i infarts isquèmics secundaris a vasculitis. S'ha evidenciat que el tractament antituberculos precoç (2 mesos HRZE + 10 mesos HR) i simultani amb dexametasona millora la supervivència dels pacients independentment de la severitat de la malaltia.

En resum, cal mantenir una alta sospita diagnòstica de MTBC a Urgències donada la inespecificitat dels símptomes i les característiques del LCR ja que instaurar precoçment el tractament pot suposar un factor clau en la morbimortalitat del pacient.

Bibliografia

- Docampo J, Mariluis C, González N, Morales C, Bruno C. Neurotuberculosis. Hallazgos intracranianos en RM. Rev Argentina Radiología. 2012; 76 (2): 151-60.
- González-Martín J, García-García J, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, et al. / Arch Bronconeumol. 2010;46(5):255-274
- Enberg M, Quezada ML, de Toro C, Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. Rev Chil Infect. 2006;23:134-9.
- Abdelmalek R, Kanoun F, Kilani B, Tiouiri H, Zouiten F, Ghoubantini A, et al. Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients. Int J Infect Dis. 2006;10: 372-7. 3.
- Twaites G, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TT, Nguyen TC et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. N Engl J Med 2004; 351: 1741-51.
- Donald P, Schoeman JF. Tuberculous meningitis. N Eng J Med 2004; 351: 1719- 20.
- Baker CA, Cartwright CP, Williams DN, Nelson SM, Peterson PK. Early detection of central nervous system tuberculosis with the Gen-Probe Nucleic Acid Amplification assay: Utility in an inner City Hospital. Clin Infect Dis. 2002; 35: 339-42.7.
- Twaites G E, Chau T, Phu N, Choung L, White N J, Parry C et al. D. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical laboratory features. Lancet. 2002; 360: 1287-92

Comentari sobre els casos clínics d'infeccions

Neus Robert, Carolina Tudela, Josep M. Mòdol.

Unitat d'Observació i Curta Estada. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

CORRESPONDÈNCIA

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

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 20.04.2016

Data acceptació: 21.04.2016

Forma de citació: Robert N, Tudela C, Mòdol JM. *Comentari sobre els casos clínics d'infeccions*. ReMUE.c@t 2016;3(1):21-25

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5133

En aquest escrit comentarem alguns casos presentats a la VI Jornada de Casos Clínics d'Infeccions a Urgències organitzada per la SoCMUE, i on com en anys anteriors hem pogut gaudir d'una gran varietat de malalties i aprendre sobre patologies ben variades.

Analitzant de forma conjunta els casos podem constatar la importància del factor hoste, que sovint és menystinguda. És evident la immunodepressió que presenten la pacient amb la meningitis per *Listeria* (limfoma i fàrmacs anti-TNF)(1), o el de la sèpsia per pneumococ (esplenectomitzat)(2). La pacient amb meningitis tuberculosa és anyosa i diabètica (3) i el pacient amb la miasi presenta factors locals com l'elefantiasi i la manca d'higiene (4). En el cas del xarampió es tracta d'un factor extern el que li condiciona l'absència d'immunitat en front del virus, una probable vacunació insuficient (5), i el de la febre tifoide seria l'excepció que confirma la regla. En ell no s'aprecien factors facilitadors i la infecció resulta de la interacció del bacteri amb un hoste no predisposat (6).

En el cas que ens van presentar els companys de l'Hospital Parc Taulí de Sabadell (4), el recorregut per la història de les infestacions i plagues provocades per mosques, com l'atac de la tomba de Sant Narcís en el setge de Girona per les tropes franceses, va ser una manera reveladora de presentar el cas d'un home de 72 anys amb antecedents d'elefantiasi i insuficiència venosa crònica que consultà a urgències per haver

visualitzat larves a la superfície de la seva cama dreta.

Les miasis són malalties poc prevalents en el nostre medi, però en països d'Amèrica Llatina són freqüents (7) pel que no és estrany que les puguem veure en viatgers o persones naturals d'aquestes àrees endèmiques. Les provinents del tròpic, com *Dermatobia hominis*, són sovint miasis obligatòries on la larva s'alimenta de teixit viu i requereix de l'hoste per sobreviure. Es tracta d'infestacions que requereixen tractament específic.

Pel contrari, les larves de la mosca comú que més freqüentment causa aquesta patologia en el nostre medi (*Sarcophaga*) s'alimenten únicament de teixits necròtics i es desprenen en arribar a la fase 3 (8). El tractament consisteix en l'oclusió i l'extracció posterior de les larves amb pinces sense requerir desbridament ni altre tractament específic. El cas que comentem és il·lustratiu de que tot i l'aparatositat de la visualització de les larves en els teixits, la miasi és una patologia de característiques benignes. En ell s'hi va associar una infecció de parts toves, que juntament amb la manca d'higiene del pacient per dificultats físiques, que freqüentava un hort i que ens trobàvem en els mesos de calor van donar les condicions ideals per la infecció parasitària.

En el segon cas, aportat des de la Xarxa Assistencial Universitària de Manresa (2), ens varen presentar un pacient esplenectomitzat no

vacunat amb una sèpsia fulminant per pneumococ.

En la melsa trobem el sistema mononuclear fagocític, imprescindible en l'aclariment de microorganismes, sobretot no opsonitzats. A més, conté limfòcits B productors d'immunoglobulines, que actuen com a anticossos opsonitzants, i que ens ajudaran a l'eliminació de microorganismes encapsulats (9). Per tant, en pacients amb asplènia (ja sigui congènita o adquirida per qualsevol causa) trobem un augment del risc de bacterièmia, sobretot per gèrmens encapsulats. Dins d'aquests, *S. pneumoniae* és, amb diferència, la més freqüent. Però també s'observa un augment del risc d'infeccions per *H. influenzae* i *N. meningitidis*.

La incidència de sèpsia greu en l'esplenectomitzat és de 0,18-0,42 casos/100 persones/any, essent més freqüent en edats extremes i els primers anys post-esplenectomia, tot i que presenten un risc augmentat de per vida. La mortalitat és elevada i pot arribar fins al 70% en algunes sèries (10). La presentació clínica pot ser inespecífica, amb pròdroms curts i evolució posterior ràpida cap a fracàs multiorgànic, com va ser el cas. La disminució del nivell de consciència pot ser secundària al procés sèptic però també a afectació meníngia, pel que s'haurà de considerar la realització de punció lumbar sempre que no difereixi el tractament. En cas d'afectació meníngia per *S. pneumoniae*, cal recordar que estaria indicat l'ús concomitant de dexametasona que redueix la mortalitat i les seqüeles neurològiques.

En el maneig de l'esplenectomitzat cal considerar quatre punts: en primer lloc l'educació dels pacients, remarcant la importància de consultar si presenten febre; en segon lloc el tractament empíric precoç amb una cefalosporina de tercera generació, afegint o no vancomicina; en tercer lloc caldrà avaluar la necessitat de l'antibioteràpia profilàctica, i tot i que no hi ha consens, es podria considerar en certes situacions, com menors de 5 anys, en recent esplenectomitzats i pacients que han sobreviscut a una sèpsia greu (11); finalment, serà imprescindible la vacunació d'aquests pacients. Actualment disposem de dos tipus de vacunes antipneumocòcciques: la polisacàrida 23 valent (VNP23), administrada a partir dels 2 anys, cobreix en front de 23 serotips, però no genera memòria immunitària, els nivells d'anticossos disminueixen en el temps, provoca fenomen de tolerància immunitària i no actua sobre la colonització nasofaríngia. I la vacuna conjugada (VNC13), que es pot administrar en qualsevol edat, genera memòria immunitària més potent i és activa enfront de 13 serotips, que són responsables d'almenys el 50-76% dels casos de malaltia pneumocòccica invasiva dels adults (12).

Les guies recomanen l'administració de VNC13 i 8 setmanes després administrar la VNP23.

Pel que fa a la vacunació de l'*Haemophilus* i el meningococ cal seguir les recomanacions per a la població general. També es recomana la vacunació en front el virus gripal ja que s'ha descrit que la grip augmenta el risc de pneumònia pneumocòccica amb sèpsia greu.

El tercer cas va correspondre a un xarampió i va ser presentat pels companys de l'Hospital Clínic de Barcelona (5). En aquesta ocasió l'interès no era tant el diagnòstic diferencial, ja que les lesions cutànies del xarampió eren molt característiques, tot i no aparèixer les taques de Koplik, sinó la discussió sobre si cal considerar el xarampió una malaltia importada o no.

Cal recordar que en el nostre país la vacuna del xarampió es va incloure en el calendari de vacunació l'any 1978 i que està inclosa dins la triple vírica. Des del 1988 s'administra en dues dosis, la primera sobre els 12 mesos i la segona dosi als 4 anys (13). És important comentar que la segona dosi no és un recordatori sinó que el seu objectiu és seroconvertir el 2-5% de la població que no presenta immunitat enfront el xarampió amb una sola dosi de vacuna (14). Actualment a Catalunya la taxa de vacunació està al voltant del 90%, índex per sota del recomanat per l'eradicació de la malaltia (14).

En els brots de xarampió dels darrers anys hi ha jugat un paper creixent de la població immigrada d'altres àrees on aquesta malaltia encara no es considera eradicada, com en molts països d'Àsia, Àfrica i algunes zones d'Europa (15). En el cas que ens varen presentar el pacient retornava d'un viatge al Senegal, i malgrat estar correctament vacunat, per l'edat del pacient és probable que pertanyés al grup de població que únicament va rebre una dosi de vacuna i en els que ja hem comentat que existeix entre un 2-5% de pacients que no desenvolupen immunitat.

Els companys de L'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol ens varen presentar un cas poc freqüent en la pràctica clínica que reflexa la dificultat del diagnòstic a urgències i la necessitat sovint de seguir l'evolució per arribar a un diagnòstic definitiu (3). Es tracta d'una pacient que consulta a urgències per disminució del nivell de consciència i que finalment va ser diagnosticada de meningitis tuberculosa gràcies a la positivitat de la PCR de LCR per *M. tuberculosis*.

La meningitis tuberculosa és una manifestació poc freqüent de la tuberculosi, però amb una morbiditat de fins al 40%. La clínica habitualment és subaguda i menys específica que en les meningitis bacterianes (16). En la

bioquímica del LCR podem trobar pleocitosi, habitualment limfocitària, amb hiperproteïnorràquia, hipoglucorràquia i ADA elevat, tot i que cap d'aquestes alteracions són patognomòniques d'aquesta patologia i dependrem de tècniques microbiològiques per a la seva confirmació. Aquestes, especialment en LCR, tenen una alta especificitat però una baixa sensibilitat. La tinció d'Auramina en LCR té un rendiment del 5-10%, precisant una quantitat important de bacils per ser objectivats en microscopia. Els cultius són més sensibles i permeten identificar l'espècie i determinar la sensibilitat antibiòtica. L'inconvenient és el lent creixement dels micobacteris, que fa que el diagnòstic sigui tardà. En medis líquids la detecció sol ser 7-10 dies més precoç que en els sòlids, pel que se sol utilitzar la combinació dels dos cultius. En els últims anys, han aparegut les tècniques de reacció de cadena de polimerasa (PCR) que, tot i que la sensibilitat és baixa (50-70%), tenen una elevada especificitat (90-95%) i permeten fer el diagnòstic en hores (17-19).

Pel que fa a les tècniques d'imatge, aquestes tampoc són específiques, però seran útils per al diagnòstic de possibles complicacions afegides, com abscessos, tuberculomes o vasculitis, com en el cas descrit (20,21).

Davant una alta sospita clínica i exploracions complementaries compatibles, s'ha d'iniciar el tractament de forma precoç, estant indicats 4 fàrmacs antituberculosos (Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida i Etambutol) associats a dexametasona. Els estudis amb corticoids han demostrat un augment de la supervivència però no de les seqüeles de la malaltia (22).

El següent cas correspon a una infecció per *Salmonella enterica subespecie enterica serovar typhi*, o simplificant, una febre tifoide (6). Aquesta és conseqüència de la ingesta d'aigua o aliments contaminats per femta humana on és present *Salmonella typhi*. En els països desenvolupats, amb uns adequats sistemes de tractament de les aigües residuals, ha disminuït força la seva incidència, i en ells la majoria de casos són importats. En el cas que es va presentar, no obstant l'adquisició va ser probablement a Catalunya i en tot cas definitivament a Europa. Aquests pacients solen resultar infectats conseqüència de portadors asimptomàtics. El cas més famós és sens dubte el de la "Typhoid Mary". Es tracta d'una dona que al llarg de la seva vida com a cuinera de famílies benestants va arribar a infectar a almenys 51 persones, de les quals tres varen morir afectes de Febre tifoide a la primera meitat del segle XX (23).

La febre tifoide pot ser un repte diagnòstic molt difícil de sospitar si no hi ha l'antecedent de

viatge a zona endèmica. A més en el cas que ens ocupa no hi era present la rosèola, que apareix a una tercera part dels casos, ni tampoc símptomes gastrointestinals, hepatosplenomegàlia o alteracions analítiques com la leucopènia que ens l'haguessin pogut fet sospitar. En aquestes circumstàncies és molt complicat establir la sospita i entraria dins el diagnòstic diferencial de febre perllongada sense focus aparent. Recordem que per ser etiquetada de febre d'origen desconegut s'hauria de tractar d'un quadre de més de 3 setmanes d'evolució i que persisteix sense diagnòstic després d'hospitalitzar i haver practicat proves diagnòstiques.

El tractament d'elecció solen ser les quinolones però val la pena esmentar l'alta incidència de resistència de baix grau a la ciprofloxacina en determinades zones d'Àsia que fa que es recomani tractament empíric amb ceftriaxona pels viatgers provinents d'aquelles àrees. A més en els darrers anys han començat a aparèixer soques productores de betalactamases d'espectre extès que compliquen encara més el tractament (24). Val la pena remarcar que les bacterièmies d'alt grau s'associen a focus endovasculars, pel tropisme de *Salmonella* pel sistema vascular, el que obliga a allargar el tractament fins a 4 setmanes en aquestes circumstàncies.

El darrer dels casos que volem comentar és el d'un pacient afecte de limfoma que presenta una meningoencefalitis per *Listeria* (1). S'han descrit casos d'infeccions invasives per aquest bacteri en pacients que estan rebent anticossos monoclonals i concretament de rituximab (25,26). En el cas que comentem però no sembla aquest el principal factor de risc, doncs el pacient tot just havia iniciat el tractament i sols havia pres una dosi d'aquest fàrmac quan la infecció ja estava en teòric període d'incubació. *Listeria* és un bacil grampositiu intracel·lular, i on per tant intervé la immunitat cel·lular. Els pacients amb SIDA tenen una incidència inferior a la esperada probablement degut a la profilaxi que reben amb cotrimoxazol. El pacient del cas que comentem presentava per una banda una edat avançada i sobretot un limfoma.

Les infeccions del sistema nerviós central per *Listeria* poden ser un repte diagnòstic pels urgenciòlegs. Sovint és responsable de quadres d'aparença menys sèptica i més larvada, sense que hi estigui present la rigidesa de clatell, que fa que es difereixi el procés diagnòstic. A més la tinció de gram del líquid cefaloraquidi té un rendiment inferior al de la resta de bacteris patògens i en canvi la mortalitat associada i les seqüeles superen a la resta d'etiologies. En base a la seva sinèrgia in vitro es recomana tractar-les

amb ampicil·lina i gentamicina (27), encara que algun treball ha mostrat un menor índex de fracassos amb l'associació d'ampicil·lina i cotrimoxazole (28). La durada del tractament haurà de ser d'almenys 3 setmanes i caldrà allargar-la en cas d'aparició d'abscessos.

Referències bibliogràfiques

- 1.- Gabara C, Marco-Hernández J, Padrosa J, Zamora C, Salgado-García E. *Meningoencefalitis aguda por Listeria monocytogenes en paciente con linfoma B de bajo grado en tratamiento con rituximab*. ReMUE.c@t 2016;3(1):15-17
- 2.- Ventura L, López G, Cano S. *Sèpsia fulminant per pneumococ en un pacient esplenectomitzat no vacunat*. ReMUE.c@t 2016;3(1):5-7
- 3.- Soldevila L, Nuñez R, Santesmases J, Robert N, Mòdol JM, Domènech S. *Dona de 71 anys amb disminució del nivell de consciència*. ReMUE.c@t 2016;3(1):18-20
- 4.- Viader I, González a, Cámara J, Campos C, Ferrer MD, Martí N. *Per si les mosques....* ReMUE.c@t 2016;3(1):8-11
- 5.- Bataller A, Fustà X, Capdevila A. *Xarampió com a febre del viatger*. ReMUE.c@t 2016;3(1):2-4
- 6.- Sinfreu A, Roch A, Rando AM, Cases L, Flor A, Garcia D. *Malalties emergents de declaració obligatòria*. ReMUE.c@t 2016;3(1):12-14
- 7.- Zimmerman RF, Belanger ES, Pfeiffer CD. Skin infections in returned travelers: an update. *Curr Infect Dis Rep*. 2015; 17 (3): 467. doi: 10.1007/s11908-015-0467-8.
- 8.- Dutto M, Bertero M. Cutaneous superficial myiasis: report of a rare nosocomial parasitic disease caused by *Sarcophaga* spp. (diptera, sarcophagidae). *Cent Eur J Public Health*. 2011; 19 (4): 232-4.
- 9.- Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *Lancet* 2011; 378:86.
- 10.- Thomsen RW, Schoonen WM, Farkas DK, Riis A, Jacobsen J, Fryzek JP, et al. Risk for hospital contact with infection in patients with splenectomy: a population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2009; 151:546.
- 11.- Rubin LG, Schaffner W. Clinical Practice: Care of the asplenic patient. *N Engl J Med* 2014; 371(4): 349-356.
- 12.- Picazo JJ, González-Romo F, García-Rojas A, Pérez-Trallero E, Gil Gregorio P, de la Cámara R et al. Consenso sobre la vacunación anti-neumocócica en el adulto con patología de base. *Rev Esp Quimioter* 2013; 26(2):81-91
- 13.- Jané M, Torner N, Vidal MJ. Surveillance Plan on Recent Outbreak of Measles and Rubella in Catalonia, Spain. *Rev Esp Salud Publica*. 2015 Aug;89(4):397-406.
- 14.- Santos Preciado JL. Verifying the Elimination of Measles and Rubella in the WHO European region: the Case of Spain. *Rev Esp Salud Publica*. 2015; 89(4):353-5
- 15.- Collier MG, Cierzniewski A, Duszynski T, Munson C, Wenger M, Beard B, et al. Pontones P Measles Outbreak Associated With International Travel, Indiana, 2011. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2013; 2(2):110-8
- 16.- Enberg M, Quezada ML, de Toro C, Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. *Rev Chil Infect*. 2006;23:134-9.
- 17.- González-Martín J, García-García J, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(5):255-274
- 18.- Twaites G, Chau T, Phu N, Choung L, White N J, Parry C et al. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical laboratory features. *Lancet*. 2002; 360: 1287- 92.
- 19.- Baker CA, Cartwright CP, Williams DN, Nelson SM, Peterson PK. Early detection of central nervous system tuberculosis with the Gen-Probe Nucleic Acid Amplification assay: Utility in an inner City Hospital. *Clin Infect Dis*. 2002; 35: 339-42.7.
- 20.- Docampo J, Mariluis C, González N, Morales C, Bruno C. Neurotuberculosis. Hallazgos intracraneanos en RM. *Rev Argentina Radiología*. 2012; 76 (2): 151-60.
- 21.- Abdelmalek R, Kanoun F, Kilani B, Tiouiri H, Zouiten F, Ghoubantini A, et al. Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients. *Int J Infect Dis*. 2006;10: 372-7. 3.
- 22.- Twaites G, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TT, Nguyen TC et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl Med* 2004; 351: 1741-51.
- 23.- Marineli F, Tsoucalas G, Karamanou M, Androutsos G. Mary Mallon (1869-1938) and the history of typhoid fever. *Ann Gastroenterol*. 2013; 26 (2):132-134.
- 24.- Wain J, Hendriksen RS, Mikoleit ML, Keddy KH, Ochiai RL. Typhoid fever. *Lancet*. 2015; 385 (9973):1136-45.
- 25.- Abreu C, Magro F, Vilas-Boas F, Lopes S, Macedo G, Sarmento A. *Listeria* infection in patients on anti-TNF treatment: report of two cases and review of the literature. *J Crohns Colitis*. 2013; 7 (2):175-82.
- 26.- Sifuentes Giraldo WA, Guillén Astete CA, Amil Casas I, Gámir Gámir ML. *Listeria monocytogenes* meningoencephalitis during the treatment with rituximab and mycophenolate mofetil in a patient with pediatric-onset systemic lupus erythematosus. *Reumatol Clin*. 2015; 11 (2):125-6.

27.- Allerberger F, Wagner M. Listeriosis: a resurgent foodborne infection. Clin Microbiol Infect. 2010;16 (1):16-23.

28.- Merle-Melet M, Dossou-Gbete L, Maurer P, Meyer P, Lozniewski A, Kuntzburger O et al. Is

amoxicillin-cotrimoxazole the most appropriate antibiotic regimen for listeria meningoencephalitis? Review of 22 cases and the literature. J Infect. 1996; 33 (2):79-85.

Taquipnea y acidosis metabólica

Ana Isabel Rodríguez

Servei d'Urgències. Althaia. Hospital Sant Joan de Déu. Manresa.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Ana Isabel Rodríguez

Lloc de treball: Sant Joan de Déu. Manresa

mail: anarodrui@gmail.com

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Rodríguez AI. *Taquipnea y acidosis metabólica*. ReMUE.c@t 2016;3(1):26-28

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5134

Motivo de consulta

Sensación disneica de inicio hace unas horas, náuseas y vómitos alimentarios.

G arterial basal: pH 7,10, pO₂ 140, pCO₂ 9, bicarbonato<3, lactato 1,9

Antecedentes personales

No alergias ni enfermedades de interés. Fumador 1paq/día, consumidor cocaína ocasional.

Diagnostico diferencial

1. Ansiedad-agitación-taquipnea en consumidor de cocaína (que al preguntarle confiesa consumo noche anterior).
2. Vómitos alimentarios en contexto de consumo de alcohol y cocaína noche anterior con acidosis metabólica secundaria.

Enfermedad actual

Paciente de 28 años que acude por sensación disneica, ansioso, con náuseas y vómitos alimentarios de unas horas de evolución, afebril, no dolor torácico, no palpitaciones, no clínica urinaria ni alteración hábito intestinal.

Evolucion y pruebas complementarias realizadas:

Inicialmente es tratado con ansiolíticos como crisis de ansiedad, pero dada marcada taquipnea, que no mejora con ansiolíticos, se realiza la gasometría basal inicial, que evidencia marcada acidosis metabólica, y se inicia reposición de bicarbonato y sueroterapia (pensando en secundario a vómitos de repetición). Pero el estado del paciente va empeorando poco a poco, bajando Glasgow (hasta 10) y empeorando gasometría.

G arterial control: pH 6,85, pO₂ 68, pCO₂ 21, bicarbonato 3,7, EB -30.

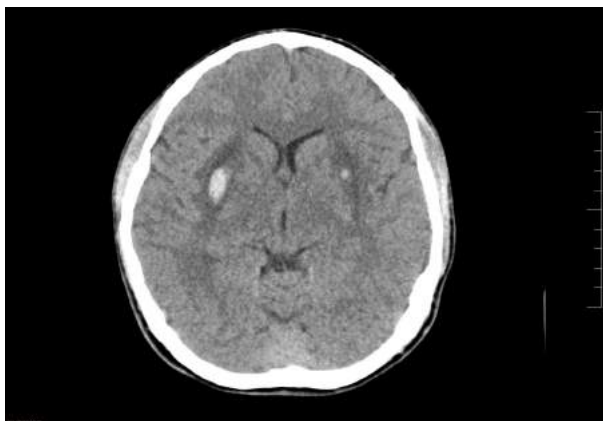
Se avisa a UCI, que dado Glasgow en rápido descenso se intuba (con pauta de sedoanalgesia y relajación con propofol, anectina y fentanilo) y se realiza TAC craneal urgente, que evidencia infartos isquémicos en capsula externa y globo pálido bilateral y puntiformes de sangrado parietales derechas; y se intensifica tratamiento con bicarbonato.

Exploracion fisica inicial

TA 106/63, FC 101lpm, Tra 35, sat O₂ 100%
Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular
Torax: AC: Ruidos cardiacos ritmicos a unos 100lpm, no soplos, AP: murmullo vesicular conservado
Abdomen: blando, depresible, no dolor, peristalsis conservada
Extremidades: no edemas, pedios+
Glasgow 15, no focalidad neurológica

Pruebas complementarias iniciales

Hemograma: 14000 leucocitos, 75% neutrofilos, resto normal, coagulacion normal, d dímero 206
BQ: glucosa 110, urea 44, creat 1,59, FGR 56, sodio, potasio, Bb, AST normal, PCR 4, trop normal.
Rx torax. No imagenes de condensacion ni de fallo
ECG: taquicardia sinusal a unas 120lpm, t altas picudas difusas.



Dada la marcada acidosis metabólica, que progresa a pesar de tratamiento con bicarbonato, se empieza a sospechar otra causa de la misma que no perdidas por vómitos y diarreas. Se calcula anión GAP, de 38, lo que hace sospechar, dada no acidosis láctica, ni cetoacidosis diabética, ni rhabdomiólisis, de una posible intoxicación por metanol o etilenglicol o salicilatos, solicitándose niveles a hospital clínico. Además aparece la expareja (se están separando), que refiere que ha vuelto a consumir cocaína días previos y no le parecería extraño el consumo de otros tóxicos. Con la sospecha diagnóstica, y teniendo en cuenta que el resultado podía tardar unas 4 horas, se inicia tratamiento con etanol par tratar una posible intoxicación por metanol o etilenglicol.

Al cabo de unas 4-5 horas llegan los resultados del hospital clínico, que confirman intoxicación aguda por metanol, con niveles de 0,4 gr/l (40 mg/dl), por lo cual se continua con perfusión de etanol y bicarbonato (precisando aumentar niveles de perfusión de etanol según etanolemia).

El paciente se consigue extubar al cabo de 48 h, con estabilidad hemodinámica, pero manifiesta importante pérdida visual. Se realiza RMN que evidencia la persistencia de las lesiones descritas con leve aumento del hematoma parietal dcho.

El paciente es trasladado a planta de medicina interna, con buena evolución, siendo posteriormente alta; valorado por oftalmología, que refiere escasa posibilidad de mejoría del daño del nervio óptico, con disminución marcada de la visión bilateral, y valorado por psiquiatría como cuadro depresivo con tentativa suicida no clara.

Diagnostico final

Intoxicación por metanol
Acidosis metabólica
Neuropatía óptica
Síndrome depresivo con intento autolítico no claro.

Discusión

El caso y la evolución del mismo nos sirve para hacer varias reflexiones y autocríticas. En primer lugar llamaba la atención desde el comienzo la acidosis metabólica tan marcada y niveles de bicarbonatos tan bajos y la escasez de respuesta al tratamiento reponedor, a pesar de no presentar ni vómitos ni diarreas durante la estancia en urgencias.

El cálculo de forma sistemática inicial del anion gap ante una acidosis metabólica (sobre todo teniendo la posibilidad en la mayoría de servicios de urgencias de hacer una gasometría- equilibrio venoso con resultados en un minuto) nos habría orientado de forma mas temprana en la posible etiología del proceso.

Por otro lado tenemos que recordar también que ante cualquier acidosis metabólica de causa no clara hemos de sospechar una posible intoxicación; y que además en las intoxicaciones con finalidad autolítica suelen ser menos colaboradores los pacientes y mas propensos a ocultar información.

Nuestro paciente, como se describe de forma típica en la clínica de la intoxicación por metanol, presento un periodo asintomático, seguido de una clínica de vómitos y disminución del nivel de consciencia y alteraciones neurológicas, y una analítica con acidosis metabólica con anión gap elevado.

Destacar que en nuestro paciente las pequeñas lesiones hemorrágicas del TAC, que dado el antecedente del consumo de cocaína, hizo sospechar inicialmente que fuesen por vasoespasmio secundario al consumo de cocaína; sin embargo, estas lesiones son frecuentes, tanto las isquémicas como las hemorrágicas putaminales en contexto de la intoxicación por metanol.

Y en cuanto al tratamiento, tanto el fomepizol como el etanol son antídotos aceptados, que actúan inhibiendo la transformación de etanol en ácido fórmico (que es el responsable de la toxicidad). Y si bien el etanol presenta más efectos secundarios y necesita motorización de niveles adecuados (rango terapéutico estrecho); es eficaz y tiene menor precio, por lo cual es el que habitualmente más se usa.

Bibliografía

- Villanueva Anadón, B., A. Ferrer Dufol, E. Civeira Murillo, I. Gutiérrez Cía, M. Laguna Castrillo, and E. Cerrada Lamuela. "Intoxicación por metanol." *Medicina Intensiva* 26, no. 5 (2002): 264-266.
- Nolla-Salas J, Nogué Xarau S, Marruecos Sant L, Palomar Martínez M, Martínez Pérez J. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Estudio de

18 observaciones. Med Clin (Barc) 1995;104:121-5.

- Vera, JE Rojas. "Lesiones hemorrágicas cerebrales en intoxicación por metanol." Medicina intensiva 27, no. 6 (2003): 426-429

- Kraut, Jeffrey A., and Ira Kurtz. "Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and

management." Clinical Journal of the American Society of Nephrology 3, no. 1 (2008): 208-225

- Rietjens, S. J., D. W. de Lange, and J. Meulenbelt. "Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol." Neth J Med 72, no. 2 (2014): 73-9.

Dispnea i dolor toràctic: un diagnòstic infreqüent per a un motiu de consulta habitual

Xavier García, Montserrat Costa, Josep M^a Mòdol
 Servei d'Urgències. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Xavier García
 mail: xavi_gc@msn.com

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: García X, Costa M, Mòdol JM. *Díspnea i dolor toràctic: un diagnòstic infreqüent per a un motiu de consulta habitual*. ReMUE.c@t 2016;3(1):29-31

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5135

Motiu de consulta

Díspnea, dolor toràctic i sensació distèrmica de 4 dies d'evolució.

jugular ni reflux hepatojugular, no edemes ni signes de trombosis venosa profunda

Antecedents personals

Home de 74 anys sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, fumador d'un paquet al dia, amb antecedents patològics d'hipertensió arterial en tractament amb enalapril i hidroclorotiacida, diabetis mellitus tipus 2 en tractament amb metformina i glicazida i psoriasi en tractament amb metotrexate 15mg a la setmana des de fa 4 mesos.

Exploracions complementàries a urgències

A l'analítica destaca 16000 leucòcits/l amb neutrofilia i 2% de neutròfils en banda, una hemoglobina de 11,7g/dl, amb plaquetes normals, creatinina de 2'8mg/dl, urea de 129mg/dl i un ionograma conservat, proteïna C reactiva de 133mg/l i una corba de troponines negatives. La gasometria arterial mostra una insuficiència respiratòria hipocàpnica amb un pH conservat i una PaFi de 60. Les antigenúries en orina de *Legionella* i *Pneumococ* són negatives i es cursen hemocultius

Malaltia actual

Acut a urgències per díspnea progressiva fins a fer-se de petits esforços de 4 dies d'evolució associat a tos seca, sensació distèrmica sense febre termometrada i dolor centretoràctic opressiu, sense irradiació ni vegetatisme, que coincideix amb els esforços i cedeix en repòs.

La radiografia de tòrax mostra patró alveolointerstitial bilateral (Figura 1) i el electrocardiograma presenta un ritme sinusal a 80 batecs per minut amb bloqueig de branca dreta i alteració de la repolarització a la cara inferior (totes aquestes troballes ja descrites en electrocardiogrames previs).

Exploració física

Regular estat general, normotens, freqüència cardíaca normal, taquipneic, febricular, amb saturació basal d'oxigen del 66%.

A l'exploració física destaca pal·lidesa mucocutànea amb auscultació cardiopulmonar normal sense sorolls afegits, no ingurgitació

Es realitza un ecocardiograma transtoràctic que mostra un ventricle esquerre lleugerament hipertròfic no dilatat amb funció ventricular conservada, un ventricle dret normofuncionant, sense valvulopaties significatives ni imatges suggestives d'endocarditis ni disfunció valvular.



Figura 1

Diagnòstic diferencial

Davant un pacient amb insuficiència respiratòria i dolor toràcic que consulta a urgències s'hauria de plantejar la possibilitat que es tractés d'un edema agut de pulmó en context d'una angina d'esforç. La normalitat de l'electrocardiograma i de l'ecocardiograma associat a la negativitat de la corba de troponines fan poc probable aquesta opció. Un altre diagnòstic a plantejar seria el del tromboembolisme pulmonar tot i que el patró de la radiografia i la normalitat de l'ecocardiograma fan poc probable aquesta opció. També caldria considerar la possibilitat que es tractés d'una pneumònia i tenint en compte la immunosupressió del pacient tant podria ser d'etiologia bacteriana com vírica o inclús fúngica. Dins del diagnòstic diferencial caldria plantejar-se tot i que com una possibilitat més improbable una endocarditis bacteriana; la normalitat de l'ecocardiograma transtoràcic descarta en gran mesura aquesta opció. No es va sospitar que el metotrexate pogués estar implicat en el quadre clínic que presentava el pacient.

Evolució clínica

A urgències s'inicia ventilació mecànica no invasiva, antibioteràpia empírica amb ceftriaxona, levofloxacino i cotrimoxazol, nitroglicerina endovenosa y tractament diürètic amb furosemda. Al no corregir-se la insuficiència respiratòria es procedeix a la intubació orotraqueal i es va traslladar a la UCI. Durant la seva estada la UCI es realitza una TAC toràcica que mostra opacitats focals en vidre desllustrat de predomini a lòbul mig i vessament pleural bilateral, sense observar-se signes de fibrosis pulmonar (Figura 2). A més es realitza una fibrobroncoscòpia amb broncoaspirat i rentat broncoalveolar i es cursen cultius que són negatius. Un cop descartada l'etiologia infecciosa i cardiològica s'orienta com a Pneumonitis per

Metotrexate pel que es retiren els antibiòtics i s'inicien corticoids a dosi 60mg/kg, presentant una excel·lent resposta i podent-se extubar al quart dia de l'inici de la corticoteràpia. La radiografia de tòrax al sisè dia de tractament mostra la resolució de l'infiltrat bilateral (Figura 3)



Figura 2



Figura 3

Diagnòstic final

Pneumonitis per metotrexate

Discussió

Díspnea i dolor toràcic són dos dels motius de consulta més freqüents a urgències. En la majoria de casos es corresponen amb afeccions cardiopulmonars o infeccioses, havent-se de descartar aquestes en primer lloc. El metotrexate és un fàrmac antagonista de l'àcid fòlic sent d'ús habitual en l'artritis reumatoide entre d'altres. Els seus efectes indesitjables més habituals són gastrointestinals, cutanis i hematològics. La

pneumonitis per metotrexat és un efecte secundari infreqüent, amb una incidència d'entre 3,6 i el 7,6%. Es presenta típicament durant el primer any de tractament. Cursa habitualment amb dispnea, tos seca i febre. No hi ha una prova diagnòstica específica ni tampoc un tractament d'elecció essent els corticosteroids els més utilitzats. L'associació de pneumonitis per metotrexate i psoriasi és excepcional. Més enllà del diagnòstic final volem recalcar la importància d'una bona història clínica completa a urgències que inclogui els antecedents patològics i els fàrmacs que els pacients estant prenent.

Bibliografia

1- Lateef O, Shakoor N, Balk RA. Methotrexate pulmonary toxicity. *Expert Opin Drug Saf* 2005; 4:723.

2-Carroll GJ, Thomas R, Phatouros CC. Incidence, prevalence and possible risk factors for pneumonitis in patients with rheumatoid arthritis receiving methotrexate. *J Rheumatol* 1994; 21:51.

3- Hausteiner UF, Rytter M: Methotrexate in psoriasis: 26 years' experience with low-dose long-term treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:382-388.

4- Kim YJ, Song M, Ryu JC. Inflammation in methotrexate-induced pulmonary toxicity occurs via the p38 MAPK pathway. *Toxicology* 2009; 256:183.

5- Conway R, Low C, Coughlan RJ, O'Donnell MJ, Carey JJ. Methotrexate and lung disease in rheumatoid arthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Rheumatol*. 2014 Apr;66(4):803-12. doi: 10.1002/art.38322.

Lesió ulcerada al braç de llarga evolució

Sílvia Flores¹, Àngels San José¹, Ana M Nieto¹, Celia Polanco¹, Sabastián Hernández², M^a José Guasch³

¹Servei d'Urgències, ²Servei de Medicina Interna. Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona. ³ABS Torredembarra

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Sílvia Flores
mail: sflores@xarxatecla.cat

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Flores S, San José A, Nieto AM, Polanco C, Hernández S, Guasch MJ.

Lesió ulcerada en braç de llarga evolució. ReMUE.c@t 2016;3(1):32-36

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5136

Motiu de consulta

Lesió ulcerada extensa de l'extremitat superior esquerra de llarga evolució

Antecedents personals

Sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni antecedents personals d'interès. No pren cap medicació habitualment.

Malaltia actual

Dona de 77 a que acut al nostre Servei d'Urgències per provar un primer contacte sanitari a la zona després d'un canvi de domicili. Explica que des de fa un any inicià una lesió quística al braç esquerra que es va orientar com abscess, essent controlada a una clínica de Barcelona. Va ser drenat, amb evolució tòrpida. Durant l'any, aquesta lesió va progressant. Ha dut múltiples tractaments antibiòtics per cultius positius (que no disposem). Es realitzen nombroses proves que si aporta:

- **RNM:** lesió inespecífica del compartiment extensor, compatible amb miositis.
- **ECO-biòpsia guiada:** pseudotumor inflamatori compatible amb tumor miofibroblàstic inflamatori. Les biòpsies parlen de teixit de granulació amb inflamació crònica i aguda associat a marcada hiperplàsia limfoide i àrees de fibrosi ("teixit d'abscess")

- **Estudi molecular FISH per reordenament del gen ALK** al juny del 2014 que resulta negatiu, orientant-se com patologia inflamatòria o infecciosa.

Al gener del 2015 inicia supuració per cara interna del braç secundària a la miositis tricipital, fent-se resecció quirúrgica i evidenciant-se trajecte fistulós. Es va un nou desbridament i es realitza una plàstia, que fracassa.

- **AngioTAC al 18/06/2015** mostra col·lecció densa per necrosi en la paret toràcica anterolateral i regió axil·lar que capta contrast, que infiltra el teixit cel·lular subcutani de la zona axil·lar arribant a pell de > 10 cm. Infiltra plans musculars i envolta el paquet vasculonerviós axil·lar. Al TAC previ, la lesió tenia nòduls sòlids suggestius d'adenopaties de gran mida axil·lars. Suggereix valorar lesions autoimmunes i gèrmens atípics.

En aquest punt, la pacient arriba al nostre servei d'Urgències el dia 01/07/2015.

Exploració física

Úlcera en cara interna del braç esquerra extensa, amb exposició de plans profunds i úlcera de cara externa més localitzada, amb trajecte intern cap a aixella. Supuració serosa sanguinolenta. Empastament axil·lar. Resta d'exploració dins la normalitat. **Figura 1.**



Figura 1

Proves complementàries realitzades a Urgències:

Des de el nostre Servei, sol·licitem:

1. Analítica sanguínia amb hemograma i fórmula, hemostàsia i bioquímica general. Destaca discreta anèmia microcítica hipocroma, mínima leucocitosi amb neutrofília i hiperglucèmia de 148 mg/dL
2. Cultiu de la supuració de la ferida. **Figura 2**. S'identifica sobreinfecció per *Staphylococcus aureus*. L'antibiograma es mostra en la figura 3. Es realitza també detecció per micobacteris de la mostra amb tècnica PCR.

Cultiu abscess

37273450	
Tinció de Gram de la mostra	Fet
Cèl.lules	S'observen 1-9 cèl.lules epit./c. de baix augment
Leucòcits PMN	S'observen 1-9 leucòcits PMN/camp de baix augment
Fosfomicina	Sensible (<=32)
Identificació microorganisme	Staphylococcus aureus
Clindamicina	Sensible (<=0.25)
Screening de Cefoxitina	NEGATIU (<=4)
Daptomicina	Sensible (<=1)
Eritromicina	Sensible (<=0.5)
Àcido Fusídico	Sensible (<=2)
Inducció a la Clindamicina	
Linezolid	Sensible (<=2)
Mupirocina	Sensible (<=4)
Oxacilina	Sensible (<=0.25)
Penicilina	BLAC (>0.25)
Rifampicina	Sensible (<=0.5)
Tetraciclina	Sensible (<=1)
Teicoplanina	Sensible (<=1)
Vancomicina	Sensible (1)
Amicacina	Sensible (<=8)
Amox/A Clav	Sensible (<=4/2)
Ciprofloxacina	Resistent (>2)
Nitrofurantoina	
Gentamicina	Intermig (8)
Levofloxacina	Resistent (4)
Trimet/Sulfa	Sensible (<=1/19)
Tobramicina	Intermig (8)

LIQUID BIOLOGIC

LIQUID-M.tuberculosis ADN (PCR) No es detecta
 En mostres extrapulmonars la sensibilitat de la detecció per PCR és notablement inferior, per tant un resultat negatiu no descarta la possibilitat d'infecció micobacteriana.
 LIQUID-M.leprae ADN No es detecta

Figura 2

3. TAC toràcic. **Figura 3**. Abscés axil·lar associat a miositis i cel·lulitis de l'hemitòrax esquerre i extremitat superior esquerra.

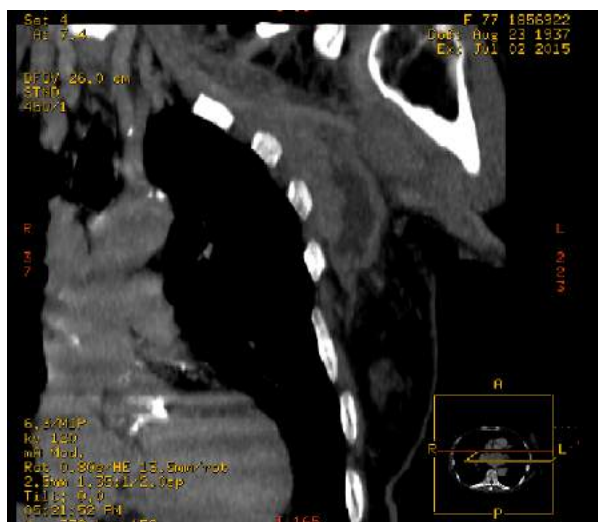
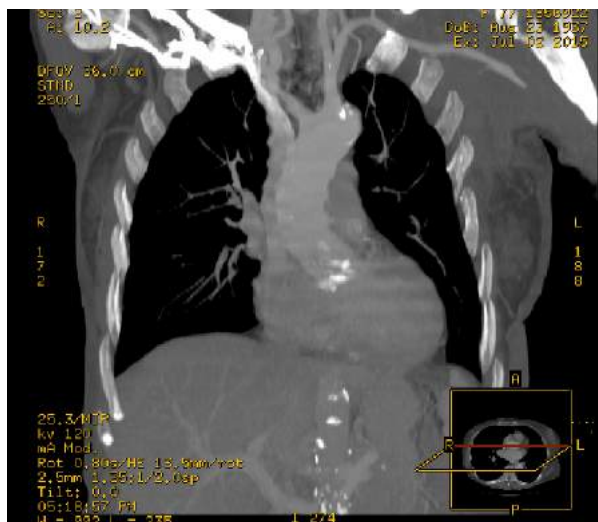


Figura 3

4. Biòpsies seriades de les vores de les ferides. Pendent de realitzar durant l'hospitalització, de forma programada.
5. Radiografies simples de tòrax i braç. Sense signes d'afectació òssia.

Diagnòstic diferencial a Urgències

1. **Fascitis necrosant.** La primera opció diagnòstica davant d'una imatge com la nostra és aquest diagnòstic. En el curs natural de les infeccions bacterianes, l'evolució d'un any descarta el quadre, deixant pas a d'altres diagnòstics diferencials.
2. **Lepra.** Es va parlar amb microbiologia per sol·licitar cultius específics per micobacteris (pensant específicament en lepra), que va descartar-se.
3. Considerant que la pacient porta múltiples tandes antibiòtiques i un any d'evolució de les lesions, l'**Ectima gangrenós** (figura 4) desenvolupat sobre pacient

immunocompromès és una entitat a considerar. Es tracta també d'una entitat de ràpida evolució clínica.

Ecthyma gangrenosum



Necrotic skin lesion due to *Pseudomonas aeruginosa* at the exit site of a Hickman catheter in a neutropenic patient with acute leukemia.

Courtesy of Charles V Sanders, MD.

UpToDate®

Figura 4

4. **Pioderma gangrenós.** Figura 5. Clínicament molt semblant a l'anterior. Clínicament progressa molt més ràpidament (1-2 cm /dia) i el seu diagnòstic és anatomopatològic.

Pyoderma gangrenosum



A purulent ulcer is present on the extremity. Reproduced with permission from: www.visualdx.com. Copyright Logical Images, Inc.

UpToDate®

Figura 5

5. **Úlceres no infeccioses.** Hi ha un ventall ampli d'etiologies no infeccioses malgrat no encaixen amb l'abscessificació i supuració (tumors cutanis, úlceres vasculars,...). Cal realitzar biòpsies seriades de les vores de les úlceres per descartar aquestes etiologies.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

La pacient ingressa en medicina interna a l'espera de resultat de les proves realitzades en urgències. Amb un diagnòstic inicial de possible miositis sobreinfectada i amb el

resultat del cultiu que confirma la sobreinfecció per *S. aureus*, iniciem cloxacil·lina + clindamicina durant 14 dies. En cultiu del dia 04/07 s'obté resultat positiu per *Pseudomonas aeruginosa* (veure antibiograma, figura 6). Es canvia pauta antibiòtica a Piperacil·lina-Tazobactam durant 7 dies. El dia 20 es realitzen les biòpsies seriades, realitzant-se el diagnòstic etiològic de *limfoma cutani de cèl·lula gran anaplàstic*. En un segon centre es va realitzar re biòpsia amb estudis immunohistoquímics, i es conclou que molt més probablement es tracti d'un limfoma de Hodgkin de presentació cutània. La sobreinfecció cronicada per diferents gèrmens durant l'any amb abscessificació secundària afegida a la dificultat de diagnòstic dels processos limfoproliferatius va demorar durant mesos l'inici del tractament etiològic.

Cultiu exsudat ferida

	37289545
Cèl·lules	S'observen 10-24 cèl·lules epit./c. baix augment
Leucòcits PMN	S'observen >25 leucòcits PMN/camp de baix augment
Colistina	Intermig (4)
Identificació microorganisme	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Amp/Sulbactam	R* (>16/8)
Aztreonam	Resistent (>16)
Meropenem	Intermig (4)
Minociclina	R* (>8)
Tigeciclina	
Amicacina	Sensible (16)
Ceftazidima	IB (4)
Ciprofloxacina	Resistent (>2)
Cefepima	Sensible (8)
Fosfomicina	
Gentamicina	Sensible (4)
Imipenem	Intermig (4)
Levofloxacina	Resistent (>4)
Pip/Tazo	Intermig (32)
Trimet/Sulfa	R* (>2/38)
Ticarclina	Intermig (64)
Tobramicina	Sensible (<=2)

Figura 6

El 4 de setembre iniciem quimioteràpia amb pauta ABVD-filgastrim (adriamicina, bleomicina, vinblastina i dacarbicina). Actualment s'ha realitzat dos sessions i resten 3 pendents. La úlcera ha millorat de forma considerable malgrat al setembre torna a tenir cultiu positiu per *Pseudomonas* i *E. faecalis*. Es va realitzar Gentamicina + Ciprofloxacino, amb bona resposta.

Diagnòstics finals

Limfoma de hodgkin de presentació cutània amb abscessificació per sobreinfecció polimicrobiana.

Discussió

Pseudomonas aeruginosa és un dels bacils gramnegatius a tenir més en conte en les infeccions per gramnegatius. El seu caràcter oportunista en infeccions nosocomials i hostes immunocompromesos i la seva habitual resistència a múltiples tractaments fan d'ell un bacteri complicat de tractar. En teixits tous, la seva principal forma de presentació és l'ectima gangrenós, que es tracta d'una ulceració que s'estén per epidermis i a la profunditat de la dermis, que sol presentar marges violacis i que apareix per la infiltració de les bactèries de la íntima i l'adventícia dels vasos fent secundàriament necrosi isquèmica. És una entitat clínica molt descrita en bacterièmies en pacients immunodeprimits. Malgrat la lesió no és patognomònica de *P. aeruginosa*, la seva presència orienta molt a la seva etiologia, malgrat en el nostre cas, la persistent sobreinfecció per *Pseudomonas* es presenta en forma de cel·lulitis, descartant l'ectima per clínica i anatomia patològica. El tractament empíric recomana doble teràpia antipseudomonas donades les altes resistències. Nosaltres no vàrem iniciar tractament fins tenir antibiograma donat el desconeixement etiològic i el llarg historial d'antibioticoteràpia en l'últim any.

El limfoma de Hodgkin deriva de les cèl·lules B germinals. Té una minoria de cèl·lules neoplàsiques (cèl·lules de Reed-Stenberg) en un fons inflamatori. Hi ha dos grans grups: la forma clàssica, que no expressa molts dels gens que defineixen una cèl·lula normal germinal B, i el limfoma nodular amb predomini limfocitari, que si mostren les característiques immunofenotípiques de les cèl·lules B germinals. La seva incidència a Europa és de 2.4 casos /100.000 persones, presenta un patró d'edat bimodal que, curiosament, varia en funció del nivell socioeconòmic de la zona. La major part dels pacients debuten amb dolor per una limfadenopatia localitzada, generalment en zona cervical. La presentació cutània d'aquest tipus de limfoma és inferior al 5% dels casos, un dels punts que fan molt interessant el nostre cas. Els trastorns limfoproliferatius són difícils de diagnosticar, havent 6 anys de mitja des de l'inici clínic fins el diagnòstic etiològic. Aquesta dificultat es dona pel patró histològic inespecífic inicial. El pronòstic després del

tractament quimioteràpic és molt bo malgrat la freqüència de recidives és alta i les complicacions per toxicitat del tractament inclouen la mort del pacient.

Bibliografia

Uptodate: Approach to the patient with a diagnosis of atypical lymphocytic infiltrate of the skin. Jeffrey Zwerner. Revisat el dia 08-10-2015.

http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-a-diagnosis-of-atypical-lymphocytic-infiltrate-of-the-skin?source=search_result&search=limfoma+hodgkin+cutaneo&selectedTitle=1%7E33

Uptodate: Epidemiology, pathologic features, and diagnosis of classical Hodgkin lymphoma. Jon C Aster. Revisat el dia 08-10-2015. http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathologic-features-and-diagnosis-of-classical-hodgkin-lymphoma?source=search_result&search=limfoma+hodgkin&selectedTitle=4%7E150

Uptodate: Necrotizing soft tissue infections. Dennis L Stevens. Laary M Baddour. Revisat el dia 08-10-2015. http://www.uptodate.com/contents/necrotizing-soft-tissue-infections?topicKey=ID%2F7662&elapsedTimeMs=7&source=search_result&searchTerm=fascitis+necrotizante&selectedTitle=1%7E90&view=print&displayedView=full#

Uptodate: Clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of nodular lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma. Peter M Mauch, Jon C Aster, Ann S Lacaste. Revisat el

08-10-2015.

http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-pathologic-features-and-diagnosis-of-nodular-lymphocyte-predominant-hodgkin-lymphoma?source=search_result&search=presentacion+clinica+limfoma+hodgkin&selectedTitle=2%7E150

Pseudomonas aeruginosa skin, soft tissue, and bone infections. Souha S Kauj, Daniel J Sexton. Revisat el 09-10-2015. http://www.uptodate.com/contents/pseudomonas-aeruginosa-skin-soft-tissue-and-bone-infections?source=search_result&search=pseudomonas+skin&selectedTitle=1~150

Epidemiology, microbiology, and pathogenesis of Pseudomonas aeruginosa infection. Souha S Kauj, Daniel J Sexton. Revisat el 09-10-2015. http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-microbiology-and-pathogenesis-of-pseudomonas-aeruginosa-infection?source=see_link

Pyoderma gangrenosum: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. Courtney Schadt. Revisat el 11-10-2015. http://www.uptodate.com/contents/pyoderma-gangrenosum-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?source=see_link

Manejo diagnóstico y terapéutico de las úlceras cutáneas infectadas. M Paula Fernandez Sarratea.

http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1767/61/00610065_LR.pdf

Síndrome coronària aguda en una pacient de 23 anys d'edat

Xavier López-Altimiras, Roger Bisbal
Unitat de Semicrítics-Servei d'Urgències. Hospital de Mollet.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Roger Bisbal
mail: eliodoro_3@hotmail.com

Data recepció: 12.10.2015

Forma de citació: López-Altimiras X, Bisbal R. *Síndrome coronària aguda en una pacient de 23 anys d'edat*. ReMUE.c@t 2016;3(1):37-38

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5137

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data acceptació: 26.10.2015

Motiu de consulta

Pacient de 23 anys d'edat sense hàbits tòxics ni al·lèrgies conegudes, que consulta per dolor toràcic.

Antecedents d'interès

Anèmia ferropènica. Pneumònia comunitària. Malaltia intersticial pulmonar granulomatosa necrotitzant amb PPD marcadament positiu compatible amb tuberculosi.

Malaltia actual

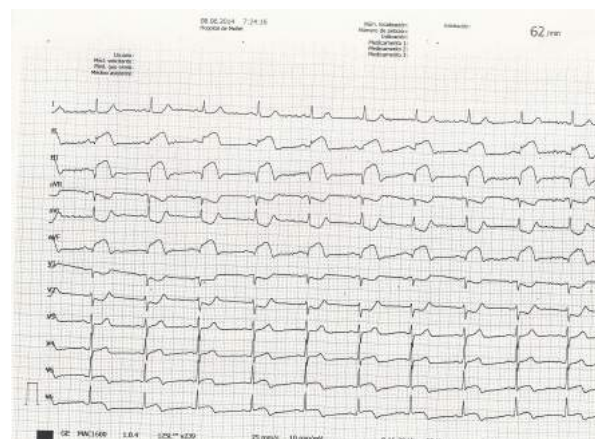
Pacient que a les 24h de donada d'alta asimptomàtica de l'ingrés a un altre centre on es diagnostica de la tuberculosi pulmonar, presenta episodis intermitents de dolor toràcic precordials amb irradiació a EESS. A última hora de la tarda sensació d'opressió toràcica, amb vegetatisme acompanyant, persistent i pel que consulta a Urgències.

Exploració física

Mal estat general amb signes de deficient perfusió perifèrica i livideses generalitzades.

Exploracions complementaries

Electrocardiograma que mostra un ritme sinusal amb elevació del segment ST a la cara inferior.



Diagnostic diferencial a urgències

Síndrome coronària aguda.

Evolució clínica i probes complementàries fora d'urgències

Just a l'arribada i després d'una valoració inicial ràpida que objectiva un estat de deficient perfusió perifèrica i la realització del ECG, la pacient entra en situació d'aturada cardio respiratòria amb ritme de fibril·lació ventricular que es desfibril·la dues vegades, passant la pacient a asistòlia. Es mantenen maniobres de RCP avançada i es tracta amb fibrinòlisi emergent, fet que perllonga les maniobres fins a més enllà de l'hora, però en cap moment malgrat les mesures aplicades la pacient recupera pols i finalment és èxitus. Es sol·licita estudi necròptic que informa d'una

neumonitis granulomatosa necrotitzant afectant al lòbul superior esquerre així com una limfadenitis granulomatosa necrotitzant en territoris adjacents, troballes compatibles amb una tuberculosi. La PCR ha estat positiva per a *Mycobacterium tuberculosis*. També s'ha observat una marcada vasculitis no granulomatosa afectant predominantment a les artèries coronàries, com també a artèria esplènica i de manera focal i segmentària a branques de la artèria hepàtica i bronquials.

Diagnòstics finals

Síndrome coronària aguda
Poliarteritis nodosa amb afectació coronària
Aturada cardiorespiratòria secundària a SCA
Tuberculosi pulmonar

Discussió

Presentem un cas de síndrome coronària aguda d'evolució fatal en una pacient jove en el context d'una poliarteritis nodosa. La síndrome coronària aguda en pacients joves és rara, entre el 0,4-19% segons l'edat que defineix el límit de pacient jove, habitualment menys de 45 anys. El tabaquisme actiu, dislipèmia, excés de pes i factors de risc familiars solen estar presents. L'etiologia ateroscleròtica és la més habitual, però les etiologies atípiques arriben fins al 37% dels casos segons una recent revisió(1), i inclouen trombofilia hereditària, cocaïna i vasculitis. La presentació més típica és el dolor toràcic. La forma més freqüent és el SCA amb elevació del segment ST amb afectació focal d'un sol vas. El pronòstic generalment és bo amb menys d'un 10% de mortalitat, responent be a la angioplàstia percutània la majoria dels casos. Cal fer el diagnòstic diferencial amb la miopericarditis i el vasoespasme per cocaïna, entitats que poden semblar un SCA però sense lesions coronaries.

La panarteritis nodosa és una vasculitis que afecta vasos de mitjà calibre, afecta més a dones de mitjana edat, involucrant sobretot cor i ronyons. El quadre clínic consisteix en un síndrome tòxic i febrícula vespertina, presents en el nostre cas, amb clínica multisistèmica (restrenyiment, dolor abdominal, poliartritis, nàusees, mononeuritis, insuficiència renal, entre d'altres). La HTA és la manifestació més freqüent a nivell cardiovascular, seguit de la afectació coronària.

La nostra pacient presentà a més una TBC pulmonar, si be l'afectació cardíaca és rara en la

TBC i consisteix en miocarditis, hi ha associació entre la PAN i la TBC pulmonar. La afectació del pulmó en la PAN és molt poc freqüent i no granulomatosa com en el nostre cas.

Per tant, la presència dels factors de risc clàssics cardiovasculars és freqüent en pacients joves amb SCA, però cal recordar que les etiologies atípiques són més freqüents en aquest grup d'edat i cal incloure-les sempre en el diagnòstic diferencial.

L'interès del nostre cas, a més de revisar les causes poc freqüents de SCA, permet recordar que sempre en presència de dolor toràcic de causa no traumàtica i característiques que puguin suggerir dolor coronari, cal la realització d'un ECG, fins i tot en persones joves sense factors de risc cardiovascular coneguts.

Bibliografia

- 1.Serban Puricelb. Acute coronary syndrome in patients younger than 30 years – aetiologies, baseline characteristics and long-term clinical outcome. *Swiss Med Wkly*. 2013;143:w13816
2. Martín-Suñé N, Ríos-Blanco JJ. Afectación pulmonar de las vasculitis. *Arch Bronconeumol*. 2012;48:410-8.
3. Sreeram V Ramagopalan- Associations between selected immune-mediated diseases and tuberculosis: record-linkage studies. *BMC Medicine* 2013;11:97
- 4.Rajesh,S. Cardiac Involvement in Patients with Pulmonary Tuberculosis *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2011 June, Vol-5(3): 440-442
- 5.Mohammad Bagher Owlia. CardiacManifestations of Rheumatological Conditions: A NarrativeReview. *International Scholarly Research Network ISRN Rheumatology* Volume 2012, Article ID 463620, 10 pages doi:10.5402/2012/463620
- 6.Andreas W. Schoenenberger. Acute coronary syndromes in young patients: Presentation, treatment and outcome. *International Journal of Cardiology* 148 (2011) 300–304
- 7.Jin Wi, MD. Acute Myocardial Infarction due to Polyarteritis Nodosa in a Young Female Patient. *(Korean Circ J* 2010;40:197-200
- 8.Marcos R. Esteban. Acute Coronary Syndrome in the Young: Clinical Characteristics, Risk Factors and Prognosis *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 2014, 8, 61-67

Un cas més de pneumònia a urgències?

Júlia Giner, Núria Martí, Emili Gené, Andrés Gadea, Loredana Cristina Colt, Josep Antoni Pijuan
Servei d'Urgències. Parc Taulí Sabadell, Hospital Universitari.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Júlia Giner
mail: juliaginerj@gmail.com

Lloc de treball: Parc Taulí Sabadell

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Giner J, Martí N, Gené E, Gadea A, Colt LC, Pijuan JA. *Un cas més de pneumònia a urgències?*. ReMUE.c@t 2016;3(1):39-42

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5138

Motiu de consulta

Home de 22 anys amb distèrmia, tos i expectoració groguenca.

ABD: Tou i depressible, no dolorós a la palpació, no es palpen masses ni visceromegàlies. No signes de peritonisme. Peristaltisme conservat. PPL bilateral negativa

Antecedents personals

0. Al·lèrgia a la Penicil·lina
1. Asma bronquial en la infància i bronquitis agudes de repetició
2. Antecedents quirúrgics: Mastectomia bilateral per ginecomàstia masculina (2007) i fre curt penis (2010)

Tractament actual: cap.

Hàbits tòxics: fumador de 2 cigarrets/dia. No hàbit enòlic.

Proves complementàries realitzades a urgències

Analítica: Leucòcits $23,92 \times 10^9$ (N (%) $82,7\%$, Neutròfils $19,76\%$, Limfòcits $2,56 \times 10^9/L$) Temps protrombina (TP) $1,62$ ratio, T.Tromboplastina parcial activ (TTPA) 1 ratio, Hemoglobina 133 g/L Hematòcrit $0,38$ L/L Plaquetes $260 \times 10^9/L$ Glucosa 92 mg/dL, Urea 30 mg/dL, Creatinina $0,95$ mg/dL, Sodi 138 mEq/L, Potassi 4 mEq/L, AST (aspartat aminotransferasa) 30 U/L, Bil total $1,1$ mg/dL, Bil conj. $0,5$ mg/dL, CK 83 U/L

Equilibri venós: pH $7,38$ pH, Pressió parcial CO₂ $47,9$ mm Hg, Bicarbonat actual $27,3$ mmol/L, CO₂ total $28,8$ mmol/L Excés de base $1,9$ mmol/L,

Àcid làctic $10,6$ mg/dL.

Sediment d'orina: Leucòcits 6-8 /camp. Hematies <6-8 /camp.

Serologies en orina: Antígens de Legionella i Pneumococ negatius

Radiografia (Rx) simple de tòrax : condensació retrocardíaca, no vessament pleural. (Imatges 1 i 2)

Hemocultius: negatius.

Malaltia actual

Pacient de 22 anys derivat del Centre d'Atenció Primària (CAP) per presentar distèrmia no termometrada a domicili, de 5-6 dies d'evolució, amb calfreds, tos i expectoració groguenca, acompanyat de dolor centre-toràcic en relació amb la tos i sibilants, sense dispnea associada. Refereix nàusees i vòmits. Hematúria macroscòpica sense coalls ni síndrome miccional.

Exploració física

Tª $38,0^\circ C$; TA $125/68$ mm/Hg; FC 80 p/min; FR 20 rpm; SatO₂ basal 98%

Bon estat general. Normocolorejat i normohidratat. Conscient i orientat en les tres esferes.

AC: Tons cardíacs rítmics, no bufs ni freqs. Polsos distals presents i simètrics

AR: MVC, sense sorolls sobreafegits



Imatge 1



Imatge 2

Diagnòstic diferencial a urgències

Es presenta el diagnòstic diferencial de les causes d'infiltraen la rx simple de tòrax amb els següents processos: ⁽¹⁾

A. Patologia infecciosa:

La més freqüent és la de causa bacteriana, tuberculosi pulmonar, algunes micosis.

B. Patologia no infecciosa:

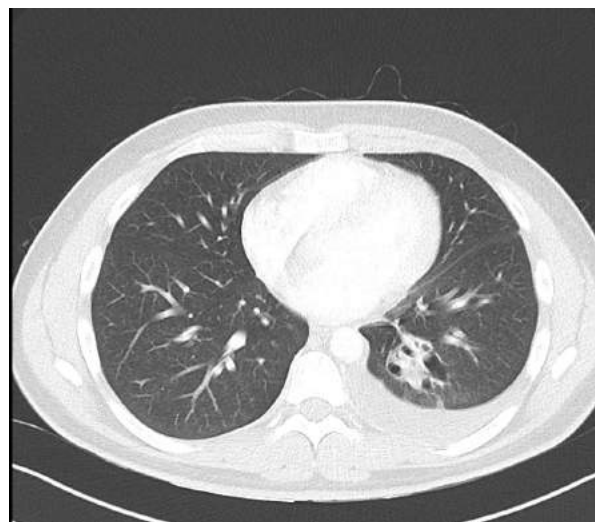
- Insuficiència cardíaca congestiva
- Tromboembolisme pulmonar
- Síndrome del distrés respiratori en l'adult
- Edema pulmonar
- Atelectàsia pulmonar
- Pneumonitis per hipersensibilitat
- Dany pulmonar per fàrmacs, drogues o radioteràpia
- Malaltia pulmonar neoplàsica

- Limfangiosi carcinomatosa
- Malalties del col·lagen-vasculars: lupus eritematós sistèmic, esclerodèrmia, artritis reumatoide, vasculitis de wegener, churg-strauss, sarcoidosi.
- Pneumònia eosinofílica
- Pneumònia en organització criptogènica.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'urgències

Es tracta d'un pacient de 22 anys que presenta clínica d'infecció respiratòria de dies d'evolució, que arriba a urgències febril, motiu pel qual es practiquen una rx simple de tòrax que evidencia un augment de densitat retrocardíac (imatges 1 i 2), una analítica urgent que mostra leucocitosi amb neutrofília i allargament del tp i serologies en orina per *pneumococ* i *legionel·la* que són negatives. Es manté en observació per tractament i control evolutiu amb resposta favorable a l'antibiòtic empíric (levofloxací). Es dona d'alta amb el diagnòstic de pneumònia adquirida de la comunitat (nac). Persisteix allargament del tp a l'alta mèdica.

De forma ambulatoria, donat que el pacient continua amb tos malgrat el tractament indicat, es practica rx simple de tòrax al cap d'un mes que mostra persistència de la condensació. Se sol·licita tomografia axial computeritzada (tc) de tòrax que evidencia lesió endobronquial a lòbul inferior esquerre (lie) (imatges 3 i 4), amb oclusió del bronqui segmentari posterior, suggestiva de tumor carcinoide.



Imatge 3



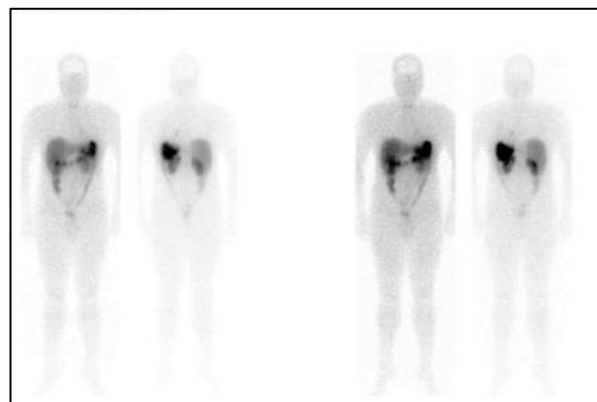
Imatge 4

Amb la fibrobroncoscòpia (fbs) (imatge 5) s'obté biòpsia amb anatomia patològica compatible amb tumor carcinoide i broncoaspirat negatiu per cèl·lules malignes.



Imatge 5

Es realitza octreoscan que descriu un dipòsit patològic a pulmó esquerre, concordant en quant a localització amb el tc toràcic del 15.05.15, troballes indicatives de tumor amb expressió de receptors de la somatostatina; a la resta del rastreig no s'observen altres dipòsits valorables. (Imatge 6).



Imatge 6

Les proves funcionals respiratòries són favorables per la resecció pulmonar. Al pacient se li practica una lobectomia inferior esquerra amb limfadenectomia sistemàtica, sense incidències. L'anatomia patològica de la peça quirúrgica confirma el diagnòstic de tumor carcinoide típic (pT1aN0). Presenta una bona evolució al postoperatori amb alta a domicili als 9 dies. Actualment el pacient es troba asimptomàtic i segueix controls per cirurgia toràcica (Imatge 7).



Imatge 7

Diagnòstic final

Tumor bronquial carcinoide

Discussió

El tumor bronquial carcinoide és una neoplàsia maligna de baix grau d'origen neuroendocrí representant el 2% de les neoplàsies pulmonars^(2,3). Els tumors carcinoïdes poden trobar-se en diferents òrgans sent el tracte digestiu (90%) el lloc més freqüent. L'afectació pulmonar (1-2%) és infreqüent⁽⁴⁾. El tumor carcinoide pulmonar té un bon pronòstic degut a l'elevada taxa de reseccabilitat. Tres quarts

parts de les lesions es troben al centre de l'arbre bronquial⁽²⁾, presentant clínica d'obstrucció (tos, dispnea, hemoptisi, dolor toràcic, pneumònia recurrent). Les lesions perifèriques sovint són troballes de la Rx de tòrax com a nòduls pulmonars perifèrics asimptomàtics, o bé es manifesten amb clínica de síndrome carcinoide⁽⁶⁾: envermelliment de la cara i del tronc, diarrea, broncoespasme i dispnea.

Per al diagnòstic, el TC toràcic és la prova d'imatge més útil per l'estudi d'extensió, localització i detecció d'adenopaties metastàsiques (sensibilitat del 83%⁽⁴⁾). El diagnòstic es confirma amb una biòpsia bronquial o transtoràcica, segons la localització de la lesió. L'OctreoScan i els nivells de cromogranina A en sèrum també són necessaris per al diagnòstic i seguiment⁽⁵⁾.

El tractament d'elecció és la cirurgia, no hi ha evidència de milloria amb quimioteràpia o radioteràpia associada. L'evolució de la malaltia dependrà de la histologia, del grau d'invasió, de la localització i de la presència de metastasi. El pronòstic és bo quan la cirurgia permet extirpar la totalitat del tumor.

La NAC és una de les malalties infeccioses més freqüents amb una important morbiditat. Cal estar atent als casos als quals, pels antecedents i l'edat, convé fer una RX simple de control, així com aquells amb evolució tòrpida, per la possibilitat de patologia subjacent.

Bibliografia

1. A Xaubet, J Ancochea, R Blanquer, C Montero, F Morell, E Rodríguez Becerra, A Sueiro, V Villena . Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol. 2003;39:580-600. - Vol. 39 Núm.12
2. Charles F Thomas Jr, James R Jett, Jonathan R Stroberg. Bronchial neuroendocrine (carcinoid) tumors: Epidemiology, risk factors, classification, histology, diagnosis, and staging.
3. M Iglesias, J Belda, X Baldó, JM Gimferrer, M Catalán, M Rubio, M Serra. Tumor carcinoide bronquial. Análisis retrospectivo de 62 casos tratados quirúrgicamente. Arch Bronconeumol. 2004;40:218-21. - Vol. 40 Núm.05
4. A. Bueno Palomino, L. Zurera Tenderoa, J.J. Espejo Herrero, S. Espejo Pérez y C. Villar Pastor. Hallazgos radiológicos en tomografía computarizada de los tumores carcinoides bronquiales típicos y atípicos. Radiología. 2013;55(4):323-330
5. J Aller, R Domínguez, A Estrella, J Estrada. Role of cromogranin A in the diagnosis and follow-up of gastroenteropancreatic endocrine tumors. Endocrinol Nutr. 2008;55(Supl 6):9-23
6. S. Gaztambide Sáenz. Diagnóstico y clínica de los carcinoides intestinales. Revista de Endocrinología y Nutrición. Endocrinol Nutr. 2007;54(Supl 1):9-14

Tiroiditis subaguda o de Quevain, presentació atípica de febre persistent

Aina Oliver, Alícia Molina, Núria Albacar, Xavier Fustà, Aina Capdevila, María Fernanda Solano

Servei de Malalties Infeccioses. Hospital Clínic. Barcelona.

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Aina Oliver

Lloc de treball: Hospital Clínic

mail: oliver@clinic.cat

Data recepció: 12.10.2015

Data acceptació: 26.10.2015

Forma de citació: Oliver A, Molina A, Albacar N, Fustà X, Capdevila A, Solano MF.

Tiroiditis subaguda o de Quervain, presentació atípica de febre persistent. ReMUE.c@t 2016;3(1):43-45

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5139

Motiu de consulta

Febre

Antecedents personals

Home de 50 anys. No al·lèrgies a medicaments conegudes, no hàbits tòxics. Viu a domicili amb parella. És directiu de banca.

1.- Trombosi venosa profunda en context de repòs perllongat per trencament de gastrocnemius al 2012, amb estudi de trombofília negatiu. Va realitzar tractament amb acenocumarol durant 8 mesos.

No pren medicació habitual.

Procés actual

Home de 50 anys presenta febre de 38°C de dues setmanes d'evolució i de predomini vespertí. Addicionalment explica malestar general, astènia important i odinofàgia. La setmana anterior havia fet un viatge de turisme a Fuerteventura, moment en què els símptomes ja estaven presents. No refereix simptomatologia respiratòria ni digestiva. No refereix artràlgies, miàlgies, ni lesions cutànies. No vacunes recents, contacte amb nens ni persones malaltes al voltant. Parella heterosexual estable, sense contactes de risc.

Exploració física

Constants vitals: Freqüència respiratòria: 20 rpm, pressió arterial sistòlica: 109 mmHg, pressió

arterial diastòlica: 75 mmHg, Saturació O₂: 98% basal, T^a axil·lar: 36.4°C.

General: bon estat general, normohidratat i normocolorejat. No es palpen adenopaties en zona cervical, retroauricular, supra o infraclavicular, ni inguinals. No lesions cutànies. Mucoses sense alteracions.

ORL: mucosa faríngia normal, amígdals sense hipertrofia i sense enantema, signe del trago negatiu, sins paranasals, frontals i mastoïdals no dolorosos a la palpació.

Ap. cardiovascular: sorolls rítmics, sense bufs. Polsos perifèrics presents i simètrics. Ompliment capil·lar distal preservat.

Ap. respiratori: murmuri vesicular conservat, sense sorolls sobreafegits.

Abdomen: tou i depressible, no dolorós a la palpació superficial ni profunda. No es palpen masses ni megàlies. Peristaltisme conservat, sense signes de peritonisme.

Neurològic: conscient i orientat. No signes d'irritació meníngia. No focalitat neurològica. No dismetria. Força i sensibilitat preservades a les 4 extremitats. No alteracions de l'equilibri o de la marxa.

Proves complementàries realitzades a urgències

1.- Anàlítica de sang: destaca la proteïna C reactiva 19.37 mg/dl, GOT 395.0 UI/L, GPT

104.0 UI/L . Recompte de leucòcits 11.55 x 10⁹/L, % neutròfils 76.3, VSG 100 mm/h.
 2.- Radiografia de tòrax PA i lateral: En marc ossi i parts toves no s'aprecien alteracions. Angles cardio i costofrènics lliures. Mediastí d'amplada normal, no apreciem adenopaties o masses, ni augment de cavitats cardíques. Parènquima pulmonar sense condensacions ni masses visibles.
 3.- Sediment urinari: leucòcits negatiu, nitrts negatiu, eritròcits 10 eri/ µl.
 4.- Urocultiu: sense resultat a urgències / negatiu.
 5.- Hemocultius: sense resultat a urgències / negatiu.
 6.- Monotest: negatiu.
 Comentaris: es decideix no fer prova d'imatge abdominal tot i l'alteració de paràmetres hepàtics a l'analítica perquè l'exploració és estrictament normal. Es pauta tractament empíric amb Ceftriaxona.

Diagnòstic diferencial a Urgències

Es tracta d'un pacient amb febre sense un focus clar. En aquests casos és molt important fer una anamnesi i una exploració exhaustives per encaminar el diagnòstic diferencial. Dades com el contacte amb nens, animals, amb el medi rural, persones malaltes, professió, viatges, procediments mèdics recents, i contactes sexuals poden aportar informació molt valuosa. En l'exploració s'hauria d'incloure la inspecció de mucoses (oral, faríngia, genital, anal), inspecció cutània, palpació d'adenopaties, exploració d'articulacions, etc.

En el pacient del cas, l'anamnesi posava de manifest un viatge recent durant el qual el pacient ja presentava la simptomatologia.

En un pacient amb aquesta clínica i exploració, el diagnòstic diferencial seria molt ampli. Les principals causes de febre sense focus són: infeccions, malalties inflamatòries i neoplàsies. En el nostre cas es va fer una orientació molt encaminada a la infecció donada l'elevació de la PCR, la VSG, el temps de protrombina i l'alteració d'enzims hepàtics. Amb les proves que es poden sol·licitar des d'urgències i tenint en compte l'epidemiologia de les diferents causes, és important demanar analítica general amb funció renal, hepàtica i paràmetres d'infecció, placa de tòrax, hemocultius i urocultiu per posar de manifest alguna focalitat infecciosa que passi desapercebuda clínicament. En aquest cas es va demanar també un monotest, donada l'odinofàgia que referia el pacient, que va ser negatiu. Si l'etiologia és de caire inflamatori o neoplàsic i no presenta cap manifestació analítica, s'hauria d'estudiar de forma més ampliada un cop el pacient s'ha derivat a una sala d'hospitalització o

de forma ambulatoria si la situació clínica ho permetés.

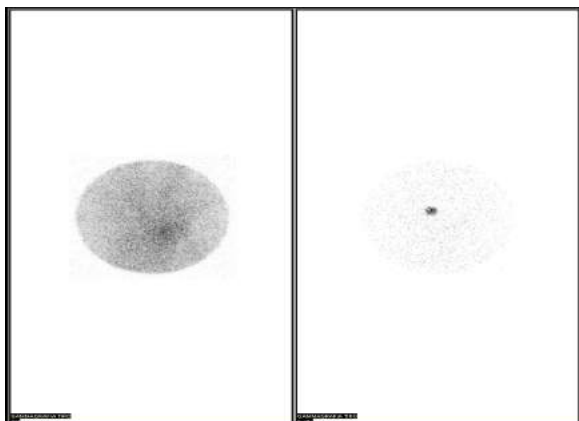
En aquest cas, donats els resultats de l'analítica i a l'espera de la resta de resultats es va ingressar al pacient a la sala de malalties infeccioses per continuar l'estudi.

Evolució i proves complementàries realitzades fora d'urgències

Ingressa a la sala d'infeccions hemodinàmicament estable, amb bon estat general. Persisteix febre al voltant de 38.5°C. Reinterroguem al pacient sense que l'anamnesi aportí noves dades. L'exploració persisteix sense canvis. Resultats dels hemocultius i urocultiu negatius. Es sol·liciten serologies de bacteries atípiques, virus, fongs i paràsits amb els següents resultats:

- Determinació VIH1/2 + Ag p24 VIH1: negatiu.
- Anticossos mononucleosi infecciosa: negatiu.
- Serologies EBV, VVZ, CMV, parvovirus B19: IgG positiu, IgM negatiu.
- Ag VHBs negatiu, Ac IgG VHBs negatiu, Ac IgG VHC negatiu.
- VDRL negatiu, ELISA IgG + IgM anti T Pallidum negatiu.
- Serologies mycoplasma, brucella, coxiella, rickettsia, leptospira, cryptococcus, borrelia, leishmania, fasciola hepàtica: negatiu. Toxoplasma IgG 215 Ui/ml, IgM negatiu.

A les 24 hores de l'ingrés el pacient refereix augment de l'odinofàgia. Donada l'absència d'inflamació a la mucosa faríngia a la inspecció, s'intenta filiar millor aquest dolor, definint-lo finalment com una molèstia paratraqueal dreta. Es palpa la zona, que no mostra signes d'induració, però sí un augment del dolor amb la palpació. El pacient no explica clínica de taquicàrdia, palpitations ni sudoració. Recordem que en cap moment s'havia constatat una freqüència cardíaca augmentada ni hipertensió. Donades les noves dades clíniques s'orienta el diagnòstic com una possible tiroïditis subaguda o de Quervain. Es sol·liciten hormones tiroïdals i gammagrafia tiroïdal per confirmar el diagnòstic, obtenint una TSH suprimida amb T4 elevada (T3 i anticossos normals), així com una tiroglobulina elevada. La gammagrafia tiroïdal mostra absència de captació del radiofàrmac per la glàndula tiroïdal, essent suggestiva de tiroïditis subaguda (imatge 1).



Imatge 1

Es pauta tractament amb Naproxè. Es sol·licita valoració pel servei d'endocrinologia, que indiquen continuar amb tractament antiinflamatori i realitzar seguiment en 2 setmanes amb nou control tiroïdal. Durant la seva estada a la planta d'infeccions el pacient va persistir amb bon estat general i disminució de la febre i el dolor cervical. Finalment es va donar d'alta amb control a les 2 setmanes amb nova determinació d'hormones, moment en que la T4 i tiroglobulina s'havien normalitzat i la TSH persistia suprimida. Es va remetre a Endocrinòleg de zona per seguiment posterior.

Diagnòstic

Tiroiditis subaguda o de Quervain

Discussió

Aquest cas ens brinda l'oportunitat de revisar quins són els passos més recomanats per poder diagnosticar l'etiologia d'una febre persistent sense focus aparent i què fer quan aquesta passa a ser una febre d'origen desconegut.

La febre d'origen desconegut és aquella de més de 38.3°C en repetides ocasions al llarg d'almenys 3 setmanes amb diagnòstic incert després d'una setmana d'estudi exhaustiu.

La principal causa sol ser infecciosa, especialment TBC extrapulmonar. Altres causes importants són neoplàsies, malalties del teixit connectiu i febres medicamentoses. La incidència d'agents etiològics específics varia segons l'edat, susceptibilitat de l'hoste a infecció i temps de duració de l'estudi, ja que com més temps dura la febre, més disminueix la probabilitat d'infecció.

El punt més important pel diagnòstic és una bona historia clínica i exploració física i reavaluar freqüentment, considerant presentacions atípiques de malalties comuns. Es recomana

posteriorment, la realització d'estudis de laboratori incloent perfil hepàtic, VSG, PCR, LDH, VIH, VDRL, FR, anticossos heteròfils, CK i ANA, PPD, cultius i proteïnograma. Aquestes proves poden suggerir una sospita diagnòstica o un lloc de biòpsia que podria establir el diagnòstic. Si no es suggereix, es recomana realitzar TAC abdominopèlvic amb contrast i de ser negatiu, gammagrafia corporal per fer un rastreig més complet. Cal tenir en compte que els controls evolutius dels graus de febre, la naturalesa de la corba de la febre, la toxicitat aparent i la resposta als antipirètics no es consideren paràmetres amb suficient especificitat per guiar el diagnòstic.

Pel que fa al tractament, assajos terapèutics amb antibiòtics o glucocorticoides rarament estableixen el diagnòstic i, a més, el rendiment dels cultius o les biòpsies, respectivament, es poden veure disminuïts. Altres tractaments com règims agressius immunosupressors, llargues admissions en Unitats de Cures Intensives o la colonització d'organismes intrahospitalaris també poden alterar el diagnòstic i atribuir la FOD a altres tipus d'infeccions trobades com a conseqüència de l'ingrés hospitalari. Tot això, contribueix a que hi pugui haver fins un 30-50% dels casos en què l'avaluació diagnòstica no aconsegueixi identificar la causa de la FOD.

Bibliografia

Petersdorf RG, Beeson PB. Fever of unexplained origin: report on 100 cases. *Medicine (Baltimore)* 1961; 40:1.

Bleeker-Rovers CP, Vos FJ, de Kleijn EM, et al. A prospective multicenter study on fever of unknown origin: the yield of a structured diagnostic protocol. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86:26.

Knockaert DC, Mortelmans LA, De Roo MC, Bobbaers HJ. Clinical value of gallium-67 scintigraphy in evaluation of fever of unknown origin. *Clin Infect Dis* 1994; 18:601.

Knockaert DC, Dujardin KS, Bobbaers HJ. Long-term follow-up of patients with undiagnosed fever of unknown origin. *Arch Intern Med* 1996; 156:618.

Vanderschueren S, Knockaert D, Adriaenssens T, et al. From prolonged febrile illness to fever of unknown origin: the challenge continues. *Arch Intern Med* 2003; 163:1033.

Zenone T. Fever of unknown origin in adults: evaluation of 144 cases in a non-university hospital. *Scand J Infect Dis* 2006; 38:632.

El uso de la TAC craneal en el diagnóstico del síncope

Osvaldo J Troiano

Servei d'Urgències. Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Osvaldo Troiano
mail: osvaldo.troiano@gmail.com

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 23.04.2016

Data acceptació: 05.05.2016

Forma de citació: Troiano, OJ. *Revisió bibliogràfica: El uso de la TAC craneal en el diagnóstico del síncope*. ReMUE.c@t 2016;3(1):46-48

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5140

Con el fin de comprobar la utilidad de la Tomografía Axial Computarizada de cráneo (TAC-C), en el proceso diagnóstico del síncope en Urgencias (SU), se valoran 3 artículos que reflejan el uso, indicaciones y resultados del empleo de la misma.

En primer lugar se analiza el informe del Estudio GESINUR¹, estudio prospectivo multicéntrico de 19 hospitales españoles, donde se recogen datos de pacientes mayores de 14 años con pérdida transitoria del conocimiento (PTC), a lo largo de un período de 1 mes: del 15 de Noviembre al 15 de Diciembre de 2008.

Se excluyeron aquellos casos que tuvieran: PTC no traumática, muerte súbita cardíaca por asistolia o fibrilación ventricular, o clínica de accidente cerebrovascular.

Los objetivos del estudio fueron: analizar los protocolos para la valoración del paciente con PTC en el SU, estudiar la epidemiología del síncope, determinar la incidencia del síncope y sus características clínicas, y valorar la adherencia a las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en la práctica diaria

Se obtuvieron los siguientes resultados: 1419 pacientes con PTC sobre 124037 visitas al SU (1,14%), 1217 de ellos tuvieron PTC por síncope (0,98%), con un mínimo predominio en mujeres (PTC= 51,6% è 51,7% de ellas atribuibles a síncope). La Media de Edad fue de 57 ±23 años (Rango= 32-73 años). En cuanto al tipo de síncope el más frecuente para los médicos de Urgencias fue el "Neuromediado", pero en la

revisión por el Comité Directivo del GESINUR (Steering Committee) le correspondió al "Inexplicado" (Gráfico 1).

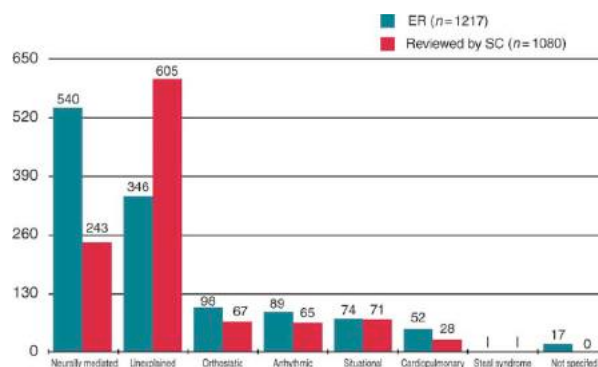


Gráfico 1

La TAC-C se empleó en el 9% de los casos de síncope, sin utilidad diagnóstica en ninguno de ellos, a diferencia de los casos de PTC por otras causas donde obtuvo un rendimiento diagnóstico del 10,7% (Tabla 1).

	Total (n = 1419)		Syncope (n = 1217)		NST-LOC (n = 192)		P-value
	Patients	Diagnosed	Patients	Diagnosed	Patients	Diagnosed	
Patients	1379 (97.1%)	444 (32.2%)	1196 (97.3%)	439 (37.0%)	192 (95.0%)	5 (2.6%)	< 0.001
Test done		Diagnostic	Test done	Diagnostic	Test done	Diagnostic	
Total tests	4023 (283.5%)	147 (3.7%)	3434 (282.2%)	136 (4.0%)	589 (291.6%)	11 (1.9%)	0.012
Carotid sinus massage	6 (0.4%)	0 (0.0%)	6 (0.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	N/A
Orthostatic test	66 (4.7%)	8 (12.1%)	56 (4.6%)	8 (14.3%)	10 (5.0%)	0 (0.0%)	N/S
Basic blood chemistry	1005 (70.8%)	7 (0.7%)	854 (70.2%)	5 (0.6%)	151 (74.8%)	2 (1.3%)	N/S
Enzymes	412 (29.0%)	13 (3.2%)	368 (30.2%)	12 (3.3%)	44 (21.8%)	1 (2.3%)	N/S
Chest X-ray	734 (51.9%)	0 (0.0%)	632 (51.9%)	0 (0.0%)	194 (91.5%)	0 (0.0%)	N/A
ECG continuous monitoring	234 (16.5%)	4 (1.7%)	208 (17.1%)	4 (1.9%)	26 (12.9%)	0 (0.0%)	N/S
Echocardiography	28 (2.0%)	2 (7.1%)	25 (2.1%)	2 (8.0%)	3 (1.5%)	0 (0.0%)	N/S
Brain CT scan	184 (13.0%)	9 (4.3%)	109 (9.0%)	0 (0.0%)	75 (37.1%)	8 (16.7%)	< 0.001
Thorax CT scan	17 (1.2%)	2 (11.8%)	12 (1.1%)	2 (15.4%)	4 (2.0%)	0 (0.0%)	N/S
ECG	1335 (94.1%)	103 (7.7%)	1163 (95.6%)	103 (8.9%)	172 (85.1%)	0 (0.0%)	< 0.001
Other tests	118 (8.3%)	0 (0.0%)	88 (7.2%)	0 (0.0%)	30 (14.9%)	0 (0.0%)	

NST-LOC: not-estimated transient loss of consciousness; N/A, not applicable; N/S, not significant; ECG, electrocardiogram; CT, computed axial tomography.

Las conclusiones del Estudio del GESINUR son las siguientes:

- El síncope neuromediado es el tipo más frecuente diagnosticado por médicos de los SU.
- Hay una baja adherencia a las Guías Clínicas en los diferentes SU investigados.
- Se usan numerosas pruebas con bajo rendimiento diagnóstico.
- La TAC-C no debería ser un estudio rutinario en el síncope.

En segundo término se revisa un artículo de Al-Nsoor y Meharat², del Centro Médico Rey Hussein de Ammán (Jordania), quienes realizaron un estudio prospectivo que abarcó todos los pacientes con diagnóstico de síncope, a lo largo de un período de 2 años (de Marzo de 2006 a Abril de 2008), a todos los cuales se les hizo una TAC-C.

Como objetivo principal del estudio destaca la valoración del uso rutinario de la TAC-C en el diagnóstico del Síncope.

Todos los pacientes fueron examinados por un Neurólogo y todos los TAC-C fueron revisados por un Radiólogo y clasificados en:

- Normales
- Anormales: Hemorragia intracraneal, lesión ocupante de espacio (LOE) con efecto masa, cambios isquémicos

De 292 pacientes vistos en Urgencias del King Hussein Medical Centre de Amman, se descartaron 38 pacientes que no cumplían con los criterios de la Guía de la ESC. A los 254 (87%) restantes que se incluyeron en el estudio se les realizó TAC-C simple, agregando contraste según los hallazgos del examen inicial.

Los pacientes se dividieron en 4 grupos según la clínica neurológica y los hallazgos de la TAC-C.

En este estudio se verificó un ligero predominio de hombres (n=134, 52,8%), con una Media de Edad de 62 ±27 años (Rango= 32-73 años).

El diagnóstico del tipo de síncope más frecuente fue el de "No Cardíaco" (Gráfico 2) y las imágenes de la TAC-C resultaron anormales en relación con el síncope sólo en el 4% de los casos, todos ellos con clínica neurológica (Gráficos 3 y 4).

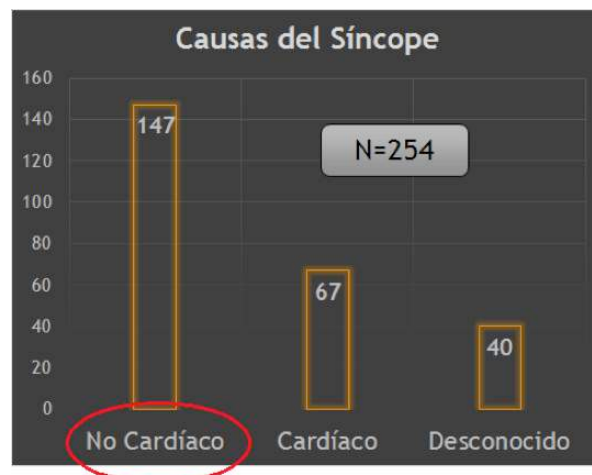


Gráfico 2

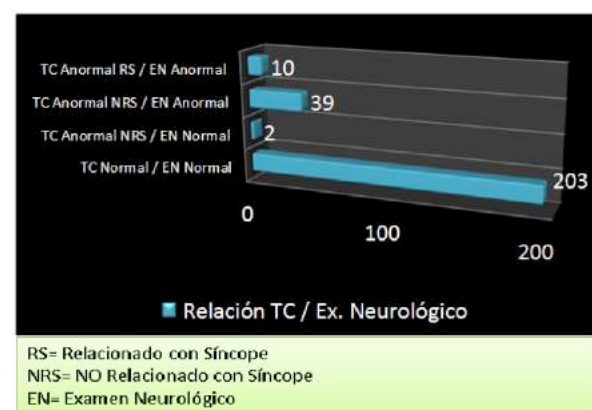
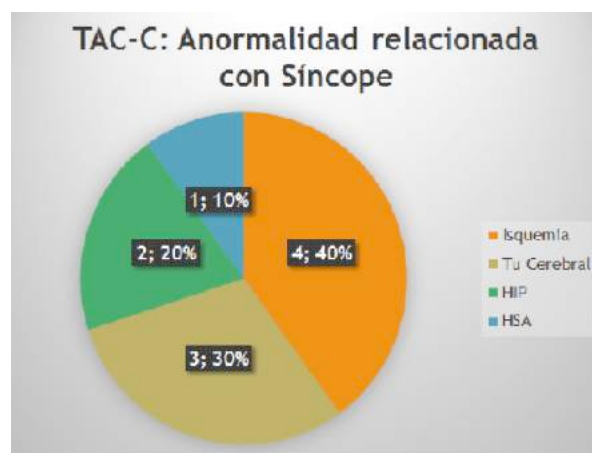


Gráfico 3



Tu= Tumor
 HIP= Hemorragia Intraparenquimatosa
 HSA= Hemorragia Subaracnoidea

Gráfico 4

Este estudio nos permite extraer las siguientes conclusiones:

- No se justifica la TAC-C como herramienta rutinaria de diagnóstico en el Síncope.

- La indicación de una TAC-C debería basarse en los resultados de la anamnesis y el examen físico.

Por último se valora el artículo de Vanbrabant³, de la Universidad de Lovaina (Bélgica), sobre el rendimiento diagnóstico en la investigación del síncope iniciada en el servicio de Urgencias.

Consistió en un estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico de síncope, durante un periodo de 4 meses: del 01 de Enero al 30 de Abril de 2006.

Los objetivos fueron: verificar el N° de tests positivos (toda aquella prueba con resultados anormales), el Rendimiento Diagnóstico de cada tipo de examen (si ha permitido el diagnóstico etiológico del síncope) y constatar la etiología del síncope.

Se examinaron 146 historias clínicas, se descartaron 29 casos y se analizaron los 117 restantes.

La Media de Edad fue de 57 años (Rango 6-93 años) con un predominio del sexo femenino (55%).

La etiología más frecuente fue la Neuromediada (58,5%) (Gráfico 5) y al 35,04% (41/117 casos) se le realizó una TAC-C con un rendimiento diagnóstico del 0% (Gráfico 6).

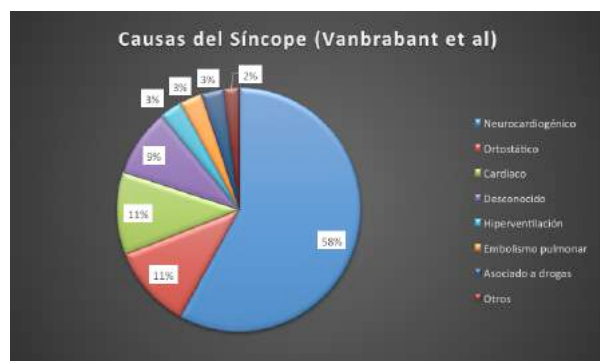


Gráfico 5

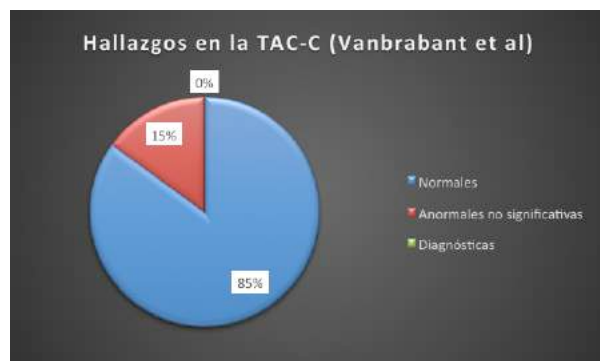


Gráfico 6

Este estudio nos lleva a las siguientes conclusiones:

- El tipo más frecuente de síncope es el neuromediado.
- La TAC-C no resultó útil para el diagnóstico.

Como conclusiones de la presente revisión se puede afirmar que:

En respuesta a la pregunta inicial de la presente revisión podemos concluir que se observa un bajo rendimiento diagnóstico de la TAC-C usada en el paciente con síncope y que la misma se debería reservar para los casos de: clínica neurológica, lesiones traumáticas cráneo-faciales o episodio poco claro de PTC.

Bibliografía:

1. Baron-Esquivias G, Martínez-Aldai J, Martín A, Moya A, García-Civera R, López-Chicharro MP, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. junio de 2010;12(6):869-76. Disponible en: <http://europace.oxfordjournals.org/content/12/6/869.long>
2. Al-Nsoor NM, Mhearat AS. Brain computed tomography in patients with syncope. *Neurosciences*. Abril de 2010;15(2):105-9. Disponible en: <http://www.neurosciencesjournal.org/pdf/Apr10/Brain.pdf>
3. Vanbrabant P, Van Ouytsel V, Knockaert D, Gillet J. Diagnostic yield of syncope investigation (initiated) in the emergency department: a pilot study. *Acta Clinica Belgica*. abril de 2011;66(2):110-5. Disponible en: <http://www.maneyonline.com/doi/abs/10.2143/ACB.66.2.2062528>

Jornada d'actualització: Assistència sanitària urgent, tècniques i aspectes legals

Forma de citació: Díaz JM, Lázaro Y, Collado D, Villena O, Prieto JA. *Jornada d'actualització: Assistència sanitària urgent, tècniques i aspectes legals*. ReMUE.c@t 2016;3(1):49-53

Available at http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=5141

Como actuamos ante signos negativos de vida y positivos de muerte, que hacer con los pacientes paliativos? Como actuar ante una orden de no RCP?

Sr. José Maria Díaz. Tècnic assistencial SVB

La clave de la supervivencia a una parada es el inicio precoz del soporte básico y el uso inmediato de un desfibrilador. Pero no debe hacerse si evidenciamos SIGNOS NEGATIVOS DE VIDA Y POSITIVOS DE MUERTE.

El mejor bien, relacionado con la medicina es cuando unimos "utilidad" y "beneficio" al paciente o al menos un beneficio esperado, pensando que el paciente puede mejorar de un proceso potencialmente recuperable, para no incurrir en futilidad terapéutica¹ o ensañamiento terapéutico (DISTANASIA).

La evitación de la muerte prematura y la búsqueda de una muerte tranquila.

Deberíamos empezar a reconocer la muerte como el destino final de todos los seres humanos, quien constituye propiamente un enemigo es la muerte, pero siempre cuando se da en el momento equivocado (**demasiado pronto en la vida**), por las razones equivocadas (**cuando se puede evitar o tratar médicamente**) y la que llega al paciente de una forma equivocada (**cuando se prolonga demasiado o se sufre pudiéndose aliviar**).

²Incluso la denominación de la Limitación de Tratamientos de Soporte Vital (LTSV), está siendo cuestionada por varios autores y proponen cambiarla por el término "Adecuación del Esfuerzo Terapéutico" que reflejaría mejor la realidad clínica de su aplicación.

ORDEN DE NO RCP

Existe en nuestro ordenamiento jurídico un documento formal (Testamento Vital o de

Voluntades Anticipadas) en el que el propio paciente, o su representante legal en caso de incapacidad, han expresado su voluntad explícita de no ser sometido a maniobras de reanimación. Y estos casos están debidamente regulados por nuestra legislación y son muy claros.

CONCLUSION

No existe una indicación específica de en quién y cuándo iniciar maniobras de RCP, pero el criterio fundamental será que pensemos que existe la alternativa de reversibilidad.

A- INDICACIONES PARA NO DAR RCP³

- Pacientes con signos de muerte biológica, el paro es consecuencia final de una enfermedad irreversible de mal pronóstico, el paciente ha expresado de forma verbal o escrita el deseo de no recibir RCP, paciente > 10 min. en paro sin que se haya iniciado maniobras, excepto caso de las 4H y 4T, cuando el inicio de maniobras de RCP a un paciente significa que se deje de dar asistencia a un paciente crítico recuperable, el inicio de maniobras de RCP supone un peligro para el reanimador,

B- INDICACIONES DE SUSPENDER REANIMACIÓN³

- Tras inicio de RCP se notifica que el paro es resultado de una enfermedad terminal, el lugar del paro se encuentra muy lejos del centro de asistencia vital avanzada, intervalo entre el soporte vital básico y el avanzado es > 30 min. es un solo reanimador y está exhausto, asistolia refractaria por > 10 min. se logra reanimación exitosa.

EL CONOCIMIENTO NOS HACE RESPONSABLES

Marc Assistencial del TES a les unitats d'emergències⁽¹⁾

Sr. Yuri Lázaro. Tècnic assistencial Falk-VL/ SEM

A forma d'introducció, vam destacar els resultats de l'estudi d'aspectes legals a l'assistència sanitària, on mostrava que un 69,45% de treballadors pensaven que era segur o molt probable que es trobessin amb problemes legals conseqüència de la seva activitat professional. Alhora, més del 84% dels professionals puntuaven del 8 al 10 (puntuació màxima), la importància de la formació en els aspectes legals intrínsecs a la seva professió⁽²⁾.

El Marc Europeu de Qualificacions (EQF)(3), l'Institut Nacional de Qualificacions (INCUAL)(4) i l'Institut Català de Qualificacions Professionals (ICQP), fan una descripció general dels coneixements, habilitats i competències dels Tècnics (nivell 2) (5). Continuant amb la recerca legislativa, s'analitza el desenvolupament curricular establert pel Reial Decret(6) i el Decret del cicle formatiu de grau mitjà d'emergències sanitàries (7), d'aquest en destaquem;

A-. Les Competències del perfil professional

B-. Els continguts d'aspectes legals al currículum professional del TES.

C-. Els continguts i resultats d'aprenentatge en atenció sanitària.

Per tindre coneixement del que representem els TES a les unitats d'emergència, observem la Memòria d'emergències mèdiques, de la que destaquem que els TES estem presents al 89% de les mobilitzacions de recursos anuals del CatSalut Respon(8)

Tenint de referència el marc assistencial descrit, analitzem el paper del TES distingint entre les quatre situacions següents, realitzant una relació entre les necessitats i els continguts i competències descrites;

1-TES a les unitats de Suport Vital Bàsic

2-TES a les unitats de Suport Vital Bàsic serveis conjunts amb unitats de Suport Vital Avançat

3-TES a les unitats de Suport Vital Avançat

4-TES a les unitats de Suport Vital Avançat als serveis conjunts amb altres unitats

Conclusions

Un aspecte molt important a tenir en compte en el desenvolupament de la professió és el coneixement del marc legal per poder garantir una assistència de qualitat amb actuacions homogènies i segures, afrontant de forma eficient les situacions d'emergència que es produeixen.

Elementos de seguridad que debemos conocer.

Sr. David Collado. Tècnic en Emergències Sanitàries. SEM

SEGURIDAD ACTIVA: Características Técnicas que evitan pérdidas de Control de trayectorias evitando los accidentes (ABS, Control estabilidad y de tracción, etc). Si estos sistemas no surgen efectos por diferentes factores y acabamos sufriendo un accidente se pasará a la fase de activación de ...

SEGURIDAD PASIVA: Estas son las características Técnicas que minimizan daños a los pasajeros al producirse un accidente. Estos sistemas se Testean mediante unos muñecos de tamaño real y diferentes medidas con impactos a velocidades comprendidas entre los 8 y 80 km/h tanto como pasajeros como de peatones. Como elementos de Seguridad Pasiva encontramos:

Cinturones de Seguridad los cuales impiden el desplazamiento el los ocupantes en diferentes direcciones con el fin de evitar colisiones con las partes internas del vehículo.

Es además de obligatorio por el código de Circulación su utilización y aconsejable al 100% para todos los ocupantes incluidos Unidades asistenciales y todos sus pasajeros/ paciente el llevarlos abrochados

Si no se abrochan, los Avisadores emitirán señales luminosas y acústicas debido a varios indicadores como sensores de carga en asientos y sensores en la Hebilla del cinturón.

Los cinturones se activan tras una detonación pirotécnica con material explosivo y gas al producirse un impacto. (Reduce el efecto Bobina)

Reposa Cabezas Este es obligatorio su utilización en España desde 1989. No es un elemento de confort sino de Seguridad. Minimiza la Hiper extension/flexion del segmento cervical reduciendo así un 35% las lesiones leves. La Separación correcta entre cabeza y Reposo cabeza es de 4 a 7 cm.

Airbag: Amortigua el impacto del cuerpo contra las partes internas del vehículo mediante el inflado de un cojín de nylon instalado en las piezas propias del vehículo (señalado con la palabra AIR BAG)

También funciona tras una detonación de Gas nitrógeno, por sensores electrónicos calculando la desaceleración y velocidad de impacto, desplagándose a 300 km/h.

- Airbag Frontal
- Airbag Lateral
- Airbag techo / Cortina delanteros y traseros
- Airbag de Rodilla

Existe una nueva generación de Doble etapa que en caso de una colisión moderada realiza una explosión del 70 % y en caso de impacto mayor un despliegue del 100%.

IMPORTANTE:

El Airbag está directamente ligado al uso del cinturón de Seguridad. Resulta muy peligroso la activación de este dispositivo sin llevar abrochado el cinturón de Seguridad.

- 60% Accidentes Frontales
- 25 % Impacto Lateral (el que produce lesiones mas graves)
- 15 % Posteriores y otros

Let Brace: Se trata de una protección Cervical con apoyo torácico / escapular. El casco apoya en la parte superior de este dispositivo sin estar enganchados. Se realiza una extracción rápida mediante gatillos laterales de color rojo.

Hit Air: Sistema de chaleco auto inchable con protección de columna vertebral, hombros y codos. Se pre instala a la motocicleta con un sistema de conexión mediante un cable en espiral unido al chaleco. Al separarse tras un impacto éste se desplaga y se desincha automáticamente en 10 segundos.

Tech Air Alpinestars: Chaleco interior auto inchable con Homologación tipo 2 (EN- 1621-4). Va unido interiormente a una chaqueta de esta misma marca.

No lleva pre instalación con la moto ya que es independiente. Incorpora 3 sensores (2 hombros

+ 1 tortuga) que funcionan calculando una desaceleración brusca superior a una velocidad de 25 km/h. Se activa en 25 milisegundo. Éste dura inflado tras impacto 5 segundos. Necesita carga de batería para su correcto funcionamiento.

Cascos: Este debería garantizar la Seguridad de su dueño en caso de accidente moderado Homologación Europea ECE/ONU R22-05

7 de cada 10 accidente resultan mortales o lesionados graves por no utilizar el casco. La utilización de este dispositivo disminuye en un 45% la mortalidad y reduce en un 65% las lesiones Graves.

Existen diferentes tipos de cascos.

Casco **modulable** realiza una apertura de toda la zona del mentón y pantalla mediante un gatillo de color rojo situado en la zona del mentón

El mejor sistema de cierre por correa para todos los cascos es el de Doble cierre ya que es el que aporta más Seguridad. Se localiza fácilmente tras un tirador rojo en el mismo cierre.

Casco **Integral:** Las nuevas generaciones funcionan mediante el sistema EQRS. Éste sistema incorpora 2 tiradores a la altura del arco mandibular facilitando una extracción eficiente y rápida en caso de accidente, ya que al tirar de ellas se extrae la parte acolchada lateral interna.

Casco **Vozz Helmet RS 1.0:** También es modulable mediante 2 partes. Zona occipital y el resto de zona de cabeza. Mejora la Seguridad del motorista para ser tratado tras un accidente.

Prescinde de correa de sujeción ya que queda ajustado al cuello al cerrarse el casco. Extracción rápida al llevar incorporado 2 pulsadores laterales a la altura mandibular de color rojo. También dispone de 2 tornillos protegidos por tapa roja que sirve de unión superior de las 2 piezas de casco haciendo la función de bisagra. Una vez extraídos estos tornillos las 2 partes se separan al completo, tras realizar un control cervical y extrayendo la parte frontal realizando siempre esta maniobra en diagonal hacia arriba dirigida hacia el pecho de la víctima se llevará a cabo una separación de la carcasa trasera que aun seguirá colocada en la parte occipital del paciente, con el resto del casco.

Tratamiento de las heridas en prehospitalària

Sra. Olga Villena. Infermera assistencial SVA. SEM Barcelona.

Las heridas tienen una alta incidencia en urgencias prehospitalarias, son lesiones muy

frecuentes que podemos ver tanto en los accidentes de tráfico como en los accidentes laborales, en los incendios, en caídas, autolesiones y agresiones.

Existen diferentes formas de heridas, según el mecanismo de lesión, pero debemos prestar mucha atención a la extensión, a la profundidad de las mismas y a los órganos que puedan afectar ya que de ello depende su gravedad.

En ocasiones podemos cuestionarnos si merece la pena curar en la calle.

El tratamiento inicial que nosotros podemos ofrecer es siempre según prioridades, como puede ser detener la hemorragia si la hay.

Si hay lesión ósea preservaremos la función y recuperaremos la forma alineando la extremidad.

Favorecemos la limpieza de la herida y aplicaremos antisépticos, cubriremos la herida con apósito húmedo para control posterior.

Es importante tener en cuenta que los antisépticos no están recomendados sistemáticamente ya que son citotóxicos. En el caso de usarlos para control de la carga bacteriana, deberíamos respetar los tiempos de acción que varían según el producto.

Debemos evitar la contaminación cruzada y realizar cambio de guantes a cada paciente que atendamos.

Hacer un uso correcto de los polialcoholes (Sterilium®) que disponemos en las unidades para la higiene de manos, ya que para su eficacia debemos frotar las manos durante 30 segundos sin secarse.

Una de las urgencias más habituales donde podemos enfrentarnos a las heridas son las quemaduras. Se clasifican según su profundidad en:

- ✓ primer grado o epidérmicas, su característica es el eritema de la piel.
- ✓ segundo grado o dérmicas (superficial y profundas), aparece flictena.
- ✓ y tercer grado o subdérmicas donde aparece escara de gris a negra.

Estas quemaduras pueden producirse por varias causas desde abrasión por líquidos calientes, contacto directo con llama, productos químicos, electricidad.

A tener en cuenta conceptos tan importantes como el P.A.S. en el que debemos protegernos a nosotros y al entorno antes de asistir a los demás.

Durante nuestra asistencia sea cual sea la quemadura priorizaremos el ABC siempre, realizar RCP (reanimación cardiopulmonar) si lo requiere y colocación de un DEA lo antes posible.

Si el paciente está estable realizar la cura de las heridas.

Estas heridas precisan analgesia, excepto las epidérmicas que por sí solas no desestabilizan al paciente y únicamente requieren lavado con agua y crema hidratante para su curación espontánea. Evitar el uso de Silvederma® en quemaduras simples y sólo aplicarla en casos de heridas infectadas (pomada con contenido antibiótico por las sulfamidas y bactericida por la plata).

Las heridas dérmicas en las que aparecen flictenas deben curarse retirando la piel muerta, es falsa la creencia de que estas ampollas no deben tocarse, ya que si no se observa el lecho de la herida no pueden curarse ni valorarse adecuadamente.

En las quemaduras por productos químicos debe intentar retirarse con lavado abundante de agua o suero fisiológico. No hay estudios que demuestren más eficacia de uno con respecto al otro. Así que el agua del grifo siempre que sea potable nos será muy válida para todo tipo de cura.

En general las quemaduras las hidratamos o con agua y gases o con cobertura Water-gel® para refrescar y analgesiar, siempre con precaución de no provocar hipotermia en grandes quemados.

Trasladar a la Unidad de Quemados del Hospital del Valle Hebrón con una correcta valoración tanto de la profundidad como de la extensión.

Para concluir podríamos decir que si merece la pena curar en la prehospitalaria pero sin complicarnos. No podemos generalizar.

Debemos priorizar la emergencia y no perder tiempo. Realizar una limpieza de la herida siempre que el paciente esté estable y nos sea posible según la situación.

Recursos per a la permeabilització de la via aèria (VA)

Dr. Antoni Prieto. Metge assistencial SEM.

- Per què primer la via aèria?
 - Sense una adequada respiració, les cèl·lules, principalment les neurones comencen a morir als pocs minuts. (més ràpid comparat amb una fallada de la circulació).
 - Els Tècnics en Emergències Sanitàries, han de conèixer i

- dominar les tècniques manuals de permeabilització de la via aèria.
- Passos per a la permeabilització de la via aèria:
 - Obertura manual de la via aèria
 - Pacient no traumàtic: Maniobra front-mentó, Triple maniobra.
 - Pacient Traumàtic: (sempre amb control cervical bimanual) Tracció mandibular, Triple Maniobra modificada.
 - Avaluació de la respiració: Veure (com s'eleva tòrax), Escoltar (soroll respiratori), Sentir (l'ale' del pacient) V.E.S (10")
 - Avaluació de la permeabilitat: hi ha quelcom que obstrueixi la VA?
 - Neteja i desobstrucció: neteja digital (objectes visibles), aspiració (amb sonda rígida Yankauer)
- Permeabilització instrumentalitzada: col·locar cànula oro-faríngia (Guedel, mida i tècnica adequades).
- Altres dispositius supraglòtics: alguns sistemes d'emergències disposen de material alternatiu per a la permeabilització de la VA, en situació de Aturada Cardio-respiratòria (ACR). Permeten ventilar al pacient amb cert grau d'aïllament de la VA, fora de la ACR requereixen sedació i relaxació, i per tant personal mèdic. El TES ha de conèixer aquests dispositius, o al menys els que disposi, pel seu us o assistència al personal mèdic que el faci servir. Són: Combitube, Tub Laringi, Cobra, Mascaretes laríngies (ML), ML Fastrach, iGel, Air-Q...
- Intubació Oro-traqueal: es tracta de la tècnica "Gold Standad" per a la permeabilització i aïllament de la VA. L'ha de dur a terme personal qualificat i entrenat. El TES ha de conèixer la tècnica per assistir al personal que la realitzi.
- Altres dispositius per IOT: El TES ha de conèixer la tècnica per assistir al personal que els faci servir. Prova, Airtraq, Videolaringoscop.
- Conclusions: El TES ha de conèixer i dominar les tècniques de permeabilització manual de la VA, ha de saber fer servir els dispositius supraglòtics per ventilar pacients en situació d'ACR i, ha de conèixer les tècniques i dispositius de maneig avançat de la VA per tal de poder assistir en la tècnica, al personal mèdic o d'infermeria (qualificat i entrenat) en el moment de la seva utilització.