

Revista electrònica de Medicina d'Urgències i Emergències de Catalunya

SoCMUE ReMUE.c@t

Maig-Desembre 2017

Volum 4, núm 2

Dipòsit legal: B 24256-2013.
ISSN: 2339-8604

   @SoCMUE

www.remue.cat

1a Jornada "La sèpsia a debat"	3
Reus 2017: En guàrdia per tu	5
On t'amagues? Bacterièmia recurrent per <i>S. enteritidis</i> en pacient immunodeprimit	7
Mucormicosi Rinocerebral	12
Alerta alimentaria: intoxicación botulínica	15
Faringoamigdalitis aguda per <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	17
Cas d'encefalitis en un pacient pediàtric	20
Síndrome d'Austrian: Pneumònia, meningitis i endocarditis per pneumococ	24
Comentari sobre els casos clínics d'infeccions al servei d'urgències 2016	27
Pèrdua de pes, febre i infiltrats pulmonars. No és tuberculosi!	32
Dra. Holmes i el cas del dissolvent ocult	35
El que podia haver estat infecció... i no ho va ser	38
Pacient de 40 anys amb febre elevada i lesions ampul·loso generalitzades	41
Comentari sobre els casos clínics generals. VII Jornada de Casos clínic d'Infeccioses als Serveis d'Urgències	45
Embolismes paradoxals en una pacient amb foramen oval permeable	51
Premis congrés SoCMUE 2017	57
Guia Catalana del maneig de la glucèmia a urgències	58
Pneumoencèfal secundari a carcinomatosi frontal ulcerada amb exposició de plans profunds	79
Urgencias 2.0: estrategias para la salud digital	80
Novetats en el codi sèpsia: un tema tancat o polèmic?	83
Urgencioblastos	92

1a jornada

"La sèpsia a debat"

Mònica Alapont, Servei d'Urgències. Hospital de Mataró

Data recepció: 15.10.2017

Data acceptació: 30.10.2017

Mail: malapont@csgdm.cat

Lloc de treball: Hospital de Mataró

Forma citació: Alapont M. 1a Jornada "La sèpsia a debat". ReMUE.c@t 2017;4(2):3-4

El passat 13 de setembre, Dia Mundial de la Sèpsia, es va celebrar al Consorci Sanitari del Maresme la 1a Jornada "La Sèpsia a debat", organitzada conjuntament amb la Filial del Maresme de l'Acadèmia i amb l'aval de la SoCMUE i de la SOCMIC. La temàtica de la jornada, volia aprofitar aquesta diada per revisar els canvis recents en aquest àmbit.

Teníem tres raons de pes. Per una banda, les noves definicions, consensuades en la Tercera Conferència Internacional (1), que modifiquen de manera substancial els conceptes, fins ara inqüestionables. Desapareixen de l'escenari clínic els criteris de SIRS i sèpsia greu, donat que es consideren redundants i mancats d'utilitat. Es ressuscita l'escala SOFA, com a instrument per valorar el grau de disfunció orgànica, i es proposa, el quick SOFA (qSOFA), com a eina senzilla, ràpida i fiable per a la identificació dels pacients sèptics.

Per altra banda, el 2015 va quedar formalment establert el **Codi Sèpsia**, recollit en la instrucció 11/2015 del CatSalut, (2), amb un compromís clar, d'ordenar i millorar el maneig de la sèpsia i establint el model d'atenció i la coordinació entre els diferents nivells de complexitat hospitalària i dispositius per a l'atenció a pacients adults o pediàtrics amb sèpsia.

Finalment, la felicitat decisió de la Fundació Marató de TV3 que ha dedicat l'edició 2017 a les malalties infeccioses, i que esperem que tingui elevat impacte social i científic.

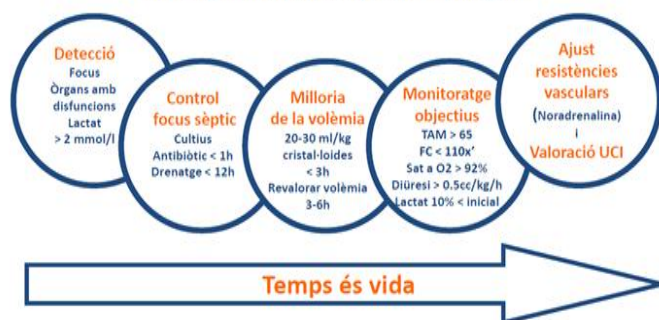
Tots aquests esdeveniments feien d'aquesta jornada un moment molt oportú per a reunir professionals i tractar les moltes qüestions, algunes no exemptes de polèmica, relacionades amb la sèpsia i sobretot, per aprendre de les experiències dels professionals que ja treballen la sèpsia en format "Codi de risc vital".

La jornada es va plantejar en tres sessions:

1a Maneig inicial de la sèpsia: va revisar la Cadena de ressuscitació de la sèpsia com element visual i simplificat per difondre l'abordatge inicial dels pacients sèptics.

Cadena de la supervivència de la sèpsia greu

Maneig inicial (6 hores) de la sèpsia greu



2a Els diversos escenaris en sèpsia: recollia l'heterogeneïtat dels pacients sèptics des del nen sèptic fins a l'ancià passant pel pacient sèptic quirúrgic i com a novetat el codi sèpsia microbiològic. Es va emfatitzar, la importància d'una bona i ràpida identificació del patògen infecciós per a l'optimització del tractament.

3a El codi sèpsia a debat: d'on pren el nom la Jornada, espai de debat, on el plantejament principal va ser conferir un punt de discussió envers el codi sèpsia. Es va fer èmfasi en els punts millorables detectats des de la implementació del CODI, destacant els diferents rols que es juguen per part d'infermeria en la detecció i maneig d'aquests pacients, el cost assistencial que pels serveis d'urgències significa implementar codis de risc vital i aportant la visió dels familiars i pacients que van participar en la taula, reclamant un major compromís per part de les institucions per afavorir la implementació del codi sèpsia.

Agrair a tots als experts i professionals que van participar amb les seves excel·lents presentacions, d'un alt nivell, que van il·lustrar a un públic interessat, en definitiva un ÈXIT!!!!

Com a "take home message", quatre pinzellades.

- Infermeria té un paper molt important. Des del triatge, per la detecció, del pacient sèptic, al monitoratge i control evolutiu, facilitant la implementació del codi i la seva homogeneïtat. Per tant, cal tenir personal d'infermeria en els grups de treball de cada centre i generar personal amb la suficient expertesa i formació per a poder identificar i iniciar de manera precoç i eficaç les mesures de ressuscitació. A més, és important disposar de les eines suficients i adequades que afavoreixin una òptima resolució del procés.
- Desestimar el SIRS com eina de detecció semblaria agosarat i podria retardar la detecció de pacients. L'escala SOFA sembla un bon element per acabar de tipificar la severitat dels pacients i establir la seva definició inequívoca.
- L'antibioteràpia ha de ser activa i molt precoç, utilitzant el protocol local. Cal valorar la utilitat de les noves tècniques d'identificació precoç de multi resistències (tant fenotípiques com genotípiques) i complementar el codi amb estratègies de desescalament, que proporcionen els Programes d'Optimització d'ús d'Antimicrobians (programa PROA). En qualsevol cas, la creació d'un sistema d'alerta microbiològica automatitzat, on s'estableixin fluxos de treball dinàmics, poden escurçar els temps d'espera en l'obtenció dels resultats dels cultius
- La ressuscitació hemodinàmica amb volum, si, però anem amb compte i establim paràmetres de control del seu efecte en cada pacient. Avui en dia, disposem d'eines prou senzilles i eficaces com l'ecografia de la vena cava inferior i l'ecografia pulmonar, que ens permetran valorar la precàrrega.
- Les solucions balancejades podrien reduir l'acidosi hiperclorèmica associada a grans reposicions de volum, especialment en els pacients quirúrgics a on els balanços positius en les primeres hores són més importants
- L'ús d'albúmines, com a complement a la serumteràpia, és una alternativa segura per aquells pacients amb necessitats molt elevades de volum.

- En el maneig del pacient sèptic quirúrgic, no només és important la precocitat de l'actuació quirúrgica, sinó també una adequada reanimació hemodinàmica i una cobertura antimicrobiana correcta.
- El nen, l'ancià, el pacient fràgil i la infecció nosocomial presenten particularitats i requeriments especials que poden manifestar de manera atípica el procés sèptic, és per això, que necessitem adequar les eines d'identificació i maneig a aquestes peculiaritats.
- La creació d'un sistema d'alerta microbiològica automatitzat, on s'estableixin fluxos de treball dinàmics que permetin escurçar els temps d'espera en l'obtenció dels resultats dels cultius.

No oblidar, el fet més mediàtic, la presentació de La Marató de TV3, que donarà una gran visibilitat i sensibilització a la població en general, front aquesta síndrome. En Xavier Abad, director del programa, va presentar durant la jornada el vídeo promocional.

De totes maneres, el que segur me'n vaig emportar a casa, va ser la gran feina feta per tots i això si, MOLTES GRÀCIES Vero, Cruz, Laia i Juan Carlos. I encoratjar a l'Àngels Garcia, una mare valenta que malauradament va viure de manera directa, amb el seu fill, en Guillem, l'experiència de patir una sèpsia i que amb voluntat i bondat ha creat l'Associació Aturem la Sèpsia.

Ens veurem l'any que ve, perquè farem tot l'esforç per tal que hi hagi una 2a Jornada de sèpsia.

Bibliografia:

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama* [Internet]. 2016;315(8):801–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26903338>
2. Codi sèpsia greu (CSG). Ordenació i configuració del model organitzatiu i dispositius per a l'atenció inicial a pacients amb sèpsia greu. 2015;1–29. Available from: http://catsalut.gencat.cat/web/.content/minisite/catsalut/proveidors_professionals/normatives_instruccions/any_2015/instruccio_11_2015/2012_Instruccio_11_2015.pdf

Reus 2017: En guàrdia per tu.

Youcef Azeli, Servei d'Urgències. Hospital Universitari Sant Joan de Reus

Data recepció: 18.10.2017

Data acceptació: 31.10.2017

Mail: youcefazeli@gmail.com

Lloc de treball: Hospital Sant Joan de Reus

Forma citació: Azeli Y. Reus 2017: *En guàrdia per tu*. ReMUE.c@t 2017;4(2):5-6

La nit prèvia amenaçava pluja, i va ploure. A les 8.30 d'aquell matí ennuvolat d'Abril, l'entrada de la Fira de Reus lluia esplèndida. S'havia transformat en un palau de congressos. L'escenari de l'auditori principal era gran, però no inabastable, recobert de fusta de faig clar, com ha de ser. Allí destacaven la taula del moderador i el faristol convenientment il·luminats sobre un fons negre, era un marc incomparable. A les nou en punt, els ponents van començar a batre's en duel, aquell debat havia aixecat molta expectació. La graderia en lleuger pendent estava fosca, però l'audiència reflectia la seva opinió en la pantalla abans i després de cada contesa. Es van debatre coses que ens preocupen a nosaltres, els urgenciòlegs: la millor estratègia per cardiovertir la fibril·lació auricular, l'accés als desfibril·ladors públics, l'ús dels compressors mecànics en la RCP, l'ús de l'ecografia per al diagnòstic de la pneumònia.

A les 10.30 van acabar els debats, tot va anar bé per sort, perquè existien certes dificultats tècniques i de coordinació. La llum va augmentar tènueament, a poc a poc...no l'havia pogut veure bé fins llavors, però la graderia estava plena. Llavors vaig pensar: "Això anirà bé". I així va ser, el congrés de Reus va establir un nou record de participació en un congrés d'urgències a Catalunya i es van lloar tant l'organització com la qualitat dels ponents i el contingut científic programat.

El nivell de les comunicacions científiques presentades provinents de tota la geografia Catalana va ser elevat i el debat per al repartiment del premi a la millor comunicació científica intens, tant és així que es va produir un triple empat en la valoració del jurat i es van lliurar per primera vegada tres premis a la millor comunicació oral.

L'organització d'un congrés és un camí que dura pràcticament un any i que presenta algunes dificultats. Quadrar el programa científic perquè

satisfaci a tots dos comitès científics no va ser tasca fàcil. Des del Comitè científic local el Dr. Federico Capriles va impulsar inicialment el programa amb il·lusió. Amb l'ajuda del Dr. Emili Gené i el Comitè científic de la SOCMUE aquest programa inicial va ser la base per a un programa que va incloure temes d'actualitat. Es van contemplar la incorporació de noves tecnologies, els canvis epidemiològics de la població que atenem i els nous reptes que hem d'afrontar en el futur. Es van incloure entre altres temes, l'ús de l'ecografia en els serveis d'urgències, l'atenció d'incidents de múltiples víctimes o la gestió de les urgències geriàtriques i la seva patologia associada.

Van tenir presència en aquest congrés investigadors que en diferents formats van transmetre els resultats de diversos registres multicèntrics que es realitzen des dels serveis d'urgències de Catalunya com el registre EHAFE i el VNICat, registres claus que recullen la gran labor que es realitza des d'urgències per al tractament de la insuficiència cardíaca aguda i de la insuficiència respiratòria. Altres registres que també van tenir presència van ser el TRAUMACat que recull els pacients politraumàtics o l'estudi ReCaPTa un registre que inclou múltiples fonts d'informació per a l'estudi de la mort sobtada. Van aparèixer en aquest congrés diversos registres multicèntrics i multidisciplinaris com el realitzat des de l'hospital Germans Tries i Pujol dedicat a la malària que va presentar resultats analitzant dades d'un període de 10 anys.

Els registres de patologies són avui dia la millor forma d'aportar evidències per a l'elaboració de guies de pràctica clínica i per al control de la qualitat assistencial aportant un indubtable valor per a la millora de la supervivència dels nostres pacients. L'elaboració de registres en el nostre àmbit és clau per al desenvolupament de l'especialitat d'urgències i s'està consolidant en el

nostre mitjà malgrat les dificultats, ja que requereix un gran treball de coordinació que permeti la creació de xarxes transversals entre diferents centres i professionals.

El Comitè organitzador va haver d'afrontar el difícil repte que suposa sostenir econòmicament el congrés fent front a dificultats logístiques i d'organització. Aquest congrés va tirar endavant gràcies a la tenacitat de la Dra. Catalina Serra i la Sra. Fina Casellas comandant el Comitè Organitzador i gràcies a l'ajuda i la confiança dipositada en nosaltres per part del Dr. Oscar Miró.

M'agradaria donar les gràcies a tots els que van participar en l'organització d'aquest congrés. Per part del Comitè Científic: Mónica Alapont, Ramón Anglés, Avelino Arcediano, David Bea, David Bottaro, Francesc Casarramona, Xavier Canari, Emilia Cortés, Núria Daroca, Antonio De Giorgi, Xavier Escalada, Dolors García, Adnan Hachem, Sònia Jiménez, Òscar Lamiel, Isaac Lucas, Xavier López-Altamiras, Isabel March, Pilar Marquez, Cesca Mestre, Josep Maria Mòdol, Cristina Netto, Marta Paguina, Anna Palau i Wojciek Rojewski. Per part del Comitè organitzador: Montse Aluja, Alicia Alvarez, Anna Baules, Vanesa Cabrera, Ruth Escoté, Roger Esteve, M^a Teresa Romero, Mar Sardà, Adoración Vega, Gilberto Alonso, Ricard Hernández, Javier Jacob, Pere Rimbau, Pere Sánchez i José Zorrila. Per part de la secretaria tècnica: Oriol Setó i Olaia Gutierrez. Agrair també a tot el personal d'urgències de l'Hospital Sant Joan pel seu gran treball durant aquells dos dies

trepidants de congrés que va permetre no solament que el congrés es desenvolupés adequadament sinó també que no s'alterés l'assistència dels pacients en el nostre Servei d'Urgències.

Fa vuit mesos que va acabar el nostre congrés i trobo que han ocorregut canvis positius en el nostre servei que almenys parcialment m'agradaria atribuir a l'organització i celebració del congrés. S'han produït canvis organitzatius que s'han traduït en millores en la qualitat assistencial i s'ha augmentat l'activitat científica. En la nostra pràctica diària s'ha generalitzat l'ús de l'ecografia. A més, aquells dies ens van ajudar a millorar-nos com a professionals tenint en compte que dins de la nostra faceta professional també s'ha d'incloure la científica i la comunicadora. Per aquesta i altres raons, malgrat les dificultats, és molt recomanable per a un Servei d'Urgències llançar-se a l'aventura d'organitzar un congrés.

Aquells dies vam treballar tots plegats per millorar l'assistència que reben els nostres pacients des dels Serveis d'Urgències i Emergències que són la principal porta d'entrada al nostre sistema de salut públic, universal i de qualitat.

Quan el nostre sistema de salut sofreix per les exigències epidemiològiques i els pics d'activitat, els serveis d'urgències responem 24 h al dia 365 dies a l'any. Les nostres portes no es tanquen mai, ni es tancaran perquè sempre estarem, en guàrdia per tu.



On t'amagues? Bacterièmia recurrent per *S. enteritidis* en pacient immunodeprimit

Enrique Montagud, Elena Guillén, Alicia Molina, Hospital Clínic. Barcelona

Nom autor: Enrique Montagud

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: montagud@clinic.cat

Forma de citació: Montagud E, Guillén E, Molina A. *On t'amagues? Bacterièmia recurrent per S. enteritidis en pacient immunodeprimit*. ReMUE.c@t 2017;4(2):7-11

Motiu de consulta: Febre

Antecedents personals:

1. Miastènia gravis (diagnosticada el 2002).
 2. Timoma (diagnosticat el 2008), inicialment tractat amb timectomia. Recidiva inoperable el 2013 amb disseminació adenopàtica i pulmonar tractada amb quimioteràpia pal·liativa obtenint resposta parcial mantinguda.
 3. Adenocarcinoma de pròstata (maig de 2013), intervingut amb resecció transuretral. Actualment lliure de malaltia.
 4. Hipertensió arterial essencial en tractament farmacològic.
 5. Bacterièmia sense focus per *Salmonella enteritidis* (setembre de 2015, aïllament en hemocultius i urinocultiu) tractada amb ceftriaxona 10 dies i ciprofloxacina 11 dies. Recurrència infecciosa en forma de pielonefritis aguda i nova bacterièmia (desembre 2015) amb hemo i urinocultius positius per a *S. enteritidis*. Es realitzà tractament amb ceftriaxona 1g/24h i ceftibutè durant 4 setmanes.
 6. Pòlip duodenal de caràcter inflamatori inespecífic, adenoma tubular colònic amb displàsia de baix grau i diverticulosi de sigma. Evidenciats per fibrogastrososcòpia i fibrocolonoscòpia realitzades arran estudi de bacterièmia per *S. enteritidis*.
- Tractament habitual: azatioprina 100 mg/24h, prednisona 10 mg/24h, omeprazol 20 mg/24h, piridostigmina 60 mg/48h (si precisa, última dosi març 2015).

Malaltia actual:

Acut a urgències per febre quantificada de 38°C amb calfreds de 48h d'evolució. A l'anamnesi dirigida refereix canvi de coloració de l'orina, més fosca, ocasional disúria i en les últimes 24 hores, tos seca sense dispnea associada.

Exploració física:

Constants vitals: TA 120/64 mmHg, FC 92 bpm, FR 16 rpm, SatO₂ 93% basal, temperatura axil·lar 39,1°C

General: bon estat general, normohidratat i normocolorejat. No es palpen adenopaties en zona cervical, retroauricular, supra o infraclavicular ni inguinal. Pell i mucoses sense alteracions. Cavitat oral: mucosa faríngia normal, amígdals sense hipertròfia 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: crepitants fins a base esquerra sense augment de la transmissió. Abdomen: tou i depressible, no dolorós a la palpació superficial ni profunda. No es palpen masses ni megàlies. Peristaltisme conservat, sense signes de peritonisme. Neurològica: conscient i orientat, Glasgow Coma Scale 15/15. No signes d'irritació meníngia. No focalitat neurològica. No dismetries. Força i sensibilitat preservades a les 4 extremitats. No alteracions de l'equilibri o de la marxa.

Proves complementàries realitzades a urgències:

1. Analítica sanguínia: es realitza analítica bàsica amb hemostàsia on destaca elevació de reactants de fase aguda (PCR 17 mg/dL), 15.000 leucòcits/ μ L amb neutrofilia del 90%.
2. Radiografia de tòrax PA i lateral: marc ossi preservat, no presenta cardiomegàlia ni pinçament de sins costofrènics. S'observa augment de densitat a base pulmonar esquerra (fig.1).
3. Sediment urinari: >200 leucòcits per camp, sense hematúria.
4. Urinocultiu: sense resultat a urgències / positiu

per a *Salmonella enteritidis* multi sensible.

5. Hemocultius: sense resultat a urgències / positius per a *Salmonella enteritidis* multisensible

6. Ecografia abdominal: lleu èctasi pielocal·lial esquerra sense evidència de causa obstructiva. No es visualitzen col·leccions perir renals ni altres alteracions (fig. 2).

Es decideix cobrir empíricament amb ceftriaxona 1 g/24h.

Diagnòstic diferencial a urgències:

Davant d'un pacient amb els símptomes descrits, exploració física anodina, febril i analítica on destaca elevació de reactants de fase aguda, el primer diagnòstic sindròmic a considerar és la infecció, concretament una bacterièmia per microorganisme desconegut. No obstant, aquesta situació clínica emmarcada en el context d'un pacient immunodeprimit (neoplàsia metastàtica en remissió parcial tractada amb cirurgia i quimioteràpia, i Miastènia Gravis en tractament immunosupressor) i amb antecedents de dos episodis previs de bacterièmia per *S. enteritidis* fa considerar, com a primera hipòtesi diagnòstica, una nova recurrència bacterièmica per aquest microorganisme[1]. Davant aquesta orientació diagnòstica el primer pas consisteix a filiar el microorganisme responsable mitjançant un estudi microbiològic inicial, motiu pel qual es realitzà un estudi de líquids orgànics amb hemocultius, sediment urinari (que resultà patològic) i urinocultiu. D'altra banda, el desenvolupament d'una bacterièmia ha de motivar la recerca del focus infecció, constituint-ne els focus inicials a investigar el cutani, endocàrdic i renal. En aquest cas, assumint com a naturalesa microbiològica més probable *S. enteritidis*, cal tenir en compte que després d'un primer episodi de bacterièmia aquest microorganisme pot quedar acantonat en pràcticament qualsevol localització, essent els principals llocs d'acantonament pulmó, pleura, ossos llargs, vàlvules cardíques i endoteli vascular alterat[2]. Considerant que es tracta d'un pacient en tractament immunosupressor, certs focus emboligens (com l'endoteli vascular) prenen una major importància i, per tant, requereixen una acurada avaluació [3-5]. La presència de símptomes urinaris pot suggerir aquest aparell com a possible focus infecció, tot i que en aquest cas un sediment urinari patològic no evita la recerca d'altres focus infecciosos donat que no pot establir-se amb seguretat que l'afectació

urinària sigui causa i no conseqüència de la bacterièmia. Igualment, la simptomatologia respiratòria pot suggerir un focus respiratori, tot i que el fet que aquests símptomes s'iniciïn 24 hores després de l'inici del quadre febril resta probabilitat a aquesta hipòtesi. Amb la finalitat d'identificar un focus d'acantonament responsable de la recurrència, es cursà una radiografia de tòrax (que evidencià consolidació en base pulmonar esquerra) i una ecografia abdominal/renovesical, que objectivà una lleu èctasi pielocal·lial esquerra sense evidència de causa obstructiva ni col·leccions perirrenals. Amb totes aquestes dades es decideix ingressar a sala per completar tractament i estudi mitjançant uro-TAC, considerant la presència de litiasis com a possible reservori. D'altra banda, la potencial positivitat dels hemocultius per al microorganisme sospitat (en absència d'altres focus evidents) incrementaria de forma exponencial la possibilitat d'un focus endovascular (cardíac o extracardíac) i, per tant, justificaria la realització durant l'ingrés de proves d'imatge per descartar-lo[3, 4].

Amb tot, s'orienta el quadre com a probable bacterièmia per *S. enteritidis* de focus respiratori, genitourinari i/o endovascular.

Evolució i exploracions complementàries fora d'urgències:

Tractant-se d'un tercer episodi, un cop a sala s'interconsulta al servei de malalties infeccioses que suggereix la realització d'una angio-TC per descartar focus endovascular, a més d'uro-TC per descartar nefrolitiasis. A l'angio-TC es detecta un aneurisma sacular de l'artèria hipogàstrica esquerra de 32 mm (no visualitzat a l'estudi previ de desembre de 2013) amb característiques suggestives d'aneurisma micòtic (fig.3A).

A l'uro-TC es descriu lleu dilatació uretero-pièlica esquerra secundària a compressió extrínseca per l'aneurisma descrit anteriorment, sense altra causa obstructiva.

Es realitza PET que observa captació a la regió de l'aneurisma i també de la consolidació de base pulmonar esquerra (probable focus de pneumònia secundari a bacterièmia) (fig. 3B).

Davant les troballes es va continuar tractament amb ceftriaxona 1g/24h i ciprofloxacina 750 mg/24h, mantenint-se afebril i, discutit amb cirurgia vascular es decideix tractament quirúrgic preferent mitjançant resecció de l'aneurisma hipogàstric per laparotomia mitja. Prèviament a la

cirurgia es practica ecocardiograma que no mostra alteracions valvulars, vegetacions ni vessament pericàrdic.

L'evolució postoperatòria va ser satisfactòria i el pacient va ser donat d'alta completant un mes de tractament antibiòtic amb cefixima 400 mg/12h i ciprofloxacina 750 mg/24h i posteriorment ciprofloxacina fins a completar 3 mesos més. Finalment no es van aïllar microorganismes a la peça quirúrgica.

Diagnòstic final:

Bacterièmia per *Salmonella enteritidis* secundària a aneurisma micòtic a l'artèria hipogàstrica.

Discussió:

Aquest cas il·lustra la importància de considerar els aneurismes micòtics en el diagnòstic diferencial de la bacterièmia sense focus, tant per la gravetat com per les connotacions terapèutiques que comporta. Un aneurisma micòtic és una dilatació parietal d'una artèria a la qual es suma un procés infecciós. Poden desenvolupar-se, bé a partir de la infecció d'un aneurisma preexistent o bé a partir d'una infecció de la paret arterial que produeix secundàriament un aneurisma[6]. Els microorganismes amb més afinitat per la paret arterial i, per tant, els que produeixen amb major freqüència aneurismes micòtics, són *Staphylococcus spp.* i *Salmonella spp.* Entre els factors de risc per al seu desenvolupament trobem la presència d'infecció prèvia, la immunosupressió i l'existència de lesions arterials com arteriosclerosi (tots tres presents al nostre pacient)[7]. Les manifestacions clíniques varien segons la localització de l'aneurisma: clàssicament es manifesten com una massa dolorosa i pulsativa associada a símptomes sistèmics d'infecció. Malgrat això, els aneurismes de localització més profunda es poden presentar únicament com a dolor abdominal o lumbar. El diagnòstic dels aneurismes micòtics es basa en proves d'imatge (angio-TC), hemocultius (tot i que són negatius en un 25-50% dels casos, la qual cosa no descarta el diagnòstic) i el cultiu de la peça quirúrgica (que pot ser negatiu en una proporció important de casos)[8,9]. Pel que fa al tractament, es recomana inici d'antibioteràpia empírica amb vancomicina conjuntament amb un altre agent actiu contra microorganismes gramnegatius (ceftriaxona, fluorquinolones o piperacilina/tazobactam). A més, si no existeix risc de ruptura de l'aneurisma i el pacient presenta un

acceptable risc quirúrgic, l'antibioteràpia s'ha de combinar amb l'escissió quirúrgica de l'aneurisma amb un ampli desbridament del teixit infectat. Les tècniques endovasculars es reserven per a casos amb risc de ruptura de l'aneurisma o d'elevat risc quirúrgic [10].

Bibliografia

1. Dhanoa, A. and Q.K. Fatt, *Non-typhoidal Salmonella bacteraemia: epidemiology, clinical characteristics and its' association with severe immunosuppression*. Ann Clin Microbiol Antimicrob, 2009. 8: p. 15.
2. Rodriguez, M., et al., *Nontyphoidal Salmonella causing focal infections in patients admitted at a Spanish general hospital during an 11-year period (1991-2001)*. Int J Med Microbiol, 2006. 296(4-5): p. 211-22.
3. Benenson, S., et al., *The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi Salmonella bacteremia*. Am J Med, 2001. 110(1): p. 60-3.
4. Cohen, P.S., et al., *The risk of endothelial infection in adults with salmonella bacteremia*. Ann Intern Med, 1978. 89(6): p. 931-2.
5. Hsu, R.B. and F.Y. Lin, *Risk factors for bacteraemia and endovascular infection due to non-typhoid salmonella: a reappraisal*. QJM, 2005. 98(11): p. 821-7.
6. Bisdas T, Teebken OE. *Mycotic or infected aneurysm? Time to change the term*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41:570; author reply 570.
7. Brown SL, Busuttil RW, Baker JD, et al. *Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms*. J Vasc Surg 1984; 1:541.
8. Vogelzang RL, Sohaey R. *Infected aortic aneurysms: CT appearance*. J Comput Assist Tomogr 1988; 12:109.
9. Urbano J, et al. *Aneurismas micóticos: diagnóstico radiológico y alternativas terapéuticas*. Radiología 2002;44(7):273-279.
10. Reddy DJ, Shepard AD, Evans JR, et al. *Management of infected aortoiliac aneurysms*. Arch Surg 1991; 126:873.



Fig. 1 (A, B). Consolidació a base pulmonar esquerra. A, radiografia de tòrax PA on s'objectiva la presència d'un augment de densitat a base pulmonar esquerra amb esborrament de vora cardíaca esquerra, tot compatible amb procés infecciós a nivell de língula-lòbul inferior esquerre. B, TC tòrax on s'aprecia consolidació a base pulmonar esquerra amb signe del broncograma aeri.



Fig. 2 (A, B). Ecografia renal i ureteral esquerra. Ecografia on s'aprecia ronyó esquerre de grandària normal amb cortical conservada, sense evidència de litiasi ni col·leccions perirrenals. Existeix una lleu èctasi pielocal·licial (A) amb urèter proximal dilatats de 7,9 mm (B).

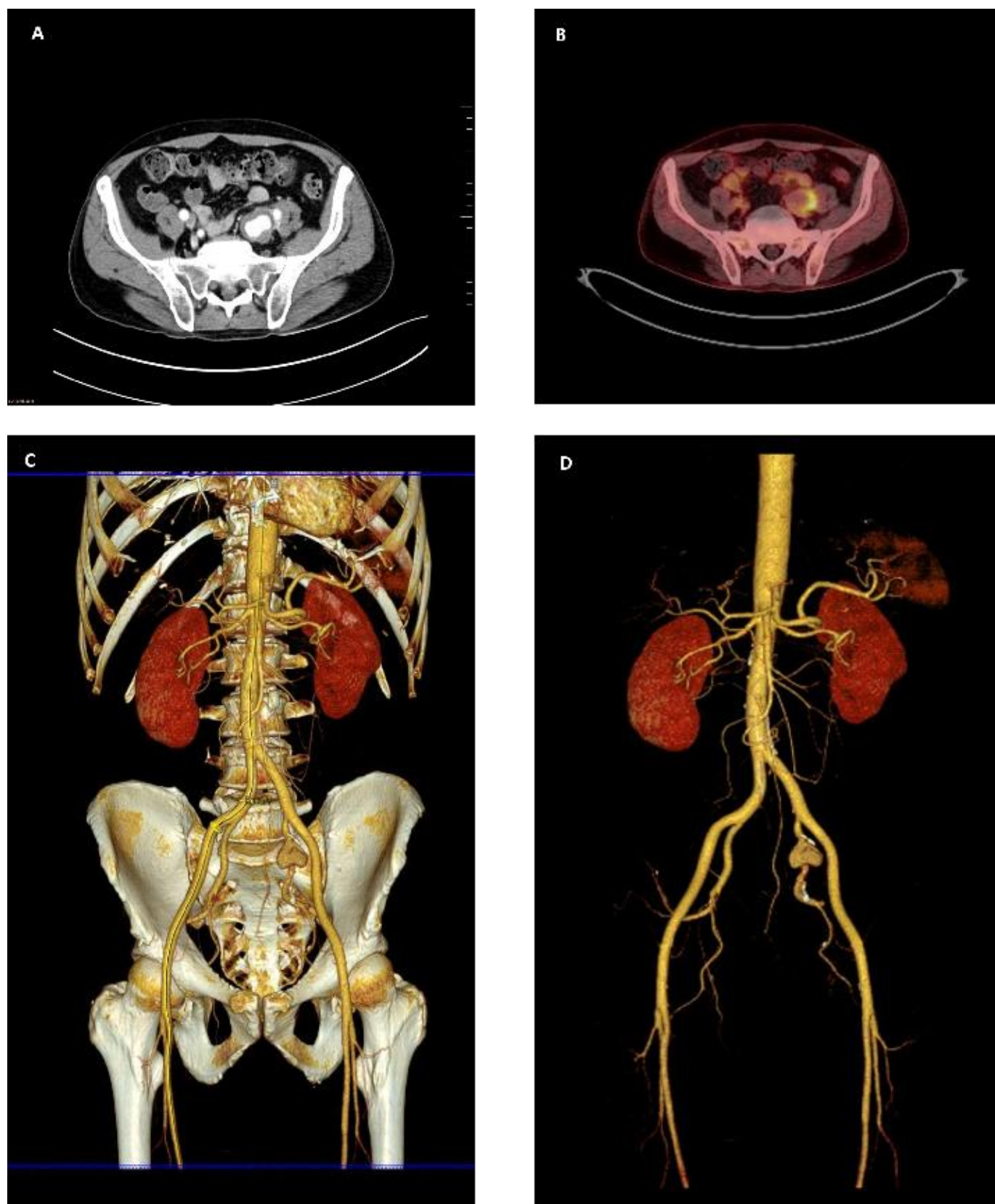


Fig. 3 (A-D). Aneurisma micòtic d'artèria hipogàstrica esquerra de 32 x 31 mm. A, angio-TC que mostra aneurisma sacular de l'artèria hipogàstrica esquerra de morfologia molt irregular, envoltat d'un teixit de parts toves amb captació perifèrica en fase tardana, que condiciona dilatació de la via excretora esquerra. B, PET-TC que objectiva captació patològica de fluordesoxiglucosa en la paret de l'aneurisma de l'artèria hipogàstrica esquerra suggestiva d'un procés infecciós actiu. C i D, reconstrucció que mostra aneurisma sacular de l'artèria hipogàstrica esquerra.

Mucormicosi Rinocerebral

Maria Companys, Alba Marí, Violant Pujol, Ana Vena, Oriol Yuguero

Servei d'Urgències. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida

Nom autor: Maria Companys

Lloc de treball: Hospital Arnau de Vilanova

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: maria.companys@gmail.com

Forma de citació: Companys M, Marí A, Pujol V, Vena A, Yuguero O. *Mucormicosi rinocerebral*.

ReMUE.c@t 2017;4(2):12-14

MOTIU DE CONSULTA: Dolor i parestèsies a hemicara dreta i febre.

ANTECEDENTS PERSONALS. No al·lèrgies medicaments conegudes; no hàbits tòxics; Hipertensió arterial; TBC pulmonar 2007 tractada, curada; Diabetis Mellitus, retinopatia diabètica, nefropatia diabètica estadi 3, polineuropatia perifèrica sensitiva-motora, vasculopatia perifèrica; cardiopatia isquèmica crònica (2007 amb IAM i ICP primari col·locant 2 by-pas; IQ: fauquectomia bilateral 2008, túnel carpià bilateral. Implant dental maxil·lar superior dret agost 2013.

MALALTIA ACTUAL.

Quadre de 7 dies de dolor, inflamació i parestèsies a hemicara dreta i febre els últims 3 dies, ptosis palpebral dreta les últimes 48 h. No rinorrea ni congestió nasal ni tos ni hipoosmia. Tractat amb amoxicilina-àcid clavulànic 875/125 mg / 8 h, 7 dies

EXPLORACIÓ FÍSICA

FC 70 X', TA: 120/70, Tª axil·lar: 37,5°, Sat O2: 95%. Conscient i orientat. NH, NC, bona perfusió tissular. AC: T. Rítmics sense bufs AR: M. V conservat. Abd: Tou i depresible, no dolorós, no masses ni VCM. No edemes mal·leolars. E ORL: Edema periorbitari i malar dret amb eritema i dolor a la palpació. Endoscòpia nasal: abundants crostes a fosa nasal dreta, adherides, mucosa normal, no rinorrea. Orofaringe: no congestiva, no exsudats, no rinorrea posterior. Ortoscòpia bilateral: sense alteracions. E. Oftalmològica: Motilitat ocular intrínseca: Pupil·les isocòriques i reactives. Moviments oculars extrínsecs: restricció de la supravisió de la mirada (no diplòpia), resta de musculatura i moviments oculars conservats.

Tonometria manual bilateral: normal. FU bilateral (UD i UE): Pal·lidesa papil·lar simètrica bilateral, retinopatia panfotocoagulada estable, resta sense alteracions objectivables. E. Neurològica: Conscient, orientat, llenguatge correcte; parells cranials: ptosi palpebral dreta. Pupil·les IC/NR. Camps visuals per confrontació normals, resta de parells cranials normals; força, sensibilitat, proba dit-nas correcta, no s'explora la marxa.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES

As: Hemograma: Leucos: 11,690, Hb: 11,2 Plaq:305.000. Gasometria venosa: pH: 7,24, HCO3: 16,7, EB: -10. Lactat 1,5; Bioquímica: Glucosa. 207, Urea: 102, creat: 1,82, Na. 137, K: 3,6, Cl: 108, PCR:31; 5 INR: 105, PTTA: 0,96, fibrinogen 6,6. Rx de torax normal. TAC facial/sins amb contrast: Sinupatia etmoido-maxilar dreta. TAC cranial: Exploració dins dels límits de la normalitat

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES

a) sinusitis agudes piògena per microorganismes resistents a amoxicilina-àcid clavulànic, com pneumococ amb alta resistència a la penicil·lin o anaerobis.

b) infeccions per fongs es donen en pacients immunodeprimits, curs invasiu amb complicacions freqüents.

c) processos que cursen amb obstrucció nasal: Sinusitis-rinitis al·lèrgica: predominen els símptomes nasals, i no acostumen a tenir un quadre infecció pòlips nasals, cossos estranys intranasals, malformacions estructurals, tumors que aquests donarien símptomes crònics unilaterals.

En un primer moment s'orienta de sinusitis

piògena i es canvia el tractament antibiòtic a a cefotaxima i metronidazol ingressant a planta de ORL.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

A les poques hores d'ingrés, el pacient presenta oftalmoplegia completa de l'ull dret amb midriasi. Davant la ràpida evolució de les complicacions en menys de 48 h, tot havent canviat el tractament antibiòtic ev i el resultat de la RNM cap i coll amb contrast: Compatibles amb sinusitis fúngica-mucormicosi a sinus maxil·lar i cel·les etmoïdals dretes, amb mínima extensió orbitària i abscess a l'espai masticatori dret. Signes de cerebritis a la base del lòbul frontal dret. S'orienta de sinupatia etmoidomaxilar dreta ràpidament progressiva, complicada amb oftalmoplegia total UD amb midriasi, síndrome apex orbitari, i cerebritis, sospita de mucormicosi i valorat conjuntament per ORL, Oftalmologia i Cir Maxilofacial es realitza drenatge quirúrgic: maxiloetmoidectomia medial externa reglada amb exèresi del teixit necròtic a etmoides anterior i posterior, drenatge de l'abscess a fosa pterigomaxilar dreta, descompressió de l'òrbita dreta, extracció de l'implant dental objectivant afectació orbitària i cerebral. En el postoperatori es manté la VM i ingressa a UCI on s'amplia el tractament antibiòtic a piperacilina-tazobactam + vancomicina + anfotericina B liposomal. A la setmana d'ingrés a UCI es pot extubar i arriba la confirmació histològica de Mucormicosis. En aquell moment es fa davallada terapèutica deixant només Anfotericina B. Posteriorment desenvolupa una pneumònia intrahospitalària que cura amb cefepime. L'afectació cerebral que presentava va evolucionar bé amb el tractament mèdic i clínicament no va presentar focalitat. El pacient va sortir de l'UCI al cap de 12 dies recuperant la funcionalitat a planta de medicina Interna. El tractament amb Anfotericina B es va fer durant 1 més. El pacient es va donar d'alta amb la seqüela: ceguesa de l'ull dret.

DIAGNÒSTIC FINAL

Mucormicosi etmoido-maxilar complicada amb cel·lulitis orbitària i cerebritis frontal.

DISCUSSIÓ

Aquest cas il·lustra la Mucormicosi sinusal

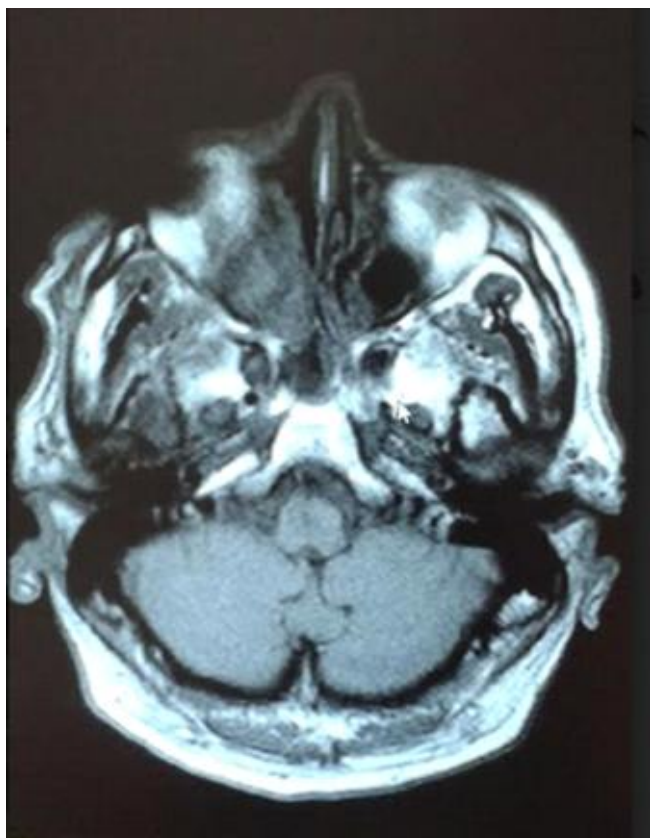
invasiva en un pacient diabètic. Senyalar que no es va pensar en aquest diagnòstic d'entrada. Recordar que la rinosinusitis fúngica invasiva cursa amb afectació ràpida i agressiva, podent ser mortal; en el nostre cas pèrdua de visió d'un ull. I el factor predisposant més important és la immunosupressió (malalties hematològiques malignes, trasplantats de moll d'os, neutropènia post quimioteràpia, trasplantats d'òrgans sòlids, infecció HIV avançada, diabetis mellitus i tractament amb corticoides). Per tant és bo de tenir un alt grau de sospita, si es tracta d'un malalt immunodeprimit i començar el tractament amb anfotericina B de forma empírica.

El diagnòstic es basa amb la demostració histopatològica de la biòpsia. Els cultius de les biòpsies són generalment positius. I és necessari distingir el tipus de fong per fer el tractament correcte, ja que varia si es tracta d'Aspergilosi o Mucormicosi.

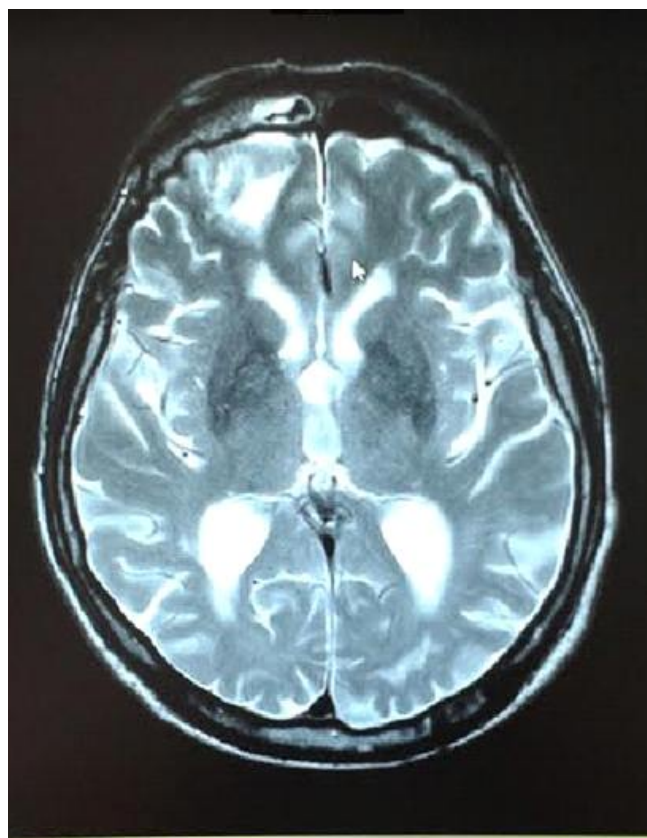
El tractament realitzat en el nostre cas (Anfotericina B forma lipídica 5 mg/Kg /dia i el desbridament quirúrgic), ha sigut adequat tot i que s'hauria pogut fer més ràpidament.

BIBLIOGRAFIA

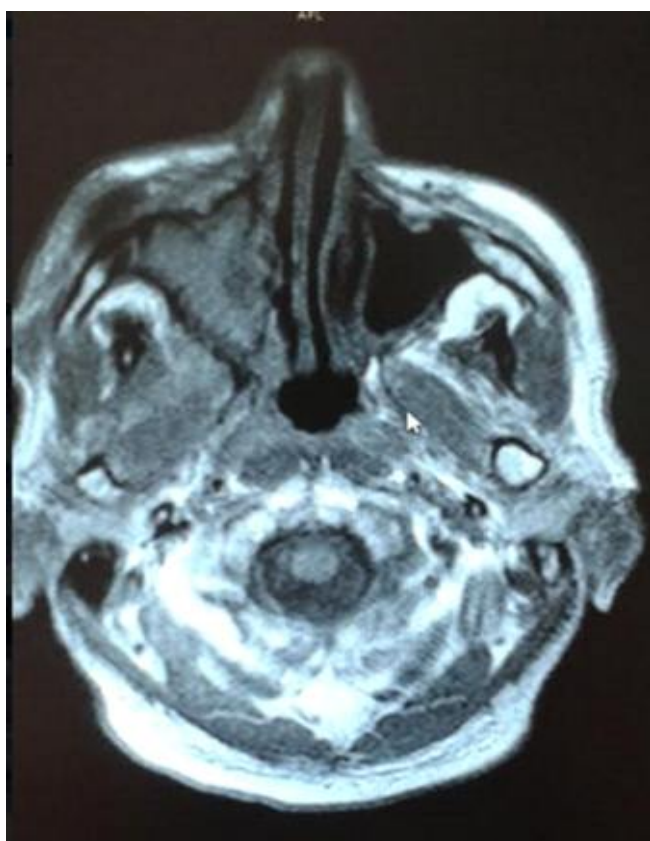
1. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. Martínez Campos L, Albañil Ballesteros R, de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera J, Baquero Artigao F y cols. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. Rev Pediatr Aten Primaria.2013;15:203-18.
2. Clin inf Dis 2012; 54 e72-e112. PMID 22438350. Chow AW, Benninger MS, i col.
3. Gillespie MB, O'Malley BW. An algorithmic approach to the diagnosis and management of invasive fungal rhinosinusitis in the immunocompromised patient. Otolaryngol Clin North Am 2000;
4. CRESEMBA (savuconazonium sulfate): Highlights of prescribing information. <http://www.accessdata.fda.gov/drugsattda-docs/label/2015/207500Orig1s000bl.pdf> (Accessed on March 09, 2015).



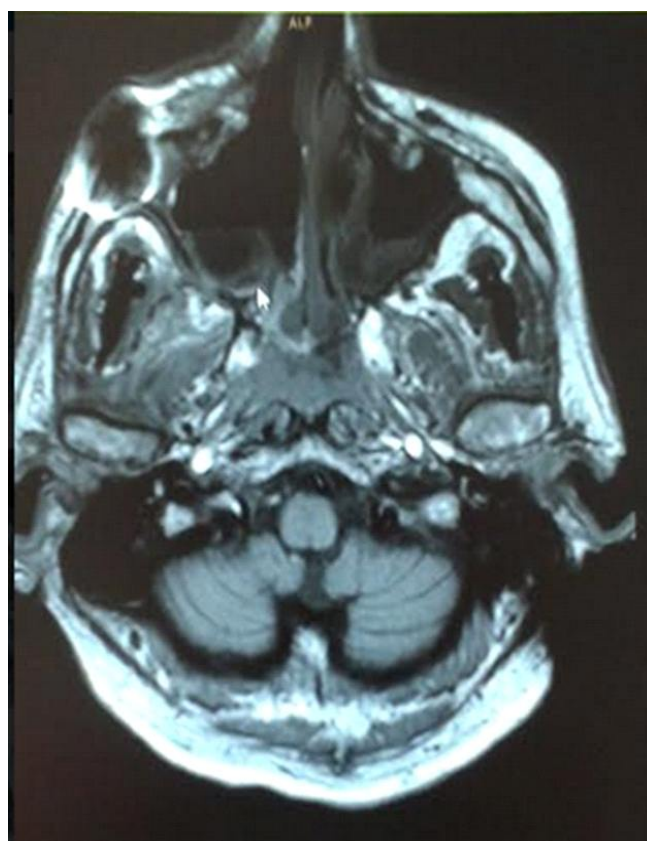
RNM: MUCORMICOSI abans de la intervenció, el segon dia d'ingrés.



RNM: MUCORMICOSI RINOSINUSAL amb cerebritis frontal dreta.



RMN: Segon dia de l'ingrés abans de la intervenció.



RMN: Cinc dies després de la intervenció.

Alerta alimentaria: Intoxicación botulínica

Marta Castellana¹, Beatriu Conca², Amelia Fernández², Joaquim Estella²

¹Resident MFIC, ²Metge Adjunt Servei d'Urgències. SSIBE. Hospital de Palamós.

Nom autor: Marta Castellana

Lloc de treball: SSIBE. Hospital de Palamós

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: martacaste@gmail.com

Forma de citació: Castellana M, Conca B, Fernández A, Estella J. *Alerta alimentaria: intoxicación botulínica*. ReMUE.c@t 2017;4(2):15-16

MOTIVO DE CONSULTA: Consultan por malestar general, vómitos tras ingesta alimentaria el día previo.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Paciente 1: Alergia a Pirazolonas. Fumador de 20 cigarros/día.

Paciente 2: No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas conocidas.

Migraña, asma alérgica y diarrea crónica.

Medicación habitual: Triptizol, Fluticasona

Ventolin, Mebendazol y Trilombrin

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente 1: Hombre de 48 años, refiere cuadro de inestabilidad y náuseas de instauración progresiva en las últimas 24 horas, sin otros síntomas acompañantes.

Paciente 2: Hombre de 54 años, refiere cuadro de 24 horas de evolución de malestar general, náuseas, vómitos, inestabilidad de la marcha y fotofobia.

Ambos compañeros de profesión, explican que el día previo en comida de trabajo, ingieren junto con 6 compañeros, un bote de judías en presumible mal estado y bacalao. El resto se encuentran asintomáticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente 1: TA:160/100 mmHg; FC: 93 lpm; Tax: 35.5 °C; FR: 20 x/min.

Buen estado general, normohidratado y normocoloreado. *Ausc CV y pulmonar* y neurológico: normal. *Abdomen:* anodino salvo peristaltismo aumentado.

Paciente 2: TA: 122/87 mmHg, FC: 80 lpm T.ax: 36°C, FR: 20 x min

Buen estado general, normohidratado y normocoloreado. *Ausc cardiopulmonar y abdomen:* normal. *Neurológico:* Consciente, orientado en espacio y tiempo. No signos meníngeos. Intensa fotofobia que dificulta la exploración visual, pares craneales normales, fuerza, tono, sensibilidad y coordinación conservadas. Marcha no explorada por malestar del paciente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS

Paciente 1 y 2: Analítica de sangre, Rx de tórax y ECG: todas sin alteraciones

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL en Urgencias

Paciente 1:

1.- Gastroenteritis aguda infecciosa; 2.- Vértigo

Paciente 2:

1.- Gastroenteritis aguda infecciosa; 2.- Migraña; 3.- Diarrea crónica. Parasitosis.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS FUERA DE URGENCIAS

Ante el buen estado general del Paciente 1, la normalidad de la exploración y de las pruebas complementarias, se orienta como intoxicación alimentaria inespecífica y se da de alta con pautas de dieta, hidratación y signos de alarma.

Al Paciente 2 se le trata con metoclopramida ranitidina y sueroterapia, pero continua con malestar, fotofobia, mareo y debilidad generalizada. Refiere sequedad bucal y dificultad para pronunciar las "R" (que según familiar no presentaba previamente). Se administran 80mg de Urbasón ante sospecha de incipiente

angioedema. Presenta deterioro progresivo con aparición de ptosis bilateral, disminución del reflejo fotomotor bilateral y parálisis de los músculos oculomotores. Se sospecha junto a M. Interna y Neurología de intoxicación botulínica. Se contacta con hospital de referencia y se realiza traslado.

Se contacta con paciente 1 y se traslada en ambulancia a urgencias, donde ya se objetiva, inestabilidad, ptosis palpebral bilateral, pupilas poco reactivas y parálisis de músculos oculomotores sin dificultad respiratoria manteniéndose estable hemodinámicamente. Se traslada también a hospital de referencia.

Ante la sospecha de intoxicación por Botulismo se alerta a Sanidad y se envían muestras para detección de toxina y el bote de judías para análisis. Desde el hospital de referencia se solicita suero equino de Antitoxina Botulínica

Los dos pacientes son ingresados en UCI. Se administran dos dosis a ambos pacientes de antitoxina trivalente (A, B y C) Behring.

El **paciente 1** a las 24h precisa intubación orotraqueal por insuficiencia respiratoria. Un mes después recupera fuerza muscular permitiendo retirar la ventilación y se traslada a la planta de neurología aún con sonda nasogástrica, vesical y cánula de traqueostomía. En las semanas siguientes presenta buena evolución pudiendo ocluir traqueostomía e iniciar deglución con buena tolerancia, aunque debido a íleo paralítico que sufre, precisa colocar de nuevo sonda nasogástrica pudiendo ser retirada los días posteriores, sin nueva complicación.

Deambula de forma progresiva con la rehabilitación. Presenta RAO tras retirar sonda vesical, por lo que es valorado por urología que descarta mediante urodinamia atonía vesical secundaria al botulismo, pudiendo retirar de nuevo el sondaje vesical con correcta respuesta miccional.

Sufre traqueobronquitis por *E. Aerogenes* tratada con Levofloxacino e infección por *Pseudomona* en secreciones y urocultivo tratada con Colistina y Fosfomicina.

Se da de alta a domicilio después de 1 mes y 15 días con completa recuperación a excepción de disfagia a líquidos. Actualmente paciente recuperado, continúa de baja en tratamiento con logopeda por disfagia y dificultad para el habla.

El **paciente 2** precisa el mismo día de ingreso en UCI intubación orotraqueal por insuficiencia respiratoria. Lenta mejoría de la miopatía con desaparición de la focalidad neurológica y con buen balance muscular, pero no tolera desconexión de la ventilación mecánica. Realiza varios intentos fallidos de destete, secundarios a atelectasia izquierda y secreciones con *Pseudomona Aeruginosa* multiresistente y *S.aureus* precisando reapertura de traqueostomía y reintubación. En TAC realizado hace 1 semana persiste atelectasia basal y derrame pleural izquierdo asociado. Actualmente continúa en fase de destete.

DIAGNÓSTICO FINAL:

BOTULISMO

DISCUSIÓN:

Con la presentación de éste caso queremos destacar la importancia de la pronta sospecha desde el Servicio de Urgencias de la infección por toxina botulínica dada su baja incidencia pero su alta mortalidad si no se instaura tratamiento de soporte temprano. También poner de relevancia la actuación en equipo, ante la sospecha de una toxiinfección alimentaria y la coordinación con los diferentes agentes implicados.

BIBLIOGRAFÍA

OMS. Botulismo:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs270/es/>

Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT). Brot de Botulisme:

<http://salutpublica.gencat.cat/ca/detalls/Article/Brot-de-Botulisme-informacio-actualitzada>

Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo.

<http://www.aesa.msc.es>

Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Octava edición. El Servier España. Capítulo 247 (Páginas 2917-2922)

Faringoamigdalitis aguda per *Neisseria gonorrhoeae*

Néker Gelacio Bejarano¹, Lorena Ariana Segura², Lluís Llauger¹

¹Servei d'atenció immediata, àrea d'urgències i Sistema d'Emergències Mèdiques. Hospital Universitari de Vic.

²Àrea d'atenció primària. Institut Català de la Salut. Barcelona

Nom autor: Néker Gelacio Bejarano

Lloc de treball: Hospital Universitari de Vic

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: ngbejarano@chv.cat

Forma de citació: Bejarano NG, Segura LA, Llauger LL. *Faringoamigdalitis per Neisseria gonorrhoeae*. ReMUE.c@t 2017;4(2):17-19

MOTIU DE CONSULTA: Febre i odinofàgia.

ANTECEDENTS PERSONALS: No antecedents mèdics d'interès.

MALALTIA ACTUAL: Consulta per febre de 39°C de 10 dies d'evolució amb disfàgia i odinofàgia, iniciant tractament amb amoxicil·lina-àc.clavulànic 875/125mg /8h. Va consultar al cap de 5 dies de l'inici de la clínica, afegint-se prednisona 30mg/dia. Posteriorment reconsulta per manca de millora i administren 1,2 milions IM de penicil·lina benzatínica. Reconsulta per continuar amb la clínica i refereix que ha tingut contacte sexual (oral i anal) sense protecció amb una persona amb malaltia de transmissió sexual (MTS) - uretritis (i no ha fet profilaxi antibiòtica per desconeixement). Nega clínica miccional i uretral. No hi ha clínica neurològica ni abdominal.

EXPLORACIÓ FÍSICA: TA: 153/83 Temp.: 36.6°C Pols: 98x'

General: Bon estat general, normohidratat i normocolorejat, eupneic i afebril. Orofaringe: hiperèmia faringoamigdal, hipertròfia amigdal, important i exsudat pultaci. No abombament del paladar i no desviament de l'úvula. Resta d'exploració física anodina.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES:

- Analítica: Leucocitosi, PCR 160
- Paul Bunell negatiu. Serologies HIV, Hepatitis B i C negatives.
- Cultiu de frotis amigdal: Negatiu. PCR (Polymerase Chain Reaction, tècnica d'amplificació d'àcids nucleics) en frotis amigdal: positiu per *Neisseria gonorrhoeae* (NG), negativa per *Chlamydia trachomatis* (CT).

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES

Amigdalitis aguda per germen infreqüent, amigdalitis aguda per gèrmens de malaltia de transmissió sexual i abscess amigdal.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES

Pacient de 20 anys sense antecedents d'interès que reconsulta per febre i odinofàgia que no millora després de 10 dies d'antibiòtic i cortisona oral. Es cursa cultiu de frotis faringi i PCR per sospita d'amigdalitis per NG i CT i s'administra 2g Ceftriaxona + 1g Azitromicina i es continua amb Augmentine plus® 2g cada 12h fins a tenir resultats. Millora objectiva d'orofaringe, amígdals i faringe, no signes de candidiasi, no trismus ni signes d'abscess amigdal.

DIAGNÒSTIC FINAL:

**FARINGOAMIGDALITIS AGUDA PER
*NEISSERIA GONORRHOEAE***

DISCUSSIÓ:

La faringoamigdalitis aguda (FAA) és una infecció freqüent en el nostre medi. L'etiologia més freqüent és viral. La causa més freqüent d'etiologia bacteriana és l'*Streptococcus pyogenes* (estreptococ β-hemolític del grup A) que causa el 20% - 30% de totes les FAA en nens i el 5-15% en adults^{1,2}. Altres bacteris implicats en la FAA en el nostre medi són *Streptococcus dysgalactiae* subsp, equisimilis (estreptococ β-hemolític dels grups C i G). Mes rarament, la FAA pot ser causada per altres bacteris, entre elles la *Neisseria gonorrhoeae* (en adolescents i adults que practiquen sexe oral-genital)^{3,4}. En un estudi japonès de 225 pacients ambulatoris amb símptomes faringis es va detectar la NG en 5 pacients (2,2%), cap va tenir símptomes

urinaris.⁵

Hi ha escassa literatura registrada de FAA, amigdalitis o faringitis amb NG en els últims 50 anys, en els buscadors electronics. En una revisió des de 1961 fins al 2002, arrel d'un cas clínic, dels 512 casos notificats d'infecció gonococcica oral, 61 han estat descrits com amigdalitis. Un exsudat de color blanc-groc en les criptes va ser descrit en 12 casos (20,6%) i la febre i limfadenopatia cervical va ser infreqüent, 5 (8,2%) i 6 (9,3%) dels 61 pacients, respectivament⁸. La FAA per NG del nostre cas va tenir un exsudat blanc, febre i sense limfadenopatia. El cultiu va ser negatiu, però una PCR positiva, que té una sensibilitat superior al 95% tant en pacients simptomàtics com en asimptomàtics i és la prova d'elecció per pacients amb sospita d'infecció orofaringia.⁷

Es molt important la detecció de FAA per NG, ja que en la majoria dels casos són completament asimptomàtiques, ja que són un important reservori, per noves infeccions i re-infecció, com per exemple la genital (malaltia inflamàtoria pelvica, uretritis) que es causa d'infertilitat. És per això que es recomana, si es detecta infecció genital per NG o CT en un jove, fer un frotis faringi i amigdal·lar.^{6,9}

Respecte al tractament es recomana Ceftriaxona 500 mg IM, amb 2 g d'Azitromicina per via oral en dosi única. Si hi ha al·lèrgia a la penicil·lina-cefalosporines, el tractament alternatiu és: Ciprofloxacino 500 mg IM, dosi única o Ofloxacina 400 mg, per via oral en dosi única, o Azitromicina 2 g dosi única oral.⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Bisno AL. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics* 1996;97: 949-54.
2. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? *Jama* 2000;284:2912-8.
3. Wessels MR. Clinical practice. Streptococcal pharyngitis. *N Engl J Med* 2011;364:648-55.
4. Pelucchi C, Grigoryan L, Galeone C, Esposito S, Huovinen P, et al. Guideline for the management of acute sore throat. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical microbiology and Infectious Diseases* 2012;18 Suppl 1:1-28.
5. Oda K, Yano H, Okitsu N, Chiba T, Hara Y, Kudo T, Ozawa D, Irimada M, Ohyama K. Detection of Chlamydia trachomatis or Neisseria gonorrhoeae in otorhinolaryngology patients with pharyngeal symptoms. *Sex Transm Infect.* 2014. Mar;90(2):99.
6. Noguchi Y. [Pharyngeal Neisseria gonorrhoeae

and Chlamydia trachomatis infections]. Noguchi Y(1). Department of Obstetrics and Gynecology, Aichi Medical University, School of Medicine. *Nihon Rinsho*. 2009 Jan;67(1):173-6.

7. Bignell C, Unemo M. 2012 European Guideline on the Diagnosis and Treatment of Gonorrhoea in Adults. UK: International Union against Sexually Transmitted Infections. [citado 11 Mar 2014].

8. Balmelli C, Günthard HF. Gonococcal tonsillar infection--a case report and literature review. *Infection*. 2003 Oct;31(5):362-5.

9. Schöfer H. [Sexually transmitted infections of the oral cavity]. *Hautarzt*. 2012 Sep;63(9):710-5.



Cas d'encefalitis en un pacient pediàtric

Clara Marcó¹, Águeda Hernández¹, Belén Rivaya¹, Sira Doménech-Puigcerver², M Jesús Méndez³

¹Servei de Microbiologia, ²Servei de Resonància Magnètica de l'Institut de Diagnòstic per la Imatge,

³Servei de Pediatria. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autor: Clara Marcó

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: clara.marco.demas@gmail.com

Forma de citació: Marcó C, Hernández A, Rivaya B, Doménech-Puigcerver S, Méndez MJ.

Cas d'encefalitis en un pacient pediàtric. ReMUE.c@t 2017;4(2):20-23

MOTIU DE CONSULTA: Nena de 2 anys que acut derivada del CAP per somnolència i decaïment.

ANTECEDENTS PERSONALS: No al·lèrgies medicamentoses. Al·lèrgia a l'ou i als fruits secs. Immunitzacions sistemàtiques al dia. Episodis de bronquitis aguda.

MALALTIA ACTUAL: Nena de 2 anys que acut per quadre febril de cinc dies d'evolució. Al cap de 48 hores de l'inici de la febre, apareix un exantema vesicular que afecta peus, natges i mans, i aftes a mucosa oral, diagnosticat al CAP com síndrome mà-peu-boca. A més, la mare refereix somnolència, decaïment i inestabilitat en la marxa i en sedestació els últims dos dies. Ha restat afebril les últimes 24 hores.

EXPLORACIÓ FÍSICA: T_{ax} 36°C; TA 87/58 mmHg; FC 100 bpm; FR 23 rpm. Aspecte, respiració i circulació normals. Normohidratada i normocolorejada. Lesions vesiculars a mans, peus i natges, algunes en fase de crosta (Figura 1). Abdomen: tou i depressible, sense masses ni megàlies, no dolorós a la palpació. Auscultació cardíaca: normal, no presenta bufs. Auscultació respiratòria: bona entrada d'aire bilateral, no s'escolten sorolls sobreafegits. Orofaringe: lesions aftoses a mucosa oral. Exploració neurològica: somnolenta, però reactiva a estímuls, irritable. Pupil·les isocòriques i normorreactives. Força conservada, mobilitat normal i espontània de les quatre extremitats. Reflexos osteotendinosos presents i simètrics. Manipulació d'objectes correcta, sense tremolor ni dismetria. Marxa i sedestació inestables amb lateralització.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

Analítica sanguínia: leucòcits $8,50 \times 10^9/L$, hemoglobina 9,6 g/dL, hematòcrit 30,7%, plaquetes $515 \times 10^9/L$. **Bioquímica:** glucosa 81 mg/dL, urea 21 mg/dL, creatinina 0,17 mg/dL, Na⁺ 138 mmol/L, K⁺ 4,4 mmol/L, proteïna C reactiva 4,8 mg/L. **Punció lumbar:** Aspecte del líquid cefaloraquídi (LCR) clar i transparent. **Bioquímica LCR:** cèl·lules totals $453/mm^3$; leucòcits $23/mm^3$ (cèl·lules mononuclears 92%); glucosa 55 mg/dL; proteïnes 0,2 g/L. **Tinció de Gram LCR:** sense evidència de microorganismes. **Cultiu LCR i hemocultiu:** negatius. **PCR enterovirus en LCR:** negativa. **Resonància magnètica (RM) cerebral:** s'observa hiperintensitat patològica a la part posterior de la protuberància i del bulb raquídi que s'estén cap a cordó medul·lar fins a pràcticament l'alçada de C7. Àrea focal de restricció de la perfusió puntiforme associada. Donada la localització i el context clínic de la pacient, el diagnòstic més probable és el de romboencefalomielitis de causa infecciosa vírica (Figures 2 i 3).

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES: Es tracta d'una pacient amb disminució del nivell de consciència i atàxia. Tenint en compte l'antecedent de la febre, ens hem de plantejar la possibilitat d'estar davant d'un cas d'encefalitis o meningoencefalitis infecciosa, pel que es realitza una punció lumbar amb sortida de LCR clar i transparent, i un recompte cel·lular que orienta més cap a un procés víric. L'etiologia de les encefalitis víriques ha variat els últims anys en els països desenvolupats a causa dels programes de vacunació universal que han aconseguit erradicar causes tan freqüents d'encefalitis com eren la poliomièlitis, rubèola, xarampió i la parotiditis. Tot

i això, s'ha seguit mantenint la mateixa incidència, ja que el seu lloc l'han ocupat altres virus com el virus varicel·la zòster (VVZ) en alguns països on la vacunació no és universal, i els enterovirus (EV). En nens majors d'1 any, els EV i el virus herpes simple (VHS) són les causes més freqüents de meningitis i encefalitis¹. Atès que la pacient presenta un exantema vesiculós, que pot ser causat per alguns virus neuròtrofs com els EV, el VHS o el VVZ, la primera opció diagnòstica és una encefalitis postinfecciosa. Donat que la pacient ha sigut diagnosticada prèviament de síndrome mà-peu-boca, presentació característica d'EV, i que a Catalunya ens trobem en situació de brot localitzat de malaltia neurològica associada a enterovirus A71, cal descartar una possible romboencefalitis.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES: Davant les troballes clíniques es realitza analítica i punció lumbar. Durant l'estança a Urgències es manté estable però amb tendència a la somnolència. A la revaloració està reactiva i sense dismetries, però persisteix atàxia a la deambulació. Es realitza una RM sota sedació. Les troballes són compatibles amb romboencefalitis i mielitis cervical. Es decideix ingrés per control clínic amb monitoratge cardiovascular continu i inici de tractament amb immunoglobulina endovenosa (1 g/kg) cada 24 h (2 dosis) i fluïdoteràpia. Donat l'antecedent de malaltia mà-peu-boca es decideix cursar PCR d'EV en LCR, que resulta ser negativa, i es realitza PCR d'EV a exsudat nasofaringi, que en aquest cas és positiva². Presenta una millora progressiva, amb millora de la somnolència i augment de l'activitat. No presenta tremolor ni dismetria i es manté afebril durant tot l'ingrés. Al 6è dia d'ingrés desapareix la inestabilitat en la marxa, pel que és donada d'alta citada a Consultes Externes de Pediatria una setmana més tard, on s'objectiva desaparició total de la focalitat neurològica. El resultat del genotipat confirma que es tracta d'un EV-A71.

DIAGNÒSTIC FINAL:

Romboencefalitis i mielitis cervical per EV-A71 en el context de malaltia mà-peu-boca.

DISCUSSIÓ: La romboencefalitis és una malaltia inflamatòria que afecta el romboencèfal, nuclis

dentals del cerebel i banya anterior de la medul·la³. La seva etiologia és predominantment vírica i es presenta amb símptomes associats a signes de disfunció del tronc cerebral: somnolència, inestabilitat en la marxa, disfàgia, tremolors, atàxia o paràlisi¹. L'EV-A71 pot causar romboencefalitis, encefalomièlitis, encefalitis i paràlisi flàccida⁴. Es transmet fonamentalment per via fecal-oral, però també a través de secrecions orals, vesiculars i vòmits. El període d'incubació és d'1 a 3 dies. El virus persisteix a les vies aèries superiors i en femta després de la recuperació del pacient, pel que és molt important evitar la transmissió realitzant aïllament de gotes i contacte, una bona higiene de mans, i neteja-desinfecció de les superfícies ambientals. Moltes infeccions per EV cursen de forma asimptomàtica. La majoria de les formes simptomàtiques són casos lleus de síndrome mà-peu-boca, herpangina i quadres respiratoris, amb una elevada incidència els mesos d'estiu i tardor (patró estacional). Alguns brots de malaltia mà-peu-boca causats per EV-A71 poden anar associats a casos de romboencefalitis, afectant principalment a nens petits. Davant d'un cas amb sospita clínica d'encefalitis per EV s'ha de realitzar una RM crànioespinal urgent que inclogui les seqüències T1, T2, FLAIR i difusió en plànols axials, ja que en la romboencefalitis, les imatges en T2 mostren regions hiperintenses que reflecteixen inflamació. La tècnica d'elecció pel diagnòstic microbiològic és la PCR. Es recomana treballar amb LCR, però en el cas que el resultat sigui negatiu, s'ha de cursar un exsudat nasofaringi i/o femta. No existeix cap tractament antiviral específic per a les infeccions per EV. En les romboencefalitis, un tractament simptomàtic precoç millora el pronòstic i redueix les seqüeles^{1,2}. En els casos moderats o greus s'administra immunoglobulina endovenosa (1g/kg/dia, 2dosis), i s'afegeix corticoides a dosis altes en els casos greus^{1,2}. Aquest cas ens demostra la importància d'un ràpid reconeixement des d'Urgències dels malalts afectats de romboencefalitis durant un brot d'EV per establir un tractament adient i evitar una evolució tòrpida.

BIBLIOGRAFIA

1. Rudolph H, Schroten H, Tenenbaum T. Enterovirus Infections of the Central Nervous System in Children: An Update. *Pediatr Infect Dis J* 2016 ;35(5):567-9.
2. Generalitat de Catalunya. Subdirecció General de Vigilància i Resposta a Emergències de Salut Pública. Protocol d'actuació davant casos d'enterovirus en població pediàtrica.
3. Ong KC, Wong KT. Understanding Enterovirus 71 Neuropathogenesis and Its Impact on Other Neurotropic Enteroviruses. *Brain Pathol* 2015;25(5):614-24.
4. Teoh HL, Mohammad SS, Britton PN, Kandula T, Lorentzos MS, Booy R, et al. Clinical Characteristics and Functional Motor Outcomes of Enterovirus 71 Neurological Disease in Children. *JAMA Neurol.* 2016; 73(3):300-7.
5. Jang S, Suh SI, Ha SM, Byeon JH, Eun BL, Lee YH, et al. Enterovirus 71-related encephalomyelitis: usual and unusual magnetic resonance imaging findings. *Neuroradiology.* 2012; 54(3):239-45.



Figura 1. De dalt a baix, lesions vesiculosos al palmell de la mà, planta del peu, i mucosa oral i regió perioral.

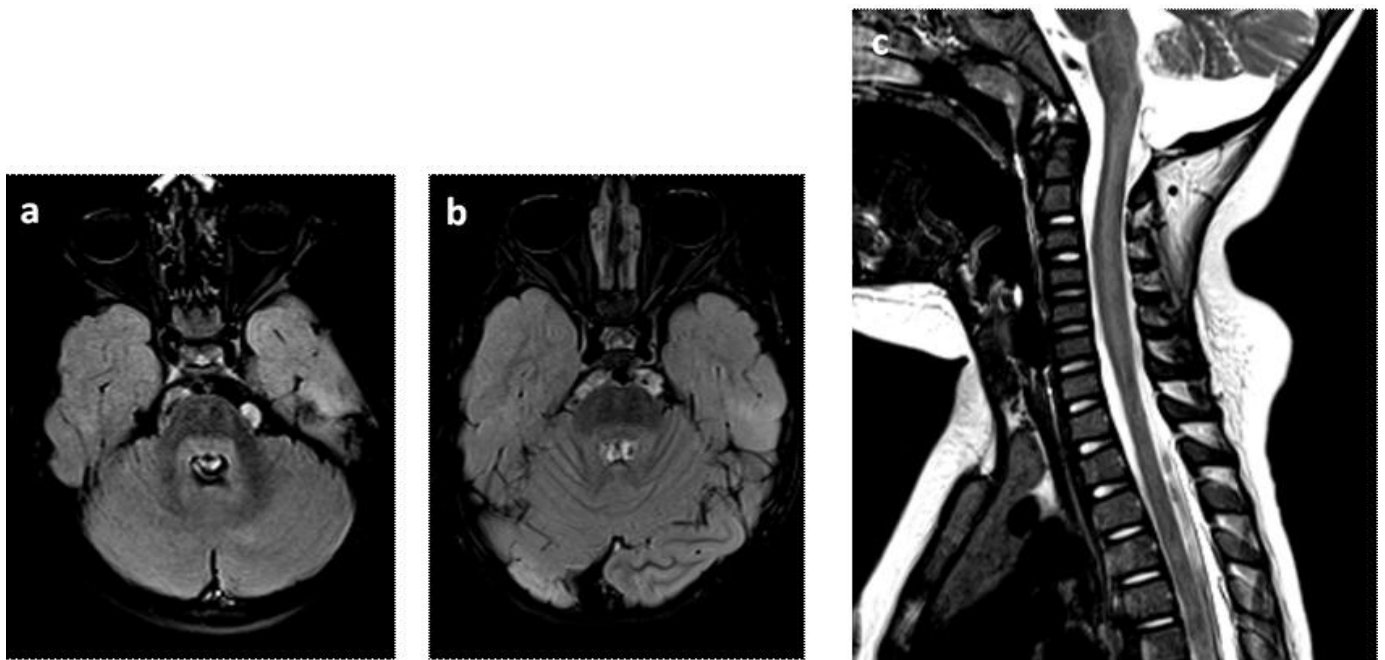


Figura 2. La seqüència axial FLAIR de la pacient (a) mostra un focus d'hiperintensitat desproporcionada al voltant del IV ventricle respecte a la del control (b). A la secció sagital T2 del pacient (c) s'objectiva el cordó medul·lar cervical lleument tumefacte i amb hiperintensitat central patològica.

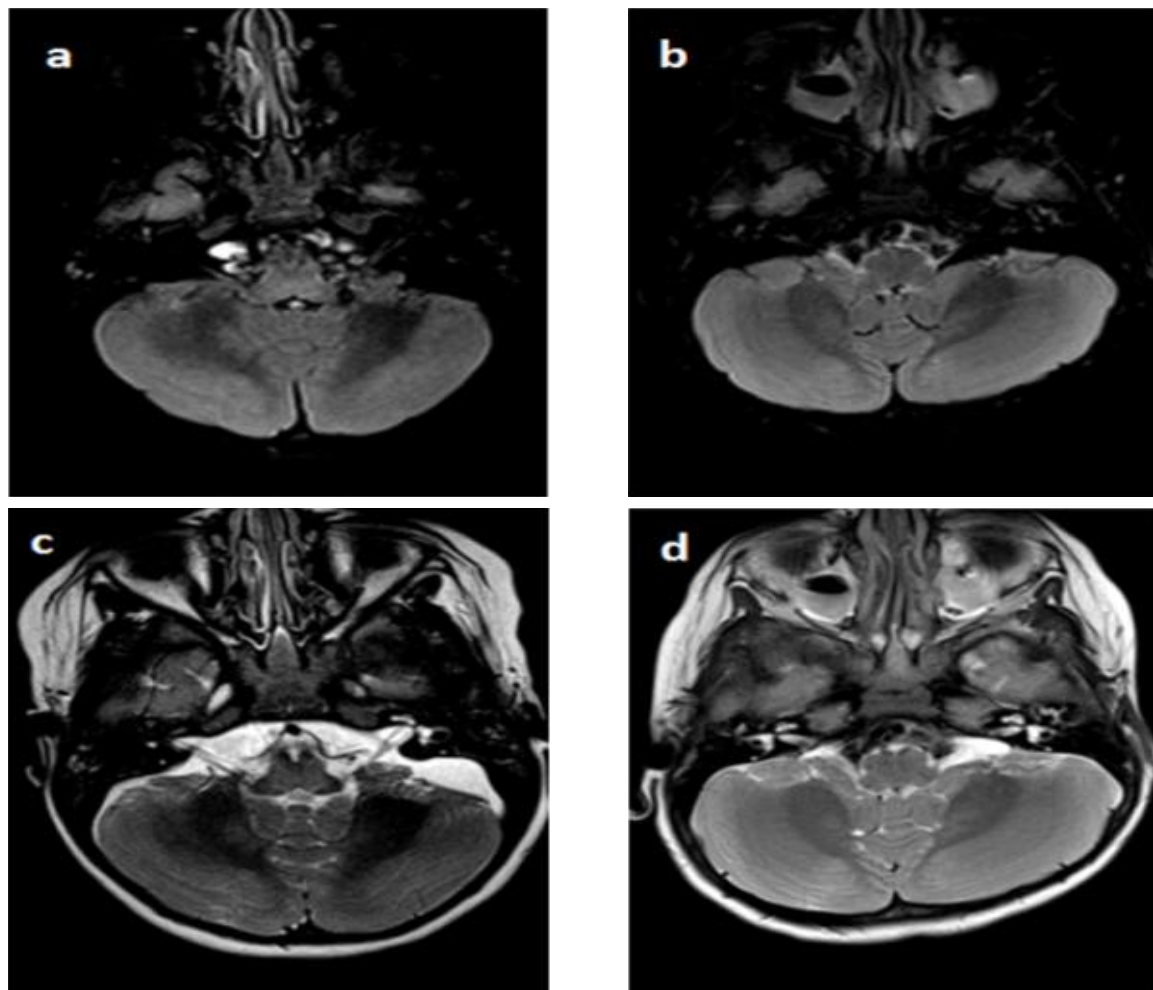


Figura 3. A la secció axial FLAIR (a) i a la secció axial T2 (c) de la pacient s'observa hiperintensitat patològica central en comparació a les del control (b i d).

Síndrome d'Austrian: pneumònia, meningitis i endocarditis per pneumococ

Gemma Rocamora¹, Nina Soto², Neus Robert³, Lourdes Mateu⁴, Cinta Llibre², Josep M Mòdol³

¹Servei de Medicina Interna, ²Servei de Cardiologia, ³Servei d'Urgències, ⁴Unitat de Malalties Infeccioses. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autor: Gemma Rocamora

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: gemrocamora@gmail.com

Forma de citació: Rocamora G, Soto N, Robert N, Mateu L, Llibre C, Mòdol JM. *Síndrome d'Austrian: pneumònia, meningitis i endocarditis per pneumococ*. ReMUE.c@t 2017;4(2):24-26

MOTIU DE CONSULTA: Quadre confusional i dificultat per la parla.

ANTECEDENTS PERSONALS:

Dona de 75 anys, al·lèrgica a la penicil·lina, sense hàbits tòxics. Independent per a les activitats bàsiques de la vida diària. Com a antecedents patològics presenta hipertensió arterial en tractament amb IECA, dislipèmia, diabetis mellitus tipus 2 en tractament amb ADO i obesitat grau I (IMC 32kg/m²).

MALALTIA ACTUAL:

Consulta a urgències portada per la família per presentar caiguda a domicili, amb confusió, desviació de la comissura bucal i alteració en l'articulació del llenguatge.

EXPLORACIÓ FÍSICA:

A l'arribada a urgències es troba febril (T^a 38,7°C), hemodinàmicament estable, FR 20rpm, amb saturació basal d'oxigen del 92%. Estat general conservat. Alguns crepitants a base pulmonar esquerra, buf sistòlic aòrtic II/IV i regurgitant mitral III/VI. Sense signes d'insuficiència cardíaca. Abdomen anodí. Conscient i orientada, amb lleu disàtria, sense altres focalitats neurològiques.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

Analítica: 7.900 Leucòcits (N 75%, L 15%, M 6.4%), Hb 13.4g/dL, Hto 40.3%, 163.000 plaquetes. Coagulació normal. Glucosa 216mg/dL, Urea 46.7mg/dL, Creatinina 0.65mg/dL, Na 137.7mmol/L, K 3.6mmol/L, PCR 372.7mg/L. **Sediment i urianàlisi:** normals.

Radiografia de tòrax: augment de densitat basal esquerra (Figura 1). **Antigenúries en orina:** Positiva per a pneumococ, negativa per a *Legionella*.

Hemocultiu: S'aïlla *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicil·lina, cefotaxima, levofloxacina, eritromicina i vancomicina.

EVOLUCIÓ A URGÈNCIES

S'interpreta com a pneumònia adquirida a la comunitat FINE II i la pacient es trasllada a la Unitat d'Observació amb antibioteràpia amb levofloxacina. En aquest moment es té coneixement de la positivitat dels hemocultius per *Streptococcus pneumoniae* multisensible.

Posteriorment la pacient presenta atàxia densa i s'observa hemianòpsia homònima esquerra, parèsia facial esquerra central, hemiparèsia i termohipoestèsia esquerra de predomini braquial pel qual es realitza **TC cranial amb angioTC** on no s'evidencien lesions isquèmiques ni hemorràgiques agudes i que mostra dubtosa oclusió a nivell d'M2-M3. Donada la clínica de pneumònia, bacterièmia per pneumococ i clínica neurològica, es procedeix a **punció lumbar** i estudi de líquid cefaloraquídi que mostra un líquid clar amb 7 leucòcits/mm³, proteïnes 0.51g/L, glucosa 76mg/dl, tinció de Gram sense gèrmens, cultiu bacterià negatiu i PCR positiva per pneumococ. Es considera un cas de meningitis avortada per tractament antibiòtic previ, s'afegeix vancomicina.

En aquest moment es dona valor al buf cardíac sistòlic i es pensa que pugui presentar una endocarditis sospitant que es pugui tractar d'una síndrome d'Austrian pel que és sol·licita un ecocardiograma.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

A l'arribada de la pacient a urgències s'objectiva un quadre febril amb semiologia i radiografia compatible amb pneumònia i amb antigenúria que mostra etiologia pneumocòccica. El quadre confusional que explicava la família s'havia resolt i es va atribuir al quadre sèptic.

Estant en observació presenta una focalitat neurològica evident. En aquest moment es planteja el diagnòstic diferencial d'ictus isquèmic o hemorràgic, traumatisme cranioencefàlic, quadre metabòlic o infecció del sistema nerviós central. Les exploracions complementàries practicades posen de manifest una meningitis i descarten les altres possibilitats.

Atesa la presència d'un buf cardíac es sospita l'endocarditis que completaria la síndrome d'Austrian.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES:

La pacient ingressa a la Unitat d'Ictus i es practica l'**ecocardiograma transtoràcic i transesofàgic**, que mostren endocarditis mitral, amb vegetació de 18x7mm a nivell del vel posterior, que condiciona insuficiència mitral lleugera-moderada, així com imatge ecodensa a la zona de l'anell mitral posterior, que podria suggerir la presència d'un abscess perianular mitral (Figures 2 i 3). Es realitza **RMN cerebral** que mostra lesions isquèmiques multiterritorials que suggereixen origen cardioembòlic (Figura 4). S'arriba al diagnòstic de síndrome d'Austrian: endocarditis, pneumònia i meningitis per *Pneumococ* (que en aquest cas resulta avortada per l'inici precoç del tractament antibiòtic), complicada amb ictus isquèmic per embòlia sèptica i possible abscess perivalvular. Es realitza un **PET-TC** que confirma el diagnòstic d'abscess amb extensió intramiocàrdica (Figura 5). Es considera tributària d'intervenció quirúrgica, per la qual cosa que es realitza substitució valvular mitral biològica, confirmant-se el diagnòstic intraoperatoriament. Es continua el tractament amb daptomicina per reacció cutània a la vancomicina. Finalment és donada d'alta sense seqüeles.

DIAGNÒSTIC FINAL:

SÍNDROME D'AUSTRIAN

DISCUSSIÓ: La síndrome d'Austrian és una entitat rara, i es descriu per la tríada de pneumònia, endocarditis i meningitis causades per *Streptococcus pneumoniae*¹⁻⁵. El pneumococ és la causa més freqüent de pneumònia adquirida a la comunitat i de meningitis bacteriana en adults. No obstant això, és una causa infreqüent d'endocarditis, sobretot des de l'ús de la penicil·lina. Se'n descriuen pocs casos, més freqüentment en homes d'edat mitjana i amb factors de risc com valvulopatia o alcoholisme. La

vàlvula més freqüentment involucrada és l'aòrtica nativa, i es descriu la mitral en casos d'endocarditis subaguda^{1,2}. Tot i l'ús d'antibiòtics adequats, l'evolució sol ser aguda i agressiva, amb complicacions locals freqüents com abscess perivalvular, i sistèmiques, com embòlies sèptiques², com va ser el nostre cas.

Pel que fa al tractament antibiòtic, i malgrat que en els darrers anys ha disminuït el percentatge de resistència a penicil·lina, cal iniciar amb una cefalosporina de 3a generació, sola o combinada amb vancomicina, fins que es conegui l'antibiograma^{2,3}. En el nostre cas la pacient presentava una història documentada de xoc anafilàctic per penicil·lina pel que es va descartar utilitzar els betalactàmics. El recanvi valvular cal realitzar-lo de forma precoç per evitar el xoc cardiogènic^{4,5}. Donat que és una síndrome poc freqüent i presenta simptomatologia molt variada, sovint es produeix un retard en el diagnòstic^{1,5} i per tant, en l'inici del tractament. Per això és important reconèixer l'entitat i diagnosticar-lo precoçment, modificant-ne el pronòstic. Volem recalcar la importància de sospitar aquesta entitat en els pacients que es presentin amb signes de sèpsia i infecció per pneumococ, encara que no tinguin factors predisponents.

BIBLIOGRAFIA:

1. Kanakadani V, Annapureddy N, Agarwal SK, Sabharwal MS, Ammakkanavar N, Simoes P et al. The Austrian syndrome: a case report and review of the literature. *Infection*. 2013;41:695-700.
2. Dalal A, Ahmad H. Austrian Syndrome (Pneumococcal Pneumonia, Meningitis, and Endocarditis): A Case Report. *Am J Med Sci*. 2008;336(4):354-355.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, del Zotti F et al. Guia ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(1):69.e1-e49
4. Wilbring M, Tugtekin SM, Matschke K, Kappert U. Austrian syndrome in the context of a fulminant pneumococcal native valve endocarditis. Case report. *Braz J Infect Dis*. 2012; 16(5): 486-488.
5. Velazquez C, Araji O, Barquero M, Perez Duarte E, Garcia-Borbolla M. Austrian syndrome: a clinical rarity. *Int J Cardiol*. 2008;127:e36-e38.



Figura 1. Radiografia de tòrax a l'arribada a urgències. Compatible amb condensació basal esquerra.

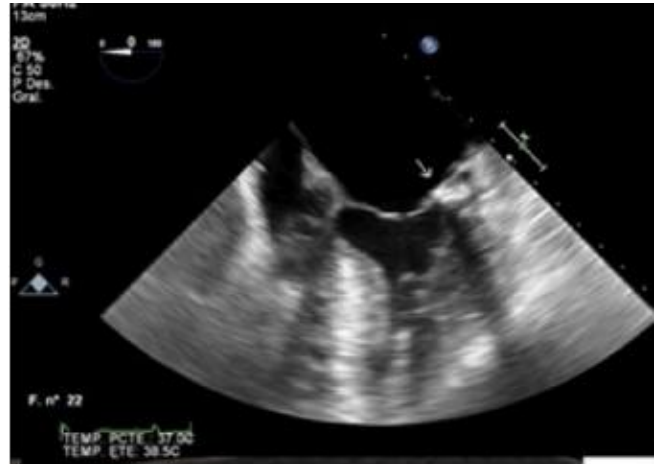


Figura 2. Imatge d'ecocardiograma transesofàgic que mostra imatge suggestiva d'abscess perianular mitral.

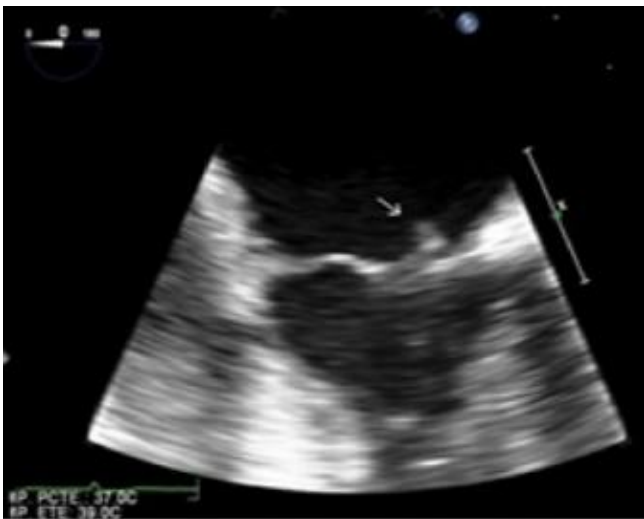


Figura 3. Imatge vibràtil a nivell de vel posterior mitral a ecocardiograma transesofàgic, compatible amb vegetació.

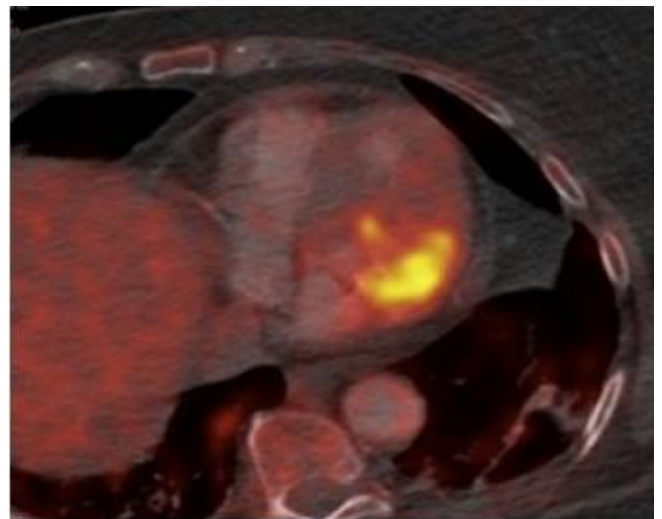


Figura 5. Estudi PET-TC que mostra captació de 18-FDG a zona perianular mitral, confirma el diagnòstic d'extensió intramiocàrdica.

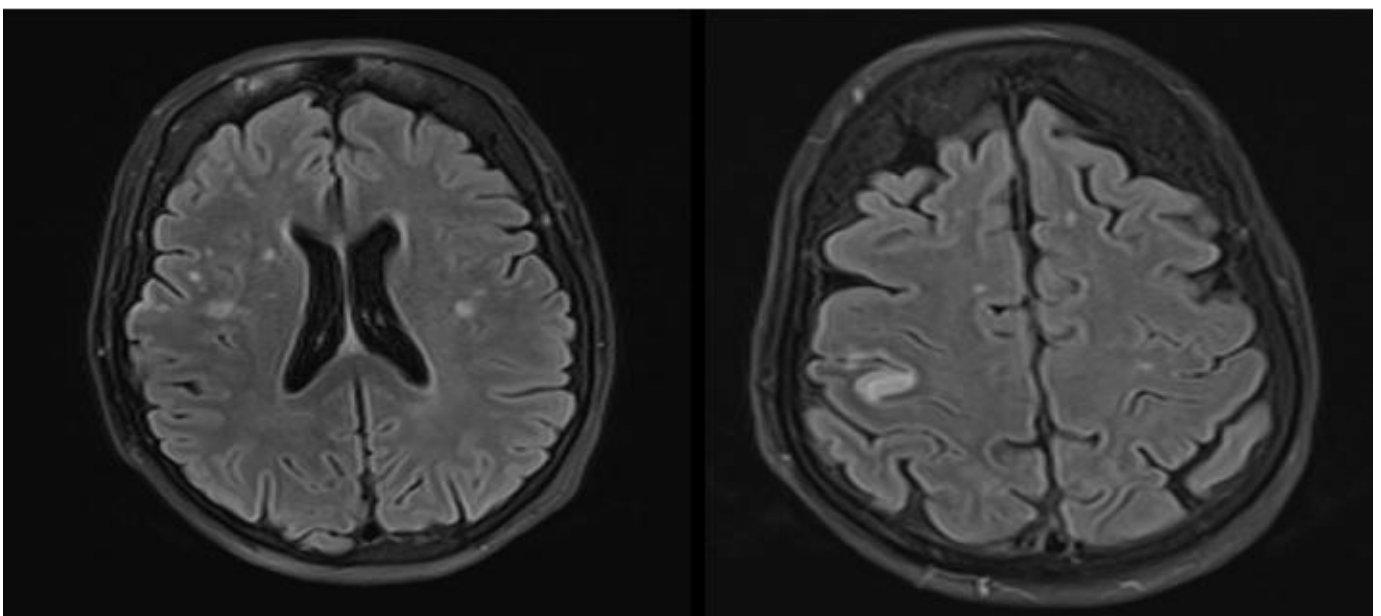


Figura 4. RMN cerebral: Lesions isquèmiques multiterritorials.

Comentari sobre els casos clínics d'infeccions al servei d'urgències 2016

Marta Arroyo¹, Celia Cardozo-Espinola², Pedro Puerta-Alcalde², Carolina Garcia-Vidal².

¹Servei de Medicina Interna. Hospital de Henares, Coslada. Madrid.

²Servei de Malalties Infeccioses. Hospital Clínic, Barcelona.

Nom autor: Carolina Garcia-Vidal

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 1.12.2016

Data acceptació: 31.01.2017

mail: carolgv75@hotmail.com

Forma de citació: Arroyo M, Cardozo-Espinola C, Puerta-Alcalde P, García-Vidal C. *Comentari sobre els casos clínics d'infeccions al servei d'urgències 2016*. ReMUE.c@t 2017;4(2):27-31

El 7 de novembre del 2016 va tenir lloc la *VIII Jornada de Casos Clínics d'Infeccioses als Serveis d'Urgències*. En aquesta revisió discutirem sobre alguns dels casos que van destacar especialment i que ens poden ajudar al dia a dia de la nostra feina. El primer cas ens serveix un cop més per parlar sobre el Mucor. Es tracta d'un malalt diabètic amb un quadre de febre, dolor i tumefacció a l'hemicara de set dies d'evolució. Tot i l'inici de tractament antibiòtic amb amoxicil·lina/clavulànic, al cap de 72 hores presenta aparició de parestèsies i ptosis palpebral dreta, realitzant-se un TC cranial que va mostrar una sinusitis etmoido-maxilar dreta. Les hores següents es va produir una progressió clínica tot i el tractament antibiòtic amb cefotaxima i metronidazol, pel qual es va realitzar una RMN que fou compatible amb una mucormicosi etmoido-maxilar.

La mucormicosi és una malaltia angioinvasiva causada per un fong filamentós ubic del gènere dels Mucorals, que ja representa la tercera causa de malaltia fúngica invasiva en malalts immunodeprimits hematològics (1). Clàssicament, la manifestació clínica rinosinusal era característica dels malalts diabètics mal controlats. Normalment, la mucositat de la via respiratòria afavoreix la destrucció de les espores inhalades. En canvi, als malalts diabètics la mucosa nasal és seca, afavorint l'adhesió directa de les espores als teixits. El tractament antibiòtic es basa en amfotericina B combinada amb equinocandines i cirurgia (2). La cirurgia és clau en el tractament de la infecció i sovint ha de ser agressiva i repetir-se en més d'una ocasió. Altres estratègies terapèutiques tenen un efecte més debatut. L'oxigen hiperbàric, pel seu efecte fungistàtic i angiogènic, s'ha utilitzat en alguns casos, tot i que el seu benefici no ha estat clarament establert (3). Malgrat que la sobrecàrrega fèrrica és un factor de risc pel desenvolupament de la infecció fúngica, el

tractament amb quelants del ferro és també controvertit i l'assaig clínic DEFEAT ha posat en entredit l'ús dels sideròfors (4).

El segon cas tracta de dos barons de 48 i 54 anys que consulten per malestar després d'haver ingerit mongetes envasades en mal estat. El primer malalt descriu inestabilitat i nàusees. A l'exploració únicament destacava augment del peristaltisme. El segon malalt presentava nàusees, vòmits, inestabilitat de la marxa i una marcada fotofòbia. Ambdós estaven afebrils. Les següents hores, tots dos comencen amb ptosis palpebral bilateral, disminució del reflex fotomotor i paràlisi dels músculs oculomotors. Davant la sospita de botulisme es va administrar tractament amb antitoxina als malalts, però la ràpida progressió va obligar a la seva intubació orotraqueal i posterior ingrés a l'UCI.

El botulisme és una síndrome neurològica produïda per neurotoxines proteiques de certes espècies de *Clostridium*. La toxina penetra al sistema circulatori i arriba a les terminacions nervioses perifèriques, on s'uneix de forma irreversible a les membranes presinàptiques, inhibint l'alliberació del neurotransmissor acetilcolina. Quan es tracta d'una intoxicació alimentària, el període d'incubació és de 12 a 36 hores. La inespecífica clínica inicial en forma de dispèpsia i xerostomia se segueix d'una progressiva afectació descendent i simètrica dels parells cranials amb clínica d'inestabilitat cefàlica, visió borrosa, ptosis, midriasis, disàrtria, disfàgia i finalment afectació de la musculatura respiratòria i mort. Característicament els malalts no presenten febre, i tot i l'evident afectació motora, no presenten afectació sensitiva o del nivell de consciència (5).

El diagnòstic es basa en el cultiu o l'anàlisi de toxicitat en sang, suc gàstric o teixits dels malalts afectats, així com al possible aliment contaminat.

Es poden realitzar rentats gàstrics o enemes de neteja, però les mesures de suport constitueixen la principal teràpia. Com en el cas exposat, sovint és necessària la intubació orotraqueal. És vital l'administració de l'antitoxina de forma precoç, amb la injecció d'un vial intravenós i un altre intramuscular, repetint la dosi hores després als casos més greus. La mortalitat global és del 5-10% (6).

El 1820, Justinus Kerner va descriure per primer cop intoxicacions produïdes després de la ingesta de salsa de carn i que es van anomenar botulisme per la salsa "botulus". No obstant això, no va ser fins a 1895 quan els microbiòlegs Emile Pierre Van Ermengem i Wilhelm Kempner van demostrar que el botulisme era causat per la toxina d'un bacil anaerobi. El descobriment es va produir arran d'una cerimònia funerària celebrada en Bèlgica, fins on es va desplaçar una societat musical per interpretar l'elegia funerària. A l'esdeveniment van emmalaltir 34 persones, inclosos tots els músics, després de la ingesta de pernil salat, on posteriorment Van Ermengem va aïllar les espores del bacil. Quasi un segle més tard, la toxina es va aplicar al tractament de l'estrabisme rebel, estenent-se posteriorment la seva indicació terapèutica al blefarospasme, torticoli i altres distonies musculars. Gràcies a la toxina, molts músics amb distonies van poder tornar a tocar, pagant així aquest bacil el seu deute amb el món de l'art.

En tercer lloc, es presenta el cas d'un malalt amb un timoma amb recidiva inoperable i disseminació adenopàtica i pulmonar en tractament quimioteràpic pal·liatiu en situació estable, que a més a més prenia tractament immunosupressor amb azatioprina i prednisona per una miastènia gravis associada. Aquest malalt ingressa per un tercer episodi de bacterièmia per *Salmonella enteritidis* sense focus clar. Es va decidir realitzar un angio-TC que mostrava un aneurisma sacular a l'artèria hipogàstrica esquerra (figura 1), que posteriorment va evidenciar captació al PET/TC. L'ecocardiograma va descartar una possible endocarditis infecciosa i es va decidir un abordatge quirúrgic de l'aneurisma sense incidències.

Es pensa que la misteriosa mort d'Alejandro Magno l'any 323 aC es pot atribuir a aquest bacteri que deu el seu nom al veterinari Daniel Salmon, que va col·laborar amb Louis Pasteur als estudis bacterians en animals. La *Salmonella* és una enterobacteria de creixement intracel·lular facultatiu que té com a principal porta d'entrada la

via oral. Habitualment colonitza el budell prim i els ganglis limfàtics mesentèrics, multiplicant-se dintre dels macròfags (7).

Aquest cas ens serveix per afermar la idea que davant d'una bacterièmia per *Salmonella enteritidis* i especialment en casos recidivants, hem de buscar un possible focus principalment a nivell endovascular (plaques arterioscleròtiques, aneurismes, pròtesis endovasculares) i al moll d'os. Així mateix, es tracta d'una patologia amb una mortalitat que pot arribar al 14-60%, que es redueix considerablement amb un tractament medico-quirúrgic precoç (8). Per últim recalcar que és una malaltia de declaració obligatòria i els malalts han d'estar aïllats fins a la resolució del quadre.

El quart cas tracta sobre un baró de 20 anys sense antecedents importants, que consulta per odinofàgia i febre de 39°C de 10 dies d'evolució tot i tractament inicial amb amoxicil·lina/clavulànic, i posterior amb penicil·lina més corticoides. A l'anamnesi dirigida, el malalt reconeix relació sexual anal i oral sense protecció, amb un baró que presentà recentment clínica d'uretritis. A l'exploració destacava una hipertrofia e hiperèmia faringoamigdal·lar amb exsudat purulent abundant (figura 2). El Paul-Bunell, VIH, VHB i VHC van ser negatius. Finalment, el frotis de l'exsudat amigdal·lar fou positiu per la PCR de *Neisseria gonorrhoeae*.

La faringoamigdalitis és una entitat habitualment causada per infeccions víriques. Menys freqüentment l'etiologia és bacteriana, sent el *S. pyogenes* el germen més habitual. Donat que aquest bacteri no és productor de betalactamases, el tractament es basa en amoxicil·lina o penicil·lina (9). En casos com el descrit, on l'evolució és tòrpida i especialment si existeixen contactes sexuals de risc, hem de pensar en la gonorrea faríngea. Aquesta està probablement infradiagnosticada en context de respostes a pautes empíriques amb amoxicil·lina-clavulànic.

A l'Edat Mitja, la secreció uretral secundària a aquesta infecció s'interpretava com una mena d'orgasme mantingut, i per tant com un signe de virilitat. Arran d'aquesta associació, els afectats tenien més facilitat per tenir relacions sexuals, perpetuant així la infecció. El 1879, el metge alemany Albert Neisser va identificar per primer cop aquest gonococ a partir d'exsudats de malalts amb uretritis i oftalmia neonatal. Des de llavors, la gonorrea ha seguit essent una de les ETS més freqüents al món (10), i es tracta d'una malaltia de declaració obligatòria al nostre país. A més, aquest

gonococ ha demostrat una gran capacitat adaptativa a través d'una successiva creació de resistències, inicialment a les sulfamides, posteriorment a la penicil·lina i les tetraciclins, i a l'última dècada també a les quinolones. Actualment, les cefalosporines de tercera generació són el tractament d'elecció per aquesta infecció, tot i que als últims anys existeix una creixent descripció de soques resistents (11, 12). A més, segons l'enquesta europea publicada al BMC Infectious Diseases en 2015, Espanya és un dels països amb taxes de resistència més elevades amb fins a un 15% de resistències a la cefixima i un 6% a la ceftriaxona (13). Referent a això, a l'última actualització de les guies europees, es recomana fer proves de confirmació de curació encara que l'evolució clínica sigui bona, per tal d'identificar infeccions persistents i la possible emergència de resistències (14).

El següent cas tracta d'una dona de 75 anys al·lèrgica a la penicil·lina, que és portada a Urgències per alteració conductual, asimetria facial i alteració del llenguatge, després d'una caiguda. A l'exploració física destacava la presència de febre, crepitants basals drets i un buf aòrtic sistòlic. La malalta estava disàrtrica sense altra focalitat neurològica. A la radiografia s'observava una condensació basal dreta i tant l'antigenuria com els hemocultius van ser positius per pneumococ. Es va iniciar tractament amb levofloxacino, però al cap de poques hores la malalta comença amb clínica neurològica en forma d'atàxia, hemianòpsia homònima esquerra, paràlisi facial i hemiparèsia esquerra. Es va realitzar un angio-TC que mostrava una dubtosa oclusió a nivell de M2-M3. Es va realitzar una punció lumbar, essent la PCR del líquid positiva per pneumococ, amb cultiu negatiu. Donat el buf a l'exploració, es va realitzar un ecocardiograma que va mostrar una vegetació al vel posterior de la vàlvula mitral. Aquesta tríada d'endocarditis, pneumònia i meningitis, és definitiva de la Síndrome d'Austrian, una entitat molt rara causada per *S. pneumoniae* i que típicament afecta barons amb valvulopatia o alcoholisme. El tractament es basa en ceftriaxona més la inclusió de vancomicina a dosis altes (1g/8h) a les àrees on la prevalença de pneumococ amb resistència augmentada a la cefotaxima (CIM ≥ 2) sigui $>1\%$. Aquesta associació ha demostrat ser sinèrgica in vitro enfront del pneumococ, si bé a Espanya s'estima que la presència d'aquests soques resistents és $<5\%$ (15).

Una altra dada sobre la qual val la pena fer una reflexió en aquest cas és l'al·lèrgia a la penicil·lina. Tot i les implicacions que comporta, s'estima que aquest antecedent pot ser erroni fins al 80-90% de les vegades. També s'ha de recordar que la penicil·lina i els betalactàmics comparteixen l'anell de la seva estructura, però no les cadenes laterals. Com que les reaccions creuades depenen d'aquestes cadenes laterals, la seva aparició no és segura, i de fet s'estima que en malalts amb al·lèrgia a la penicil·lina confirmada per proves cutànies, la probabilitat de presentar una reacció creuada a les cefalosporines és $<5\%$ (16). Respecte als carbapenems, també hi ha estudis que mostren que la probabilitat d'una reacció creuada podria ser $<1\%$. El 2008, Cunha et al. (17) van portar a terme un estudi prospectiu que es basava en l'administració de meropenem entre 14 setmanes a malalts amb reaccions al·lèrgiques anafilàctiques i no anafilàctiques a la penicil·lina. No es va observar cap reacció creuada entre els 220 malalts avaluats.

Amb aquestes dades, tant cefalosporines com carbapenems es presenten com una opció aparentment segura en casos d'al·lèrgia a la penicil·lina, si bé en malalts amb antecedents de reaccions greus mitjançades per IgE (angioedema, anafilaxia, broncoespasme i toxicodèrmia severa), s'haurien d'administrar en un àmbit sanitari controlat. Alguns autors especulen sobre la possibilitat de fer test de dosificació per tal de comprovar la seguretat de l'administració del fàrmac (18). Així mateix, en aquells casos de reaccions greus d'hipersensibilitat tipus II o IV (Stevens-Johnson, malaltia del sèrum, DRESS...), el malalt hauria de ser valorat pel servei d'al·lèrgologia abans d'administrar el fàrmac amb potencial reacció creuada.

Finalment es presenta el cas d'una nena de 2 anys amb un quadre febril de cinc dies d'evolució seguit d'un exantema vesicular amb afectació de mucosa oral, mans, natges i peus. És portada a urgències per somnolència, decaïment i inestabilitat. A l'exploració únicament destacaven les lesions cutànies descrites i a l'analítica una elevació de la PCR. Donat el quadre es va realitzar una punció lumbar, amb extracció d'un LCR compatible amb una meningoencefalitis vírica (predomini mononuclear). El cultiu i les PCR víriques al LCR van ser negatius. Es va realitzar una RMN que mostrava una hiperintensitat patològica a protuberància i bulb, i que s'estenia caudalment fins a C7. Finalment, la PCR de l'exsudat nasofaringi fou

positiva per enterovirus. Amb el diagnòstic de romboencefalitis i mielitis cervical per enterovirus, es va iniciar tractament amb immunoglobulines i fluidoteràpia amb bona evolució que va permetre l'alta hospitalària al cap de sis dies.

Els enterovirus són virus RNA, de la família Picornaviridae. Tenen un patró estacional, amb un increment durant l'estiu i la tardor, i la seva distribució és universal, sent un dels agents etiològics més freqüents a les infeccions dels nens (7). La infecció cursa habitualment de forma asimptomàtica o amb febre i quadres lleus amb símptomes respiratoris alts, faringitis, estomatitis, exantema, malaltia boca-ma-peu i conjuntivitis. A vegades, poden haver-hi manifestacions severes en forma d'afectació respiratòria greu, miopericarditis, miositis i alteracions neurològiques com meningitis asèptica, encefalitis o paràlisi flàccida aguda (19).

Al 90% de casos els enterovirus poden ser aïllats a la faringe durant la primera setmana des de l'inici dels símptomes i a la femta fins dues setmanes després. No existeix un tractament específic ni tampoc vacuna, pel que les mesures per controlar la infecció i els brots es basen fonamentalment a evitar la transmissió tant per via respiratòria com fecal-oral. En casos molts greus, com el descrit, les immunoglobulines poden tenir un paper (20).

Bibliografia:

1. Pettrikos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 2012;54(S1):S23-34.
2. Garcia-Vidal C, Viasus D, Carratalà J. Pathogenesis of invasive fungal infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2013;26(3):270-276.
3. John BV, Chamilos G, Kontoyiannis DP. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for zygomycosis. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11:515-517.
4. Spellberg B, Ibrahim AS, Chin-Hong PV, Kontoyiannis DP, Morris MI, Perfect JR, et al. The Deferasirox-AmBisome Therapy for Mucormycosis (DEFEAT Mucor) study: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *J Antimicrob Chemother*. 2012;67:715-722.
5. Sobel J. Botulism. *Clin Infect Dis*. 2005;41(8):1167-1173.
6. Sobel J. Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clin Infect Dis*. 2009;48(12):1674-1675.
7. Mandell, Douglas y Bennett: Principios y Práctica de las Enfermedades Infecciosas. 7ª edición. Editorial Elsevier. 2010.
8. Buckle GC, Walker CLF, Black RE. Typhoid fever and paratyphoid fever: Systematic review to estimate global morbidity and mortality for 2010. *J Glob Health*. 2012;2:010401.
9. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana. Editorial Antares. 2016.
10. Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, Wijesooriya NS, Unemo M, Low N, et al. Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting. *PLoS One*. 2015;10(12):e0143304.
11. Bolan GA, Sparling PF, Wasserheit JN. The emerging threat of untreatable gonococcal infection. *N Engl J Med*. 2012;366(6):485-7.
12. Unemo M, Shafer WM. Antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in the 21st century: past, evolution, and future. *Clin Microbiol Rev*. 2014;27(3):587-613.
13. Cole MJ, Spiteri G, Jacobsson S, Pitt R, Grigorjev V, Unemo M. Is the tide turning again for cephalosporin resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in Europe? Results from the 2013 European surveillance. *BMC Infectious Diseases*. 2015;15:321.
14. Bignell C. 2009 European (IUSTI/WHO) guideline on the diagnosis and treatment of gonorrhoea in adults. *Int J STD AIDS*. 2009;20(7):453-457.
15. Cilloniz C, Martin-Loeches I, Garcia-Vidal C, San Jose A, Torres A. Microbial Etiology of Pneumonia: Epidemiology, Diagnosis and Resistance Patterns. Esposito S, ed. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(12):2120.
16. Gruchalla RS, Pirmohamed M. Clinical practice. Antibiotic allergy. *N Engl J Med*. 2006;354(6):601-609.
17. Cunha BA. No need for an initial test dose of meropenem or ertapenem in patients reporting anaphylactic reactions to penicillins. *J Chemother*. 2012;27(5):317-318.
18. Vaisman A, McCready J, Powis J. Clarifying a "Penicillin" Allergy. A Teachable Moment. *JAMA Intern Med*. 2017;177(2):269-270.
19. Jubelt B, Lipton HL. Enterovirus/picornavirus infections. *Handb Clin Neurol*. 2014;123:379-416.
20. A Guide to Clinical Management and Public Health Response for Hand, Foot and Mouth Disease (HFMD). World Health Organization (WHO). 2011.



Figura 1. Angio-TC toracoabdominal.

Imatge de l'angio-TC mostrant dilatació aneurismàtica de l'arteria hipogàstrica esquerra, per sota de la bifurcació ilíaca, en un malalt amb bacterièmia recidivant per *Salmonella enteritidis*.



Figura 2. Faringo-amigdalitis gonorreica.

Fotografia de la cavitat oral, mostrant estomatitis i faringo-amigdalitis pultàcia en malalt amb infecció per *Neisseria gonorrhoeae*.

Pèrdua de pes, febre i infiltrats pulmonars. No és tuberculosi!

Sandra Paredes¹, Ricardo Losno², Adrián Téllez², Celia Cardozo³, José Ramírez⁴,
Carolina Garcia Vidal³, Álex Soriano³

¹Medicina Familiar i Comunitària. CAPSE, ²Servei de Medicina Interna, ³Servei de Malalties Infeccioses,

⁴Servei d'Anatomia Patològica. Hospital Clínic. Barcelona

Nom autor: Sandra Paredes

Lloc de treball: Hospital Clínic

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: saparedes@clinic.cat

Forma de citació: Paredes S, Losno R, Téllez A, Cardozo C, Ramirez J, Soriano A. *Pèrdua de pes, febre i infiltrats pulmonars. No és tuberculosi*. ReMUE.c@t 2017;4(2):32-34

MOTIU DE CONSULTA: Febre de 2 dies d'evolució i infiltrats pulmonars.

ANTECEDENTS PERSONALS: Dona de 31 anys, natural de República Dominicana, viu des de l'any 2000 a Catalunya; sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics. Viu a casa amb 7 persones més, i treballa de cambrera. Antecedents de rinitis al·lèrgica i d'hiperactivitat bronquial sense filiar. Sense medicació habitual

MALALTIA ACTUAL: Va ser derivada del CAP per quadre de febre de fins a 39° amb calfreds de dos dies d'evolució, sudoració profusa i tos lleu sense expectoració. A més la pacient referia pèrdua de pes en els últims tres mesos d'aproximadament 10kg que associava a inici de nova activitat laboral.

EXPLORACIÓ FÍSICA: Prima. Diaforètica. No edemes. Sorolls cardíacs rítmics lleugerament taquicàrdics, polsos presents. Hipofonesi en ambdós àpex pulmonars. No crepitants ni sibilants. Abdomen tou i depressible. No alteracions neurològiques.

PROVES COMPLEMENTÀRIES A URGÈNCIES: A urgències es va realitzar una radiografia de tòrax que va mostrar opacitats pulmonars de predomini perifèric i apical. A l'analítica es va evidenciar una PCR de 10 mg/dl, creatinina 0,46 mg/dl, Sodi 134 mEq/l, Potassi 3,3 mEq/l, Leucòcits 15170. Hematòcrit 34%. Hemoglobina 113 g/L. Neutròfils 7900, Limfòcits 2900. Monòcits 1200, Eosinòfils 3000. Hemocultius negatius. Cultiu d'esput amb tinció de Gram urgent negatiu. Baciloscòpia urgent negativa. Antigenúria per *Legionella* i *Pneumococ* negativa. VIH negatiu.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES: Es va orientar inicialment com a síndrome febril associat a infiltrats pulmonars i eosinofília a descartar pneumònia atípica, granulomatosi eosinofílica amb poliangeïtis, Síndrome de Löeffler i hiperinfestació per *Strongyloides stercoralis*.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I PROVES COMPLEMENTÀRIES FORA D'URGÈNCIES:

Davant la sospita inicial de pneumònia atípica es va iniciar empíricament teràpia antibiòtica amb ceftriaxona i azitromicina. Per a completar l'estudi etiològic de l'eosinofília perifèrica es va sol·licitar estudi d'autoimmunitat amb resultats no significatius; així com despistatge d'infeccions parasitàries (serologies, detecció en orina i femta) amb resultats negatius. Es va realitzar un PPD que fou negatiu. Es va realitzar un TC toràcic d'alta resolució en el qual s'observaven àrees de consolidació bilaterals de predomini en camps superiors, encara que també en mig i inferiors, i adenopaties infracentimètriques; tot suggerint de pneumònia eosinofílica crònica com a primer diagnòstic. Per a completar l'estudi es va sol·licitar una fibrobroncoscòpia amb rentat broncoalveolar per a recompte cel·lular i biòpsia transbronquial per a estudi anatomopatològic. L'estudi va mostrar 55% d'eosinòfils en el recompte cel·lular i la biòpsia bronquial va mostrar infiltració per eosinòfils. Un cop feta una valoració conjunta amb el servei de pneumologia, es va iniciar corticoteràpia. Posterior a l'inici de la medicació corticoide s'objectiven millores analítiques amb disminució important de la PCR i de l'eosinofília. Es dona d'alta pendent de radiologia toràcica de control i amb 40mg de prednisona al dia.

DIAGNÒSTIC FINAL:

Pneumònia eosinofílica crònica

DISCUSSIÓ: La pneumònia eosinofílica crònica (NEC) va ser descrita per

primera vegada el 1969, és un trastorn idiopàtic caracteritzat per una acumulació anormal i marcada d'eosinòfils en els espais intersticials i alveolars pulmonars.

Clínicament, els pacients presenten tos, dispnea i pèrdua de pes de mesos d'evolució i radiològicament es caracteritza per la presència d'un infiltrat perifèric i homogeni "en negatiu d'edema agut de pulmó". El diagnòstic diferencial de la NEC inclou la pneumònia eosinofílica aguda, pneumònia eosinofílica secundària a fàrmacs, infeccions per fongs i/o paràsits, l'aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica, la granulomatosi eosinofílica amb poliangèitis i la pneumònia organitzativa. En el líquid del rentat broncoalveolar s'ha d'evidenciar una eosinofília de més del 25%. El diagnòstic de la NEC es realitza per la combinació de la presentació clínica típica, troballes radiològiques i el recompte de cèl·lules en el rentat broncoalveolar. La biòpsia pulmonar normalment no és necessària.

El nostre cas tracta d'una dona d'origen llatinoamericà derivada del CAP al servei d'Urgències per clínica de febre de tan sols dos dies d'evolució, tos i pèrdua de pes. A l'anàlítica sanguínia cridava l'atenció l'elevació de reactants de fase aguda i una eosinofília significativa. Es va decidir l'ingrés al Servei d'Infeccions a on es va realitzar un TC que mostrava imatges compatibles. Davant la clínica atípica de tan sols dos dies d'evolució de la febre es va decidir realitzar una fibrobroncoscòpia amb rentat broncoalveolar i realització de biòpsies transbronquials abans d'iniciar corticoteràpia. A l'anatomia patològica es va evidenciar inflamació mixta amb predomini de granulòcits eosinòfils. A més, a la microbiologia del rentat broncoalveolar no es va aïllar cap microorganisme.

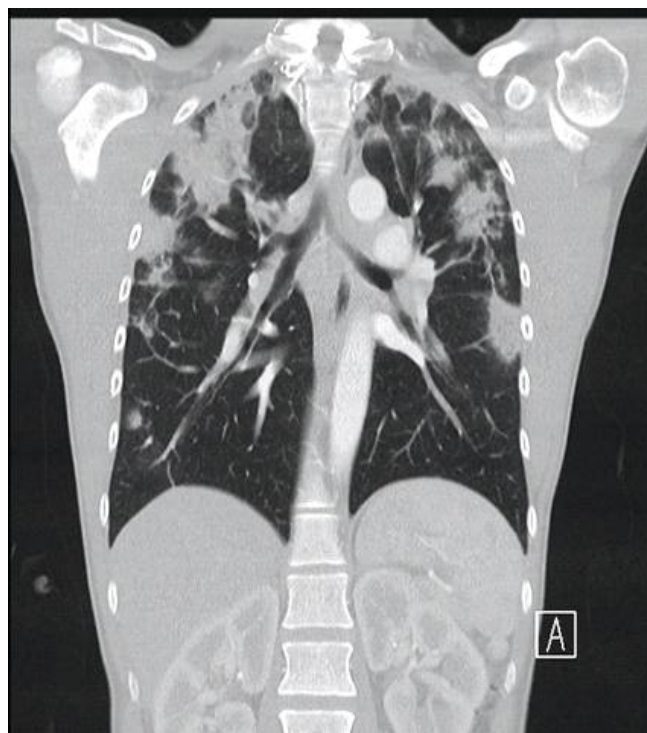
El que es pot aprendre d'aquest cas és la importància d'un pla de treball organitzat i seqüencial per a poder arribar al diagnòstic d'una malaltia rara i iniciar el tractament específic amb bases sòlides per tal de disminuir el risc de iatrogenia o efectes adversos innecessaris.

11. BIBLIOGRAFIA

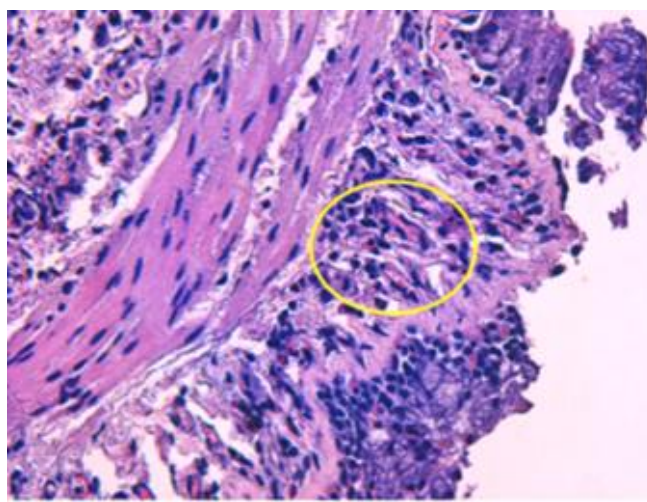
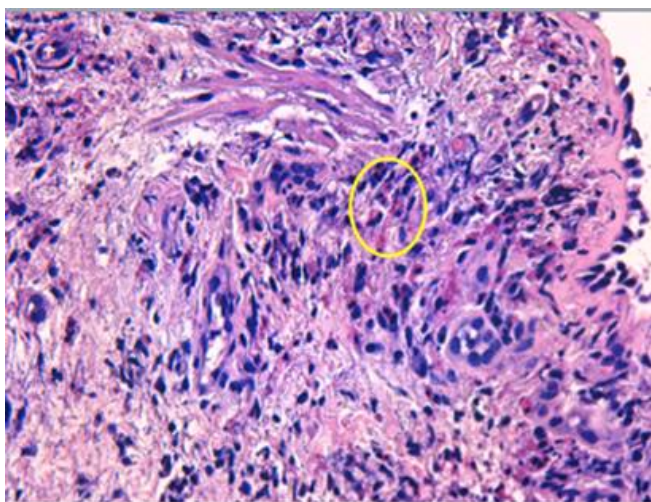
- Ishiguro T, Takayanagi N, Uozumi R, Tada M, Kagiya N, Takaku Y, Shimizu Y, Sugita Y, Morita. The Long-term Clinical Course of Chronic Eosinophilic Pneumonia. S. Intern Med. 2016; 55(17): 2373-7. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6765. Epub 2016 Sep 1.
- Saukkonen K, Sharma A, Mark EJ. CASE RECORDS of the MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. Case 8-2016. A 71-Year-Old Man with Recurrent Fevers, Hypoxemia, and Lung Infiltrates. N Engl J Med. 2016 Mar 17;374(11):1077-85. doi: 10.1056/NEJMcpc1505680. No abstract available.
- Marchand E, Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. Orphanet J Rare Dis. 2006 Apr 6;1:11. Review.
- Tzilas V, Bastas A, Koti A, Papandrinopoulou D, Tsoukalas G. A 77 year old male with peripheral eosinophilia, pulmonary infiltrates and a small pleural effusion. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2009;13(3):227-32.
- Lahoz Tornos A, Orcastegui Candial JL. Neumonía eosinofílica crónica en la provincia de Soria (1995-2004). Revisión de la bibliografía. Revista Clínica Española. 2009(3):131-135.



Imatge 1: Radiografia de tòrax que mostra opacitats pulmonars de predomini perifèric i apical.



Imatge 2: TC de tòrax consolidació bilaterals de predomini en camps superiors.



Imatges 3 i 4: Anatomia patològica de biòpsia pulmonar que mostra mucosa bronquial amb inflamació de predomini eosinofílic. Eosinòfils marcats amb cercle.

Dra. Holmes i el cas del dissolvent ocult

Alba Herraiz, Neus Robert, Amalia Arguedas

Servei d'Urgències. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Nom autor: Alba Herraiz

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: alba.hr.1991@gmail.com

Forma de citació: Herraiz A, Robert N, Arguedas A. *Dra. Holmes i el cas del dissolvent ocult*.

ReMUE.c@t 2017;4(2)35-37

MOTIU DE CONSULTA: Disminució de consciència.

ANTECEDENTS PERSONALS:

- **HÀBITS TÒXICS:** hàbit enòlic sever de 12 UBEs-dia i tabaquisme de 35 paquets-any.

- **ANTECEDENTS PATOLÒGICS:** cirrosi enòlica Child-Pugh A, hipotiroïdisme, hipertensió arterial i síndrome ansiosa-depressiva en tractament farmacològic.

MALALTIA ACTUAL: Dona de 61 anys que és portada a urgències per somnolència i disminució de la reactivitat arran de sobreingesta medicamentosa de més de 24 hores d'evolució. A la seva arribada pacient conscient i orientada, amb llenguatge coherent. Reconeix haver ingerit múltiples comprimits d'alprazolam, duloxetina, trazodona, clometiazol i pregabalina en context de síndrome d'abstinència després d'haver abandonat recentment el consum d'alcohol. També refereix haver presentat en les darreres 24 hores fins a 5 episodis de vòmits aïllats, nul·la ingesta d'aliments i hidratació inadequada. Nega diarrea, febre, dispnea ni dolor toràcic.

EXPLORACIÓ FÍSICA: - **CONSTANTS:** TA 111/63 mmHg, FC 110 bpm, FR 18 rpm, T 36°C, SatO2(basal) 96%.

- **GENERAL:** bon estat general; normohidratada, normocolorejada i normoperfosa.

- **RESPIRATORI:** murmur vesicular conservat, eupneica.

- **CARDIOVASCULAR:** tons rítmics, sense bufs audibles, extratons ni freqüència cardíaca. Polsos simètrics i normocinètics. Sense edemes ni signes de trombosi venosa.

- **ABDOMEN:** tou, depressible, no dolorós. Sense irritació peritoneal ni semiologia d'ascites. No es palpen masses ni visceromegàlies. Peristaltisme

conservat.

- **NEUROLÒGIC:** conscient, orientada en les tres esferes, bradipsíquica lleu, Glasgow 15. No elements afàsics, respon ordres senzilles i complexes. Pupil·les isocòriques i normorreactives. Oculomotricitat i campimetria per confrontació conservades. Resta de parells cranials preservats.

Sense déficits motors ni sensitius. No dismetria ni disàrtria. Flapping absent. Marxa sense lateralitzacions. Signes meníngeus negatius. Reflex cutani-plantar flexor bilateral.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES:

• ANALÍTICA:

- **Hemograma:** Leucòcits $9.8 \times 10^9/L$ (fórmula leucocitària normal), Hemoglobina 15.4 g/dL, Hematòcrit 47.1%, Plaquetes $164 \times 10^9/L$.

- **Coagulació:** TP 78%, TTPA(ratio) 1.23, Fibrinogen 454 mg/dL.

- **Bioquímica:** Glucosa 91 mg/dL, Urea 32.1 mg/dL, Creatinina 0.95 mg/dL, Sodi 137 mmol/L, Potassi 5.3 mmol/L, Clor 103.5 mmol/L, **Osmolaritat 377 mOsm/Kg**, Proteïnes 84.9 g/L, Calci 8.4 mg/dL, Bilirubina 0.64 mg/dL, ALT 33 U/L, PCR 5.7 mg/L, CK 42 U/L, Lactat 1 mmol/L, Etanol < 10 mg/dL.

- **Equilibri venós (FiO2 0.21): pH 7.17, pCO2 30.9 mmHg, pO2 71.8 mmHg, Bicarbonat 10.7 mmol/L, EB - 17 mmol/L, SatO2 92.5%.**

• **URINOANÀLISI:** cetonúria i glucosúria negatives, sediment no patològic.

• **DROGUES EN ORINA:** positiu per benzodiazepines, resta de drogues testades negatives.

• **RADIOGRAFIA DE TÒRAX I ABDOMEN:** anodines.

• **ECG:** FC a 65 bpm en ritme sinusal. AQRS 90°. PR constant a 0.2s, QRS 0.08s, QT 0.4s, QTc (Bazett) 0.38s. Sense alteracions de la repolarització.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

Clínicament s'observen símptomes compatibles amb sobreingesta de benzodiazepines i clometiazol. Tanmateix, l'analítica revela alteracions de l'equilibri àcid-base suggestives d'acidosi metabòlica amb inadequada compensació respiratòria (pH 7.17, HCO_3^- 10.7 mmol/L, pCO_2 30.9 mmHg). Per determinar el tipus d'acidosi metabòlica es calcula l'anió gap¹ (AG), obtenint-se un AG de 22,8 mEq/L, pel que s'orienta el cas com acidosi metabòlica normoclorèmica no compensada respiratòriament. L'absència d'una resposta respiratòria compensadora es justifica per la sobreingesta de benzodiazepines i clometiazol, fàrmacs que al deprimir el centre respiratori actuen com a factors agreujants de l'acidosi, però sense que siguin la causa principal. Com a potencials etiologies d'acidosi metabòlica normoclorèmica destaquen la **cetoacidosi** (diabètica, alcohòlica, dejú), l'acidosi **làctica**, el consum de determinats **tòxics**, la **insuficiència renal** (aguda o crònica) i la **rabdomiòlisi**. Arran de les exploracions sol·licitades es descarta la cetoacidosi donat que els cossos cetònics en orina són negatius i la glucèmia és estrictament normal. La funció renal està conservada i els nivells de lactat i de CKs es troben en el rang de la normalitat, fets que exclouen la insuficiència renal, l'acidosi làctica i la rabdomiòlisi com a etiologies del cas que ens ocupa. En relació al consum de tòxics resulta útil calcular el gap osmolar², ja que un gap osmolar > 10 mOsm/kg en presència d'acidosi metabòlica normoclorèmica és orientatiu d'intoxicació per alcohols (etanol, metanol, formaldehid, etilenglicol) o salicilats. Es calcula el gap osmolar, que és de 86,5 mOsm/Kg, objectivant-se un estat d'hiperosmolaritat probablement secundari a consum d'alcohols atès l'antecedent d'alcoholisme crònic. Per tant, s'orienta el cas com acidosi metabòlica normoclorèmica per consum d'alcohols, excloent d'entrada l'alcohol etílic en ser l'etanolèmia negativa. Finalment, per reforçar l'orientació diagnòstica, es decideix reinterrogar la pacient, qui admet haver consumit "alcohol de cremar" (alcohol metílic) juntament amb la resta de fàrmacs ja descrits.

EVOLUCIÓ CLÍNICA I EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES FORA D'URGÈNCIES:

Inicialment a urgències es va monitorar la pacient i, atès que l'acidèmia era greu (pH $< 7,2$ i

bicarbonat de 10 mmol/L), es va calcular el dèficit de bicarbonat per iniciar mesures de correcció de l'acidosi. Es va administrar bicarbonat 1M per via endovenosa, restituint-se la meitat del dèficit en una hora i la meitat restant amb bicarbonat 1/6M en les 6 hores posteriors. En relació a la kalièmia, al ser normal, no va requerir tractament específic, precisant només supervisions analítiques a fi de descartar una hipopotassèmia subjacent que podria accentuar-se amb l'administració de bicarbonat. Es va realitzar un control analític a les 2 hores d'haver-se iniciat el tractament, on s'objectivava un pH major a 7,25, un bicarbonat superior a 15 mmol/L i un potassi per sobre de 4,5 mmol/L. En un segon control analític efectuat 4 hores més tard l'equilibri àcid-base era pràcticament normal. Davant l'estabilitat clínica, la correcció dels paràmetres analítics i la demora en la sospita diagnòstica no es va considerar la necessitat d'iniciar tractament antidòtic, mantenint únicament les mesures de suport descrites. Finalment, la pacient va ser traslladada a un centre d'atenció psiquiàtrica.

DIAGNÒSTIC FINAL:

Intoxicació per alcohol metílic.

DISCUSSIÓ: Es presenta el cas d'una pacient que consulta inicialment per sobreingesta de fàrmacs. Posteriorment, arran de la interpretació analítica, s'orienta l'episodi com intoxicació per metanol. Dita intoxicació és infreqüent, però relativament característica d'individus amb etilisme crònic en context d'ingesta voluntària substitutiva d'etanol o com a intent d'autòlisi. La toxicitat del metanol és secundària a la seva metabolització a àcid fòrmic, substància neurotòxica, pel que una bona història clínica que possibiliti sospitar prematurament dita intoxicació permet aplicar precoçment les mesures terapèutiques necessàries per jugular la síntesi d'àcid fòrmic. La simptomatologia esdevé entre les 10 i 30 hores des de la ingesta, iniciant-se en forma de molèsties gastrointestinals inespecífiques, seguides d'alteració de la visió (síntoma característic, advertint dilatació pupil·lar i absència de reflex fotomotor). La fase tardana cursa amb deteriorament neurològic (coma o convulsions), requerint ingrés en unitats de vigilància intensiva. Gasomètricament és característica l'acidosi metabòlica normoclorèmica amb gap osmolar augmentat. En relació a l'abordatge terapèutic no estan justificades les tècniques de prevenció d'absorció

digestiva, donat que els pacients consulten havent transcorregut més de 10 hores des de la ingesta. L'actitud terapèutica es focalitza en mesures de suport vital, la correcció de l'acidèmia amb bicarbonat i el tractament antidòtic, sigui amb etanol o fomepizol. Ambdues substàncies presenten major afinitat que el metanol per l'alcohol deshidrogenasa, enzim responsable de transformar el metanol en àcid fòrmic. Actualment es prefereix el fomepizol, ja que és més efectiu, no indueix depressió del sistema nerviós central i no requereix monitoratge plasmàtic. L'hemodiàlisi és una altra mesura terapèutica a aplicar com a alternativa al tractament antidòtic o en combinació amb aquest, doncs permet eliminar ràpidament tant el metanol com l'àcid fòrmic i, alhora, corregir l'acidosi. Com a conclusió final s'emfatitza la importància de realitzar una bona anamnesi davant qualsevol cas d'intoxicació, sobretot en pacients enòtics, indagant sobre el potencial arsenal de tòxics ingerits. En cas d'incertesa diagnòstica s'aconsella efectuar un segon interrogatori i sol·licitar proves complementàries (tòxics en sang i orina) amb l'objectiu d'instaurar ràpidament les mesures terapèutiques adients per evitar l'alta morbidimortalitat derivada del consum de metanol.

¹Anió gap (AG) $\geq \text{Na} - [\text{Cl} + \text{HCO}_3] \geq 137 - (103.5 + 10.7) \geq 22.8$ mEq/L; ²Gap osmolar $\geq \text{osmolaritat mesurada (osmòmetre)} - \text{osmolaritat calculada}^3 \geq 377 \text{ mOsm/Kg} - 290.5 \text{ mOsm/Kg} \geq 86.5$ mOsm/Kg; ³Osmolalitat calculada $\geq 2 \times [\text{Na}]p + [\text{glucosa}]/18 + [\text{nitrogen ureic}]/2.8 \geq (2 \times 137) + (91/18) + (32.1/2.8) \geq 290.5$ mOsm/Kg.

BIBLIOGRAFIA:

1. Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. *Am J Kidney Dis*. 2016 Jul;68(1):161-7.
2. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, Nolin TD, Laverne V, Hoffman RS, Ghannoum M; EXTRIP Work Group. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med*. 2015 Feb;43(2):461-72.
3. Rietjens SJ, de Lange DW, Meulenbelt J. Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol? *Neth J Med*. 2014;72(2):73-9.
4. Mégarbane B. Treatment of patients with ethylene glycol or methanol poisoning: focus on fomepizole. *Open Access Emerg Med*. 2010;2:67-75.
5. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):208-25.
6. Nogué S, Marruecos L. Guía clínica para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Indicaciones del fomepizol. Reunión de consenso. Barcelona; 2006.
7. Sant LM. Indicaciones de la hemodiálisis, el etanol y el fomepizol en las intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol. *Revista Toxicología*. 2005; 22:85.
8. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-46.
9. Alcalá Pedrajas JN. Intoxicación por metanol. *An Med Interna*. 2002;19(9):494-5.

El que podia haver estat infecció... i no ho va ser

M. Queralt Lorente¹, María Ascorbe¹, Connie Leey¹, Gabriel López², Mireia Esquius³

¹Resident Medicina Familiar i Comunitària, ²Servei de Medicina Interna,

³Servei de Dermatologia. Fundació Althaia Manresa

Nom autor: M. Queralt Lorente

Lloc de treball: Fundació Althaia Manresa

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: queralt.lorentemarquez@gmail.com

Forma de citació: Lorente MQ, Ascorbe M, Leey C, López G, Esquius M. *El que podia haver estat infecció... i no ho va ser*. ReMUE.c@t 2017;4(2):38-40

Motiu de consulta

Dolor i lesions orals.

Antecedents Personals

- No AMC
- A. Epidemiològics: Natural del Marroc; últim viatge fa un mes, on va estar-hi 15 dies. Té tres fills. Desconeix antecedents de TBC. Antecedent matern de neoplàsia (desconeix tipus)
- A. patològics: Rosàcia
- No realitza tractament habitual

Malaltia Actual

Dona de 36 anys que consulta per aftes orals, odinofàgia i febre de 3 setmanes d'evolució.

Havia realitzat múltiples tractaments amb antifúngics, antibiòtics i tractament simptomàtic pautat pel seu metge de capçalera sense millora, apareixent afectació labial hemorràgica, mucositis severa i empitjorament progressiu del seu estat general.

No artràlgies, artritis perifèrica ni de grans articulacions. No ull roig ni altres lesions cutànies. No altra clínica sistèmica acompanyant.

Exploració Física

T°: 36.9°C, TA 129/88mmHg, FC 116bpm; FR 14rpm, SatO2 100% (AA)

Conscient i orientada, pal·lidesa cutània, debilitat generalitzada. Glasgow 15

Adenopaties múltiples doloroses sub mandibulars i laterocervicals bilaterals.

ORL: Trismus. Lesions aftoses a nivell bucal i marge lingual amb component hemorràgic espontani. Resta d'exploració per aparells normal.

Proves Complementàries Realitzades a Urgències

Tòrax ap i l: ICT normal, no pinçaments, no condensacions.

Analítica sanguínia: Hemograma, coagulació, funció renal, ionograma normal. VSG 58 mm/1^ah, PCR 220 mg/L.

Frotis i cultius amigdalars i bucal: Negatius

Diagnòstic Diferencial a Urgències

Davant d'un quadre amb afectació de l'estat general i lesions en la mucosa oral se'ns planteja un diagnòstic diferencial força ampli:

A. Malalties infeccioses

- **Gingivoestomatitis Herpètica:** Primoinfecció per herpes simple. Afectació de l'estat general, adenopaties i lesions aftoses en mucosa oral. El quadre sol ser inferior a 1 setmana i respon a antivirals.

- **Candidiasi:** Plaques blanquinoses amb afectació bucal i mucosa que poden arribar al sagnat. No obstant això, la pacient no va millorar amb tractament antifúngic i els cultius per fongs van ser negatius.

B. Fàrmacs

- **Toxicodèrmies** (Eritema Multiforme Major, Sdr Stevens-Johnson, Necròlisi Epidèrmica Tòxica (NET)): Crostes hemorràgiques, afectació de l'estat general important. Sol haver-hi afectació cutània extensa (10-30%) i antecedent farmacològic.

C. Malalties Autoimmunes

- **Liquen Pla Oral:** Atròfia, erosió i úlcera molt dolorosa. No acostuma a donar tanta afectació labial, sinó més aviat mucosa interna.

- **Malalties Ampul·loses**

- **Pèmfig Vulgar:** Ampolles flàccides, de fàcil ruptura i que es transformen en erosions amb fons necròtic i sagnat. Molt doloroses.

- **Pèmfig paraneoplàsic**

- **Pemfigoide ampul·lós:** Ampolles tenses, pruriginoses que no solen tenir afectació mucosa.

Solen aparèixer en > 60a.

- Pemfigoide cicatricial o de mucoses: Ampolles que es trenquen formant úlceres en la zona gingival o palatina.

- Malaltia de Beçhet: Falta de clínica sistèmica associada (uveïtis, sinovitis, vasculitis cutània, úlceres genitals...)

- Malaltia de Crohn: La pacient no tenia clínica digestiva

D. Altres

- Estomatitis Aftosa Recurrent: Acostumen a ser úlceres més netes, blanquinoses i de marges millor definits.

- Estats d'immunodepressió (VIH, DM, Neutropènia...), malnutrició, dèficit vitamínic (Àc. Fòlic, VitB12), anèmia ferropènica.

Evolució Clínica i proves Complementaries realitzades fora d'urgències:

La pacient ingressa a planta de Medicina Interna per a estudi. És sol·liciten serologies VHB, VHC, VIH, EBV, CMV que són negatives. S'amplia analítica amb estudi bàsic d'anèmia, perfil tiroïdal i recompte d'immunoglobulines i anticossos antinuclears; sense alteracions. TAC coll que descarta complicacions. S'inicia antibioteràpia (amoxicil·lina-clavulàmic 1gr/8h), antivirals (aciclovir 500mg/8h), antifúngics (fluconazol 200mg/24h) i corticoteràpia (metil prednisolona 40mg/12h) sistèmics.

És sol·licita valoració per Dermatologia, realitzant-se una biòpsia tipus punch sobre lesió erosiva que resulta inespecífica. No es realitza immunofluorescència directa.

No obstant davant l'alta sospita de malaltia ampul·losa autoimmune, es retira tractament sistèmic i s'instaura corticoides a dosis altes.

La pacient evoluciona favorablement, reiniciant tolerància oral, amb progressiva disminució dels signes inflamatoris, resolució progressiva de les aftes i del component hemorràgic. Es decideix alta a domicili amb control posterior a CCEE de Dermatologia.

Diagnòstic Final:

Malaltia ampul·losa autoimmune. Sospita Pèmfig Vulgar

Discussió

- El pèmfig vulgar és una malaltia ampul·losa cònica que afecta pell i mucoses. Apareix sovint en

la mucosa bucal i pot estar limitat en aquesta localització durant mesos abans d'aparèixer les ampolles cutànies.

- La seva causa és autoimmune. S'observen dipòsits d'IgG i C3 en els components dels desmosomes (desmogleïnes), els quals s'encarreguen de la correcta adhesió entre cèl·lula i cèl·lula de l'epidermis.

- Es presenta en forma de petites butllofes que es trenquen fàcilment deixant doloroses erosions que poden interferir en la correcta alimentació. Sobretot es localitzen a mucosa oral, paladar tou i llavis i gingivitis.

- La biòpsia, immunofluorescència directa (IF) i la immunofluorescència indirecta (IFI) confirmen el diagnòstic. El tractament consisteix en corticoides a dosis altes i immunosupressors.

- El pèmfig vulgar és rar. Sol aparèixer entre els 40 i 60 anys, sense distinció entre sexes. És important tenir-lo present a l'hora de plantejar un diagnòstic diferencial davant un quadre clínic compatible, donat que l'evolució pot arribar a ser fatal.

Bibliografia

(1) Fitzpatrick, *Atlas en color y sinopsis de dermatologia clínica*. 6 edició. Editorial panamericana. 2014 (2) Bologna JJ, ed. al. *Dermatology Essentials*. Elsevier Saunders, 2014. (3) Suárez-Fernández, R. *Dermatología en urgencias; guía pràctica*. Editorial panamericana. 2014 (4) Oral involvement in autoimmune bullous diseases. Marcia Ramos-e-Silva, et al. *Clinics in*



Pacient de 40 anys amb febre elevada i lesions ampul·loses generalitzades

Guillem Guix, L Guarro, N Richarzs, G Castillo, A Quer, Josep M. Mòdol

Servei d'Urgències. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

Nom autor: Guillem Guix

Lloc de treball: Hospital Germans Trias i Pujol

Data recepció: 09.10.2016

Data acceptació: 07.11.2016

mail: gguix55@gmail.com

Forma de citació: Guix g, Guarro L, Richarzs N, Castillo G, Quer A, Mòdol JM. *Pacient de 40 anys amb febre elevada i lesions ampul·loses generalitzades*. ReMUE.c@t 2017;4(2):41-44

MOTIU DE CONSULTA

Pacient que consulta per febre alta de fins a 39°C acompanyada de lesions ampul·loses generalitzades.

ANTECEDENTS PERSONALS

Home de 40 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics. Està casat, viu amb la seva dona, té una filla i és psicòleg de professió. Molt esportista, utilitza preparats dietètics i suplementos nutricionals habitualment. Nega antecedents patològics d'interès.

MALALTIA ACTUAL

Presenta febre alta de 3 dies d'evolució amb MEG i lesions cutànies. Explica inicialment lesions eritematoses i pruriginoses a coll, amb una adenopatia latero-cervical dreta, que des del CAP s'orienten com picades d'insecte i s'inicia amoxicil·lina-clavulànic i antihistamínics. Posteriorment les lesions es generalitzen i passen a ser ampul·les i flictenes, comproment tot el cos, cuir cabellut i també cavitat oral (paladar tou) pel que consulta al nostre centre. Manté la febre alta, però no presenta cap símptoma guia excepte les lesions cutànies i discreta tos seca d'aparició en les últimes hores. No situacions de risc epidemiològic.

EXPLORACIÓ FÍSICA

Arriba a urgències amb REG, amb TA 130/86mmHg, FC 76bpm, FR 18x', T 38°C, Sat98%. A l'EF destaquen les lesions a pell i cavitat oral: mucosa oral amb lesions ulcerades amb fons de fibrina i vores eritematoses i alguna més propera a la vora del llavi amb vesícules (Figura 1). També, lesions ulcerades i aftes a paladar (Figura 2). Faringe hiperèmica. A la pell presenta múltiples

lesions de fons eritematós. Algunes constitueixen només màcules, d'altres petites vesícules amb eritema al voltant, sobrelevades (Figura 3) i altres en forma d'ampol·les/vesícules grans d'aproximadament 1-1,5 cm de contingut clar (Figura 4). Al coll, lesió de 2-3 cm amb contingut purulent i crosta en superfície (Figura 5). Presenta afectació palmar. Resta d'EF anodina.

PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES A URGÈNCIES

Analítica: destaca 9400 leucòcits amb 84% de neutròfils, 144.000 plaquetes, TP del 68%, fibrinogen de 733 mg/dL, PCR de 39.9mg/dL i funció renal, CK i lactat normals. Rx tòrax normal. Es cursa cultiu d'exsudat de lesió latero-cervical dreta i cultiu viral.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL A URGÈNCIES:

S'orienta com una varicel·la atípica tenint en compte que: el pacient no l'ha passat, té lesions en diversos estadis evolutius i les lesions a la cavitat oral concordarien. Tot i això, també s'hauria de tenir en compte la següent etiologia:

- Infecciosa: d'origen bacterià tipus impetigen ampul·lós i Rickettsiosi.
- Autoimmunitària: LES, Rowel, Malaltia ampul·losa (Pèmfig, Pemfigoide).
- Reactiva: Sweet, Eritema multiforme, Fàrmacs.

	SÍNDROME DE SWEET	
CRITERIS	A FAVOR	EN CONTRA
CLÍNICS	- x Febre elevada >38. - x Bona resposta a corticoides.	- x Tipus de lesions (no són les més característiques). - x Lesions no doloroses. - x Inici subagut.
LABORATORI	- x VSG >20mm (30mm) - x PCR elevada (287.3mg/L)	
	- x >8000 Leucòcits (8100) - x >70% de Neutròfils (77%)	
AP	- x Infiltrat dens amb neutrofília. - x Absència de vasculitis. - x Edema a dermis.	- x Disposició perivascular. - x Abundants eosinòfils.

	MALALTIA AMPOLLOSA (PENFIGOIDE)	
CRITERIS	A FAVOR	EN CONTRA
CLÍNICS	- x Ampolles tenses amb erosions. - x Lesions pruriginoses.	- x L'edat no és la més típica. - x No mucositis ni gingivitis descamativa.
AP	- x Eosinofília (Hauria de ser espongiforme). - x Infiltrat abundant neutrofílic.	x No formació ampolles subepidèrmiques.
IFD		x NEGATIVA

	ERITEMA MULTIFORME	
CRITERIS	A FAVOR	EN CONTRA
CLÍNICS	- x El tipus de lesió podria quadrar. Lesió sobrelevada. - x Lesions cavitat oral. - x Febre. - x Síntomes respiratoris també podrien quadrar.	- x Lesions no ben bé simètriques, simptomàtiques. - x No constava fenomen Koebner.
AP	- x Edema dèrmic. - x Disposició perivascular.	- x No degeneració vacuolar de c. Basals. - x No infiltrat limfocític. - x No queratinòcits necròtics.

EVOLUCIÓ I PROVES COMPLEMENTÀRIES REALITZADES FORA D'URGÈNCIES. Un cop a planta, es realitzà analítica completa, de la qual destacava hemograma amb 8.600 (N el 77% B 2%), un TP del 61%, una **VSG 36mm**. Una BQ amb **ALT 78U/L, GGT 125 U/L, PCR 287.3 mg/L**. Proteïnograma, estudi hormonal, MT, autoimmunitat amb ANA i FR i serologies amb VHA, HBsAg, VHC i VIH negatius i/o amb valors normals. Anticossos Varicel·la-Zoster: IgG indeterminat, IgM negatius. Cultiu Virus herpes: negatiu. Cultiu del frotis de la lesió del coll: negativa. Ecografia abdominal: Sense alteracions destacables.

Biòpsies cutànies: 1ª: Inflamatori agut. Negatiu per cèl·lules malignes. **No s'observa infecció per Herpesvirus. IFD negativa (IgG, IgM i C3 negatius, figura 5).** 2ª: Dens infiltrat perivascular ric en eosinòfils i neutròfils amb component intersticial lleu-moderat amb excepció de petits focus d'abscessificació. Marcat **edema dèrmic** formant pseudovesícules.

Durant les primeres 24 h, les lesions ja havien empitjorat molt, amb augment de mida i d'exsudació a les lesions del coll (Figura 6) i persistència de lesions en diferents estadis augmentant també a la zona cervico-dorsal (Figura 7). Ja a planta de MI, presenta marcat empitjorament, les lesions augmenten d'extensió sobretot a les EESS, provocant important edema (figura 8). Algunes d'elles canvien la seva morfologia, observant-se l'aparició d'àrees pustuloses confluents a cuir cabellut (figura 9) i a zona dorsal alta (figura 10).

Amb la sospita de dermatosis reactiva, s'inicia tractament amb corticoides ev amb millora clínica espectacular en qüestió de 48 h, reduint de forma important l'edema. Actualment el pacient segueix amb esteroides. Quan s'acabi el tractament amb ells es realitzaran proves epicutànies amb els suplementes dietètics que utilitza el pacient i un test de provocació.

DIAGNÒSTIC FINAL:

DERMATOSI REACTIVA A FÀRMACS

DISCUSSIÓ

Ens trobem davant un cas clínic atípic amb un diagnòstic diferencial ampli. La febre alta persistent dirigeix cap a un origen infeccios i les lesions aparatoses i canviants obliguen a pensar en un gran nombre de patologies, requerint

suport de Dermatologia i de PPCC específiques (immunoquímica, AP, ..). Inicialment orientat com possible varicel·la, l'evolució de les lesions que, en 24h, les vesícules passen a ampolles amb contingut purulent i es generalitzen a nivell sobretot d'EEL i zona dorsal, confluents en alguns punts i amb exsudació important, obliga a canviar l'OD cap a malalties autoimmunes (LES, Rowel, ampul·loses) **vs malalties reactives** (Sweet, Eritema Multiforme, fàrmacs). Els resultats de les PPCC ens ajuden a anar descartant diagnòstics proposats inicialment: no objectivem infecció herpètica (i les serologies són negatives), cosa que **descarta varicel·la**; la IFD (IgG, IgM i C3) és negativa. (figura 11), **descartant malaltia ampul·losa** i els ANA són negatius, **descartant LES**. Les biòpsies són determinants per poder clarificar el cas: l'absència de dany liquenoide-basal en presència de dens infiltrat perivascular amb neutròfils, eosinòfils i abscessos **descarta un eritema multiforme**; la disposició perivascular de l'infiltrat i l'abundància d'eosinòfils va en **contra del diagnòstic** del Sweet. No existeixen granulomes tipus Churg Strauss, ni vasculitis ni cap altre infiltrat granulomatós.

Per tant la causa que va agafant més força com a OD del cas és la dermatosi reactiva a fàrmacs. Reinterrogant al pacient explica la presa de complements nutricionals. L'inici de corticoides amb la resposta clínica va a favor. El cas és interessant per què obliga a repassar diagnòstics diferencials de patologies poc freqüents, per destacar la importància d'una bona anamnesi, per l'aparatositat de les lesions i per la bona resposta al tractament.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen PR. Sweet's syndrome--a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:34.
2. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome and cancer. *Clin Dermatol* 1993; 11:149.
3. Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:763.
4. Kneisel A, Hertl M. Autoimmune bullous skin diseases. Part 1: Clinical manifestations. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9:844.
5. Schmidt E, della Torre R, Borradori L. Clinical features and practical diagnosis of bullous pemphigoid. *Dermatol Clin* 2011; 29:427.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8



Figura 9



Figura 10

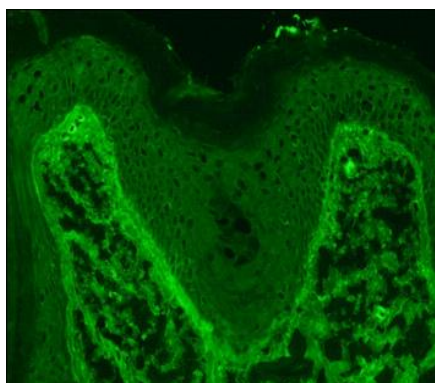


Figura 11

Comentari sobre els casos clínics generals.

VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccioses als Serveis d'Urgències

Xavier López Altimiras

Unitat de Semicrítics. Servei d'Urgències. Hospital de Mollet.

Nom autor: Xavier López Altimiras

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data recepció: 1.12.2016

Data acceptació: 31.01.2017

mail: x.lopez@fsm.cat

Forma de citació: Lopez Altimiras X. *Comentari sobre els casos clínics generals. VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències*. ReMUE.c@t 2017;4(2):45-50

El passat 8 de novembre de 2016 es va celebrar la VII Jornada de Casos Clínics d'Infeccions als Serveis d'Urgències, que recull aquells casos especialment interessants pel seu valor didàctic pel que fa al diagnòstic i maneig a urgències.

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

Comentem 4 dels casos de major interès.

El primer cas titulat "Pèrdua de pes, febre i infiltrats pulmonars. No és tuberculosi!" descriu una pacient de 31 anys, natural de la República Dominicana, que viu a Catalunya des de fa 6 anys. Es refereixen antecedents d'hiperactivitat bronquial i rinitis al·lèrgica. No es refereixen hàbits tòxics ni tractaments habituals. Conviu en el mateix domicili amb 7 persones.

- La pacient consulta al CAP per febre, de 2 dies d'evolució, de fins 39°C, amb esgarrafances, tos poc productiva. La pacient també refereix pèrdua de pes d'uns 10 kg en els darrers 3 mesos. Del CAP deriven la pacient a Urgències hospitalàries.

- A l'exploració destaca pacient prima i diaforètica, hipoventilació a l'auscultació en àpex pulmonars.

- En les proves complementàries inicials destaca una radiologia (Rx) de tòrax amb opacitats pulmonars de predomini perifèric i apical. En l'analítica PCR de 10 mg/dl, 15170 leucòcits amb Neutròfils 7900, Limfòcits 2900. Monòcits 1200, Eosinòfils 3000. Es cursen hemocultius que van ser negatius. Cultiu d'esput amb tinció de Gram urgent negatiu. Bacil·loscòpia urgent negativa. Antigenúria per *Legionella* i *Pneumococ* negativa. VIH negatiu.

- Es va orientar inicialment com a síndrome febril associat a infiltrats pulmonars i eosinofília a descartar pneumònia atípica, granulomatosi

eosinofílica amb poliangèitis, Síndrome de Löeffler i hiperinfestació per *Strongyloides stercoralis*.

Evolució. Es va iniciar tractament amb ceftriaxona i azitromizina.

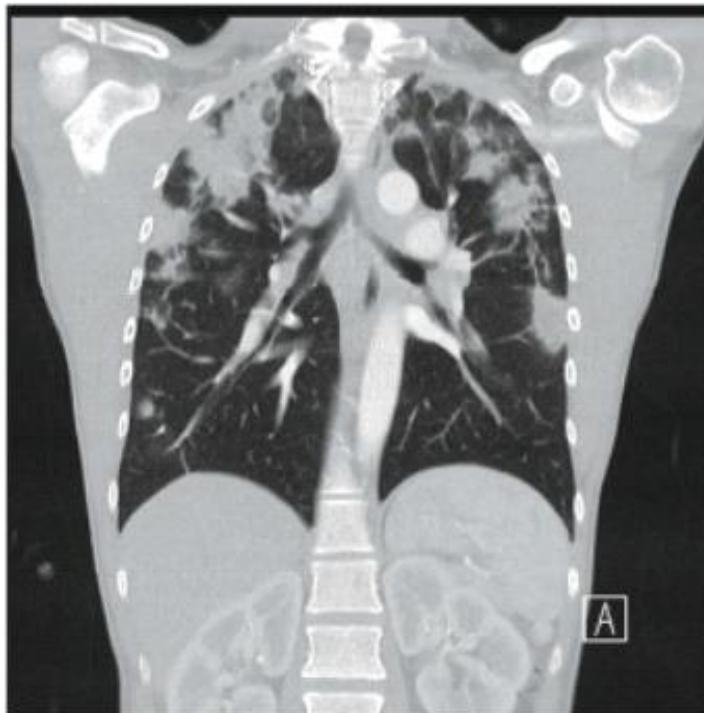
Per a completar l'estudi etiològic de l'eosinofília perifèrica es va sol·licitar estudi d'autoimmunitat amb resultats no significatius; així com despistatge d'infeccions parasitàries (serologies, detecció en orina i femta) amb resultats negatius. Es va realitzar un PPD que fou negatiu. Es va realitzar un TC toràcic d'alta resolució suggerint de pneumònia eosinofílica crònica com a primer diagnòstic. Es va practicar una broncoscòpia amb rentat broncoalveolar i biòpsia transbronquial. L'estudi va mostrar 55% d'eosinòfils en el recompte cel·lular i la biòpsia bronquial va mostrar infiltració per eosinòfils.

- Discussió. La pneumònia eosinofílica crònica (NEC) va ser descrita per primera vegada el 1969, és un trastorn idiopàtic caracteritzat per una acumulació anormal i marcada d'eosinòfils en els espais intersticials i alveolars pulmonars.

Clínicament, els pacients presenten tos, dispnea i pèrdua de pes de mesos d'evolució i radiològicament es caracteritza per la presència d'un infiltrat perifèric i homogeni "en negatiu d'edema agut de pulmó". El diagnòstic diferencial de la NEC inclou la pneumònia eosinofílica aguda, pneumònia eosinofília secundària a fàrmacs, infeccions per fongs i/o paràsits, l'aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica, la granulomatosi eosinofílica amb poliangèitis i la pneumònia organitzativa. En el líquid del rentat broncoalveolar s'ha d'evidenciar

una eosinofília de més del 25%. El diagnòstic de la NEC es realitza per la combinació de la presentació clínica típica, troballes radiològiques i el recompte de cèl·lules en el rentat broncoalveolar. La biòpsia pulmonar normalment no és necessària.

Imatges primer cas.



El segon cas, amb el títol de "**Dra. Holmes i el cas del dissolvent ocult**", descriu un pacient de 61 anys, amb enolisme crònic de 12 UBE al dia i fumador de 35 paquets any. Es refereixen antecedents de cirrosi enòlica Child-Pugh A, hipotiroïdisme, hipertensió arterial i síndrome ansiosa-depressiva en tractament farmacològic.

- Porten a la pacient a urgències per quadre de somnolència i hiporreactivitat de 24 hores d'evolució, després de sobreingesta medicamentosa (es refereix alprazolam, duloxetina, trazodona, clometiazol i pregabalina).

- A l'exploració pacient amb constants correctes i bon estat general. Cardio respiratori correcte. A nivell neurològic bradipsíquia lleu, sense altres alteracions.

- Proves complementàries inicials. Hemograma, coagulació, bioquímica bàsica normals (lactat < 1 mmol/L, etanol en sang < 10 mg/dl. Destaca un equilibri venós amb (FiO₂ 0.21): pH 7.17, pCO₂ 30.9 mmHg, pO₂ 71.8 mmHg, Bicarbonat 10.7 mmol/L, EB - 17 mmol/L, SatO₂ 92.5%. En l'urina anàlisi la cetonúria i la glucosúria són negatives. Drogues en orina positiu per benzodiacepines. Rx de tòrax i abdomen anodines.

- Diagnòstic diferencial a urgències. Pacient amb sospita de sobreingesta de benzodiazepines (BZD) i clometiazol. De tota manera destaca en les proves complementàries inicials una marcada acidosi metabòlica. Es calcula l'aniò gap que

resulta ser de 22,8 mEq/L, pel que s'orienta el cas com acidosi metabòlica normo clorèmica.

Com a casos d'acidosi metabòlica normo clorèmica destaquen la cetoacidosi (diabètica alcohòlica, dejú), l'acidosi làctica, el consum de determinats tòxics, la insuficiència renal (aguda o crònica) i la rabdomiòlisi. Les proves complementàries i la situació clínica de la pacient descarten la major part d'aquestes causes. Donats els antecedents de la pacient es va calcular el gap osmolar, que va ser de 86,5 mOsm/kg. U gap osmolar > 10 mOsm/kg en situació d'acidosi normo clorèmica és suggestiu d'intoxicació per alcohols o salicilats. Als ser els nivells d'etanol en sang indetectables es va reinterrar la pacient, que va admetre ingesta "d'alcohol de cremar" (metanol), a més dels fàrmacs ja referits.

- Evolució. Es va iniciar correcció de l'acidosi amb administració de BicNa⁺, inicialment la meitat del dèficit calculat en 1 hora, i la resta en les següents 6 hores, amb control dels nivells de k⁺. No es va considerar necessari tractament amb antídote específic.

- L'orientació diagnòstica definitiva va ser intoxicació per metanol

- Discussió. La toxicitat del metanol és secundària a la seva metabolització a àcid fòrmic, substància neurotòxica. La simptomatologia esdevé entre les 10 i 30 hores des de la ingesta, iniciant-se en forma de molèsties gastrointestinals

inespecífiques, seguides d'alteració de la visió (síntoma característic, advertint dilatació pupil·lar i absència de reflex fotomotor). La fase tardana cursa amb deteriorament neurològic (coma o convulsions), requerint ingrés en unitats de vigilància intensiva. Gasomètricament és característica l'acidosi metabòlica normoclorèmica amb gap osmolar augmentat.

El tractament es centra en mesures de suport vital, la correcció de l'acidèmia amb bicarbonat i el tractament amb antídoto específic, sigui amb etanol o fomepizol. Ambdues substàncies presenten major afinitat que el metanol per l'alcohol deshidrogenasa, enzim responsable de transformar el metanol en àcid fòrmic. Actualment es prefereix el fomepizol, ja que és més efectiu, no indueix depressió del sistema nerviós central i no requereix monitoratge plasmàtic. L'hemodiàlisi és una altra mesura terapèutica a aplicar com a alternativa als antídots, o en combinació amb aquests, doncs permet eliminar ràpidament tant el metanol com l'àcid fòrmic i, alhora, corregir l'acidosi.

La intoxicació per metanol, encara que poc freqüent en el nostre medi, per la seva gravetat cal sempre sospitar-la en pacients amb antecedents d'alcoholisme crònic i dades clíniques i/o analítiques de sospita.

El tercer cas, titulat: "El que podia haver estat infecció... I no ho va ser".

Es descriu un pacient de 35 anys, natural del Marroc, on va viatjar feia un mes amb una estada de 15 dies. No es refereixen antecedents d'interès, no al·lèrgies ni hàbits tòxics.

- La pacient consulta a Urgències per quadre d'odinofàgia, febre i lesions orals aftoses d'unes 3 setmanes d'evolució. Després de diversos tractaments antifúngics, antiinflamatoris i simptomàtics apareix afectació labial hemorràgica, mucositis i afectació progressiva de l'estat general.

- A l'exploració a urgències apirètica, normotensa, sense signes d'insuficiència respiratòria. Amb pal·lidesa cutània, adenopaties múltiples doloroses sub mandibulars i latero cervicals bilaterals.

ORL: Trismus. Lesions aftoses a nivell bucal i marge lingual amb component hemorràgic espontani. Resta d'exploració per aparells normal.

- Proves complementàries inicials. Hemograma, coagulació, funció renal, ionograma normal. VSG

58 mm/1^ah, PCR 220 mg/L. Es cursen frotis i cultius amigdal·lar i bucal que resulten negatius.

- Es planteja, en aquesta situació, un ampli ventall de diagnòstic diferencial: Líquen Pla Oral. Atròfia, erosió i úlcera molt dolorosa

Malalties ampul·loses. Pèmfig vulgar. Pemfigoide cicatricial

Malaltia de Beçhet. Acostuma a haver-hi clínica sistèmica associada

Estomatitis aftosa recurrent.

Estats d'immuno depressió, malnutrició, dèficits vitamínics.

- Evolució. La pacient ingressa a planta de Medicina Interna per a estudi. És sol·liciten serologies VHB, VHC, VIH, EBV, CMV que són negatives. S'amplia anàlisi amb estudi bàsic d'anèmia, perfil tiroïdal i recompte d'immunoglobulines i anticossos antinuclears; sense alteracions. TC de coll sense alteracions rellevants.

S'inicia tractament amb amoxicil·lina-clavulàmic 1gr/8h, antivirals (aciclovir 500mg/8h), antifúngics (fluconazol 200mg/24h) i corticoteràpia (metil prednisolona 40mg/12h) sistèmics.

Es realitza una biòpsia tipus *punch* sobre lesió erosiva que resulta inespecífica. No es realitza immunofluorescència directa.

No obstant amb alta sospita de malaltia ampul·losa autoimmunitària, es retira tractament sistèmic i s'instaura corticoides a dosis altes.

La pacient evoluciona favorablement, reiniciant tolerància oral, amb progressiva disminució dels signes inflamatoris, resolució progressiva de les aftes i del component hemorràgic.

- Orientació diagnòstica definitiva: Malaltia ampul·losa autoimmunitària. Sospita Pèmfig Vulgar.

- Discussió. El pèmfig vulgar és una malaltia ampul·losa cònica que afecta pell i mucoses. Apareix sovint en la mucosa bucal i pot estar limitat en aquesta localització durant mesos abans d'aparèixer les ampolles cutànies. La seva causa és autoimmunitària. S'observen dipòsits d'IgG i C3 en els components dels desmosomes (desmogleïnes), els quals s'encarreguen de la correcta adhesió entre cèl·lula i cèl·lula de l'epidermis.

Es presenta en forma de petites butllofes que es trenquen fàcilment deixant doloroses erosions que poden interferir en la correcta alimentació. Sobretot es localitzen a mucosa oral, paladar tou i

llavis i gingivitis.

La biòpsia, immunofluorescència directa (IF) i la immunofluorescència indirecta (IFI) confirmen el diagnòstic. El tractament consisteix en corticoides a dosis altes i immunosupressors.

El pèmfing vulgar és rar. Sol aparèixer entre els 40 i 60 anys, sense distinció entre sexes. És important tenir-lo present a l'hora de plantejar un diagnòstic diferencial davant un quadre clínic compatible, donat que l'evolució pot arribar a ser fatal.

Imatges tercer cas



El quart i darrer cas titulat "**Pacient de 40 anys amb febre i lesions ampul·loso generalitzades**" descriu un pacient de 40 anys que no refereix al·lèrgies ni hàbits tòxics. No es refereixen antecedents d'interès. Activitat física habitual i consum de suplementos nutricionals.

- Malaltia actual. Consulta per quadre de febre de 3 dies evolució amb mal estat general i lesions cutànies, inicialment eritematoses i pruriginoses, posteriorment generalitzades es transformen en lesions ampul·loso i flictenes, incloent cuir cabellut i paladar tou.

- A l'exploració a urgències pacient febril, 38°C, normotens, no taquicàrdic (76 x') ni taquipneic (18 x', satO2 98%). Destaquen les lesions a pell i cavitat oral: mucosa oral amb lesions ulcerades amb fons de fibrina i vores eritematoses i alguna més propera a la vora del llavi amb vesícules. També, lesions ulcerades i aftes a paladar. Faringe hiperèmica. A la pell presenta múltiples lesions de fons eritematós. Algunes constitueixen només màcules, d'altres petites vesícules amb eritema al voltant, sobrelevades i altres en forma d'ampolles/vesícules grans d'aproximadament 1-1,5 cm de contingut clar. Al coll, lesió de 2-3 cm amb contingut purulent i crosta en superfície. Presenta afectació palmar. Resta d'exploració anodina.

- Proves complementàries a urgències. Cal destacar 9400 leucòcits amb 84% de neutròfils, 144.000 plaquetes, TP del 68%, fibrinogen de 733 mg/dL, PCR de 39.9mg/dL i funció renal, CK i lactat normals. Rx tòrax normal. Es cursa cultiu d'exsudat de lesió latero-cervical dreta i cultiu viral.

- Evolució. Anàlítica programada: T. Protrombina 61%, VSG, 36mm, ALT 78U/L, GGT 125 U/L, PCR 287.3 mg/L. Proteïnograma, estudi hormonal, MT, autoimmunitat amb ANA i FR i serologies amb VHA, HBsAg, VHC i VIH negatius i/o amb valors normals. Anticòssos Varicel·la-Zoster: IgG indeterminat, IgM negatiu. Cultiu Virus herpes: negatiu. Cultiu del frotis de la lesió del coll: negatiu. Ecografia abdominal: Sense alteracions destacables.

Biòpsies cutànies:

1a: Inflammatori agut. Negatiu per cèl·lules malignes. No s'observa infecció per Herpesvirus. IFD negativa (IgG, IgM i C3 negatius)

2a: Dens infiltrat perivascular ric en eosinòfils i neutròfils amb component intersticial lleu-moderat amb excepció de petits focus d'abscessificació. Marcat edema dèrmic formant

pseudovesícules. Amb la sospita de dermatosis reactiva, s'inicia tractament amb corticoides ev amb millora clínica espectacular en qüestió de 48 h, reduint de forma important l'edema. Actualment el pacient segueix amb esteroides.

- Orientació Diagnòstica definitiva: Dermatosi reactiva a fàrmacs.

- Discussió: Ens trobem davant un cas clínic atípic amb un diagnòstic diferencial ampli. La febre alta persistent dirigeix cap a un origen infeccios i les lesions aparatoses i canviants obliguen a pensar en un gran nombre de patologies, requerint suport de Dermatologia i de proves complementàries (PPCC) específiques (immunoquímica, AP, ..). Inicialment orientat com possible varicel·la, l'evolució de les lesions que, en 24h, les vesícules passen a ampolles amb contingut purulent i es generalitzen a nivell sobretot d'extremitats inferiors i zona dorsal, confluents en alguns punts i amb exsudació important, obliga a canviar l'orientació diagnòstica cap a malalties autoimmunes (LES, Rowel, ampul·loses) vs malalties reactives (Sweet, Eritema Multiforme, fàrmacs). Els resultats de les PPCC ens ajuden a anar descartant diagnòstics proposats inicialment: no s'objectiva infecció herpètica (i les serologies són negatives), cosa que descarta varicel·la; la IFD (IgG, IgM i C3) és negativa. descartant malaltia ampul·losa i els ANA són negatius, descartant LES. Les biòpsies són determinants per poder clarificar el cas: l'absència de dany liquenoide-basal en presència de dens infiltrat perivascular amb neutròfils, eosinòfils i abscessos descarta un eritema multiforme; la disposició perivascular de l'infiltrat i l'abundància d'eosinòfils va en contra del diagnòstic del Sweet. No existeixen granulomes tipus Churg Strauss, ni vasculitis ni cap altre infiltrat granulomatós. Per tant la causa que va agafant més força com a orientació diagnòstica del cas és la dermatosi reactiva a fàrmacs. Reinterrogant al pacient explica la presa de complements nutricionals. L'inici de corticoides amb la resposta clínica va a favor. El cas és interessant per què obliga a repassar diagnòstics diferencials de patologies poc freqüents, per destacar la importància d'una bona anamnesi, per l'aparatositat de les lesions i per la bona resposta al tractament.

Imatges quart cas



Bibliografia**Cas 1.**

Ishiguro T, Takayanagi N, Uozumi R, Tada M, Kagiya N, Takaku Y, Shimizu Y, Sugita Y, Morita T. The Long-term Clinical Course of Chronic Eosinophilic Pneumonia. *S. Intern Med.* 2016;55(17):2373-7. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6765. Epub 2016 Sep 1.

Saukkonen K, Sharma A, Mark EJ. CASE RECORDS of the MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. Case 8-2016. A 71-Year-Old Man with Recurrent Fevers, Hypoxemia, and Lung Infiltrates. *N Engl J Med.* 2016 Mar 17;374(11):1077-85. doi: 10.1056/NEJMcpc1505680. No abstract available.

Marchand E, Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Apr 6;1:11. Review.

Tzilas V, Bastas A, Koti A, Papandrinopoulou D, Tsoukalas G. A 77 year old male with peripheral eosinophilia, pulmonary infiltrates and a small pleural effusion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2009;13(3):227-32.

Lahoz Tornos A, Orcastegui Candial JL. Neumonía eosinófila crónica en la provincia de Soria (1995-2004). Revisión de la bibliografía. *Revista Clínica Española.* 2009(3):131-135.

Cas 2.

Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. *Am J Kidney Dis.* 2016 Jul;68(1):161-7.

Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, Nolin TD, Lavergne V, Hoffman RS, Ghannoum M; EXTRIP Work Group. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med.* 2015 Feb;43(2):461-72. Rietjens SJ, de Lange DW, Meulenbelt J. Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol? *Neth J Med.* 2014;72(2):73-9.

Megarbane B. Treatment of patients with ethylene glycol or methanol poisoning: focus on fomepizole. *Open Access Emerg Med.* 2010;2:67-75.

Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008 Jan;3(1):208-25.

Nogué S, Marruecos L. Guía clínica para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Indicaciones del fomepizol. Reunión de consenso. Barcelona; 2006.

Sant LM. Indicaciones de la hemodiálisis, el etanol y el fomepizol en las intoxicaciones agudas por metanol y etilenglicol. *Revista Toxicología.* 2005; 22:85.

Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(4):415-46.

Alcalá Pedrajas JN. Intoxicación por metanol. *An Med Interna.* 2002;19(9):494-5.

Cas 3.

Fitzpatrick, Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 6 edición. Editorial panamericana. 2014

Bologna JJ, ed al. *Dermatology Essentials.* Elsevier Saunders, 2014.

Suárez-Fernández, R. *Dermatología en urgencias; guía práctica.* Editorial panamericana. 2014

Oral involvement in autoimmune bullous diseases. Marcia Ramos-e-Silva, et al. *Clinics in Dermatology* (2011): 29, 443-454.

Cas 4.

Cohen PR. Sweet's syndrome--a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:34.

Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome and cancer. *Clin Dermatol* 1993; 11:149.

Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:763.

Kneisel A, Hertl M. Autoimmune bullous skin diseases. Part 1: Clinical manifestations. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9:844.

Schmidt E, della Torre R, Borradori L. Clinical features and practical diagnosis of bullous pemphigoid. *Dermatol Clin* 2011; 29:427.

Embolismes paradoxals en una pacient Amb foramen oval permeable

Silvia Ballesta, August Supervía, Oriol Pallàs, Isabel Cirera

Servei d'Urgències. Hospital del Mar. Barcelona

Nom autor: August Supervía

Lloc de treball: Hospital del Mar

Data recepció: 1.12.2016

Data acceptació: 31.01.2017

mail: asupervia@parcdesalutmar.cat

Forma de citació: Ballesta S, Supervía A, Pallàs O, Cirera I. *Embolismes paradoxals en una pacient amb foramen oval permeable*. ReMUE.c@t 2017;4(2):51-56

Motiu de consulta

Dona de 69 anys que consulta per aparició de dispnea de dues setmanes d'evolució.

Antecedents personals

Pacient sense al·lèrgies medicamentoses conegudes ni hàbits tòxics. A nivell funcional, és una persona independent per a les activitats bàsiques de la vida diària. Viu sola, no té suport familiar.

Com a antecedents patològics d'interès presenta hipertensió arterial mal controlada amb atenolol i clortalidona, dislipèmia en tractament amb simvastatina, diabetis mellitus tipus 2 en tractament amb metformina i gliclazida, obesitat, hipotiroidisme en tractament substitutiu amb levotiroxina, insuficiència venosa crònica en extremitats inferiors, síndrome vertiginós, artrosi de genoll i síndrome ansiós depressiu en tractament amb alprazolam, clonazepam i quetiapina. L'any 2004 va ser diagnosticada de neoplàsia de mama dreta que va ser tractada amb tumorectomia, radioteràpia i dos cicles de quimioteràpia dels 6 cicles previstos, que es va haver d'interrompre per desenvolupament d'un tromboembolisme pulmonar (TEP) el gener de 2005. La pacient segueix controls a un altre centre hospitalari, actualment es manté lliure de malaltia. Arran del diagnòstic de TEP, la pacient va seguir tractament anticoagulant amb dicumarínics fins a l'any 2013, moment en què es va retirar aquest tractament per hiperdescoagulació.

La medicació habitual de la pacient inclou atenolol/clortalidona 100/25mg/24h, simvastatina 40mg/24h, gliclazida 30mg/24h, metformina 850mg/24h, levotiroxina 100mcg/24h, alprazolam 2mg/8h, clonazepam 20mg/12h, quetiapina 200mg/24h i omeprazol 40mg/24h.

Malaltia actual

La clínica comença amb dispnea d'inici sobtat dues setmanes abans de consultar al Servei d'Urgències, amb posterior empitjorament progressiu fins a fer-se de mínims esforços. A l'anamnesi nega clínica d'ortopnea i dispnea paroxística nocturna, així com augment del perímetre d'extremitats inferiors. També nega síndrome febril, tos i expectoració. Refereix però, que des de fa uns 5 dies presenta dolor intens i continu a l'extremitat superior esquerra, sobretot a nivell de l'avantbraç i mà, sense irradiació. Nega dolor toràcic. La pacient explica que, coincidint amb l'inici del quadre, va presentar una caiguda casual sense traumatisme cranioencefàlic ni pèrdua de consciència, i des de llavors pateix una gonàlgia intensa bilateral que l'ha obligat a realitzar repòs a domicili durant les darreres dues setmanes.

Exploració física

Regular estat general. Hemodinàmicament estable, amb tendència a la taquicàrdia i hipertensió. TA 160/80 mmHg, FC 120 bpm, FR 22 rpm, Tª 36°C, SaO₂ 90% basal, Glicèmia capilar 176 mg/dl. Auscultació respiratòria: hipofonesi generalitzada amb crepitants secs en ambdues bases pulmonars, sense altres sorolls sobreafegits. Auscultació cardíaca: tons cardíacs rítmics, no s'auscullen bufos. Abdomen: tou i depressible, amb peristaltisme conservat. Dolor a fossa ilíaca dreta sense defensa. No es palpen masses ni visceromegàlies (dificultat de l'exploració per obesitat). Sense signes d'irritació peritoneal. Neurològic: conscient i orientada en les 3 esferes. Pupil·les isocòriques i normoreactives. Sense focalitats neurològiques aparents. Extremitats: polsos de l'extremitat superior esquerra i extremitat inferior dreta no palpables, més fredes respecte les contralaterals, sense dèficits motors ni sensitius.

Proves complementàries realitzades a Urgències

Es realitza una analítica sanguínia en la qual destaca una glucosa 147 mg/dl, una insuficiència renal aguda amb urea 147 mg/dl, creatinina 2.41 mg/dl, FG 21 ml/min/1.73m², Na⁺ 137.9 mmol/l, K⁺ 3.93 mmol/l, Cl⁻ 99.1 mmol/l, una elevació de CK 206 UI/l i troponina T 1053 ng/l, un hemograma amb sèrie vermella conservada amb Hb 15.5 g/dl (VCM 85.7 fl, HCM 28.9 pg), leucocitosi de 26.93 x10³/μl (N 84%, L 8%) i plaquetes de 217 x10³/μl, amb paràmetres de coagulació conservats amb INR de 1.27, i elevació del Dímer D > 1050 ng/ml. A la gasometria arterial (FiO₂ 0.24) destaca una insuficiència respiratòria hipocàpnica amb alcalosi respiratòria (pH 7.51, pCO₂ 27 mmHg, HCO₃ 21.5 mmol/l, pO₂ 53 mmHg, SaO₂ 90%). Es cursa un sediment d'orina que resulta no patològic. Es realitza un electrocardiograma que descriu un ritme sinusal a 120 bpm, PR 180 msec, eix a 60° amb QRS estret sense alteracions agudes de la repolarització. En la radiografia de tòrax en decúbit no s'evidencia cap alteració significativa.

Amb tots els símptomes i signes recollits, es calcula la probabilitat preclínica de TEP amb l'Escala de Wells (7.5 punts) i l'Escala de Ginebra (9 punts), i es realitza un angioTC. Aquesta prova descriu la presència d'un tromboembolisme pulmonar bilateral que afecta a tots els lòbuls, amb parènquima pulmonar normal, sense lesions consolidatives ni ocupants d'espai (Figura 1). Descriu també un defecte de repleció a nivell de l'artèria mesentèrica superior (Figura 2), i nefrogrames asimètrics amb hipodensitat relativa renal dreta i imatges suggestives de trombosi en les artèries renals de forma bilateral (Figura 3). S'evidencia també trombosi arterial axil·lar esquerra (Figura 4) i trombosi de l'artèria femoropoplítia dreta.

Amb la confirmació diagnòstica de TEP que cursa amb elevació dels enzims de dany miocàrdic, es realitza un ecocardiograma transtoràcic que presenta una mala finestra degut a la important obesitat de la pacient, però que permet estimar l'existència d'hipertensió pulmonar amb pressió pulmonar mitjana > 45 mmHg.

Diagnòstic diferencial a Urgències

1. Múltiples tromboembolismes: TEP bilateral, artèria mesentèrica superior, artèries renals bilaterals, artèria axil·lar esquerra, artèria femoropoplítia dreta.

2. Insuficiència respiratòria hipocàpnica amb alcalosi respiratòria secundària a 1.

3. Insuficiència renal aguda secundària a 1.

4. Elevació de reactants de fase aguda. Davant l'absència de clínica infecciosa i el context clínic de la pacient, s'assumeix que és reactiu.

Evolució clínica i proves complementàries realitzades fora d'Urgències

La pacient ingressa a la sala d'observació d'urgències. S'inicia tractament del TEP amb anticoagulació amb enoxaparina ajustada a la funció renal (FG 20 ml/min/1.73m²) a dosi d'1 mg/kg/dia SC (100 mg/dia), i tractament de suport. Durant el segon dia d'ingrés, la pacient presenta una discreta disminució aguda de la consciència, somnolència, disàrtria i bradipsíquia, sense focalitats neurològiques. Es realitza TC cerebral que mostra un infart isquèmic subagut tèmpero-occipital dret amb mínima transformació hemorràgica petequiral, infart llacunar antic a nivell de l'estriat dret, i prominència de solcs de la convexitat i del sistema ventricular lleugerament superiors a l'esperable per l'edat (Figures 5 i 6).

Durant l'ingrés es realitza una valoració per part del servei de Neurologia, que orienta la clínica neurològica aguda de la pacient com a secundària al context clínic extracerebral, tot i que la imatge del TC suggereix l'existència d'un ictus subagut a nivell de l'artèria cerebral mitja de causa no filiada. Per aquest motiu, s'amplia l'estudi etiològic de l'ictus amb la realització d'un Duplex TSA/Doppler. Aquesta exploració no evidencia oclusions aparents a nivell dels troncs supraaòrtics.

També es porta a terme una valoració pel servei de Cirurgia Vascular, que realitza una exploració detallada de tots els nivells on s'han detectat tromboembolismes en el TC. A nivell de l'artèria axil·lar esquerra, el defecte de repleció es presenta clínicament compensat, sense dolor espontani, mobilitat i sensibilitat conservades, i amb correcta repleció capil·lar. A nivell de l'artèria mesentèrica superior es descarta clínica d'angor/isquèmia intestinal. Al territori de l'artèria femoropoplítia dreta clínicament existeix afectació distal amb presència d'un peu fred no dolorós, amb mobilitat i sensibilitat conservades, sense símptomes d'isquèmia crítica. L'afectació bilateral de les artèries renals es manifesta amb clínica d'insuficiència renal aguda, pel que es decideix intervencionisme a aquest nivell. Es confirma el gran risc quirúrgic per a practicar embolectomia

quirúrgica renal bilateral, pel que es porta a terme tromboembolectomia percutània renal bilateral per via femoral dreta durant el tercer dia d'ingrés. No s'objectiva nefrograma dret postintervenció.

Després de la intervenció la pacient ingressa a la UCI, i es manté clínicament estable amb milloria progressiva dels paràmetres analítics d'insuficiència renal, de la gasometria sanguínia i dels reactants de fase aguda.

Durant el cinquè dia d'ingrés, la pacient presenta dolor intens a nivell del peu dret i, en la valoració vascular, es detecta una repleció capil·lar alentida al dors del peu i absent als dits, fredor i coloració cianòtica. Donada l'aparició de símptomes d'isquèmia aguda, es decideix col·locació de filtre de vena cava (degut a la suspensió d'anticoagulació per necessitat d'intervenció quirúrgica) i embolectomia transpoplítica dreta percutània, que es realitza sense incidències.

Donada la bona evolució clínica de la pacient i la millora significativa de les constants i dels paràmetres analítics, es decideix ingrés al servei de medicina interna el novè dia d'ingrés.

Es du a terme un estudi d'hipercoagulabilitat, destacant com a factors procoagulants en aquesta pacient: obesitat, limitació funcional (repòs arran de la caiguda), factors de risc cardiovascular (HTA, dislipèmia, diabetis mellitus), antecedent de TEP en el context de quimioteràpia per neoplàsia de mama, fàrmacs procoagulants (quetiapina a dosis altes) i una primera determinació d'anticoagulant lúpic positiu (que resulta negatiu a la segona determinació al cap de 6 mesos). L'estudi de factors autoimmunològics resulta normal, l'anticòs anticardiolipina negatiu, i l'estudi genètic del gen de protrombina descriu un polimorfisme homozigot 20210 GG (normal). Per a descartar un procés neoplàsic actiu subjacent que pogués actuar també com a factor procoagulant, es realitza un TC abdominal en què no s'observen imatges que suggereixin un procés neoplàsic. En aquesta prova d'imatge s'observen lesions d'aspecte isquèmic a ambdós ronyons i melsa, com a seqüeles dels tromboembolismes descrits prèviament (Figures 7 i 8).

Degut a la presència d'embolismes múltiples que afectaven el territori venós i arterial es va plantejar la possible presència d'una comunicació entre la circulació venosa i l'arterial. El més freqüent és una comunicació a nivell cardíac, pel que es completa l'estudi amb la realització d'un ecocardiograma transesofàgic. Amb l'ecocardiograma Doppler

s'observa la presència de flux des de l'aurícula esquerra a la dreta per una solució de continuïtat interauricular compatible amb foramen oval permeable (FOP) de 4 mm. Amb sèrum agitat s'observa el pas de 4-5 bombolles d'aire des de l'aurícula dreta a l'aurícula esquerra després de la maniobra de Valsalva. Davant d'aquesta troballa es recomana el tancament del foramen oval percutàniament de forma ambulatoria.

Després de 19 dies d'ingrés, la pacient és donada d'alta a domicili amb tractament anticoagulant oral indefinit. El tancament percutani del FOP es va realitzar sense incidències.

Diagnòstic final

1. TEP BILATERAL

2. FORAMEN OVAL PERMEABLE

3. EMBOLISMES PARADOXALS: artèria mesentèrica superior, artèria renal bilateral, artèria axil·lar esquerra, artèria femoropoplítica dreta, artèria cerebral mitja.

4. INSUFICIÈNCIA RESPIRATÒRIA HIPOCÀPNICA amb ALCALOSI RESPIRATÒRIA secundària a 1.

5. INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA secundària a 3.

Discussió

L'embolisme paradoxal fa referència al fenomen clínic consistent en què un trombe originat a la circulació venosa passa a la circulació sistèmica a través d'un shunt intracardíac o pulmonar¹. És una causa poc freqüent d'embòlia arterial (<2%)². Les causes cardíques poden ser el FOP, defectes del septe auricular o altres shunts intracardíacs. El FOP és el shunt intracardíac més freqüent, amb una prevalença del 25-30% de la població, més prevalent en persones joves que en ancians. Les causes a nivell pulmonar es deuen a la presència de malformacions arteriovenoses pulmonars^{1,3}. Les manifestacions clíniques més freqüents dels embolismes paradoxals són l'ictus (manifestació clínica més freqüent), migranya, IAM, angor/isquèmia intestinal i infart renal^{1,3,4}.

La importància d'aquest cas clínic recau en què, tot i ser una causa infreqüent, cal pensar com a possibilitat diagnòstica en l'existència d'una comunicació intracardíaca davant el pacient que presenta embolisme venós i arterial concomitant, així com també davant el pacient amb embolisme arterial que no presenta una causa evident a nivell de la circulació sistèmica.

El diagnòstic de confirmació es basa en visualitzar la presència d'un trombe creuant el defecte intracardíac mitjançant una tècnica d'imatge. El

diagnòstic de presumpció es basa en els criteris de Johnson: 1) Embolisme arterial sense font evident en el costat esquerre del cor ni en la circulació arterial, 2) Evidència d'una comunicació anormal entre la circulació dreta i esquerra amb shunt dreta-esquerra, i 3) Confirmació de trombosi venosa o embolisme dret (TVP o TEP)⁵.

A nivell de proves complementàries és important l'estudi a nivell cardíac amb l'ecocardiograma transesofàgic com a gold standard del diagnòstic de FOP, però també cal una valoració de l'arbre arterial perifèric i, sobretot, a nivell cerebral, ja que és la localització més freqüent de les embòlies paradoxals⁶. De cara al tractament, existeix tant l'opció de tractament mèdic (antiagregació o anticoagulació), com de tancament percutani del defecte. Es recomana realitzar una valoració individual en funció del risc/benefici, segons l'anatomia del defecte, l'evidència de TVP o TEP, el risc de recurrència, els riscos del tractament mèdic indefinit, els riscos del tancament percutani del defecte, així com els potencials beneficis de les diferents opcions terapèutiques^{6,7}.

Bibliografia

- 1- Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical Embolism. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(4):403-15.
- 2- Abad-Arrans M, Jara-Palomares L, Martos-Maine JL, Carrasco-Hernandez L, Ortega-Ruiz F, Otero-Candelera R. Tromboembolismo pulmonar y embolia paradójica concomitante. A propósito de un caso. *Arch Bronconeumol* 2014;50(3):120-22.
- 3- Naylor M, Maron BA. Contemporary Approach to Paradoxical Embolism. *Circulation* 2014;129:1892-97.
- 4- Silva GV. Patent Foramen Ovale. *Tex Heart Inst J* 2014;41(3):306-8.
- 5- Srivastava TN, Payment MF. Paradoxical embolism--thrombus in transit through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1997;337: 681.
- 6- Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2013;49(12):534-47.
- 7- Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IF. Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(7):738-51.



Figura 1. TC toràcic: tromboembolisme pulmonar bilateral

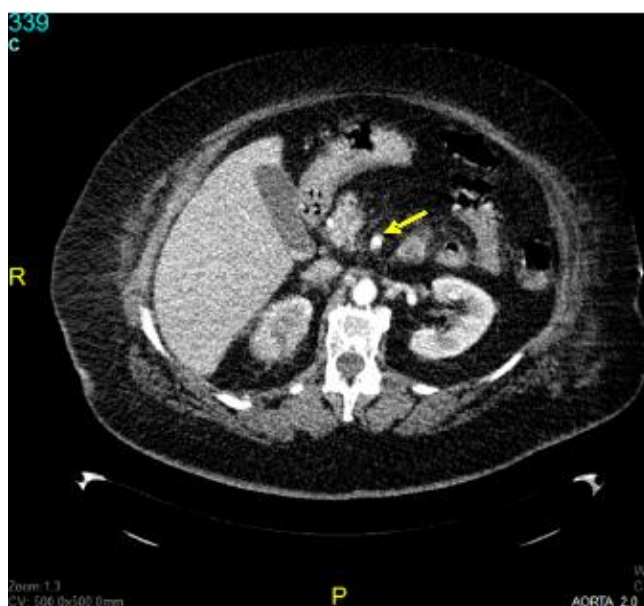


Figura 2. TC abdominal: tromboembolisme de l'artèria mesentèrica superior

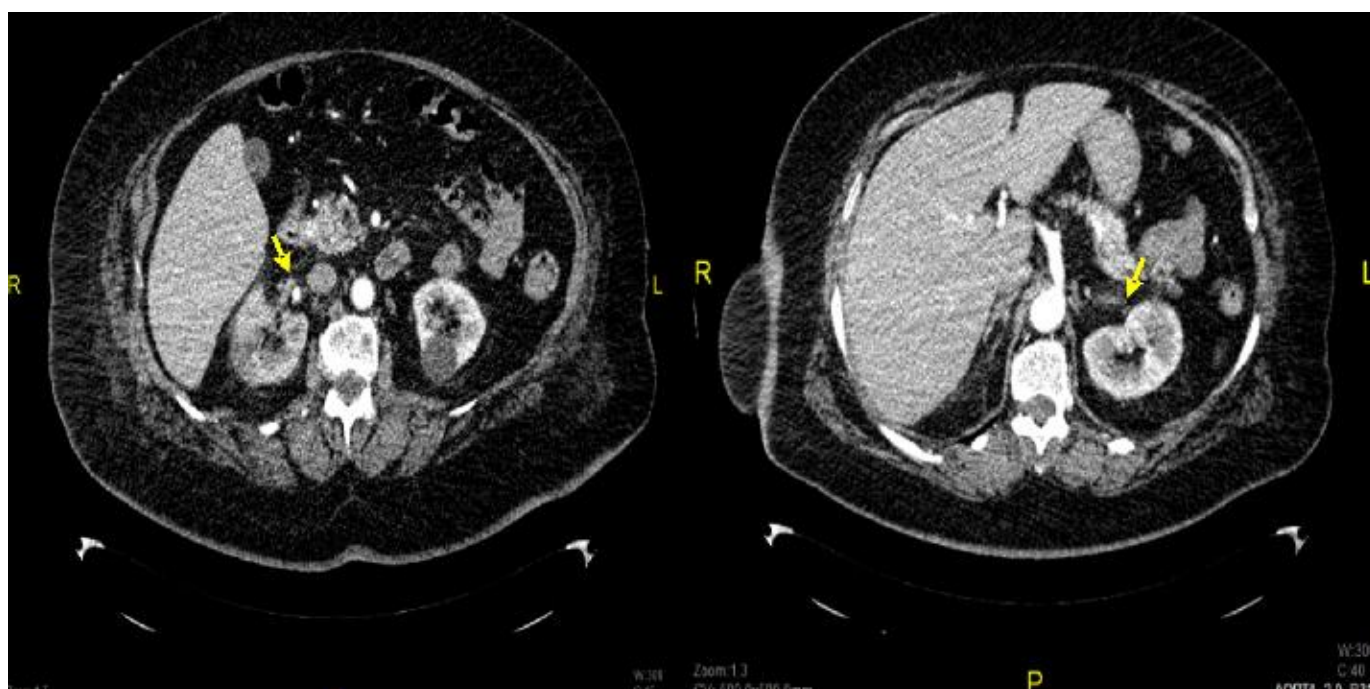


Figura 3. TC abdominal: tromboembolisme arterial renal bilateral



Figura 4. TC toràcic: tromboembolisme a nivell de l'artèria axil·lar esquerra



Figura 5. TC cranial: infart isquèmic subagut tèmporo-occipital dret

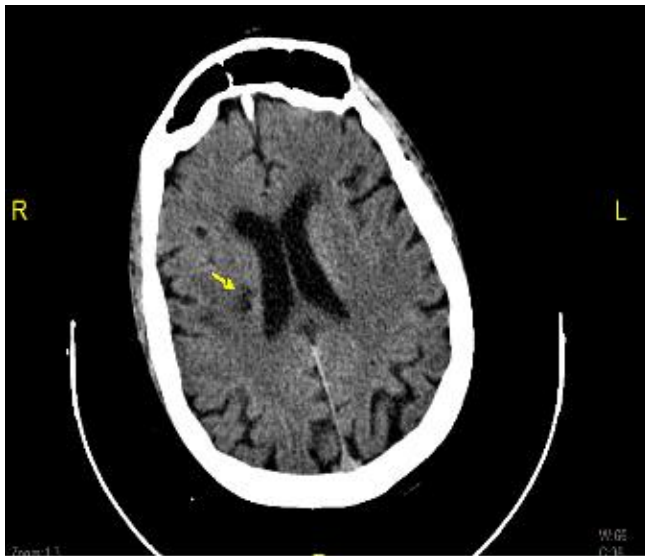


Figura 6. TC cranial: infart llacunar antic a nivell del nucli estriat dret



Figura 7. TC abdominal: lesions isquèmiques seqüelars renals bilaterals

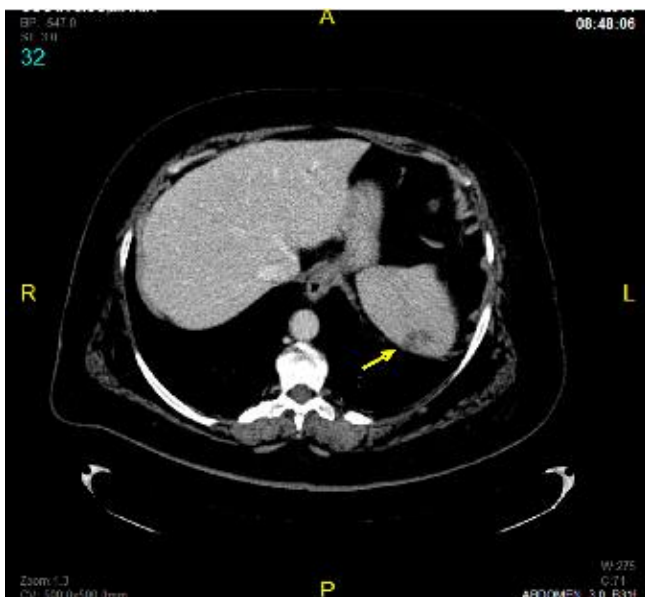


Figura 8. TC abdominal: lesió isquèmica seqüelar a nivell de la melsa

Premis congrés SoCMUE 2017

PREMIS EXAEQUO MILLOR COMUNICACIÓ ORAL

- PAPER PRONÒSTIC DE LA QUANTIFICACIÓ D'AMANITINES URINÀRIES EN L'HEPATOTOXICITAT INDUÏDA PER AMANITA

Autors: Ona Escoda, Enric Reverter, Jordi To-Figueras, Gregori Casals, Javier Fernández, Santiago Nogué. Servei d'Urgències, Hospital Clínic Barcelona.

oescoda@clinic.cat

- MALÀRIA: CANVIS EVOLUTIUS EN UN PERÍODE DE 10 ANYS

Autors: Anna Esquerrà; Josep M^a Mòdol; Gema Fernández-Rivas; Neus Robert; Sílvia Roure; Lluís Valerio. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

anna.esquerra.molas@gmail.com

- FACTORS ASSOCIATS A PRESENTACIÓ GREU EN LA GRIP

Autors: Guillem Guix, Gemma Lladós, Cristina Prat, Melania Íñigo, Neus Robert, Josep M^a Mòdol. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

gemllados@gmail.com

PREMIS MILLOR COMUNICACIÓ ORAL BREU

1R PREMI

- IMPACTE DE LA IMPLEMENTACIÓ D'UN PROTOCOL DIAGNÒSTIC I TERAPÈUTIC EN L'EVOLUCIÓ DELS PACIENTS AMB MALÀRIA IMPORTADA

Autors: Adrià Steinherr; Anna Esquerrà; Àlex Smithson; Gema Fernández-Rivas; Sílvia Roure; Lluís Valerio. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

asteinherr@gmail.com

2n PREMI

- CARACTERÍSTIQUES DELS MALALTS ≥ 75 ANYS AMB PROSTATITIS AGUDA ATEsos AL SERVEI D'URGÈNCIES

Autors: Carles Ferré Losa; Ferran Llopis Roca; Javier Jacob Rodríguez; Elena Fuentes González; Alex Roset Rigat; Ignasi Bardés Robles. Hospital Universitari de Bellvitge - Servei d'Urgències - Unitat de Curta Estada

carlesferre@bellvitgehospital.cat

MENCIONS ESPECIALS

- PRESENTACIÓ CLÍNICA I ABORDATGE DIAGNÒSTIC DE LA INFECCIÓ PEL VIRUS ZIKA A URGÈNCIES

Autors: Gemma Lladós; Neus Robert; Gema Fernández; Sílvia Roure; Lluís Valerio; Josep M Mòdol. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

gemllados@gmail.com

- HEMOGLOBINA INICIAL EN LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA. UTILITAT COM A PREDICTOR DE L'EVOLUCIÓ CLÍNICA

Autors: Francesc López-Vengut; Francisco Castro; Mireia Albuixech; Laritza Amador; Alain Vicente Martinez; Diana Lorena Mosquera. Servei d'urgències i Medicina Interna. Hospital General Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat

- IMPACTE DE LA CREACIÓ D'UN BOX DE DOLOR TORÀCIC EN EL MANEIG D'AQUESTA PATOLOGIA A URGÈNCIES

Autors: Ana Belen Lacunza; Esther Montosa; Josep M^a Mòdol; Flora Aceituno; Margarita Vivancos; M^a Lluïsa García-Vidal. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

PREMIS MILLOR POSTER

- CUAP, ESTEM PREPARATS PEL MANEIG DEL PACIENT PEDIÀTRIC COMPLEX?

Autors: Beatriz Alonso Guerra; Chantal Carpintero Costa, Lorena Lozano Olmo; Josefa Ocaña Alves; Carolina Crespo Palau; Juan Antonio Escórcia Chafer. Servei d'Urgències de l'Hospital Lleuger Antoni Gimbernat de Cambrils

alonsita87@gmail.com

Guia Catalana del maneig de la glucèmia a urgències

Artur Juan¹, Anna Palau², Mireia Cramp³, Claudia Pedroza⁴, Carme Escamilla¹, Juanjo Cara⁵, Daniela Otilia⁶, M^a. Isabel Tortosa², Verónica Fernández², M^a Dolores López⁶, Patrícia Llauredó⁷, Iván Agra⁸, Núria Illamola³, Gerard Mora³, Elena Díaz⁹, Mercè Almirall¹⁰, Gracia Zapata¹

¹ Hospital Sant Jaume, Calella. ² Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona. ³ Hospital Joan XXIII, Tarragona. ⁴ Hospital Comarcal Mora d'Ebre; Hospital Sant Joan, Reus. ⁵ Hospital Mútua de Terrassa. ⁶ Hospital Germans Trías i Pujol, Barcelona. ⁷ Hospital del Vendrell. ⁸ Hospital Santa Creu i Sant Pau. ⁹ Clínica del Vallès, Sabadell. ¹⁰ Hospital Arnau de Vilanova, Lleida.

Nom autor: Artur Juan

mail: ajuan@salutms.cat

Forma de citació: Juan A et al. *Guia Catalana del maneig de la glucèmia a urgències*.

ReMUE.c@t 2017;4(2):58-78

1. JUSTIFICACIÓ

Un 30-40% dels pacients atesos a urgències¹ i un 25% dels hospitalitzats (mèdics i quirúrgics) són diabètics²⁻³. Dels pacients amb hiperglucèmia que ingressen en un hospital, només dos terços tenen antecedents de diabetis coneguda, però el terç restant no es coneix diabètic⁴. En realitat d'aquest terç restant, un 11,1% acaben sent diabètics que es diagnostiquen durant l'assistència i 22,2% presenten hiperglucèmia d'estrès, generada per la mateixa patologia o per les medicacions administrades per fer-hi front (corticoides, vasopressors, nutricions enterals o parenterals, sèrums glucosats...) i es normalitzarà després de la fase aguda.

L'estança mitja hospitalària dels pacients diabètics, i sobretot dels pacients amb hiperglucèmia sense diabetis coneguda que arriben a urgències, és superior a la resta de pacients⁵. A més, tenen major risc d'ingressar a la UCI, major mortalitat global^{4,5} i major risc de complicacions hospitalàries⁷, sobretot pel que fa a la taxa d'infeccions. L'estudi DIGAMI va mostrar que un control molt estricte de la glucèmia en pacients amb infart agut de miocardi millorava la mortalitat³⁸. Posteriorment altres estudis, entre ells la continuació d'aquest (DIGAMI-2)³⁹ i un metanàlisi⁴⁰ no va poder demostrar aquest fet, degut a que l'excés d'hipoglucèmies, factor independent de mortalitat, ho impedia. En els pacients amb ICTUS els nivells de glucèmia >110mg/dL s'associen a més mortalitat i pitjor recuperació⁴⁹.

Pel que fa als pacients quirúrgics, el risc d'infeccions postoperatòries greus (sèpsia, pneumònia, infeccions de ferides, etc.) és 5,7

vegades més elevat quan la glucèmia és >220mg/dL, encara que sigui només en una sola determinació. En el cas de malalts amb lesions traumàtiques severes, el risc de mortalitat també és 2 vegades superior en pacients no diabètics coneguts amb glucèmies >200mg/dL¹¹.

En el cas dels pacients crítics, diversos estudis demostren que la hiperglucèmia s'associa a un augment del risc de mortalitat^{12,13}. D'altra banda, la milloria del seu control comporta una reducció de múltiples complicacions: fracàs multiorgànic, infeccions sistèmiques, temps de respiració assistida, requeriment de diàlisi, estada tant a UCI com hospitalària i mortalitat intra-UCI (<43%) i intra-hospitalària (<34%)¹¹⁻¹⁹.

El motiu pel qual la hiperglucèmia empitjora el pronòstic dels pacients hospitalitzats està condicionat pels següents fenòmens:

1. Immunosupressió^{20,21}
2. Increment de l'àrea d'infart en el miocardi per diversos mecanismes^{22,30}.
3. Hiperagregació i hiperactivació plaquetària i, per tant, augment de fenòmens trombotics^{31,32}.
4. Activació dels mecanismes pro-inflamatoris a l'elevat múltiples mediadors (IL, TNF, etc)³³⁻³⁶.
5. Increment del dany neuronal durant l'ictus, sobretot de l'àrea de penombra, dificultant la recuperació d'aquesta àrea³⁷.

El tractament dels pacients diabètics coneguts i dels pacients amb diabetis no coneguda que presenten hiperglucèmia al moment d'acudir a urgències és un "handicap" per al metge, degut a una sèrie de factors: l'aparició de nous fàrmacs antidiabètics no insulínics (ADNI) i noves insulines, el mal control previ d'alguns pacients que arriben a l'hospital, els canvis en l'hàbit nutricional durant

l'ingrés (dejú, nutrició parenteral...), la por a les hipoglucèmies, la prioritització del tractament de la patologia que motiva l'ingrés... Per aquests motius, el metge d'urgències tendeix a infrautilitzar la insulina i a prescriure ADNI o a abusar de les pautes mòbils, que tenen més de 80 anys d'antiguitat⁴² i cap evidència científica al darrera. La manca de protocols estandarditzats i fàcils de seguir, és una limitació evident. La inèrcia clínica s'imposa.

Per tant, la hiperglucèmia en el malalt hospitalitzat és un marcador de gravetat i de mal pronòstic independentment de la patologia que motiva l'ingrés i implica suficients conseqüències clíniques i econòmiques per a que ens replantegem seriosament controlar-la millor.

2. COM TRACTEM LA HIPERGLUCÈMIA A URGÈNCIES?

En primer lloc cal tenir clar que no s'han d'utilitzar els ADNI (Annex 1) i els motius són els següents:

1. Són poc flexibles: molts tenen un inici d'acció lent i una vida mitja llarga i, per tant, escassa eficàcia davant les grans variacions de la glucèmia que pateix el pacient hospitalitzat (alteracions de la nutrició, milloria/empitjorament de la seva malaltia de base, fàrmacs hiperglucemians, etc.)
2. Tenen moltes intoleràncies digestives.
3. Molts ADNI tenen un alt risc d'hipoglucèmies, que poden ser greus i perllongades.
4. Tenen baix efecte hipoglucemiant en comparació amb la insulina.
5. Estan contraindicats en situacions d'hipòxia tissular o augment del volum intravascular (insuficiència cardíaca, insuficiència respiratòria, insuficiència renal, sèpsia...).
6. En el cas de la Metformina, està contraindicat l'ús concomitant amb contrastes radiològics.
7. No existeix evidència científica del seu ús en el pacient hospitalitzat.

Avui en dia també es desaconsella l'ús de pautes mòbils d'insulina (evidència A)⁴¹ donat que :

1. No són fisiològiques. Mai cobreixen les necessitats d'insulina durant el dejú i només intenten corregir la hiperglucèmia, però mai la prevenen (Figura 1). Aquest perfil de glucèmia tan variable empitjora el pronòstic dels pacients^{43,44}

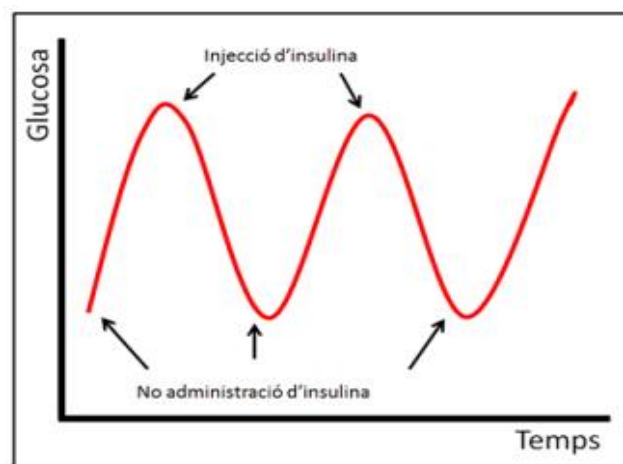


Figura 1

2. Són ineficaces i potencialment perilloses, ja que podem deixar d'administrar insulina en pacients insulino-dependents.
3. No tenen en compte la sensibilitat del pacient a la insulina, el seu pes ni la seva alimentació.
4. Produeixen una falsa i perillosa sensació de seguretat respecte a les hipoglucèmies: o mantenen al pacient hiperglucèmic o l'aboquen a fer hipoglucèmies.

Actualment existeix evidència suficient per a recomanar l'ús de pautes bolus-basal en l'abordatge dels malalts diabètics hospitalitzats^{15,46,47}. En el cas del pacient crític la pauta aconsellada és la infusió d'insulina intravenosa, però també pot ser adequada la via subcutània.

Aquesta guia, elaborada pels membres del grup de diabetis de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (GT SOCMUE Diabetis), ofereix un protocol, dirigit a metges/metgesses i infermers/infermeres, per donar suport i optimitzar el maneig de la diabetis i de la hiperglucèmia en pacients diabètics o que presenten hiperglucèmia durant la seva atenció als serveis d'urgències hospitalàries. Està basada fonamentalment en el document de consens espanyol "tratamiento de la hiperglucemia en el hospital"³, elaborat per diverses societats científiques (SED, SEMI, SEIC, SEMICYUC, grupo d'urgències de la SEMI i SEEN), i adaptat pel nostre grup de treball a l'àmbit d'urgències.

3. CONCEPTES BÀSICS EN DIABETIS

3.1. Criteris diagnòstics de diabetis⁴¹ (aula 1)

Diagnosticuem un pacient de diabetis quan presenta si més no un dels següents criteris:

Taula 1: Criteris diagnòstics de diabetis

	Glucèmia normal	DM
Glucèmia en dejú de 8h	< 100 mg/dL	= 126 mg/dL *
Glucèmia a les 2 h de TIOG (test de tolerància oral a la glucosa)	< 140 mg/dL	= 200 mg/dL *
Glucèmia a l'atzar	-	= 200 mg/dL + símptomes (polidípsia, poliúria o pèrdua de pes)
HbA1c	<5,7%	= 6,5% *
* En absència d'una hiperglucèmia evident cal confirmar el valor amb una segona determinació		

3.2. Hiperglucèmia d'estrès

La hiperglucèmia d'estrès, també denominada diabetis d'estrès o diabetis per lesió aguda, és aquella hiperglucèmia (>126mg/dL en dejú o >200mg/dL a l'atzar) que apareix en un pacient crític o hospitalitzat per malaltia no crítica, sense antecedents previs de diabetis mellitus tipus 1 o 2⁵¹. Aquest tipus d'hiperglucèmia és conseqüència d'una sèrie d'alteracions hormonals caracteritzades per l'increment de les hormones contrareguladores de la insulina (glucagó, cortisol, catecolamines i l'hormona del creixement) i de la resposta inflamatòria sistèmica. Aquests canvis condicionen un augment de la gluconeogènesis i la glucogenòlisis hepàtica i també de la resistència perifèrica a l'acció de la insulina i fan augmentar els nivells de glucosa sanguínia durant l'estrès⁵². Com a tret diferencial respecte la diabetis mellitus, la hiperglucèmia d'estrès desapareix una vegada controlada la situació estressant i no es relaciona amb xifres elevades d'HbA1c, però és un predictor pronòstic que actua com un marcador de morbidimortalitat durant la malaltia crítica, fins i tot més que la diabetis.

3.3. Insulinopènia

El concepte d'insulinopènia fa referència a un dèficit quasi absolut o absolut d'insulina pancreàtica. En un diabètic hospitalitzat és molt important detectar les característiques clíniques que ens permeten reconèixer els pacients amb insulinopènia o amb alt risc de la mateixa, ja que són pacients susceptibles de patir tant

descompensacions amb cetoacidosis diabètica com hipoglucèmies. Pensarem en malalts amb insulinopènia en els següents casos:

1. Tots els DM tipus 1
2. DM2 que, a més, presenten:
 - Oscil·lacions amplies de glucèmies (inestabilitat en el control)
 - HbA1c >8,5%, tot i rebre tractament a dosis màximes amb ADNI.
 - Antecedents de cetoacidosis diabètica
 - Tractament amb insulina durant més de 5 anys
 - Evolució de la diabetis de més de 10 anys.
3. Diabetis per disfunció o resecció pancreàtica

En aquests casos el tractament amb la insulina és imprescindible i inexcusable.

4. OBJECTIUS DE CONTROL GLUCÈMIC

En els pacients en estat crític s'aconsella mantenir valors de glucèmia entre 140-180 mg/dL⁴⁰⁻⁴², ja que s'ha objectivat que l'excés d'hipoglucèmies augmenta la mortalitat^{34,40}.

En els pacients no crítics no hi ha evidència que estableixi uns valors objectius, però sí que hi ha evidència que demostra que l'atenció a la hiperglucèmia des d'urgències millora el control glucèmic durant l'hospitalització. Per tant, s'aconsella el mateix objectiu de glucèmia que pel pacient ambulatori, en dejú o pre-prandial d'entre 80 i 140 mg/dL i a l'atzar d'entre 80 i 180 mg/dL.^{3,50} Aquests objectius s'han d'adaptar a les característiques clíniques dels pacients: hem

d'intentar ser més estrictes en pacients joves, poc evolucionats, amb bon control previ i situació estable, i menys estrictes en pacients evolucionats, amb mal control crònic, multimorbiditat, fragilitat, en situació terminal, amb risc d'hipoglucèmies o aquells en els que les hipoglucèmies poden tenir conseqüències més greus.

5. MONITORITZACIÓ DE LA GLUCÈMIA

1. Cal realitzar glucèmia capil·lar des del triatge:
 - a. Davant la sospita d'un debut o descompensació diabètica.
 - b. Quan sigui necessari per adjudicar un nivell de triatge.
2. Es recomana fer una glucèmia amb la 1a extracció analítica de qualsevol especialitat a fi de detectar alteracions rellevants de la glucèmia des del primer moment.
3. Sol·licitarem controls periòdics de glucèmia a:
 - a. Tots els pacients diabètics.
 - b. Tots els pacients no diabètics coneguts amb glucèmies a l'atzar > 180 mg/dL, ja que es tractaran de la mateixa manera que els diabètics coneguts en cas de persistir la hiperglucèmia.
 - c. Tots els pacients que rebin tractament amb corticoides, nutrició enteral o parenteral, octètrid o alguns immunosupressors.
 - d. Tots els pacients crítics i sèptics.

Els controls de glucèmia a realitzar són si:

- Dieta oral: abans dels àpats i a la nit.
- Dieta absoluta: cada 6h.

? Les necessitats mínimes de glucosa diària per persona són d'entre 100 i 150gr. En el cas de dieta absoluta o dejuni, s'haurà d'administrar sèrum glucosat en quantitat i concentració adequada per cobrir aquestes necessitats. SG 10% 1000-1500cc x 24h ó SG 5% 2000 - 3000cc x 24h

6. MESURA DE L'HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1c)

Cal demanar l'HbA1c des d'urgències a tots els pacients diabètics que no tinguin un control els 2-3 mesos previs. També cal demanar-la en pacients no diabètics coneguts a qui es detecta hiperglucèmia > 126 mg/dL en dejú o > 180 mg/dL a l'atzar, a fi de diferenciar si aquesta és secundària a l'estrès de la malaltia o es tracta d'un diabètic no diagnosticat prèviament^{3,50}. Si no es disposa del resultat previ a l'alta del pacient, cal recomanar acudir al metge de capçalera.

7. TRACTAMENT DE LA DIABETIS EN EL PACIENT HOSPITALITZAT

7.1. Insulina en pauta bolus-basal

Com s'ha explicat abans, en el medi hospitalari s'utilitzarà la insulina per tractar i controlar el pacient diabètic. L'estratègia més fisiològica és la insulina en pauta bolus basal (figura 3).

En condicions normals (figura 2), l'individu presenta una secreció basal constant d'insulina (per tal que els teixits utilitzin la glucosa procedent de la gluconeogènesi i la glicogenòlisi que tenen lloc durant el dejú) que suposa un 50% de la producció total diària. El 50% restant es secreta a pics segons els nivells d'hidrats de carboni aportats amb la dieta durant la ingesta, per metabolitzar aquesta glucosa.

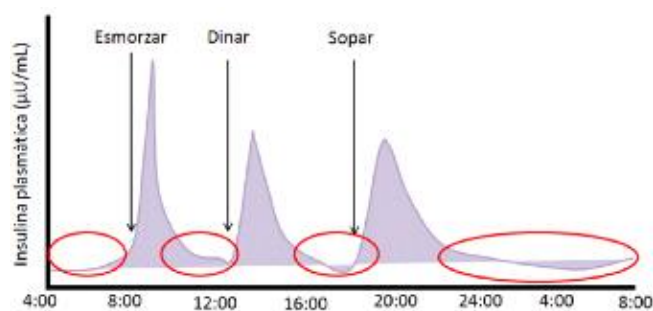


Figura 2: Secreció fisiològica d'insulina

Per tal que la pauta de tractament amb insulina sigui la més fisiològica possible, farem servir dos tipus d'insulina: una insulina de llarg efecte que simuli la secreció basal (insulina basal) i una altra de curta durada que simuli els pics prandials (insulina prandial o bolus) pel que es farà servir una insulina ràpida o ultra ràpida (Taula 2). Es recomana utilitzar insulines basals amb una única dosi diària.

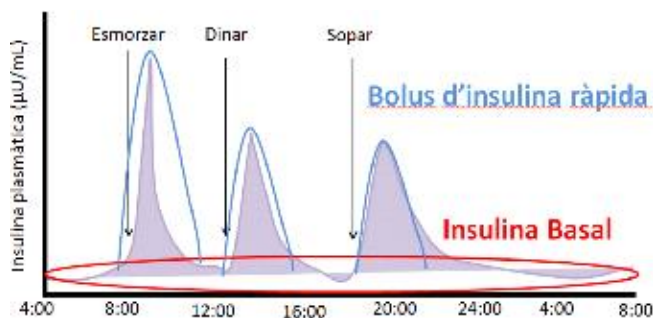


Figura 3: Pauta bolus-basal d'insulina

Taula 2: Insulines comercialitzades actualment a Espanya

Insulina BASAL
Degludec (Tresiba®) 1 dosi
Detemir (Levemir®) 1-2 dosis
Glargina (Lantus®, Abasagar®, Toujeo®) 1 dosi
NPH* (Insulatard®, Humulina®), 2-3 dosis
Insulina RÀPIDA o ULTRARÀPIDA
Aspart (Novorapid®)
Glulisina (Apidra®)
Lispro (Humalog®)
Regular (Actrapid®, Humulina®)

* NPH: insulina isofana/**NPH: insulina lispro preformada

7.2. Com calcular les dosis d'insulina basal i bolus?

El procés d'elaboració de la pauta bolus basal és fàcil, ràpid i es divideix en dues parts:

- Càlcul de la Dosi Total d'Insulina Diària (DTID)
- Distribució de la DTID en la fracció basal i la prandial o bolus.

7.3. Càlcul de la DTID

El càlcul es basarà en la glucèmia de l'ingrés (la que té el pacient en arribar a urgències) i el tractament que porta de base (com a una estimació senzilla de la seva sensibilitat a la insulina). En tots els casos es retiraran els ADNI. En funció del tractament de base es distingeixen 4 situacions (Figura 4):

a. Pacients tractats prèviament només amb dieta o dieta + 1 ADNI:

- Glucèmia a l'ingrés <150mg/dL: deixar una pauta correctora subcutània segons pes i glucèmies (taula 2).
- Glucèmia a l'ingrés entre 150-200 mg/dL: DTID $\geq 0,3$ UI/kg de pes/dia.
- Glucèmia a l'ingrés >200 mg/dL: DTID $\geq 0,4$ UI/kg de pes/dia.

b. Pacients tractats amb 2 o més ADNI:

- Glucèmia a l'ingrés <150mg/dL: DTID $\geq 0,3$ UI/kg de pes/dia.
- Glucèmia a l'ingrés entre 150-200 mg/dL: DTID $\geq 0,4$ UI/kg de pes/dia.
- Glucèmia a l'ingrés >200 mg/dL: DTID $\geq 0,5$ UI/kg de pes/dia.

c. Pacients en tractament amb insulina basal i ADNI:

- Glucèmia a l'ingrés <150 mg/dL: DTID $\geq 0,4$ UI/kg de pes/dia.
- Glucèmia a l'ingrés entre 150-200 mg/dL: DTID $\geq 0,5$ UI/kg de pes/dia.
- Glucèmia a l'ingrés >200 mg/dL: DTID $\geq 0,6$ UI/kg de pes/dia.

En cap cas la DTID resultant no pot ser inferior a la dosi d'insulina que el pacient requeria al domicili. Si es dona aquesta circumstància, es mantindrà la DTID habitual del pacient.

d. Pacients tractats amb insulina: pautes complexes (bolus-basal, barreges...).

En aquest cas poden o no portar associada metformina. La DTID és la suma del total d'unitats que requeria el pacient al domicili.

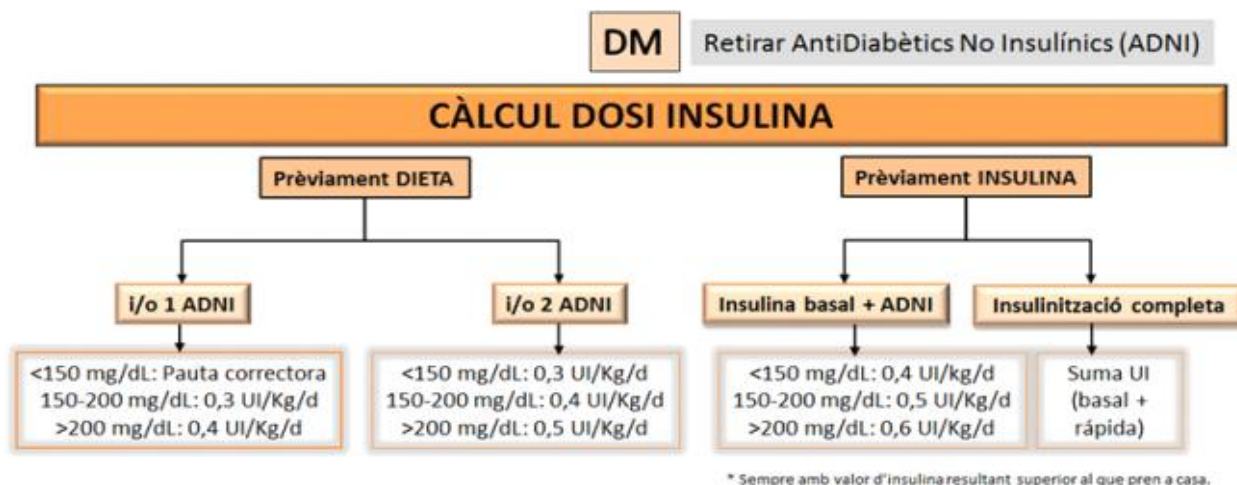


Figura 4: Càlcul de la dosi total d'insulina diària

7.3.1. Distribució de la DTID en la fracció basal i la prandial o bolus.

Amb l'estratègia terapèutica bolus-basal, es pretén imitar el comportament fisiològic de la insulina en l'individu sa, i per això s'administra de manera diferent en funció de si el pacient menja o està en dieta absoluta (Figura 5).

a. Pacients amb dieta oral

En un pacient que tolera ingesta i menja 3 vegades al dia, s'administra el 50% de la DTID en forma d'insulina basal, en 1, 2 o 3 dosis en funció del tipus d'insulina que utilitzem com a basal (Annex 2). Es recomana l'ús d'insulines basals amb cobertura diària amb una sola dosi.

El 50% restant s'administra en forma d'anàlegs d'insulina ràpida repartida en parts iguals abans dels 3 àpats principals. Per corregir possibles excessos o defectes d'aquest bolus, segons l'àpat, s'afegeixen o es resten unitats d'insulina d'acord amb la pauta correctora de la taula 3, que té en compte la glucèmia preprandial d'aquell moment.

S'aplica l'algoritme adequat al pes o a la dosi habitual d'insulina del pacient, prioritant aquesta darrera en cas de no concordança. Al quart control, a la nit, es pot administrar únicament la dosi correctora si el pacient ho requereix.

b. Pacients en dieta absoluta o famis

En el cas que el pacient no pugui menjar, s'administra el 70% de la DTID calculada en forma d'insulina basal, en 1, 2 o 3 dosis en funció del tipus d'insulina que utilitzem com a basal (Annex 2).

En aquest cas no s'administra insulina prandial (ja que el pacient no menja), però sí s'aplica la taula de les dosis correctores cada 6 hores, per a corregir possibles desviacions dels efectes de la dosi d'insulina basal administrada (Taula 3).

És molt important garantir l'aport d'entre 100 i 150 grams de glucosa al dia mitjançant la infusió de sèrums glucosats (SG10% 1500cc al dia, 1000cc en cas de restricció hídrica; SG 5% 2000 - 3000cc al dia).

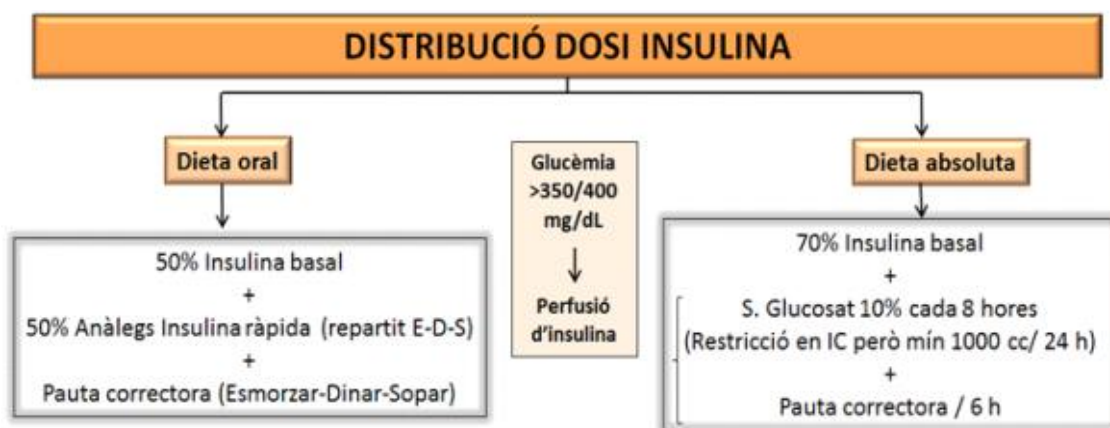


Figura 5: Distribució de la dosi total d'insulina

Taula 3: Pauta correctora:

Glucèmia pre-ingesta mg/dL	Dosi addicional d'anàleg d'insulina ràpida correctora		
	Algoritme 1 <40UI/dia Pes < 60kg	Algoritme 2 40-80UI/dia Pes 60-90kg	Algoritme 3 >80UI/dia Pes > 90kg
<80	-1	-1	-2
80-129	0	0	0
130-149	0	0	2
150-199	2	2	3
200-249	2	3	4
250-299	3	5	7
300-349	4	7	10
≥350	5	8	12

8. CONSIDERACIONS IMPORTANTS:

1. La insulina basal en una dosi diària es pot administrar a qualsevol hora del dia i és independent dels àpats. S'aconsella fer-ho a l'hora de sopar per raons pràctiques d'administració i de control dels seus efectes. És important que cada hospital pacti un horari fix, consensuat en tots els serveis, per evitar distorsions en els efectes de la insulina basal i errors d'interpretació. Si el metge prescriu la insulina a una hora allunyada de l'hora pactada, es poden administrar les unitats d'insulina basal proporcionals a les hores que faltin per a administrar la dosi completa.

2. Totes les insulines poden intercanviar-se en funció de l'oferta de cada hospital però es recomana mantenir el pacient amb les mateixes insulines, especialment les basals, donat que tenen diferent durada d'acció i no sempre hi ha equivalència exacta de dosis entre elles.

En concret, s'ha de tenir en compte que:

? El standard de les insulines basals és glargina U-100.

? La insulina detemir té una vida mitja inferior a la glargina U-100, i sovint es necessiten 2 dosis al dia per a mantenir nivells durant 24 hores.

? La insulina glargina U-300 té una durada superior a 24 hores (unes 36 hores) i precisa dosi un 10-20% més altes que de glargina U-100.

? La insulina degludec té una durada superior a 24 hores (unes 40 hores o més) i precisa un 20% menys de dosis que de glargina U-100.

És aconsellable, per garantir la continuïtat terapèutica, que els hospitals tinguin estoc dels diversos tipus d'insulina basal, sobretot degludec i glargina 300, que són les que tenen una alliberació retardada. De no ser així, s'aconsella demanar al pacient que porti la seva insulina de casa a l'hospital.

En cas de no poder obtenir la glargina U-300, si s'ha d'administrar glargina 100, cal reduir un 20% la DTID.

En el cas de no poder obtenir degludec es farà correcció de la hiperglucèmia amb bolus d'insulina ràpida. Si el pacient és alta abans de 40 hores, es pot saltar una dosi i administrar-se-la a l'arribar a casa. Si es preveu un ingrés superior, s'aconsella controlar la glucèmia i no utilitzar una nova insulina basal fins que la glucèmia basal sigui $>140\text{mg/dL}$.

3. Si partim de pacients amb glucèmies molt elevades, per sobre de $350\text{-}400\text{mg/dL}$, començar amb el tractament de la hiperglucèmia simple (vegeu l'apartat 10), i posteriorment aplicar la pauta bolus basal.

9. AJUSTAMENTS SUCCESSIUS DE LES DOSIS

Els dies successius s'han d'ajustar les dosis d'Insulina en funció dels controls de glucèmia.

9.1. Pacient amb dieta oral:

? En el cas que el pacient mengi i presenti **hiperglucèmies** (glucèmies $>140\text{mg/dL}$ **sense hipoglucèmies**)

a. Si la glucèmia en dejú o nocturna/matinada (més de 3h després del sopar) és $>140\text{mg/dL}$, s'ha d'augmentar un 20% la insulina basal.

b. Si la glucèmia pre-prandial abans de dinar o sopar o 2-3 hores després de sopar és $>140\text{mg/dL}$, s'ha d'augmentar 10-20% la dosi prandial (bolus) de l'àpat previ.

? En el cas que el pacient mengi i hagi presentat **hipoglucèmia**:

a. Si la hipoglucèmia és nocturna o presenta xifres $<80\text{mg/dL}$ en dejú, s'ha de disminuir un 20% la insulina basal.

b. Si la glucèmia pre-prandial abans de dinar o sopar, o 2 hores després de sopar és $<80\text{mg/dL}$ s'ha de disminuir un 10-20% la dosi prandial (bolus) de l'àpat previ.

9.2. Pacient en dieta absoluta o famis:

? Si presenta **hiperglucèmia** (glucèmies $>140\text{mg/dL}$ **sense hipoglucèmies**) s'ha d'augmentar un 10-20% la dosi d'insulina basal.

? Si presenta **hipoglucèmia** ($<80\text{mg/dL}$) s'ha de disminuir un 10-20% la dosi d'insulina basal.

10. TRACTAMENT DE LA HIPERGLUCÈMIA SIMPLE (figura 6)

Definim hiperglucèmia simple com aquell valor de glucèmia per sobre de 140mg/dL en dejú o 180 post-prandial, sense que hi hagi dades de cetoacidosis diabètica ni síndrome hiperosmolar. El seu maneig dependrà tant del valor de glucèmia que presenti el pacient com de la seva situació clínica (individualitzar segons pacient).

? En cas que el pacient presenti cetosis, es podria plantejar iniciar la perfusió amb valors a partir de 300mg/dL .

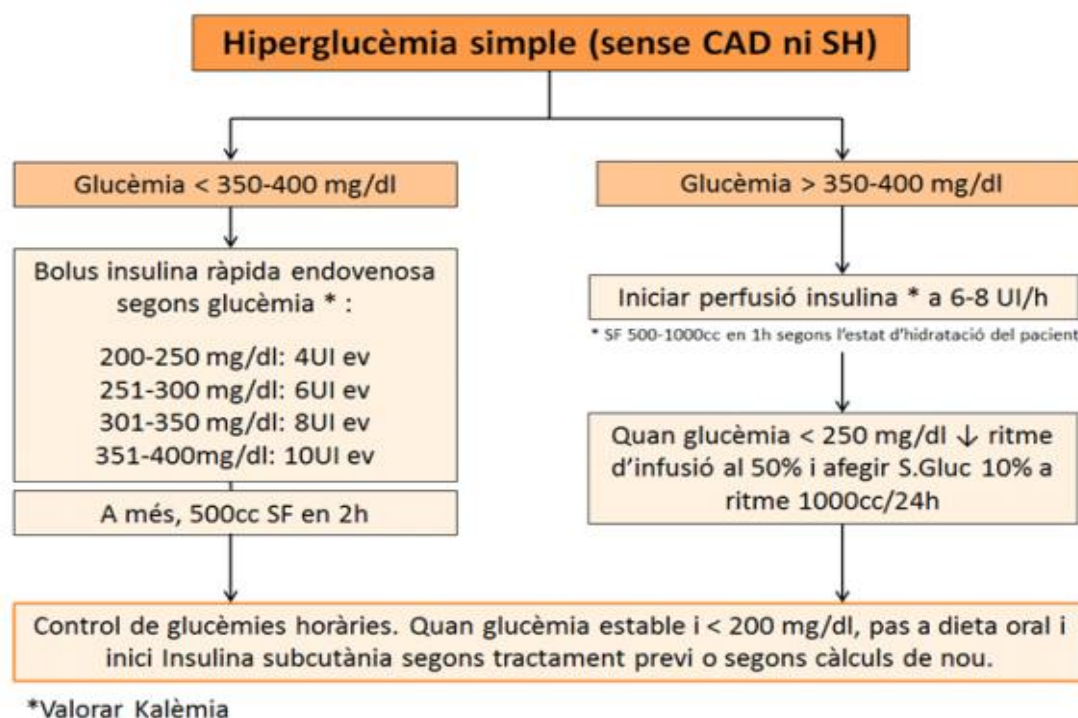


Figura 6: Tractament de la hiperglucèmia simple

11. TRACTAMENT DE LA HIPOGLUCÈMIA (Figura 7)

a. Definició d'hipoglucèmia

El llindar de glucèmia que desencadena les respostes de les hormones contra reguladores i els símptomes d'hipoglucèmia en els pacients diabètics és variable i depèn de diversos factors. Per exemple, els pacients amb mal control poden patir símptomes amb glucèmies més elevades i les

hipoglucèmies recurrents poden donar lloc a més hipoglucèmies inadvertides.

Com a conseqüència d'això, la hipoglucèmia en el pacient diabètic no es defineix numèricament, sinó com a aquells valors de glucèmia anormalment baixos que posen en risc a l'individu. En pacients no diabètics el valor de glucèmia que defineix la hipoglucèmia és 55mg/dL.⁵³

b. Classificació de les hipoglucèmies⁵⁴

Taula 4 Classificació de les hipoglucèmies

Nivell 1	Nivell d'alerta de glucèmia	= 70mg/dL	Suficientment baix per tractar amb carbohidrats i ajustar el tractament
Nivell 2	Hipoglucèmia clínicament significativa	= 54mg/dL	Hipoglucèmia important
Nivell 3	Hipoglucèmia greu	Sense nivell específic	Hipoglucèmia amb deteriorament sever del sensor i que requereix assistència externa per a la seva recuperació

c. Protocol de tractament de les hipoglucèmies

El tractament de les hipoglucèmies pot ser iniciat de manera autònoma per infermeria.

Si el pacient pot ingerir, cal administrar 10-20 g de carbohidrats d'absorció ràpida (1/2 o 3/4 de got de suc o 1 got de llet amb 1 sobre de sucre) i carbohidrats d'absorció lenta (2 torrades o 3-4 galetes).

Si el pacient no pot ingerir o en el cas d'hipoglucèmies mantingudes, malgrat la reposició de carbohidrats repetida via oral, cal

administrar 10-20 g de glucosa ev (20-40 ml de glucosa al 50% ev) o glucagó (1 mg) sc o im (quan el pacient no disposa de via ev).

En ambdós casos cal controlar la glucèmia als 10-15 minuts, i repetir el tractament mentre la glucèmia sigui quan la hipoglucèmia està recuperada cal seguir amb el tractament pautat, sense necessitat d'administrar més aliments ni sèrums glucosats, només cal ajustar la dosi d'insulina segons s'indica en l'apartat 9.

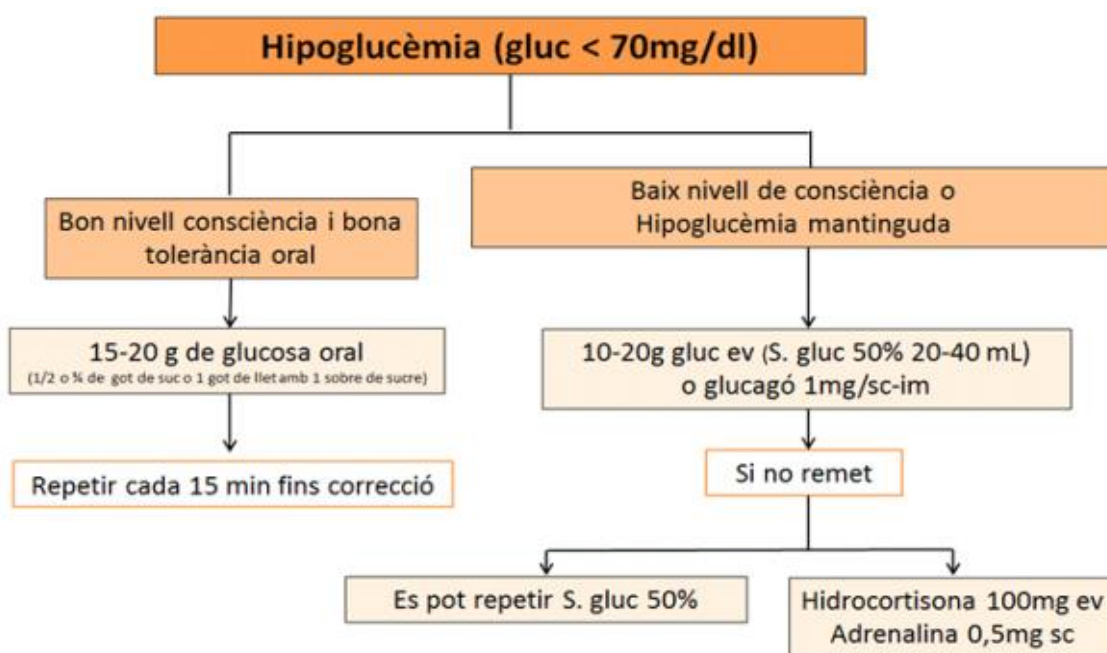


Figura 7: Tractament de la hipoglucèmia

Punts a tenir en compte:

? Cal investigar la causa de la hipoglucèmia.

? En hipoglucèmies per antidiabètics no insulínics o insulines d'acció perllongada cal mantenir el pacient en observació de 12-24 hores, fins a garantir la fi de l'efecte del fàrmac o la insulina.

? En hipoglucèmies per ADNI o insulines d'acció curta el pacient restarà menys hores en observació segons vida mitja del fàrmac (annex 1).

12. TRACTAMENT DE LA HIPERGLUCÈMIA EN EL PACIENT CRÍTIC

El malalt crític presenta inestabilitat metabòlica i

risc d'hipoperfusió tissular, amb tendència a canvis sobtats i importants en els requeriments d'insulina, això limita la utilitat de la insulina subcutània. El tractament més aconsellable en aquestes situacions és la insulina regular en perfusió contínua endovenosa.

En general, la perfusió d'insulina regular endovenosa està indicada en pacients crítics amb glucèmia > 150mg/dL, siguin o no diabètics coneguts.

Veure taules 5 i 6 per altres indicacions de la perfusió d'insulina endovenosa, en cas d'hiperglucèmia o diabetis.

Taula 5: Indicacions absolutes de la perfusió d'insulina endovenosa.

Indicacions absolutes:
Cetoacidosi diabètica i estat hiperosmolar no cetòsic.
Maneig del peri-operatori durant la cirurgia major.
Malalt en situació crítica que requereix ventilació mecànica.
Infart de miocardi.
Xoc, especialment cardiològic i sèptic.
Transplantament.
Dejú perllongat (més de 12 hores) en pacient amb DM1 sense ingesta oral.
Estratègia per al càlcul de la dosi abans del tractament amb insulina sc en la DM tipus 1 i 2.
Durant el part.
En totes aquelles malalties agudes en les quals el control glucèmic estricte pot ser important per la seva evolució i no es pugui controlar directament amb altres pautes.

Taula 6: Indicacions relatives de la perfusió d'insulina endovenosa.

Indicacions relatives:
Hiperglucèmia severa associada a malalties agudes (veure apartat 10).
Tractament inicial de la hiperglucèmia severa per esteroides.
Nutrició parenteral

Control de les glucèmies capil·lars: cada hora fins a assolir les glucèmies dins de l'objectiu previst de manera estable durant 2 o 3 hores. Posteriorment cada 2 hores.

Administració de glucosa: el pacient crític no menja, per tant o està amb nutrició enteral (NE) o parenteral (NPE) o s'ha d'administrar glucosa per via ev (entre 100 i 150g al dia):

- ? SG 5% 2000 - 3000 ml al dia
- ? SG 10% 1000-1500 ml/al dia
- ? SG 20% 500-750 ml al dia

Bomba d'infusió d'insulina:

1. Preparar la dilució amb insulina regular (ràpida) 100UI en 99ml de S. Fisiològic 0.9%, quedant una dilució d'1 UI /ml. També es pot preparar amb anàlegs d'insulina ràpida (glulisina, aspart, lispro).
2. Purgar l'equip de sèrum amb la preparació i muntar-la.

3. La durada de la preparació, perquè es mantingui estable, és de 24h per a la insulina actrapid i de 48h per la insulina lispro.

4. Cal canviar l'equip de sèrum a la caducitat del preparat.

5. Si es pot, es recomana via única. En cas de no poder cal comprovar incompatibilitats amb altres fàrmacs (annex 3)

S'inicia la perfusió segons els algorismes que es mostren en la taula 7. Aquests algorismes o pautes consideren el nivell de sensibilitat a la insulina de cada pacient. Cada algorisme està format per una taula de decisió que indica la velocitat d'infusió de la insulina segons el nivell de glucèmia i que permet a infermeria portar de manera fàcil i autònoma el maneig de la perfusió. La perfusió d'insulina s'inicia segons l'algoritme 1, excepte en aquells pacients que prèviament estaven rebent > 80 UI d'insulina al dia. En aquest cas, l'algoritme d'inici és el 2.

Taula 7: Algoritmes d'infusió d'insulina endovenosa

Glucèmia (mg/dL)	Infusió UI/h			
	Algoritme 1 (Inicial)	Algoritme 2	Algoritme 3	Algoritme 4
<70 o símptomes	Protocol hipoglucèmia			
71-89 (sense símptomes)	0	0	1	1
89-139	1	1	2	3
140-179 (objectiu)	1	2	3	5
180-219	2	3	5	7
220-259	3	5	7	11
260-299	4	6	9	13
300-349	5	8	12	16
350-399	/	10	15	20
≥400	9	12	18	24

Cada hora s'haurà d'ajustar la velocitat d'infusió en funció de la glucèmia d'aquell moment seguint el mateix algoritme. En certs casos però, s'haurà de canviar d'algoritme.

Canvis d'algoritme:

- Es recomana passar a un algoritme superior si la glucèmia és >180mg/dL durant 2 determinacions seguides i no baixa més de 50 mg/dL entre una i altra determinació (s'han de complir ambdues condicions).
- Es recomana passar a algoritme inferior si la glucèmia es manté entre 81-120mg/dL durant 2 determinacions seguides o es produeix una hipoglucèmia.

Protocol d'hipoglucèmia

1. Suspendre la infusió d'insulina.
2. Administrar glucosa ev: 20-40 ml de glucosa al 50% i repetir als 10-20 minuts si la glucèmia no ha superat els 70 mg/dL.
3. Quan la glucèmia >100 mg/dL esperar 1 hora i reiniciar la infusió en l'algoritme inferior.
4. Si no es recupera després de repetir 2 vegades el protocol, avisar al metge.

Caldrà que infermeria avisi el metge en els següents casos:

- ? Augment de glucèmia > 100 mg/dL en 1 hora.
- ? Dues glucèmies seguides > 350 mg/dL
- ? Hipoglucèmia mantinguda.

13. PAS D'INSULINA ENDOVENOSA A INSULINA SUBCUTÀNIA

Es realitzarà quan la malaltia de base i els requeriments d'insulina siguin estables i/o s'iniciï l'alimentació oral. Es comença amb un 75-85% de la dosi estimada i es distribuirà segons la pauta bolus-basal referida a la figura 5.

La DTID es pot calcular de 2 maneres:

1. Mitjançant la figura 4, explicat en l'apartat 7.2.1.
2. D'acord amb els requeriments intravenosos de les últimes 4-12 hores amb el pacient amb glucèmies estables. Es fa una estimació de les unitats administrades per hora en aquestes 4-12 últimes hores d'estabilitat i es multiplica per 24 per calcular la DTID. (Exemple: si la dosi mitjana en les últimes 6 hores va ser 1,5 U/h, la dosi total en 24 hores (DTID) serà: $1,5 \times 24 \text{ h} \geq 36 \text{ U}$).

Donat que la vida mitja de la Insulina endovenosa és de 4-5 minuts, per a mantenir nivells adequats d'insulina en plasma caldrà mantenir la perfusió endovenosa entre 2 i 4 hores després d'administrar la insulina subcutània.

Quan iniciem el pas a insulina subcutània:

? Si el pacient **menjara**, cal iniciar dieta, administrar la insulina prandial i la insulina basal de manera concomitant, i mantenir la perfusió 2 hores més.

? Si el **pacient no menja** cal administrar la insulina basal i mantenir la perfusió 4 hores més. Recordar administrar la suficient quantitat de glucosa de manteniment.

Si l'administració d'insulina basal s'inicia a una hora distant de la pactada a nivell de cada hospital, cal administrar les unitats d'insulina basal proporcionals a les hores que faltin per a administrar la dosi completa.

1. ANNEXES:

Annex 1. Antidiabètics no insulínics

	Nom comercial	Mecanisme acció	Presentació	Dosi diària	Hipoglucèmies	Pes	Notes	Contraindicacions/adverfencies
BIGUANIDES								
Biguanides		Inhibició gluconeogènesi hepàtica. Augment captació perifèrica de glucosa. Reducció absorció intestinal glucosa.		(Una, 2 o 3 preses a dia). Via oral	Rares	Efecte neutre	Gran experiència. Gold Standard del tractament de la DM2. Reducció d'events cardiovasculars. Estudi UKPDS(1). Reducció HbA1c relativament alta (>1,5%). Barata.	Contraindicada en insuficiència renal (FG<30). (Malgrat filxa tècnica, relativament segura en FG:30-45.). Insuficiència hepàtica, insuficiència respiratòria severa, insuficiència cardíaca, xoc (hipòxia) i ús concomitant de contrastes iodats
Metformina	Dianben® Metformina efg		850 mg	475mg/24h-875mg/8h				
SECRETAGOGS								
Sulfonilurees		-Estimulen la secreció endògena d'insulina -Milloren la resposta de la cèl·lula β a la glucosa		(Un cop al dia (2 si dosis altes) Via oral	Freqüents	Augment	Amplia experiència. Barates.	Contraindicats en insuficiència renal greu (FG<30) i insuficiència hepàtica greu
Glibenclàmida	Daonil® Glucolon®		5 mg	2,5-15 mg				
Gliclazida	Diamicron® Gulike® Gliclazida efg		30 mg 60 mg	30-120mg				
Glimepirida	Amaryl® Roname® Glimepirida efg		1, 2 i 4 mg	1-6mg				
Glipizida	Minodiab®		5 mg	2,5-40mg				
Meglitinides (Glinides)		-Estimulen la secreció endògena d'insulina postprandial per via diferent de les sulfonilurees		3 preses al dia (abans àpats) Via oral	Freqüents (menys i de menys duració que sulfonilurees)	Augment	Millor perfil d'hipoglucèmies que sulfonilurees. Reducció HbA1c relativament alta (>1,5%) Cars.	Com les sulfonilurees
Repaglinida	Novonorm® Prandin®		0,5, i 1,2 mg	1,5-12 mg				
Neteglinida	Starlix®		60, 80 i 120 mg	180-540 mg				
INHIBIDORS INTESTINALS DE α-GLUCOSIDASA								
Inhibidors de les α-Glucosidases		Retarden l'absorció intestinal d'HC Inhibeixen les αsacaridases intestinals	Tres preses al dia. Via oral	3 preses al dia. Via oral	No	Efecte neutre	I: Mala tolerància intestinal Escassa efectivitat. Fàrmacs obsolets, en desús	contraindicats en insuficiència renal. Insuficiència hepàtica. Malaltia inflamatòria intestinal.
Acarbosa	Glucobay® Glumida® Acarbosa efg		50 i 100 mg	25-300 mg				
Miglital	Diastabol® Plumoral®		50 i 100 mg	25-300 mg				
TIAZOLIDINDIONES, TIAZOLIDINES O GLITAZONES								
Glitazones		Milloren la resistència a la insulina en teixits perifèrics per augment de la seva		1 pressa al dia. Via oral	Rares	Augment	A: ús amb precaució en IR amb FG<30. Reducció HbA1c entre 0,4-1,4%.	Insuficiència cardíaca. Hepatopatia Síndrome coronària aguda No es recomana en cardiopatia isquèmica i/o arteriopatia perifèrica

	Nom comercial	Mecanisme d'acció	Presentació	Dosi diària	Hipoglucèmies	Pes	Notes	Contraindicacions/adverencies
		captació als teixits [receptors PPAR- δ]					I: increment de volum intravascular; augment risc fractures en dones postmenopàusiques	
Pioglitazona	Actos® Glustin®		15 i 30 mg	15-45 mg				
FÀRMACS AMB EFECTE INCRETINA								
Inhibidors de la Dipeptidil-peptidasa-4 (IDPP4 o Gliptines)		Inhibeixen la dipeptidasa que degrada el GLP1 i GIP, [perllonguen la seva acció]. Disminueixen la producció de Glucagó i augmenten la síntesi d'insulina glucosa-dependent (efecte lligat la ingesta)		1 pressa al dia en general. Via oral	Rares	Efecte neutre	A: molt ben tolerats. Absència hipoglucèmies. Segurs en ancians sense IRC. I: Reducció HbA1c més limitada, $\leq 1\%$. Cars.	IRC FG<50 reducció de dosis. Contraindicats en insuficiència hepàtica avançada
Sitagliptina	Januvia® Tesavel® Xelevia® Ristaben®		25, 50, 100 mg	25-100 mg				
Vildagliptina	Galvus® Jalra® Xilix®		50 i 100 mg	50-100 mg				
Saxagliptina	Onglyza®		2,5-5 mg	2,5-5mg				
Linagliptina	Trajenta®		5 mg	2,5-5mg				
Alogliptina	Vipidia®		6,25-12,5, 25mg	6,25-25mg				
Agonistes del GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1)		Agonistes directes dels receptors per GLP1 amb acció prolongada. Augment secreció insulina i reducció glucagó glucosa-dependent (efecte lligat la ingesta)	Plomes precarregades	Via subcutània	Rares	Reducció	A: reducció de pes per diversos mecanismes. Reducció HbA1c aprox 1%. I: efectes adversos gastrointestinals (náusees, vòmits, diarrea). Via SC	Insuficiència hepàtica greu. Malaltia inflamàtoria intestinal. Gastroparesia diabètica. Insuficiència renal crònica (FG<30). Embaràs i lactància. Antecedents de pancreatitis
Exenatide	Byetta®		5-10mcg/dosis	5-10 mcg, 2 cops al dia				
Exenatide setmanal	Bydureon®		2mg/dosis	2mg 1 cop/setmana				
Liraglutide	Victoza® Saxenda®		6mg/ml	0,6-1,8mg/dia			Reducció risc cardiovascular (Estudi LEADER) [2]	
Albiglutide	Eperzan®		30 i 50mg/dosis	30-50mg/1 cop/setmana				
Lixisenatide	Lyxumia®		10 i 20mcg/dosis	10-20mcg/dia				
Dulaglutide	Trulicity®		0,75mg i 1,5mg/dosis	0,75mg i 1,5mg/1 cop/setmana				
INHIBIDORS DEL CO-TRANSPORTADOR SODI-GLUCOSA TIPUS 2 DEL TÚBUL RENAL (ISGLT2)								
ISGLT2			via oral	1 cop al dia	Rares	Reducció	A: Reducció pes. Reducció HbA1c aprox 1%. I: Poliúria, risc deshidratació, infeccions genitourinàries. Cetoadicidosis diabètica	Insuficiència renal crònica (FG<45-60)

	Nom comercial	Mecanisme acció	Presentació	Dosi diària	Hipoglucèmies	Pes	Notes	Contraindicacions/adverencies
							euglucèmica. Cars.	
Empaglifozina	Jardiance®		10 i 25mg	10-25mg/dia			Reducció risc cardiovascular (Estudi EMPA-REG). (3)	
Dapaglifozina	Forxiga® Edistride®		5 i 10mg	5-10mg/dia				
Canaglifozina	Invokana®		100mg i 300mg	100-300mg/dia				
COMBINACIONS								
Combinacions				1 cop al dia				
Glimepirida + Pioglitazona	Tandemact®		2/30mg	2/30mg al dia				
Pioglitazona + Metformina	Competact® Glubrava®		15/850 mg	15/850 mg al dia				
Pioglitazona + Alogliptina	Incresync®		12.5/30mg	12.5/30mg				
Sitagliptina+ Metformina	Efficib® Janumet® Velmetia® Ristfor®		50/850mg 50/1000 mg	50/850mg - 100/2000 mg				
Vildagliptina+ Metformina	Eucreas® Icandra® Zomarist®		50/850 mg 50/1000 mg	50/850mg - 100/2000 mg				
Saxagliptina+ Metformina	Komboglyze®		2.5/850mg 2.5/1000mg	2.5/850 - 5/2000mg				
Unagliptina+ Metformina	Jentadueto®		2.5/850mg 2.5/1000mg	2.5/850 - 5/2000mg				
Alogliptina+ Metformina	Vipdoment®		12.5/850mg 2.5/1000mg	12.5/850mg- 25/2000mg				
Empaglifozina +Metformina	Synjardy®		12.5/850mg 25/850mg 12.5/1000mg 25/1000mg	12.5/850mg- 25/2000mg				
Dapaglifozina +Metformina	Xigduo® Ebymect®		5/850mg 5/1000mg	5/850- 10/2000mg/dia				
Canaglifozina +Metformina	Vokanamet®		50/850mg 50/1000mg 150/850mg 150/1000mg	50/850mg- 300/2000mg la dia				
							(1) Lancet. 1998;352:854-65. (2) N Engl J Med 2016; 375:311-322. (3) N Engl J Med 2015;373:2117-28	Tots aquest fàrmacs estan dirigits al tractament de la diabetis melitus tipus 2. No estan indicats en DM tipus 1, en l'embaràs ni en la lactància.

Annex 2. Insulines.

Perfil	Insulina (nom genèric)	Nom Comercial®	Laboratori	Inici	Pic	Duració	Interval administració	Aspecte / estabilitat
Ràpida	Regular o humana	Actrapid® Innolet®, Actrapid® Flexpen® Actrapid® Vials Humulina® Regular Vials	Novo Nordisk Lilly	30-60m	2-4 h	5-7h	abans àpats	Clar Incidències emmagatz.* Una cop utilitzada, estable fins a 4 setmanes a +25°C.
Anàlegs ràpida	Glulisina*	Apidra® Solostar® Apidra® vials	Sanofi Aventis	5-15m	45m-2h	2-4h	abans àpats	Clar Conservar a 2-8°C fins a la seva utilització. Un cop utilitzada, estable 4 setmanes a T° < 25°C, protegit de la llum i el calor directe.

Perfil	Insulina (nom genèric)	Nom Comercial®	Laboratori	Inici	Pic	Duració	Interval administració	Aspecte / estabilitat
	Aspart	Novorapid® Innolet® Novorapid® Flexpen® Novorapid® Penfill® Novorapid® Plumcart®	Nova Nordisk	5-15m	45m-2 h	2-4 h	abans àpats	Clar Incidències emmagatzematge. Conservar a 2-8°C fins a la seva utilització. Una cop utilitzada, estable fins a 4 setmanes a +25°C
	Lispro	Humalog® Vials Humalog® KwikPen® Humalog® 200U/ml	Lilly	5-15m	45m-2h	2-4 h	abans àpats	Incidències emmagatzematge. Conservar a 2-8°C fins a la seva utilització. Un cop utilitzat, estable fins a 28 dies a + 25°C
Intermitges	Protamina o NPH (Isofànica)	Insulatard® NPH Flexpen® Insulatard® NPH vial	Nova Nordisk	1-2h	5-7 h	12-13 h	cada 8-12-24h	Tèrbol Incidències emmagatzematge Una cop utilitzada, estable fins a 4 setmanes a +25°C
		Humulina® NPH vial Humulina® KwikPen®	Lilly					
Lenta	Glargina	Lantus® Vial® Lantus® Solostar®	Sanofi Aventis	1-2h	Quasi no en te	24h	cada 24h	Clar Una vegada utilitzada, estable fins a 4 setmanes a +25°C
	Glargina Biosimilar	Abasaglar®					cada 24h	
	Detemir	Levemir® Innolet® Levemir® Flexpen®	Nova Nordisk	1-2h	Depèn de dosis	15-20h	cada 12-24h	Clar Una vegada utilitzada, estable fins a 4 setmanes a +25°C
	Glargina E300	Toujeo® Solostar® (300U/mL)	Sanofi Aventis	1-2h	Perfil pla	(36h)	cada 24h (flexibilitat ±4h)	Incolora i transparent. Una vegada utilitzada, estable fins a 6 setmanes a +25°C
	Degludec	Tresiva® Flextouch® (100 i 200U/mL)	Nova Nordisk	1-2h	Perfil pla	fins 40h	cada 24h (flexibilitat entre 8-40h)	Clar, transparent Una vegada utilitzada, estable fins a 8 setmanes a +25°C
Barreges (Lenta / ràpida)	Regular 30% + NPH 70%	Mixtard® 30 Innolet® Mixtard® 30 vial® Humulina® 30:70 Kwik	Nova Nordisk Lilly	30-60 m	Doble	10-16h	cada 8-12-24h	Tèrbol

Perfil	Insulina (nom genèric)	Nom Comercial [®]	Laboratori	Inici	Pic	Duració	Interval administració	Aspecte / estabilitat
		Pen [®] Humulina [®] 30:70 vial [®]						
	Lispro 25% + NPL 75%	Humalog [®] Mix 25 KwikPen [®]	Lilly	30-60 m	Doble	10-16 h	cada 8-12-24h	Tèrbol
	Lispro 50% + NPL 50%	Humalog [®] Mix 50 KwikPen [®]	Lilly	30-60 m	Doble	10-16h	cada 8-12-24h	Tèrbol
	Aspart 30% + Aspart-Protamina (NPA) 70%	NovoMix 30 FlexPen [®]	Novo Nordisk	10-15 m	Doble	10-16h	cada 8-12-24h	Tèrbol
	Aspart 50% + NPA 50%	NovoMix 50 FlexPen [®]	Novo Nordisk	10-15 m	Doble	10-16h	cada 8-12-24h	Tèrbol
	Aspart 70% + NPA 30%	NovoMix 70 FlexPen [®]	Novo Nordisk	10-15 m	Doble	10-16h	cada 8-12-24h	Tèrbol

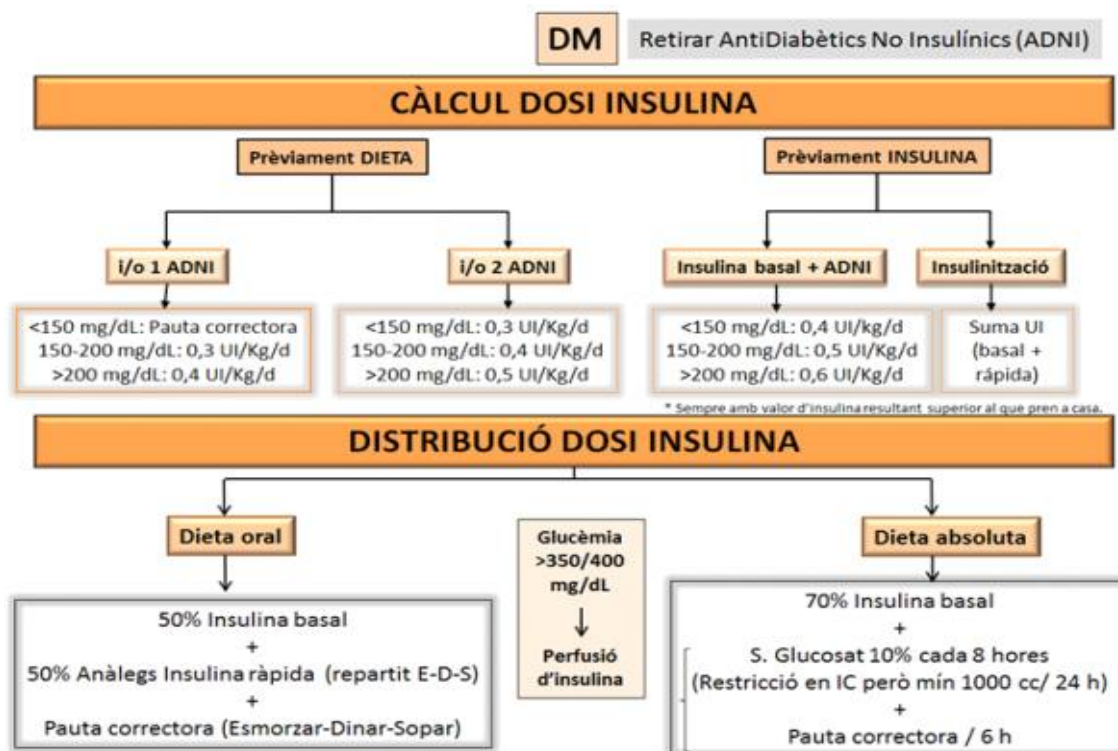
Annex 3. Taula d'incompatibilitat amb altres fàrmacs:

ÀCIDS	pH 7	BÀSICS
Amiodarona	Albúmina	Barbitúrics
Atracuri	Digoxina	Bicarbonat ²
Atropina	Diazepam	Dexametasona
Clorur Potàssic	Ranitidina	Fenitoina
Dobutamina	Antibiòtics ^{*1}	Furosemida
Dopamina		Heparina
Flumazenil		Insulina
Haloperidol		Propofol
Manitol		
Midazolam		
Morfina		
Noradrenalina		
Nutrició Parenteral		
Solinitrina		

¹ Alguns antibiòtics es comporten com a àcids i altres com a bàsics. No barrejar aminoglucòsids amb cefalosporines. Fer canvis d'equips, respectar dil·lucions i temps d'administració.

² Bicarbonat Na 1M té una osmolaritat de 1000 mOsm/L. Bicarbonat 1/6M té una osmolaritat de 333 mOsm/L. Atenció amb les vies perifèriques.

Annex 4. Càlcul de la dosi d'insulina i distribució de la mateixa



Annex 5. Relació abreviacions.

↓ : disminuir; ↑ : augmentar
ADNI: antidiabètics no insulínics
ADO: antidiabètics orals
cc: centímetres cúbics
dL: decilitres
DM: diabetis Mellitus
DTID: dosi total d'insulina diària
ev: endovenós
FG: filtrat glomerular
g: grams
GIP: glucose-dependent insulintropic polypeptide
GLP: glucagon-like peptide
GLP 1: glucagon-like peptide-1
Gluc: glucosa
GT: grup de treball
HbA1C: hemoglobina glicosilada

HC: hidrats de carboni
im: intramuscular
kg: quilograms
mcg: micrograms
mg: mil·ligrams
min: minuts
mL: mil·lilitres
sc: subcutani
SF: suero fisiològic
S.Gluc 10%: suero glucosat al 10%
S.Gluc 50%: suero glucosat al 50%
SOCMUE: societat catalana de Medicina d'Urgències i Emergències
TTOG: test de tolerància oral a la glucosa
UCI: unitat de cures intensives
UI: unitats d'insulina

Annex 6. Respecte a insulines biosimilars.

a. Els medicaments biosimilars, són productes biològics obtinguts normalment per laboratoris diferents dels propietaris originals amb patents ja extintes. Són sintetitzats per processos diferents a l'original, i tenen un perfil de qualitat, seguretat i eficàcia similar, però en cap cas idèntic. Les agències de medicaments (en el nostre cas l'EMA), els obliguen a demostrar que són comparables al producte original (les diferències no han de tenir significació clínica), però no estan obligats a realitzar estudis d'eficàcia i seguretat a llarg termini com han fet els originals. Per aquest motiu estan subjectes a un seguiment de farmacovigilància de 5 anys, per a detectar la incidència dels efectes adversos ja detectats al fàrmac original o d'altres nous no detectats prèviament en aquest. La substitució automàtica, sense el consentiment del metge prescriptor, està prohibida per la llei i els acords públics per a l'adquisició de fàrmacs biosimilars, tant en oficines de farmàcia com a les farmàcies hospitalàries, s'ha de respectar la legislació en termes de no substitució. A més, les insulines originals i les biosimilars poden tenir diferents dispositius d'autoadministració, la qual cosa pot donar lloc a confusions al intercanviar-les i a errors d'administració per part dels pacients.

b. Així doncs, el nostre grup està totalment d'acord amb el document de posicionament de la Societat Espanyola de Diabetes (SED) i Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), en considerar que les insulines originals i biosimilars es poden fer servir indistintament en els pacients en què estan indicades. Tots dos tractaments s'han de prescriure per nom comercial per a facilitar-ne la traçabilitat, però els pacients en tractament amb un d'ells no poden ser canviats a l'altre sense el consentiment del metge prescriptor. Actualment només hi ha al mercat el biosimilar d'insulina Glargina.

1. BIBLIOGRAFIA:

1. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. In-hospital management of diabetes. *Can J Diabetes*. 2013;37:S77-S81.
2. Hernández MC, Bustamante Carreño Ferosel A, Fernández Ballesteros A, García Polo I, Guillén

Camargo V, López Rodríguez M, Sabán Ruiz J, Sánchez Ramos JA. Manejo del paciente diabético hospitalizado. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 339-348.

<http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0212>

3. Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdos Anuncibay P, García de Casasola G, Gomisde Bàrbara R, Palma Gamiz JL, Puig Domingo M, Sánchez Rodríguez A. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Med Clin (Barc)*. 2009; 132: 465-475.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19298976>
<http://content.imamu.edu.sa/Scholars/it/VisualBasic/2v132n12a13135312pdf001.pdf>

4. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE: Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 978-982. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11889147>

5. Falguera M, Pifarre R, Martin A, Sheikh A, Moreno A. Etiology and outcome of community-acquired pneumonia in patients with diabetes mellitus. *Chest*. 2005; 128(5): 3233-9.

6. McAlister FA1, Majumdar SR, Blitz S, Rowe BH, Romney J, Marrie TJ. The relation between hyperglycemia and outcomes in 2,471 patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. *Diabetes Care*. 2005 Apr;28(4):810-5.

7. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, Hirsch IB. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004;27:553-597

8. Pomposelli JJ, Baxter Jk, Babineau TJ, Pomfret EA, Driscoll DF, Forse RA, Bistrian BR. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *J Parenter Enteral Nutr*. 1998; 22:77-81

9. Capes SE1, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001 ; 32(10): 2426-32.

10. Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J, Tress B, Rossiter SC. et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1992;55:263–70
11. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM. Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma*. 2005;59:80–83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16096543>
12. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TWV: Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290: 2041–2047 <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/290/15/2041>
13. Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1471–8. <http://inpatient.aace.com/sites/all/pdf/Krinsley-2003-78-1471-1478.pdf>
14. Goldberg PA. Implementation of a safe and effective insulin infusion protocol in a medical intensive care unit. *Diabetes Care* 2004; 27: 461–467
15. Inzucchi SE: Clínic practice: management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med* 2006; 355:1903–1911
16. Umpierrez GE, Kitabchi AE: ICU Care for patients with diabetes. *Current Opinions Endocrinol* 2004; 11:75–81
17. Van den Berghe, M.D., Ph.D., Pieter Wouters, M.Sc., Frank Weekers, M.D., Charles Verwaest, M.D., Frans Bruyninckx, M.D., Miet Schetz, M.D., Ph.D., Dirk Vlasselaers, M.D., Patrick Ferdinande, M.D., Ph.D., Peter Lauwers, M.D., and Roger Bouillon, M.D., Ph.D. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359–1367
18. Van den Berghe, M.D., Ph.D., Alexander Wilmer, M.D., Ph.D., Greet Hermans, M.D., Wouter Meersseman, M.D., Pieter J. Wouters, M.Sc., Ilse Milants, R.N., Eric Van Wijngaerden, M.D., Ph.D., Herman Bobbaers, M.D., Ph.D., and Roger Bouillon, M.D., Ph.D. Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354:449–461
19. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookim SO, Floten HS, Star A: Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 1007–1021
20. McManus LM, Bloodworth RC, Prihoda TJ, Blodgett JL, Pinckard RN. Agonist-dependent failure of neutrophil function in diabetes correlates with extent of hyperglycemia. *J Leukoc Biol*. 2001;70: 395–404
21. MacRury SM, Gemmell CG, Paterson KR, MacCuish AC. Changes in phagocytic function with glycaemic control in diabetic patients. *J Clin Pathol*. 1989;42:1143–1147.
22. Kersten JR, Schmeling TJ, Orth KG, Pagel PS, Warltier DC. Acute hyperglycemia abolishes ischemic preconditioning in vivo. *Am. J. Physiol*. 1998;275:H721–H725
23. Kersten JR, Toller WG, Tessmer JP, Pagel PS, Warltier DC. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001;281(5):H2097–H2104
24. Ceriello A, Quagliaro L, D'Amico M, Di Filippo C, Marfella R, Nappo F, Verrino L, Rossi F, Giugliano D. Acute hyperglycemia induces nitrotyrosine formation and apoptosis in perfused heart from rat. *Diabetes* 2002 Apr; 51(4): 1076–1082
25. Verma S, Maitland A, Weisel RD, Li SH, Fedak PW, Pomroy NC, Mickle DA, Li Rk, Ko L, Rao V. Hyperglycemia exaggerates ischemia-reperfusion-induced cardiomyocyte injury: reversal with endothelin antagonism. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123:1120–1124, 2002
26. D'Amico M, Marfella R, Nappo F, Di Filippo C, De Angelis L, Berrino L, Rossi F, Giugliano D. High glucose induces ventricular instability and increases vasomotor tone in rats. *Diabetologia*. 2001;44:464–470. doi: 10.1007/s001250051644

27. Marfella R, Nappo F, De Angelis L, Paolisso G, Tagliamonte MR, Giugliano D: Hemodynamic effects of acute hyperglycemia in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 23: 658–663, 2000
28. Marfella, R, et al. Circulating adhesion molecules in humans: role of hyperglycemia and hyperinsulinemia. *Circulation* 2000. 101:2247-2251
29. Cinar Y, Senyol AM, Duman K. Blood viscosity and blood pressure: role of temperature and hyperglycemia. *American J Hypertens* 2001. 14:433–438
30. Mc Kenna; D. Smith; Tormey and C. j. Thompson. Acute hyperglycemia causes elevation in plasma atrial natriuretic peptide concentration in type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 2000; 17, 512–517
31. Knobler H, Savion N, Shenkman B. Shear-induced platelet adhesion and aggregation on subendothelium are increased in diabetic patients. *Thromb Res* 1998. 90:181–190
32. Gresele P, Guglielmini G. Acute, short-term hyperglycemia enhances shear stress-induced platelet activation in patients with type II diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 41:1013–1020, 2003
33. Esposito K, Nappo F, Marfella R, Giugliano G, Giugliano F, Ciotola M, Quagliaro L, Ceriello A, Giugliano D. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress. *Circulation* 2002. 106:2067–2072
34. Schiekofer S, Andrassy M, Chen J, Rudofsky G, Schneider J, Wendt T, Stefan N, Humpert P, Fritsche A, Stumvoll M, Schleicher E, Häring HU, Nawroth PP, Bierhaus A. Acute hyperglycemia causes intracellular formation of CML and activation of ras, p42/44 MAPK, and nuclear factor- κ B in PBMCs. *Diabetes*. 2003 May;52(5):1307
35. Beckman J, Goldfine AB, Gordon MB, Creager MA. Ascorbate restores endothelium-dependent vasodilation impaired by acute hyperglycemia in humans. *Circulation* 2001. 103:1618–1623
36. I Giardino, D Edelstein, and M BCL-2 expression or antioxidants prevent hyperglycemia-induced formation of intracellular advanced glycation endproducts in bovine endothelial cells. *J Clin Invest*. 1996 Mar 15; 97(6): 1422–1428
37. Anderson RE1, Tan WK, Martin HS, Meyer FB. Effects of glucose and PaO₂ modulation on cortical intracellular acidosis, NADH redox state, and infarction in the ischemic penumbra. *Stroke* 1999. 30: 160–170
38. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes Mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. *Circulation* 1999; 99: 2626-2632.
<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/99/20/2626>
39. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, Efendic S, Fisher M, Hamsten A, Herlitz J, Hildebrandt P, MacLeod K, Laakso M, Torp-Pedersen C, Waldenström A; DIGAMI 2 Investigators. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes Mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005; 26: 650-66.
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/26/7/650.long>
40. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hébert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009; 360: 1283-1297.
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0810625>
41. Standards of Medical Care in Diabetes-2017. *Diabetes Care* 2017; 40 (suppl. 1): S1-S135
42. Joslin EP. *A Diabetic Manual for the Mutual Use of Doctor and Patient*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1934. p. 108.

43. Kilpatrick ES, Rigby AS, Goode K, Atkin SL. Relating mean blood glucose and glucose variability to the risk of multiple episodes of hypoglycaemia in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2007 Dec;50(12):2553-61.
44. Monnier L, Mas E, Ginet C, Michel F, Villon L, Cristol JP, Colette C. Activation of Oxidative Stress by Acute Glucose Fluctuations Compared With Sustained Chronic Hyperglycemia in Patients With Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2006. 295(14):1681-1687.
45. Umpierrez GE, Palacio A, Smiley D. Sliding scales Insulin Use: Myth or Insanity. *Am J Med* 2007; 120:563-67.
46. Umpierrez GA, Maynard G. Glycemic Chaos (not Glycemic Control). Still the Rule for Inpatient. How Do We Stop the Insanity?. *J Hosp Med* 2006;1(3):141-4.
47. Umpierrez G, Smiley D, Zistan LM, Prieto LM, Palacio A, Ceron M, Puig A, Mejía R. Randomized study of basal bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care* 2007; 30: 2181-2186.
<http://care.diabetesjournals.org/content/30/9/2181.long>
48. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Millugan P, Umpierrez D, Newton C, Olson D, Rizzo M. Randomized Study of Basal-Bolus Insulin Therapy in the Inpatient Management of Patients With Type 2 Diabetes Undergoing General Surgery (RABBIT 2 Surgery). *Diabetes Care* 2011; 34:256-261.
<http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/30/9/2181.full.pdf>
49. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001; 32: 2426-2432.
<http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/abstract/32/10/2426>
50. E. Alvarez-Rodríguez, M. Agud Fernández, Z Caurel Sastre, I. Gallego Mínguez, C. Carballo Cardona, A. Juan Arribas, R. Piñero Panadero, O. Rubio Casas, D. Sáenz Abad, R. Cuervo Pinto. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Emergencias*, 2016;28:400-417.
51. 1. Fahy B.G., Sheehy A.M., Coursin D.B. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2009; 31:1769-76.
52. W. Manzanares e I. Aramendi. Stress hyperglycemia and its control with insulin in critically ill patients. *Med. Intensiva vol.34 no.4 m a y . 2 0 1 0 .*
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-6912010000400008
53. Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez O, Muñoz-Torres M, Francisco Merino-Torres J, Gorgojo-Martínez JJ, Jódar-Gimeno E, Escalada San Martín J, Gargallo-Fernández M, Soto-Gonzalez A, González Pérez de Villar N, Becerra Fernández A, Bellido Guerrero D, Botella-Serrano M, Gómez-Peralta F, López de la Torre Casares M y Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Nutr*. (2013);60(9):517.e1---517.e18
54. International Hypoglycaemia Study Group. Glucose concentrations of less than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) should be reported in clinical trials: a joint position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2017; 40:155-157

Pneumoencèfal secundari a carcinomatosi frontal ulcerada amb exposició de plans profunds



<https://youtu.be/mzF-RV7-2Aw>

Francesc Casarramona Servei d'Urgències Hospital de Mataró

Nom autor: Francesc Casarramona

Lloc de treball: Hospital de Mataró

Data recepció: 10.10.2017

Data acceptació: 10.11.2017

mail: fcasarramona@cscdm.cat

Forma de citació: Casarramona F. *Pneumoencèfal secundari a carcinomatosi frontal ulcerada amb exposició a plans profunds*. ReMUE.c@t 2017;4(2):79

Paraules clau: Pneumoencèfal; Carcinomatosi; Lesió ulcerada

Pacient de 97 anys sense antecedents d'interès ni deteriorament cognitiu ni funcional, que ingressa per caiguda accidental amb contusió sacra, sense traumatisme cranial.

A urgències s'evidencia lesió ulcerada extensa a regió frontal dreta amb exposició òssia, sense focalitat neurològica a l'exploració. Es practica TAC cranial que objectiva pneumoencèfal de predomini frontal dret amb discreta hemorràgia subaracnoïdal temporal dreta i hemorràgia subdural antiga fronto-parietal dreta, sense efecte massa. Al cap de poques hores de l'ingrés la pacient va presentar febre i deteriorament del nivell de consciència sent èxitus a les 24h. Es va obtenir creixement de *Pseudomonas aeruginosa* als hemocultius.

El carcinoma basocel·lular és una lesió neoplàsica de creixement local, freqüent i la seva presència augmenta amb l'edat i l'exposició solar, poques vegades observem lesions tan desenvolupades, i menys a àrees tan visuals, sense haver rebut tractament. En el cas que presentem, la lesió comunicava amb l'espai intracranial i estava colonitzada per *Pseudomonas aeruginosa*. La presència del pneumoencèfal, estaria produïda per

la pressió negativa generada sobre la lesió pel traumatisme sacre i la consegüent disseminació de la infecció per *Pseudomonas sp* que va condicionar la sèpsia i la mort de la pacient.



Urgencias 2.0: Estrategias para la salud digital

Antonio De Giorgi

Servicio de Urgencias

Hospital Universitari General de Catalunya – Grupo Quirónsalud

Nom autor: Antonio de Giorgi

Lloc de treball: Hospital General de Catalunya

Data recepció: 15.11.2017

Data acceptació: 15.12.2017

mail: a_degiorgi@yahoo.it

Forma de citació: De Giorgi A. *Urgencias 2.0: estrategias para la salud digital*. ReMUE.c@t 2017;4(2):80-82

Introducción

La transformación digital del sistema sanitario es un proceso irreversible, pero se enfrenta con inercias y retrasos evidentes, sobre todo cuando comparamos la sanidad con otros sectores de la vida social (los medios de comunicación, por ejemplo, están totalmente digitalizados). Es cierto que no podríamos concebir hoy ningún área hospitalaria y ningún centro de salud sin la presencia masiva de ordenadores; además, los conceptos de historia clínica electrónica y receta electrónica ya forman parte de nuestra idea de institución sanitaria. Aun así, consideramos que la transformación digital en el entorno sanitario es un tema pendiente, porque la actividad asistencial más relevante, o sea el contacto entre los pacientes y los profesionales de la salud, sigue realizándose básicamente como en la época pre-digital. Este retraso en el mundo sanitario podría explicarse con la complejidad del sistema, la gran cantidad de información y el número de variables implicadas, pero no tendríamos que olvidar otros factores relacionados con la planificación del proceso.

El desarrollo de las TIC y la crisis económica

TIC es la abreviatura utilizada para referirse a las Tecnologías de la Información y la Comunicación, donde la ciencia y la ingeniería trabajan juntas para desarrollar aparatos innovadores capaces de solucionar los problemas de la vida diaria de manera cada vez más eficiente. Hace casi 20 años, en la época de las transferencias sanitarias, empezó en nuestro País el desarrollo de las TIC en el sector de la Salud; esta fase histórica coincidió con el crecimiento del gasto sanitario por encima del aumento del producto interior bruto. Al menos tres factores caracterizaron este proceso: a) la ausencia de líneas estratégicas a nivel

nacional dejó todo el esfuerzo creativo y operativo en manos de las comunidades autónomas; b) los sistemas, bien comerciales o propios, se desarrollaron sin que nadie se preocupara de la interoperabilidad; c) las áreas de desarrollo elegidas fueron los sistemas de apoyo a las organizaciones sanitarias, como la historia clínica electrónica y la receta electrónica. Estas últimas han avanzado mucho, mientras que otras áreas registran un retraso significativo, sobre todo en comparación con Países del norte de Europa.¹ El compromiso por la difusión de las TIC al sector de la Salud sufrió un golpe importante con el inicio de la crisis económica al 2009, afectando tanto las inversiones de reposición como los nuevos proyectos.²

¿Cómo abordar los nuevos retos?

El convenio entre SEIS (Sociedad Española de Informática de la Salud), AMETIC (Asociación de Empresas de Electrónica, Tecnologías de la Información, Comunicaciones y Contenidos Digitales) y FENIN (Federación de Empresas de Tecnologías Sanitarias) ha llevado recientemente a la publicación del documento titulado "Hacia la transformación digital del sector de la salud". En éste se explica que el mayor reto para los Servicios de Salud no es ampliar la difusión de las TIC, si no tomar decisiones que permitan reformar nuestro modelo asistencial, sobre todo en consideración del crecimiento de la población anciana y pluripatológica.³ El sistema actual no está configurado para funcionar de manera eficiente en una población con tales características; España carece de una "estrategia de salud digital", que muchos países anglosajones ya han elaborado. En resumen, salud digital no quiere decir sólo informatizar procesos preexistentes, sino también generar procesos nuevos, cambiar los hábitos

clínicos, modificar actitudes de los pacientes, introducir nuevos incentivos, junto con modificaciones culturales y normativas. La actividad exclusivamente presencial del sistema (profesional-paciente uno enfrente del otro y al mismo tiempo) debería ser sustituida por una actividad que combine equilibradamente lo presencial con la actividad *on line*.

¿... y las Urgencias?

Con estas premisas, queda claro que los Servicio de Urgencias de Atención Primaria y las Urgencias intra y extrahospitalarias se beneficiarían de una progresiva transformación digital y del cambio a una estrategia de salud digital. La telemedicina es la prestación de servicios médicos a distancia y se realiza a través de las TIC. Ya forma parte de la realidad diaria de las Urgencias: los datos analíticos, las constantes vitales en monitorización continua y los resultados de las pruebas diagnósticas son transmitidos e intercambiados entre profesionales de la salud para agilizar los procesos asistenciales, sobre todo en el contexto de los llamados “códigos”; la aplicación de estas estrategias en la coordinación entre Urgencias extra e intrahospitalarias y entre diferentes Centro de Salud es prácticamente ubicuitaria en nuestro país. Pero es importante ir más allá, pensando que las Urgencias están sufriendo, por lo menos en la misma medida que otras áreas de la Sanidad, los efectos del envejecimiento de la población, el aumento de la cronicidad y la demanda creciente de atención sanitaria.

Para obviar la previsible congestión del sistema, las Urgencias podrían implantar la modalidad de atención no presencial y modular así el acceso de los pacientes. Los contactos entre profesionales y pacientes se realizan en la mayoría de los casos con un “cara a cara”, lo que hace que no puedan ser muy frecuentes y estén sometidos a las restricciones, incomodidades y costes derivados de la sincronía de tiempo y espacio. Poner en marcha una mensajería segura, como el e-mail, entre profesionales y pacientes es un requisito esencial del sistema. Para esto no valen el Whatsapp o aplicaciones similares, donde la información que se envía puede copiarse, almacenarse o difundirse. La herramienta de mensajería que se propone necesita un alto grado de confidencialidad, ya que la actual normativa

legal impide la transmisión de información sensible, como los datos médicos, por medios no controlados. Los teléfonos convencionales, los móviles, el e-mail y otras herramientas similares podrían haber sido usados para resolver muchas situaciones que llevan a una persona a ir al médico. La barrera no ha sido la ausencia de tecnología sino los obstáculos regulatorios, estructurales y la falta de incentivos para los profesionales (una visita virtual no es reembolsada o lo es menos que una visita convencional), el carácter conservador en cuanto a los modelos asistenciales de los sistemas sanitarios tradicionales.

Hay varios factores que sustentan y reclaman el desarrollo actual de las consultas médicas remotas: los avances tecnológicos, como los softwares para videoconferencias; la actitud de los pacientes, que están ahora mismo interactuando digitalmente en otras actividades; el reembolso en consultas remotas, que se está difundiendo sobre todo en Estados Unidos (en 2014 se calcula que hubo 75 millones de teleconsultas).⁴ El uso de las consultas remotas en Urgencias puede orientarse hacia el diagnóstico y el seguimiento de enfermedades agudas. Pueden ser síncronas o asíncronas, realizarse con distintas tecnologías (videoconferencias y teléfonos entre ellas) y pueden completarse con el acceso a la historia clínica, imágenes médicas, etc. Hay cada vez menos dudas de que las consultas remotas pueden ser tan efectivas como las presenciales en múltiples situaciones, como afirma la Asociación Americana de Telemedicina, y pueden prevenir accesos inapropiados a los Servicios de Urgencias.

El desarrollo de las consultas médicas remotas ha estado en manos hasta ahora de compañías nativas digitales, no procedentes del sector sanitario. ¿Puede implantarse esta modalidad de consulta en los sistemas públicos? La opinión dominante es que no sólo puede implantarse, si no que en un futuro próximo será un elemento imprescindible de la sostenibilidad de los sistemas públicos, sobrecargados de actividad presencial. Además, las consultas no presenciales permiten que los pacientes residentes en zonas rurales y montañas puedan acceder de forma más inmediata a los servicios de salud.

Según esta visión, las Urgencias están a punto de

extenderse fuera de su espacio físico, para llevar los profesionales sanitarios a una interacción capilar e instantánea con sus “clientes” (más que simples “pacientes”). Sin olvidar que todo esto requiere una inversión económica importante, con los objetivos de: a) completar el proceso de informatización; b) facilitar los procesos de soporte a las organizaciones sanitarias; c) resolver todos los problemas de interoperabilidad; d) reconocer y retribuir las nuevas formas de actuación profesional.

Conclusiones

Es cierto que nunca podrán eliminarse la exploración física y en general las actuaciones sanitarias presenciales; aun así, en un futuro no tan lejano, los enfermos agudos más graves e inestables se encontrarán localizados en los Centros de Salud, mientras que los otros comunicarán con sus Médicos y Enfermeros referentes desde cualquier lugar a través de las TIC. De esta manera, el acceso a los Centros y las visitas domiciliarias serán regulados de una forma más eficiente. Parafraseando a un señor llamado Albert Einstein, si nos enfrentamos a los problemas de Salud pública y buscamos resultados distintos de los actuales, es muy importante que no sigamos actuando siempre de la misma manera.

Referencias

1. Atlas of eHealth country profiles. World Health Organization, 2016.
2. “La transformación digital del sistema sanitario”. En: García Vargas J, Belenes R, Riesgo I. “Diez temas candentes de la Sanidad Española para 2017, ¿Pacto de Estado o reformas posibilistas?” Unidad Editorial Revistas.
3. National eHealth Strategy Toolkit, World Health Organization, 2012.
4. eVisits: the 21st century housecall, Deloitte, 2014,
<http://www2.deloitte.com/ng/en/pages/technology-media-andtelecommunications/articles/2014predictions-eVisits.html>

Novetats en el codi sèpsia: Un tema tancat o polèmic?

F. Xavier López Altimiras.

Unitat de Semicrítics, Servei d'Urgències. Fundació Hospital de Mollet

Nom autor: Xavier López-Altimiras

Lloc de treball: Hospital de Mollet

Data recepció: 01.11.2017

Data acceptació: 30.11.2017

mail: x.lopez@fsm.cat

Forma de citació: López Altimiras X. *Novetats en el codi sèpsia: un tema tancat o polèmic?*

ReMUE.c@t 2017;4(2):83-91

Des de fa temps se sap que la sèpsia és una síndrome temps dependent¹. Ningú discuteix avui en dia que el reconeixement precoç dels pacients potencialment afectats per un quadre sèptic, i en conseqüència la ràpida actuació en les mesures inicials de tractament, són fonamentals per a una correcta evolució d'aquests pacients i per disminuir la morbi mortalitat que aquesta patologia pot comportar.

En els darrers anys s'està fent un important esforç, també en el nostre entorn, per sensibilitzar els professionals front als pacients amb sèpsia, sobretot en els punts inicials d'atenció, i establir unes recomanacions d'actuació que fins i tot s'han concretat en una Instrucció², per part del Servei Català de la Salut, per a la creació d'un Codi Sèpsia, vist l'èxit que actuacions similars han obtingut en patologies com l'Infart agut de miocardi amb elevació del segment ST o l'ictus.

De tota manera sembla evident que la implantació d'un Codi sèpsia està essent més complexa del que inicialment es podria preveure, i a més darrerament s'ha encetat una interessant polèmica en relació a definicions, i fins i tot actuacions inicials, en relació a aquesta patologia.

De fet les definicions sobre sèpsia, sèpsia greu i xoc sèptic, ja fa anys que es van establir, l'any 1991³, i es relacionaren amb l'aparició de criteris de síndrome de resposta inflamatòria sistèmica (SRIS):

- Febre de 38°C o superior, o hipotèrmia de menys de 36°C
- Taquicàrdia de 120 x' o superior,
- Taquipnea de 25 x' o superior, o hipocàpnia amb pCO₂ < 32
- Leucocitosi de 12000 o més o leucopènia inferior a 4000

- Hiperglucèmia superior a 120 mg/dl en pacient no diabètic

Es considera que els pacients que tenien criteris d'infecció, i presentaven un o més criteris de SRIS tenien una sèpsia. A més es definí com sèpsia greu aquella sèpsia amb disfunció d'un o més sistemes orgànics (hemodinàmica, renal, respiratori, neurològic, hepàtic...). I es definí com a xoc sèptic la presència d'hipotensió arterial (hipoTA) sense resposta adequada a administració de volum, i que requeria drogues vasoactives. També es definí la presència de dos o més criteris de SRIS com marcadors de gravetat i risc de pitjor evolució en el pacient amb sèpsia.

L'any 2001, i vista l'elevada mortalitat dels pacients amb sèpsia, que podia ser fins del 40%, Rivers i col·laboradors¹, en un treball ja clàssic, varen establir les recomanacions de tractament inicial (primeres 6 hores d'evolució) que han perdurat fins als nostres dies. Aquestes recomanacions es centraren en un maneig per objectius, i segons varen publicar es va reduir la mortalitat dels nivells superiors al 40% reportats per les publicacions de l'època, a nivells d'un 30%¹.

Les recomanacions sorgides de l'estudi de Rivers es fonamenten en la col·locació de catèter per mesura de la pressió venosa central (PVC). En cas de hipo tensió arterial (hipoTA) aport agressiu de volum, fins a 20 a 40 ml/kg en la primera hora, i aconseguir PVC de 8 a 12 mmHg. Si no s'aconsegueix estabilitat hemodinàmica es recomana iniciar drogues vasoactives, de preferència noradrenalina (NA). A més es recomana mesura de la saturació venosa d'oxigen (SatvO₂) com a indicador de hipo perfusió tissular, i afegir Dobutamina a la NA si la SatvO₂ és inferior a 65-70%. Durant anys no ha quedat ben establerta l'actuació en els pacients sense hipoTA però amb nivells elevats d'àcid làctic, ni quin seria

el nivell "d'alarma" en aquests pacients amb tensió arterial normal i elevació de lactats. A més d'aquestes mesures calia iniciar cobertura antibiòtica amb precocitat, tot i que en un principi els marges de temps es situaven en les primeres 3 a 6 hores d'evolució.

En els darrers anys s'ha anat qüestionant la idoneïtat de les mesures proposades per Rivers, podríem dir que en aquest sentit l'estudi PROCESS⁴, i també els estudis PROMISE⁵ i ARISE⁶, són especialment rellevants.

L'estudi PROCESS⁴, publicat el 2014, va revisar, en 31 serveis d'urgències d'Estat Units, els pacients atesos per xoc sèptic i sèpsia greu, i es van assignar a tres grups. Es va valorar el tractament dels pacients durant les primeres 6 hores d'evolució. En un grup es van tractar els pacients seguint el protocol de Rivers¹, amb reanimació guiada per objectius. En el segon grup es van tractar als pacients amb protocol·lització de l'aport de fluids, però sense utilització de via venosa central, ni protocol·lització de l'ús d'inotrops ni de les transfusions. El tercer grup es va tractar segons "maneig habitual" i experiència dels professionals, sense cap protocol·lització específica. Es van incloure 1341 pacients, al cap de 60 dies es van produir un 21% de morts en els grups de tractament guiats per objectius, 18,2% de morts en el grup protocol·litzat "parcialment" i 18,9% de morts en els grups de tractament no protocol·litzat. No hi va haver diferència significativa en la mortalitat (objectiu principal de l'estudi) entre els tres grups. Tampoc es va constatar diferència significativa en la mortalitat al cap de 90 dies ni a l'any. Tampoc es van constatar diferències en els nivells de fallida orgànica. Els autors varen concloure que la utilització de protocols guiats per objectius en les primeres 6 hores d'evolució en els pacients amb xoc sèptic a urgències no milloraven el pronòstic dels pacients. Cal valorar si les poblacions incloses en l'estudi foren de característiques similars a l'estudi de Rivers, en aquest els pacients tenien SatvO₂ de 49%, lactat de 7 mmol/L i APACHE II de 21, en el PROCESS les SatvO₂ foren de 71%, lactat de 5 mmol/L i APACHE II de 21. Cal tenir present que les satvO₂ no són comparables, ja que en l'estudi de Rivers¹ es varen mesurar prèviament a l'inici de la reanimació, i en el PROCESS es varen mesurar després de l'administració de volum. Una de les dades probablement rellevants a considerar

és que en l'estudi PROCESS l'administració d'antibiòtics en el 76% de casos es va produir en les 3 primeres hores, i en el 97% de casos dins les primeres 6 h.

El 2014 també es va fer públic l'estudi PROMISE⁵, realitzat al Regne Unit, va reclutar 1260 pacients atesos en fases inicials de xoc sèptic. Es van aleatoritzar en dos grups de tractament, 630 varen rebre tractament segons protocol per objectius i 630 tractaments segons "atenció habitual". L'objectiu principal de l'estudi va ser la mortalitat per qualsevol causa al cap de 90 dies. El 29,5% dels pacients tractats segons protocol per objectius, i el 29,2% de pacients del grup tractats segons "atenció habitual" van morir. El grup tractat segons protocol per objectius va tenir, de manera significativa, pitjors índexs de fracàs d'òrgans, va precisar més dies de suport cardiovascular avançat i van tenir estades més llargues a la unitat de cures intensives.

També el 2014 es va publicar l'estudi ARISE⁶, que reclutar 1600 pacients en 51 centres, principalment d'Austràlia i Nova Zelanda. Es van assignar aleatòriament 796 pacients a tractament dirigit per objectius i 804 a tractament segons "pràctica habitual". Els pacients del grup de tractament dirigit per objectius van rebre un volum mig de fluids més alt (1713 vs 1401 ml), i també de manera significativa, van rebre més drogues vasoactives (66,6% vs 57,8%), major nombre de transfusions d'hematies (13,6% vs 7,0%) i Dobutamina (15,4% vs 2,6%) amb major freqüència. Al cap de 90 dies es van constatar un 18,6 % de morts en el grup de tractament per objectius i un 18,8% en el grup de tractament segons "pràctica habitual". No es va constatar diferències significatives en la mortalitat hospitalària, temps de supervivència, necessitats de suport d'òrgans o durada de l'estada hospitalària.

El 2015 es publica al New England el treball "Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis"⁷. Es varen recopilar dades de 172 UCI d'Austràlia i Nova Zelanda de pacients amb infecció i fracàs d'òrgan i es varen classificar segons tinguessin dos o més criteris de SRIS, o menys de 2 criteris de SRIS, per tant grup de sèpsia greu i criteris de SRIS o sèpsia greu sense criteris de SRIS. Es van incloure un total de 109.663 pacients amb sèpsia i fracàs d'òrgan,

dels quals el 87,9% van presentar dos o més criteris de SRIS, i el 12,1% no varen presentar criteris de SRIS. L'evolució i la mortalitat dels dos grups va ser similar durant seguiment de 14 anys. Es va concloure que la definició de sèpsia greu utilitzant dos o més criteris de SRIS no identificava un de cada vuit pacients. Si es va constatar que la mortalitat dels pacients s'incrementà progressivament amb cada criteri addicional de SRIS (odds ratio per cada criteri addicional, 1,13; IC del 95%: 1,11 a 1,15; $P < 0,001$), sense cap augment transitori del risc en un llinar de dos criteris de SIRS.

El 2016 es produeix una proposta de re definició dels conceptes relacionats amb la sèpsia. Es publica el "Third International Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)"¹⁸. La idea fonamental és redefinir la sèpsia obviant els conceptes clàssics de síndrome de resposta inflamatòria (SRIS) i es proposen noves eines, ja que es considera que els criteris de SRIS no es presenten per igual en tots els pacients, i no sempre pressuposen una amenaça greu per a la supervivència dels pacients. Es defineix la sèpsia com la disfunció orgànica causada per una resposta anòmala del pacient a la infecció i que suposa una amenaça per a la seva supervivència. Es defineix el xoc sèptic com la situació en què les alteracions de la circulació, cel·lulars i del metabolisme, són prou severes com per augmentar significativament la mortalitat. Clínicament s'identifica aquesta situació per la necessitat de l'ús de drogues vaso presores per mantenir una tensió arterial mitja superior o igual a 65 mmHg i per presentar un lactat sèric de 2mmol/L (18 mg/dl) o superior en absència d'hipovolèmia. En aquesta situació es considera que les taxes de mortalitat són superiors al 40%.

Cal destacar que amb les noves definicions s'elimina el terme de sèpsia greu, ja que al definir la sèpsia com la situació d'infecció amb, almenys, una fallida d'òrgan, la sèpsia ja determina per si mateixa una situació de gravetat.

Es proposa l'avaluació del nivell de fallida orgànica com el mesurador més adequat per a avaluar la gravetat de la sèpsia. I com a escala per avaluar el nivell de fallida orgànica es proposa l'escala SOFA (*Sepsis related Organ Failure Assessment*) (Fig. 1). Aquesta escala puntua els nivells d'insuficiència respiratòria, insuficiència renal, insuficiència

hepàtica, inestabilitat hemodinàmica, alteració hematològica en relació a nivells de trombopènia, i alteració neurològica. Es considera que la puntuació de 2 o més punts (sempre que es tracti de disfuncions d'òrgans no presents prèviament) representa un augment de la mortalitat del 10%. El problema és que l'escala SOFA mesura alguns indicadors que no estan disponibles en el moment de l'avaluació inicial dels pacients (creatinina, bilirubina, plaquetes...) i per tant no sembla l'eina idònia per a una detecció ni per la presa de decisions quan els pacients entren en contacte amb el sistema sanitari, habitualment els diferents serveis d'urgències o emergències hospitalaris i/o extrahospitalaris.

Els mateixos autors del consens⁸ proposen una eina senzilla per a la detecció inicial dels pacients amb risc de sèpsia. Es tracta del que anomenen qSOFA (quick SOFA) que inclou criteris clínics de senzilla i ràpida avaluació. Aquests criteris s'han definit com:

- Alteració del nivell de consciència, definida per puntuació igual o inferior a 13 en l'escala de Glasgow
- Tensió arterial sistòlica inferior o igual a 100 mmHg
- Freqüència respiratòria igual o superior a 22 per minut

Si hi ha presents, almenys, dos dels tres criteris, es considera que el qSOFA té un valor predictiu similar l'escala SOFA per a la valoració dels pacients amb quadre infecció i probabilitat de presentar evolució desfavorable, i per tant és útil per a la detecció precoç dels pacients que mereixen un seguiment i control inicial específic a la seva arribada als serveis d'urgències. També els autors constaten que la mesura dels nivells de lactat no augmenta el valor predictiu del qSOFA tot i que valoren que pot ajudar a identificar els pacients amb risc entremig.

En el nostre medi ja hi ha societats científiques, com la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) que han proposat algoritmes d'actuació basats en el qSOFA (Fig 2).

A més de l'article original⁸ que proposa i defensa el canvi de criteris de definició de la sèpsia, i els criteris del qSOFA per a la detecció i valoració inicial dels pacients, també recentment s'ha

publicat un treball multicèntric i d'abast internacional⁹, amb participació també de centres del nostre entorn, en el que es varen proposar validar específicament els criteris del qSOFA. Es tracta d'un estudi de cohorts prospectiu i multicèntric. L'objectiu de l'estudi ha estat validar el qSOFA com a predictor de mortalitat hospitalària en els pacients que acudeixen a un servei d'urgències amb sospita d'infecció, i comparar-lo amb els criteris de SRIS o sèpsia severa.

Es van reclutar, en 30 serveis d'urgències, en un període de 4 setmanes, de manera consecutiva, els pacients que acudiren amb sospita d'infecció, es va fer seguiment dels pacients fins a l'alta hospitalària o la mort. Es van incloure en l'estudi 879 pacients, amb una mitjana d'edat de 67 anys, el 47% varen ser dones i el 43% tenien infecció del tracte respiratori. La mortalitat hospitalària total va ser del 8%. La mortalitat dels pacients amb una puntuació de qSOFA inferior a 2 va ser del 3%, i la mortalitat dels pacients amb una puntuació del qSOFA igual o superior a 2 va ser del 24% (diferència absoluta 21%; IC del 95%, 15% -26%). El qSOFA va obtenir millors resultats que els criteris de SRIS i de sèpsia greu en la predicció de mortalitat hospitalària amb una àrea sota la corba (corba ROC) de 0,80 (IC del 95%, 0,74-0,85) vs 0,65 (IC del 95%, 0,59-0,70) tant per SIRS com per sèpsia severa ($P < 0,001$). Es va concloure que els resultats donaven suport a les recomanacions del "Third International Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)"⁸ⁱⁱ.

De tota manera, aquestes noves propostes en la definició de la sèpsia, i en la cerca d'indicadors precoços per a la detecció dels pacients, han generat un intens i interessant debat, amb autors que discuteixen les noves definicions i no accepten la pèrdua de validesa dels criteris de SRIS com a indicadors inicials, qualitius i quantitius, de la sèpsia i la seva gravetat i consideren que els criteris de SOFA i qSOFA, que reflecteixen fallada d'òrgan, poden no detectar de manera prou precoç pacients amb risc d'evolució tòrpida i, per tant, retardar l'inici de mesures de tractament adequades.

Rodríguez, Martín-Loeches i Yébenes han publicat recentment un article¹⁰ en el que fan una lectura "a la inversa" del treball que qüestiona els criteris de SRIS i evidencia que no detecten un de cada vuit

pacients, argumentant que si detecta set de cada vuit. Fan una revisió dels criteris de la SRIS com a bons detectors precoços de la gravetat de la sèpsia greu i argumenten que els criteris de qSOFA, en reflectir fallada d'òrgan poden ser poc precoços, i fan interessants reflexions sobre la fisiopatologia de la sèpsia i la relació amb la fallada d'òrgan i els criteris de SRIS.

En resposta a l'article de Rodríguez et al¹⁰, Singer publica un article¹¹ amb una ampla resposta, detallant i responent punt per punt els arguments de l'article de Rodríguez et al, i en defensa vigorosa de les noves definicions del consens SEPSIS 3⁸ i la utilitat de l'escala qSOFA.

Williams et al publiquen, també el 2017, una revisió de 8.871 pacients¹² ingressats des d'urgències per quadres infecciosos, amb criteris de SRIS en 4.176 (47,1%). Els criteris de SRIS es van associar amb major risc de disfunció d'òrgan i mortalitat en pacients sense disfunció d'òrgan a l'ingrés. Els criteris de SRIS i el qSOFA van mostrar una discriminació similar per a la disfunció d'òrgan. El qSOFA va ser específic però poc sensible per a predir disfunció d'òrgan (96,1% i 29,7%). Conclouen els autors que els criteris de SRIS s'associen amb mortalitat i disfunció d'òrgan, i que el qSOFA va ser altament específic però poc sensible.

Molt recentment s'ha publicat un treball realitzat en el nostre entorn¹³, que compara la sensibilitat del fragment N-terminal del propèptit natriurètic (Nt-probnp), la procalcitonina (PCT) i la proteïna C reactiva (PCR), per predir la mortalitat de pacients ingressats amb diagnòstic de sèpsia i risc de mortalitat $< 10\%$ segons escala SOFA. Les dades dels biomarcadors es varen determinar en les primeres 72 hores després de l'ingrés hospitalari. Els nivells elevats de Nt-probnp en les primeres 72 h de l'ingrés (sols es va fer una determinació) va ser el biomarcador amb major poder discriminatiu per a mortalitat intrahospitalària, en pacients en què aquesta era inferior al 10% segons escala de SOFA. El valor de Nt-probnp de 1.330 ng/mL es va establir com a millor punt de tall predictiu de mortalitat, els pacients amb valors superiors tenien un risc 16 vegades superior de mortalitat.

Yébenes insisteix, en article publicat en la mateixa revista¹⁴ que publica el treball de validació del Nt-probnp¹³, que les dades que es presenten, novament posen en qüestió la idoneïtat dels

criteris de fallada orgànica, escala de SOFA i el qSOFA, per a la detecció precoç dels pacients amb sèpsia i risc d'evolució desfavorable, ja que la sensibilitat del Nt-probnp per a la detecció de pacients amb significatiu risc de mortalitat estaria detectant precoçment l'esforç adaptatiu del sistema cardiovascular enfront de la sèpsia, abans que la hipotensió evidenciés ja el fracàs d'òrgan i la hipoperfusió tissular.

Altres treballs es centren a intentar discernir quines de les actuacions inicials en el maneig del pacient amb sèpsia greu tenen incidència en la mortalitat dels pacients. En el treball publicat per Seymour et al¹⁵, també recentment, estudien els pacients tractats amb protocol de maneig les primeres 6 hores d'evolució als departaments d'urgències i segons l'acompliment d'un paquet inicial de mesures les primeres 3 i 6 hores (aport de fluids, inici d'antibiòtic, mesura de lactats, obtenció de cultius). D'un total de 49.331 pacients el 82,5% varen completar el paquet inicial de mesures. De promig es va administrar la primera dosi d'antibiòtic en la primera hora, i es va finalitzar el bolus inicial de volum en 2,5 hores. L'administració precoç de la primera dosi d'antibiòtic es va associar amb una disminució de mortalitat, però no l'administració precoç del bolus de volum.

Ja el 2015 es publica un estudi¹⁶, realitzat a Saragossa, en el que avaluen un sistema informàtic que en el moment del triatge dels pacients a urgències, fet per personal d'infermeria, genera unes alertes de manera automàtica. El sistema utilitza les dades d'hipotensió, taquicàrdia, febre, taquipnea, hipoxèmia i hiperglucèmia. En cas d'alteració de dos dels paràmetres es generava una "alerta", i si un dels paràmetres era hipotensió arterial, o si alteració de tres o més paràmetres, es generava una "alarma greu". El sistema informàtic, en cas d'alerta o alarma greu, generava uns avisos i indicava activació de codi sèpsia, també mostrava els protocols d'actuació. Es va comparar l'evolució dels pacients atesos a Urgències en període previ a l'establiment del sistema d'alarmes i un cop establert el sistema. Es va constatar una sensibilitat del sistema per detectar sèpsia greu o xoc sèptic del 87% (173 activacions, 25 falses activacions) en un total de 198 casos, l'especificitat va ser del 94,5%, però el valor predictiu positiu del 51,64% (activació en 162

pacients no sèpsia greu o xoc sèptic). Es va constatar un major acompliment del protocol de tractament dels pacients amb sèpsia greu o xoc sèptic, major percentatge d'hemocultius (91,4% vs 80,9%), major percentatge de pacients amb primera dosi d'antibiòtic en la primera hora (62,9% vs 39,3%), i major nombre de pacients amb determinació de nivells d'àcid làctic (91,4% vs 77,9%). Totes aquestes variables amb significació estadística. També major percentatge de pacients amb administració de volum segons protocol (57,7% vs 54,3%) sense significació estadística. El treball no avalua, però, si l'aplicació del protocol va millorar l'evolució dels pacients, i/o la mortalitat d'aquests.

A més de tot l'exposat fins al moment, s'han publicat les darreres recomanacions de la Surviving Sepsis Campaign de 2016¹⁷. Cal destacar que es fa recomanació d'un aport de volum menys agressiu i, sobretot, en el control clínic evolutiu del resultat d'aquest aport, més que predefinir unes dosi determinades. No es marca com a objectiu un determinat nivell de pressió venosa central (PVC) i si es marca objectiu de pressió arterial mitja (PAM). Es recomana reanimació amb volum dels pacients no hipotensos però amb nivells elevats de lactat superiors a 2 mmol/L. Es fa èmfasi en l'inici precoç del tractament antibiòtic dins la primera hora. En l'Annex (1) fem un resum d'algunes de les recomanacions per al maneig inicial dels pacients, és interessant fixar-se en els nivells de recomanació i evidència disponibles.

Com a conclusions de la revisió sobre la situació actual del maneig i detecció de la sèpsia podem concloure que la sèpsia és un tema actualment polèmic. El consens internacional SEPSIS⁸ que proposa redefinir els criteris de sèpsia abandonant els criteris de SRIS i centrant-se en la fallida d'òrgan, i la proposta del qSOFA com a eina útil per a discriminació inicial dels pacients amb risc d'evolució tòrpida, tot i estar doblement validada, pels autors del SEPSIS3 i pel posterior treball multicèntric de Freund i cols⁹, ha generat un viu debat, amb autors que discuteixen les noves definicions i creuen que poden no detectar pacients amb risc d'evolució tòrpida en les fases inicials de la sèpsia.

Cal tenir present que una part important dels articles d'opinió, i treballs d'investigació, sobre sèpsia han estat fets en Unitats de Cures

Intensives, i per tant no recullen dades dels pacients en situació inicial, quan entren per la porta d'Urgències. De tota manera també és cert que els darrers treballs corregeixen progressivament aquest plantejament.

També es fan esforços en la cerca de biomarcadors precoços i útils per a la detecció de pacients en risc d'evolució tòrpida, tot i que la PCR i els nivells de lactat s'associen amb pitjor pronòstic, la primera és poc específica, i el segon ja és clar indicador d'hipoperfussió tissular. La procalcitonina també s'ha mostrat un bon marcador, però limitat a infecció bacteriana i bacterièmia, i té valor, igual que els nivells de lactat, en el control evolutiu dels pacients. En aquest sentit, sembla interessant el treball publicat per García Villalba i cols¹³ en què es valida el Nt-probnp com a marcador precoç de pacients amb elevada mortalitat malgrat puntuacions baixes inicials en l'escala SOFA.

Pel que fa al tractament inicial també són molts els articles d'opinió, i alguns estudis, que intenten validar les mesures que realment influeixen en la mortalitat dels pacients, després dels articles^{4,5,6} que posaren en qüestió el protocol per objectius de Rivers i col·laboradors¹. En aquest sentit sembla que cada cop pren més rellevància l'administració el més precoç possible del tractament antibiòtic, i tot i que l'administració precoç de volum també és un dels pilars del tractament inicial, hi ha treballs que no han evidenciat la relació entre aport precoç de volum i disminució de mortalitat i si administració de primera dosi d'antibiòtic i disminució de mortalitat¹⁵.

De tota manera, la gran quantitat d'articles, treballs, cartes d'opinió, que s'estan publicant sobre la sèpsia en els darrers anys, no ens poden fer perdre de vista algunes qüestions fonamentals. Probablement el més important és que quan el pacient amb sospita de sèpsia entra en contacte amb el sistema sanitari, es disposi de les eines per a la detecció dels pacients amb risc d'evolució tòrpida i de protocols per les mesures inicials de tractament, aquestes eines han de ser de provada eficàcia i de fàcil aplicació.

És fonamental que els serveis d'urgències disposin de protocols de detecció dels pacients amb sèpsia, tan si s'opta pels criteris "tradicionals" de SRIS, com per les noves eines com el qSOFA. Probablement ara per ara caldrà plantejar-se una combinació. El

qSOFA pot ser una eina útil per la seva senzilla aplicació a les portes dels serveis d'urgències, en el mateix moment del triatge dels pacients. Donada la probable baixa sensibilitat del qSOFA, sembla sensat mantenir també l'aplicació dels criteris "clàssics" de SRIS.

A més, un cop detectats els pacients amb signes de sèpsia cal tenir també un protocol d'actuació inicial, que per descomptat inclogui administració el més precoç possible de tractament antibiòtic, amb pautes adequades a les resistències locals. També és important l'administració de volum si inestabilitat hemodinàmica o lactat elevat, sempre amb seguiment clínic dels efectes, i la resta de mesures de suport d'òrgan que siguin necessàries.

És evident que la batalla contra la sèpsia es comença a guanyar en els serveis d'urgències, i és per això que tots els esforços de millora han d'estar molt dirigits cap al nostre àmbit, i encara millor, liderats pels urgentòlegs.

Annex(1).

Resum d'algunes de les recomanacions de la Surviving Sepsis Campaign 2016 (*)

- La sèpsia i el xoc sèptic són emergències mèdiques i es recomana que el tractament i la reanimació comencin immediatament
- Es recomana en la reanimació d'una hipoperfusió induïda per sèpsia, almenys **30 ml / kg de fluid IV de cristal·loide** dins de les **primeres 3 h** (recomanació forta, qualitat d'evidència baixa).
- Es recomana una **pressió objectiu inicial arterial mitjana (PAM) de 65 mm Hg** en pacients amb xoc sèptic que requereixi vasopresors (Recomanació forta, qualitat d'evidència moderada).
- S'aconsella la reanimació per normalitzar lactat en pacients amb nivells elevats de lactat com un marcador d'hipoperfusió tissular (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).
- Es recomana **obtenir cultius de focus** (incloent-hi hemocultius) previ a l'inici d'antimicrobians (AMB), sense que això retardi l'inici dels AMB (recomanació forta, evidència de qualitat moderada).
- Es recomana **iniciar els AMB en la primera hora** (recomanació forta, evidència de qualitat moderada).

- Recomanem que s'apliqui una tècnica d'exposició a fluids, on es continua l'administració de líquids, sempre que els factors hemodinàmics segueixin millorant.

- **Recomanem cristal·loides com a fluid d'elecció** per a la reanimació inicial i posterior reposició de volum intravascular en pacients amb sèpsia i xoc sèptic (recomanació forta, evidència de qualitat moderada).

- **S'aconsella l'ús de qualsevol de cristal·loide o solució salina balancejada** per a la reanimació amb líquids dels pacients amb sèpsia o xoc sèptic (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).

- **Suggerim l'ús de l'albumina, a més de cristal·loides**, per a la reanimació inicial i la reposició de volum intravascular posteriors en pacients amb sèpsia i xoc sèptic **quan els pacients requereixen quantitats substancials de cristal·loides** (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).

- **No recomanem l'ús d'hidroxietil midó (HES)** per a la reposició de volum intravascular en pacients amb sèpsia o xoc sèptic (Recomanació forta, qualitat d'evidència alta).

- **Suggerim l'ús de cristal·loides sobre gelatines** pe ressuscitar pacients amb sèpsia o xoc sèptic (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).

- Recomanem **norepinefrina** com el vasopresor de **primera elecció** (recomanació forta, evidència de qualitat moderada).

- Es suggereix l'addició de **vasopresina** (fins a 0,03 U / min) (recomanació feble, qualitat d'evidència moderada) **o epinefrina** (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa) a la norepinefrina amb la intenció d'elevar MAP, o l'addició de vasopresina (fins a 0,03 U / min) (recomanació feble, qualitat d'evidència moderada) per disminuir la dosi de noradrenalina.

- Suggerim l'ús de la **dopamina** com a agent vasopresor alternativa a la norepinefrina **només en pacients molt seleccionats** (per exemple, pacients amb baix risc de taquiarítmies i bradicàrdia relativa o absoluta) (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).

- No recomanem l'ús de dopamina en dosis baixes per a protecció renal (recomanació forta, qualitat d'evidència alta).

- Suggerim l'ús de **dobutamina** en pacients que mostren evidència d'hipoperfusió persistent tot i la càrrega de líquids adequada i l'ús d'agents vasopresores (recomanació feble, qualitat d'evidència baixa).

- S'aconsella l'ús d'**hidrocortisona** iv per al

tractament de pacients amb xoc sèptic si la reanimació adequada de líquids i vasopresores no són capaços de restaurar l'estabilitat hemodinàmica. Suggerim hidrocortisona IV en una dosi de 200 mg per dia (recomanació feble, baixa qualitat de les proves)

- Es recomana **transfusió de glòbuls vermells** només quan la concentració d'**hemoglobina** disminueix a **<7,0 g / dl** en els adults, en absència de circumstàncies agreujants, com ara isquèmia miocàrdica, hipoxèmia greu, o hemorràgia aguda (recomanació forta, qualitat d'evidència alta)

- **Es desaconsella l'ús de plasma fresc congelat** per corregir anomalies en la coagulació en absència de sagnat o procediments invasius planificats (recomanació feble, molt baixa qualitat de l'evidència)

- Suggerim **transfusió profilàctica de plaquetes** quan els recomptes són **<10.000 / mm³** (10 x 10⁹ / l) **en absència de sagnat** aparent i quan els recomptes són **<20.000 / mm³** (20 x 10⁹ / l) **si el pacient té un risc significatiu de sagnat**. S'aconsella als recomptes de plaquetes superior [**≥ 50.000 / mm³** (50 x 10⁹ / L)] per l'**hemorràgia activa, cirurgia o procediments invasius** (recomanació feble, molt baixa qualitat de l'evidència)

- Es recomana iniciar tractament amb **insulina** quan dos nivells consecutius de **glucosa a la sang són >180 mg / dl**. Aquest enfocament ha de dirigir-se a un nivell de glucosa en sang **≤ 180 mg / dl** en lloc d'un nivell de glucosa en sang de referència **≤ 110 mg / dl** (recomanació forta, qualitat d'evidència alta)

- **Es desaconsella l'ús de la teràpia amb bicarbonat de sodi** per millorar l'hemodinàmica en pacients amb acidèmia làctica induïda per hipoperfusió amb **pH ≥ 7,35** (recomanació feble, qualitat d'evidència moderada) .

Fig .1

FRACASO ORGÁNICO

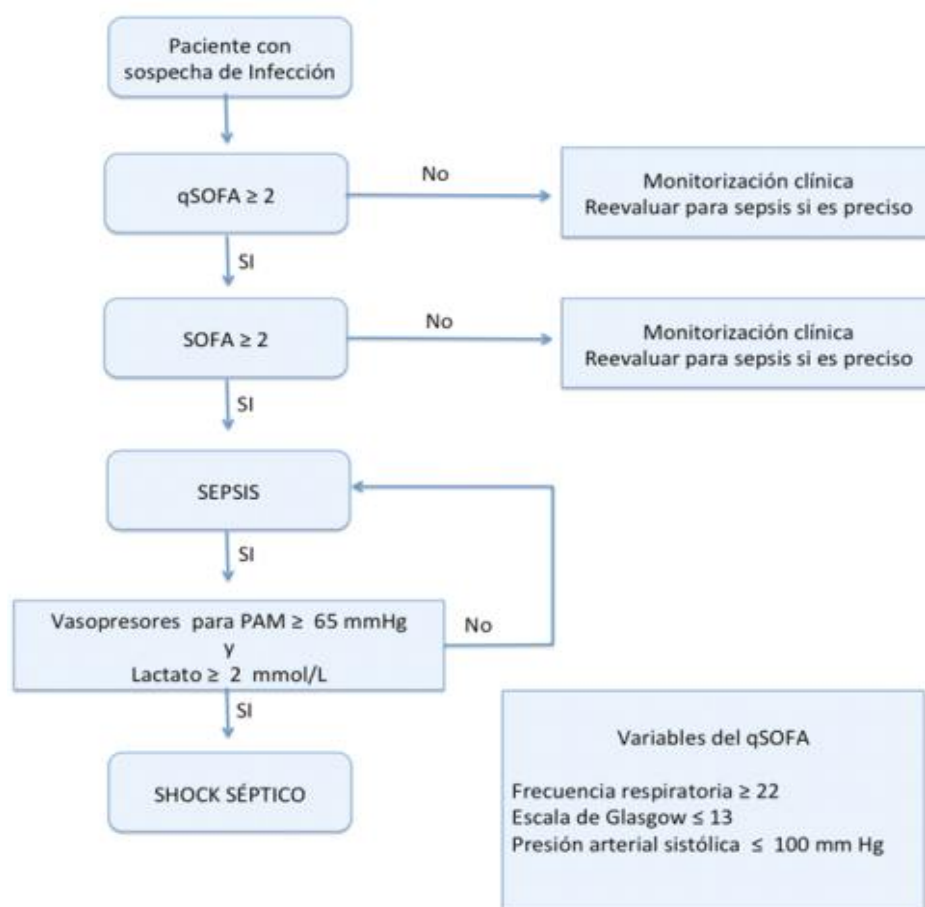
SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESMENT SCORE (SOFA)

ÓRGANOS	PUNTUACIÓN				
	0	1	2	3*	4*
Respiratorio: pO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Renal: creatinina/diuresis	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 ó < 500 mL/día	≥ 5 ó < 200 mL/día
Hepático: bilirrubina	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥ 12
Cardiovascular	No hipotensión	PAM < 70	DA ≤ 5 ó DBT	DA > 5 ó N/A ≤ 0,1	DA > 15 ó N/A > 0,1
Hematológico: plaquetas x 10 ³	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Neurológico: GCS	15	13-14	10-12	6-9	< 6

Puntuaciones de 1 a 2 indican deterioro moderado y puntuaciones de 3 a 4 fallo grave.

pO₂/FiO₂ en mmHg; * las puntuaciones 3 y 4 se aplican sólo si el paciente recibe soporte ventilatorio; creatinina en mg/dL; bilirrubina en mg/dL; PAM: presión arterial media; fármacos vasoactivos administrados durante más de una hora, dosis en µg/Kg/min; DA: dopamina; N/A: noradrenalina ó adrenalina; DBT: dobutamina (cualquier dosis); GCS: puntuación en la escala de Glasgow para el coma

Fig. 2



SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment
qSOFA: quick SOFA
PAM: presión arterial media

Grupo
INFURG-SEMS

Bibliografia

1. I Rivers, M, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-1377.
2. Instrucció 11/2015 de 8 d'octubre de 2015, Codi sèpsia greu (CSG). Ordenació i configuració del model organitzatiu i dispositius per a l'atenció inicial a pacients amb sèpsia greu. Servei Català de la Salut.
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*.1992;20(6):864-874.
4. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnat AE, Weissfeld LA, Pike F et al. A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683-93.
5. Mouncey PR, Tiffany MO, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD et al. Trial of Early, Goal-Directed Resuscitation for Septic Shock. *N Engl J Med* 2015;372:1301-11.
6. Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ et al. Goal-Directed Resuscitation for Patients with Early Septic Shock. *N Engl J Med* 2014;371:1496-506.
7. Kaukonen KM, Mailey M, Pilcher D, Coper DJ and Bellomo R. Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2015;372:1629-38.
8. Singr M, Deutschman CS, Seymour ChW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
9. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, Van Laer M, Claessens YE et al. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA*. 2017;317(3):301-308.
10. Rodríguez A, Martín-Loeches I, Yébens JC. New definition of sepsis and septic shock: What does it give us?. *Med Intensiva*. 2017;41(1):38-40.
11. Singer M. The new definitions of SEPSIS and SEPTIC SHOCK: What do they give us? An answer. *Med Intensiva*. 2017;41(1):41-43.
12. Williams JM, Greenslade JH, McKenzie JV, Chu K, Brown AFT, Lipman J. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Quick Sequential Organ Function Assessment, and Organ Dysfunction. *Chest* 2017; 151(3): 586-596.
13. García Villalba E, Bernal Morell E, Egea MP, Marín I, Alcaraz García A, Muñoz A et al. El fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral es el mejor predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con sepsis y bajo riesgo de lesión orgánica. *Med Clin (Barc)*. 2017;149(5):189-195.
14. Yébens JC. Detección precoz de la sepsis: adaptarse o morir. *Med Clin (Barc)*. 2017;149(5):209-210.
15. Seymour ChW, Gesten F, Prescott HC, Friederich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. DOI: 10.1056/NEJMoa1703058.
16. Ferreras JM, Judez D, Tirado G, Aspiroz C, Martínez-Álvarez R, Dorado P et al. Implementación de un sistema de alarmas automático para la detección precoz de los pacientes con sepsis grave. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33(8):508-515.
17. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. DOI 10.1007/s00134-017-4683-6.

Urgencioblastos

Connie Leey

Fundació Althaia Manresa

Apreciado Médico Residente:

Por todos es sabido que en España no existe la especialidad de urgencias y emergencias, aquellos residentes con inclinación a formarse en las urgencias se han visto en algún momento algo "perdidos" "desorientados" o incluso "huérfanos" en cómo conectar con otros residentes con las mismas inclinaciones laborales y/o formativas. Situaciones reales, como ir a jornadas o congresos tanto en Cataluña como en España orientadas a las Urgencias Hospitalarias y darte cuenta que apenas coincides con médicos residentes con los que compartir inquietudes o información, era en cierta forma poco alentador.

Afortunadamente hay dos sociedades que luchan por la creación de la especialidad, una a nivel autonómico: SoCMUE (Societat Catalana d'Urgències i Emergències) y SEMES (Sociedad Española de Urgencias y Emergencias) a nivel estatal y su representación para residentes; SEMES MIR.

Somos muchos los residentes que nos apasionan las urgencias, que tenemos interés en formarnos en este ámbito y algunos hemos visto la necesidad de "agruparnos" para conocernos, hacer piña entre nosotros, con el fin de ser un punto de conexión y comunicación entre los médicos residentes que nos gustan las urgencias y así también fomentarlo y promoverlo entre los residentes de Catalunya, ya que en estos momentos no hay ninguna representación dentro de la SoCMUE.

La idea nació principalmente de una médico residente (Connie) del Hospital Sant Joan de Déu de Manresa que con la colaboración y ayuda de 2 médicos residentes más (Alfredo y José) del Hospital Mutua de Terrasa y Hospital Parc Taulí de Sabadell respectivamente. Juntos deciden, unidos por su pasión por las urgencias médicas, crear un grupo de WhatsApp a finales de Septiembre 2017 y en menos de 24 horas, el grupo ya contaba con más de 50 miembros, todos ellos médicos residentes de los principales hospitales de

Catalunya. Con la creación del grupo "Urgencioblastos" nos hemos dado cuenta, que somos muchos más residentes de los que pensábamos. A todos, nos apasiona lo mismo, la URGENCIA.

Nuestros objetivos como grupo son los siguientes:

- Ser "la semilla" de residentes con vocación a la Medicina de Urgencias y Emergencias en Cataluña. Con el objetivo de crear SoCMUE-RESIDENTES de forma oficial en un futuro muy próximo.
- Involucrarse de forma activa y regular con la SoCMUE/SEMES. Hacerse socio de la SoCMUE es el primer paso.
- Ser vía de comunicación de jornadas, congresos, cursos para potenciar la asistencia y participación de los residentes tanto en Cataluña como en España.
- Promover el grupo entre otros residentes que tengan los mismos intereses.

Para poder tirar en marcha esto, tenemos el respaldo de SEMES MIR y de la propia SoCMUE, pero el principal protagonista eres tú, **necesitamos médicos residentes comprometidos y motivados a formar parte activa de este grupo.**

Y así es, como empieza nuestra andadura como grupo de "Urgencioblastos". Si eres un médico residente de cualquier hospital de Cataluña, que te gusta el trato con el paciente agudo/crítico te motiva la urgencia, hacer medicina en la calle (extrahospitalaria), lo grave te apasiona, este es tu grupo y aquí encontrarás a más compañeros con las mismas inquietudes y ganas.

Si este es tu caso, solo tienes que ponerte en contacto con nosotros mediante la siguiente dirección de email:

residentsurgenciescat@gmail.com

Facilitándonos tus datos (nombre, apellidos, especialidad, Hospital de formación y teléfono). Y recibirás toda la información correspondiente.

Esperamos tu participación.

Connie Leey (Médico Residente y miembro SoCMUE/SEMES MIR)