

CARTAS AL DIRECTOR

ABSCESO PULMONAR CON DRENAJE ESPONTÁNEO A TRAVÉS DE LA PARED TORÁCICA SIN EMPIEMA

Sr. director:

Una de las posibles complicaciones de una neumonía es la abscesificación del parénquima infectado que puede evolucionar, entre las posibles complicaciones descritas, a la fistulización hacia el espacio pleural y constituir un empiema. La extensión del empiema hacia tejidos blandos de la pared torácica (empiema *necessitatis*) es una entidad infrecuente en la era antibiótica y cuando aparece suele ser en relación a abscesos "fríos" (micobacterias y hongos). La fistulización espontánea de un absceso pulmonar a través de la pared torácica sin presencia de afectación pleural (empiema) supone, por su rareza, una situación apenas descrita en la literatura.

Varón de 61 años, sin antecedentes de interés, que acudió a nuestro servicio de urgencias por la aparición de gran tumoración dolorosa en región anterior de hemitórax izquierdo de 48 h de evolución. Refería haber sido diagnosticado por su médico de atención primaria de neumonía del lóbulo superior izquierdo (LSI) hacía un mes, había completado un ciclo antibiótico con moxifloxacino durante 2 semanas con mejoría subjetiva pero refería una discreta molestia torácica y persistencia de picos febriles. Ambulatoriamente, y por la escasa mejoría clínica y radiológica, se solicitó una tomografía putarizada (TC) torácica en la que se apreciaba una masa sólida con áreas hipodensas y escaso contenido de gas en su interior, situada en el segmento anterior del LSI, de 7 cm x 5 cm, con neumonitis perilesional y adenopatías prevasculares. Se solicitó una cita en consultas externas de neumología. Tras la brusca aparición de la tumoración dolorosa, decidió acudir a urgencias.

En la exploración, el paciente se encontraba normotenso, eupneico con saturaciones de oxígeno normales y temperatura de 38,8°C. En la auscultación pulmonar existía hipoventilación en la mitad superior del campo pulmonar izquierdo. En la palpación de la pared torácica se apreciaba una gran tumoración discretamente dolorosa que parecía estar situada bajo el pectoral mayor sin signos inflamatorios, sin fluctuación ni crepitación. La analítica mostraba una anemia con Hb: 101 g/L con VCM: 84 fL y leucocitosis $22,5 \times 10^9/L$ (N:83%, L:9%, M:8%), la coagulación y la bioquímica fueron normales. En la radiografía de tórax se observaba una imagen de condensación alveolar en el LSI (Figura 1), en la ecografía transtorácica había un aumento de partes blandas y una colección líquida con algo de gas en su interior y, en la TC torácica, una opacificación en el segmento anterior del LSI, compatible con neumonía abscesificada, que se extendía a través del espacio intercostal a la pared torácica anterior, debajo del músculo pectoral, y for-



Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior con la condensación del lóbulo superior izquierdo.

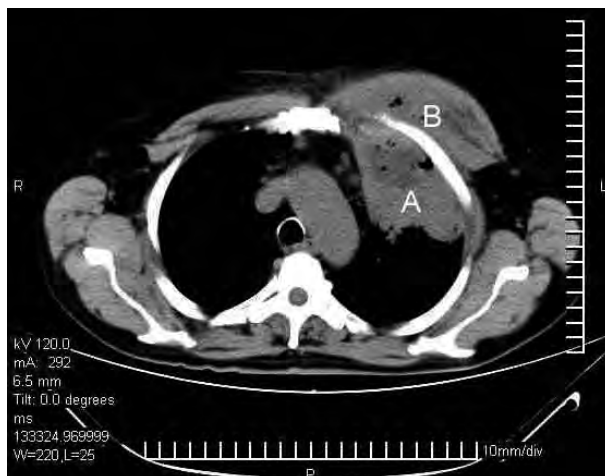


Figura 2. TC torácica con el absceso pulmonar y contenido aéreo (A) y aumento de partes blandas por afectación de la pared torácica (B).

maba una colección de 5 por 3 cm. No existían derrame pleural ni pericárdico, ni adenopatías de tamaño patológico (Figura 2). Dos hemocultivos fueron negativos.

Con el diagnóstico de absceso pulmonar se inició tratamiento con imipenem y se procedió al desbridamiento y drenaje del absceso de la pared torácica. El cultivo del material fue positivo para *Bacteroides uniformis* sensible a amoxicilina-clavulánico. Tras el alta hospitalaria se mantuvo el tratamiento con analgésicos y con la amoxicilina-clavulánico durante dos meses presentando una buena evolución clínica y radiológica. La TC torácica de control confirmó la desaparición del absceso y aparición de unas lesiones fibrosas en LSI con áreas de engrosamiento pleural adyacente, de naturaleza residual.

Las complicaciones de los abscesos pulmonares son diversas, ya que pueden ocasionar hemoptisis, sepsis, rotura hacia la cavidad pleural (empiema), fístula broncopleural, vertido de pus al otro pul-

món y malnutrición⁶. Sin embargo, hemos encontrado pocos casos en los que se describa una fistulización directa hacia la pared torácica sin producir antes un empiema. Hay que tener en cuenta que, si se excluyen las fistulizaciones de la pared torácica debidas a procedimientos invasivos, las causadas por extensión de enfermedades preexistentes intratorácicas son, actualmente, extraordinariamente infrecuentes¹¹⁻¹⁴. Cuando ocurren, son debidas al drenaje a través de los tejidos blandos de la pared torácica, habitualmente desde el espacio pleural (empiema *necessitatis*), o bien debido a "abscesos fríos", que en el caso de las micobacterias tienen preferencia por una localización paraesternal³. El absceso de pared suele requerir drenaje quirúrgico (como se realizó en nuestro paciente), así como también drenaje del foco primario que, habitualmente, es un empiema¹⁵. En la revisión realizada se han encontrado únicamente otros dos casos descritos de fistulización de un absceso pulmonar hacia la pared torácica^{16,17}, aunque a pesar de su infrecuencia, se debería incluir en el diagnóstico diferencial de una fístula torácica.

Bibliografía

- 1 Dorca J. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Arch Bronconeumol* 2005;41:272-89.
- 2 Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest* 1995;108:937-41.
- 3 Darling G, Downey GP, Herridge MS. Bacterial infection of the lung. In: Pearson FG. *Thoracic surgery*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. 1995;520-69.
- 4 Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999;115:746-50.
- 5 Takaro T. Infecciones pulmonares y neumopatías intersticiales. In: Sabiston DC, Spencer FC. *Cirugía torácica*. 2ª ed. Salvat editores. 1980;524-31.
- 6 Hagan J, Hardy JD. Lung abscess revisited. *Ann Surg* 1983;197:755-61.
- 7 Lin FC, Chou CW, Chang SC. Differentiating pyopneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J Med Sci* 2004;327:330-5.
- 8 Williford ME, Godwin JD. Computed tomography of lung abscess and empyema. *Radiol Clin North Am* 1983;21:575-83.
- 9 Barlett JG. Lung abscess. In: Baum GL, Wolinsky E, eds. *Textbook of pulmonary diseases*. 5th ed. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1994;607-20.
- 10 Wali SO, Shugaeri A, Samman YS, Abdelaziz M. Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis* 2002;34:673-79.
- 11 Yuan A, Yang PC, Lee LN, Chang DB, Kvo SH, Luh KT. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with chest wall involvement and rib destruction. *Chest* 1992;101:1450-53.
- 12 Ekingen G, Guven BH, Kahraman H. Multifocal tuberculo-

sis of the chest wall without pulmonary involvement. *Acta Chir Belg* 2006;106:124-6.

- 13 Cheng T, Herman G, Coulter K. A tale of two diseases: pneumonia and chest wall abscess. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:414-5.
- 14 Julve Pardo R, Carrion Valero F, Gonzalvo Bellver F, Prat Fornells J, Pascual Izuel JM. Chest wall destruction: unusual presentation form of pulmonary nocardiosis. *An Med Interna* 2001;18:90-2.
- 15 Locicero J. Infection of the chest wall. In: Shields TW, Locicero J, Ponn RB. *General thoracic surgery*. 5th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2000;563-69.
- 16 Kuhn M, Fleisch F. Lung abscess with spontaneous rupture through the thoracic wall. *Schweiz Med Wochenschr* 1998;128:1478-82.
- 17 Ikeya T, Tsuda M, Hora H, Koyama S, Sugiyama S, Misak T. A case of huge abscess extended from anterior neck to left lung and lateral chest wall. *Kyobu Geka* 1997; 50:1055-8.

Juan Antonio MIGUEL ARCE¹,
Giovanna RUIZ HERNÁNDEZ¹,
Miren Josune MARÍN VILLEGAS¹,
Julia CARRANZA URONES¹,
Dionisio ETXEBERRIA OLASO²,
José Miguel IZQUIERDO ELENA³

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Radiología.
Hospital Comarcal del Bidasoa. Hondarribia, España.

³Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Donostia,
España.

DIAGNÓSTICO DE UN TUMOR DE OVARIO TRAS UNA RADIOGRAFÍA SIMPLE EN URGENCIAS

Sr. director:

El cistoadenoma mucinoso de ovario es un tumor ovárico que puede alcanzar gran tamaño con escasa sintomatología acompañante hasta que adquiere un gran volumen.

Mujer de 40 años que acudió a nuestro servicio por dolor abdominal irradiado a fosa renal derecha e hipogastrio de 2 días de evolución, sin mejoría con la analgesia que le había sido pautada. No refería fiebre, clínica miccional ni trastornos menstruales. No había distensión abdominal pero sí dificultad para la expulsión de gases desde hacía 2 meses. Tampoco relataba trastornos menstruales. En la exploración se apreciaba un abdomen globuloso, tenso, no doloroso a la palpación, con una gran masa redondeada en hemiabdomen derecho, la puñoperCUSión renal derecha fue positiva, la temperatura era de 37,2°C. Las pruebas de laboratorio fueron normales salvo por la existencia de microhematuria con leucocituria. La radiografía de abdomen (Figura 1) mostró un aumento difuso de densidad, uniforme en región central y pelvis, con desplazamiento de borde hepático, sin borrar la línea del psoas. En la radiografía simple de tórax no existían signos de derrame pleural ni ninguna

otra patología. Se solicitó una ecografía abdominal donde se apreció una gran masa quística de 21 x 19 x 12 cm, de probable origen ovárico derecho, con algún septo fino y un polo redondeado, también multiseptado, en su porción inferior, no vascularizado, sugestiva de cistoadenoma mucinoso y otro pequeño quiste en el ovario izquierdo. La paciente fue ingresada y entre los marcadores tumorales se encontró elevado el CA-125. La imagen del TC confirmaba la existencia de una masa quística ovárica voluminosa, perfectamente delimitada, con una densidad homogénea, sin captaciones focales de contraste, sin observarse evidentes signos de invasión. Se realizó laparotomía con extirpación de la tumoración ovárica derecha más quistectomía izquierda. La anatomía patológica confirmó que se trataba de un cistoadenoma mucinoso de ovario.

Entre los tumores benignos del ovario, aproximadamente un 20% corresponden a los cistoadenomas mucinosos. Como regla general alcanzan gran tamaño cuando no son diagnosticados a tiempo, se tratan de quistes uni o multiloculares, de paredes delgadas y de contenido acuoso, superficie lisa, y en raras ocasiones con excrecencias papilares. En general no suelen degenerar a formas malignas^{1,2}. Epidemiológicamente la mayoría de ellos aparece en mujeres jóvenes (entre los 20 y los 48 años)³. Estos tumores suelen ser asintomáticos y la clínica estará determinada por el crecimiento desmesurado que conlleva a una masa abdominal palpable, dolor abdominal o síntomas derivados de la obstrucción o irritación del aparato urinario o del recto⁴. El curso clínico suele ser benigno, pero entre las complicaciones más importantes se encuentra la rotura, el pseudomixoma peritoneal⁵, la obstrucción intestinal, la sepsis, y el tromboembolismo pulmonar. El CA 125 suele estar elevado en los tumores ováricos y peritoneales tanto benignos como malignos. Este marcador se ha usado en la monitorización de pacientes con tumor ovárico tras la intervención quirúrgica⁶. El diagnóstico de presunción se realiza mediante ecografía, TC⁷ y el definitivo mediante estudio histológico de las muestras obtenidas mediante extirpación quirúrgica. El tratamiento consiste en histerectomía y anexectomía bilateral ya que suelen existir lesiones asociadas^{1,2}. Actualmente se puede considerar la laparoscopia como técnica terapéutica⁸. La radiografía simple del aparato urinario es la prueba inicial que permite objetivar cálculos, calcificaciones, colecciones anormales de gas o, como en nuestro caso, masas abdominales. Si bien es cierto que no es frecuente encontrar este tipo de imágenes, y que en la mayoría de ocasiones no aportan gran información, este caso demuestra que la simple exploración física y la radiografía de abdomen nos puede alertar acerca de patologías no frecuentes en la práctica de urgen-



Figura 1. Radiografía simple de abdomen con un aumento difuso de densidad, uniforme en región central y pelvis, con desplazamiento de borde hepático.

cias diaria y una simple radiografía de abdomen puede tener interés en la práctica cada vez más tecnificada de las urgencias.

Bibliografía

- Woodneff J, Perry H, Genedry R. Mucinous cystoadenocarcinoma of the ovary. *Obstet Gynecol* 1978;51:483-9.
- Symmond R, Spratz A. Large Tumors Obstet. *Gynecol* 1963;22:423-5.
- Giuliani A, Basso L, Demoro M. Bilateral ovarian mucinous cystadenoma in an adolescent presenting as abdominal compartment syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;26:785-6.
- Hein DJ, Kellerman RD, Abbott G. Ovarian mucinous cystadenoma: Evaluating the pelvic mass. *Am Fam Phys* 1993;48:818-24.
- Sánchez Muñoz LA, Franco Vicario R, Ferrero Benítez OL, Pérez Boillos MJ, Puella V, Solano D, et al. Pseudomyxoma peritoneal secundario a cistoadenoma mucinoso del ovario. *An Med Interna* 1996;13:285-7.
- Pinto MM, Greenebaum E, Simsir A, Kleinman GM, Portnoy LM, Garfinkel R. CA-125 and carcinoembryonic antigen assay vs. cytodiagnostic experience in the classification of benign ovarian cyst. *Acta Cytol* 1997;41:1456-62.
- Stoupis C, Ros C, Abbitt PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles in the belly: Imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994;14:729-37.
- Mittal S, Gupta N, Sharma AK, Dadhwal V. Laparoscopic management of a large recurrent benign mucinous cystadenoma of the ovary. *Arch Gynecol Obstet* 2008;277:379-80.

**Alicia PANADERO SÁNCHEZ,
Félix GONZÁLEZ MARTÍNEZ**

*Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Luz.
Cuenca, España.*

HEMONEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Sr. director:

El hemoneumotoráx espontáneo (HNE) es una entidad clínica rara, con una prevalencia del 2 al 5% de los neumotórax espontáneos¹. Clínicamente se manifiesta más frecuentemente por los signos del neumotórax que los de la hemorragia aguda, y sólo un tercio de los mismos suele presentar un cuadro *shock* hipovolémico². Por ello, en ausencia de traumatismo, se convierte en un cuadro difícilmente sospechado. Su diagnóstico sólo como neumotórax¹ podría conllevar riesgo para la vida del paciente.

Varón de 31 años, que presentaba dolor torácico de intensidad creciente desde las 6:00 horas y discreta dificultad respiratoria. Sobre las 19:00 sufrió una pérdida de conocimiento por lo que fue traído al servicio de urgencias. Como antecedentes personales refirió ser fumador de 20 cigarrillos/día y tener hipertensión arterial sin tratamiento, y como antecedentes familiares asma.

El paciente estaba consciente y orientado no toleraba el decúbito. La presencia cardíaca era 150 lpm; la presión arterial de 110/70 mmHg; la frecuencia respiratoria 22 rpm; la saturación arterial basal de oxígeno por pulsioximetría era del 100% en aire y la temperatura de 37,1°C. La glucemia fue de 140 mg/dl.

En la auscultación cardíaca sólo había un ritmo de galope, mientras en la pulmonar existía una hiporresonancia generalizada con ausencia de murmullo vesicular en la base del hemitórax derecho. No se evidenció dilatación yugular. El ECG revelaba una taquicardia sinusal.

Para su estabilización se procedió a la administración de oxígeno a alto flujo, canalización de dos vías venosas periféricas, perfusión de 1.000 mililitros de coloides e igual cantidad de suero fisiológico, analgesia con 5 mg de morfina y 10 mg de metoclopramida como antiemético.

Se realizó analítica de sangre y pruebas cruzadas, que sólo reveló una marcada leucocitosis con neutrofilia y monocitosis. Las pruebas de coagulación evidenciaron un discreto descenso del tiempo de tromboplastina parcial activada (PT 12,6; APTT 20,0). Los análisis del líquido obtenido en el drenaje pleural mostraron sangre sin evidencia de gérmenes.

En la radiografía de tórax inicial (Figura 1) se apreció un neumotórax derecho de 2,3 cm de anchura –que correspondía a un porcentaje de 53% del hemitórax, según las guías de la Sociedad Británica del Tórax³–, junto con un posible derrame pleural.

Mediante la técnica de aspirado simple insertando un catéter de 16G entre el 6° y 7° espacio intercostal en la línea media axilar, se procedió al drenaje de 1.270 ml de aire del neumotórax, y se obtuvo también 40 mls de sangre, lo que confirmó el diagnóstico de HNE no traumático. Consecuentemente, se procedió a la inserción de un tubo torácico (TT) por el que se obtuvo aproximadamente 1.100 ml de sangre oscura en aproximadamente 10 minutos. Posteriormente durante las 2 horas siguientes por el TT se drenaron 350 ml de sangre, y además precisó la transfusión de cuatro unida-

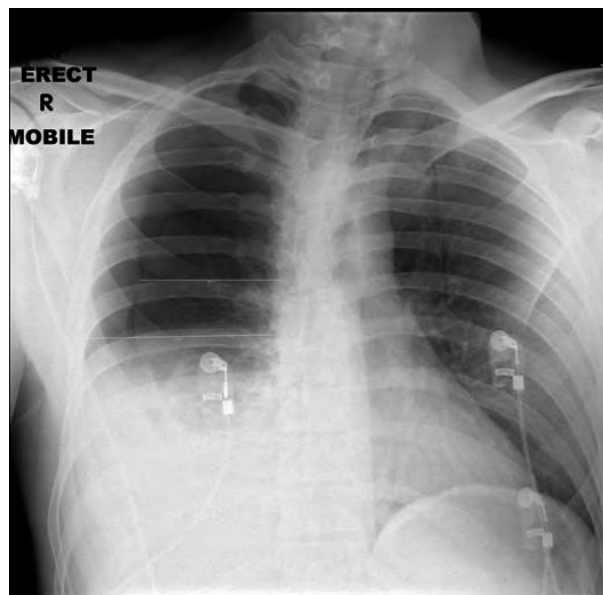


Figura 1. Radiografía simple de tórax al ingreso del paciente. Se evidencia el hemotórax derecho. El neumotórax mide 2,5 cm de anchura.

des de sangre. El paciente estuvo hemodinámicamente estable, salvo un episodio de hipotensión arterial (80/35 mm de Hg) tras el drenaje del neumotórax, que respondió a la administración de fluidos. Se administró cobertura antibiótica. El paciente fue dado de alta a los 6 días tras haber seguido tratamiento conservador.

Se ha definido el HNE como una entidad clínica rara, que es una complicación del 1 al 12% de los neumotórax espontáneos⁴, aunque estudios más extensos concretan la incidencia entre el 2 y el 5%^{4,5} e incluso hasta el 7%², y con un potencial riesgo vital⁶. Su importancia clínica radica en la necesidad de realizar un diagnóstico precoz del cuadro para poder realizar el tratamiento adecuado de ambas entidades clínicas.

La dificultad del diagnóstico precoz de HNE se basa en que la mayoría de los pacientes presentan un cuadro inicial derivado mayormente del neumotórax que de la hemorragia. Así, el cuadro clínico más característico que presentaron fue la disnea de grado variable y el dolor súbito torácico^{2,5,6}, como ocurrió en nuestro caso. La presencia de disnea junto con la radiografía de tórax resultaron los datos clínicos más característicos del diagnóstico de hemoneumotórax⁷, independientemente de su etiología.

Nuestro caso se encontraría dentro de las características clínicas de la definición existente de hemoneumotórax⁸. La cantidad de sangre recogida se correspondería con el tipo II de la clasificación del Colegio Americano de Cirujanos (CAC)⁹ cuya manifestación sería signos cardiovasculares

por la liberación de catecolaminas. No obstante, la taquicardia presente en nuestro paciente, superior a la esperada, pudo ser debida a la suma de factores tales como la respuesta hemodinámica al dolor y la pérdida de volumen, el neumotórax, etc.

Por otro lado, los casos descritos en la literatura que cursaron con hipovolemia sangraron una media de 1.012 ml², y se correspondieron con el tipo II de la clasificación del CAC con poca repercusión general⁹, que justificaría que dos tercios de los pacientes no presentaran cuadro de *shock* a su llegada a urgencias^{2,6}.

Desde el punto de vista terapéutico, la descompresión torácica en los HNE es controvertida ya que se ha objetivado que puede favorecer tanto la hemostasia de la pleura parietal¹ como su sangrado¹⁰. Además, también se encuentra en controversia¹¹ la aspiración simple tanto por su dudosa utilidad como por la existencia de complicaciones de sangrado¹² que podría llevar a equívocos en el diagnóstico etiológico con el NHS. En nuestro paciente no se dieron las características para su resolución quirúrgica de urgencia⁹.

Finalmente, el manejo correcto de este tipo de pacientes una vez diagnosticado el HNE, consiste en la administración de oxigenoterapia, canalización de al menos dos vías venosas, drenaje torácico del HNE, el control de la velocidad de sangrado por el tubo de drenaje torácico y la valoración de la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

- 1 Hart SR, Willis C, Thorn A, Barfoot L. Spontaneous haemopneumothorax: Are guidelines overdue? *Emerg Med J* 2002;19:273-4.
- 2 HNEu NY, Shih CS, HNEu CP, Chen PR. Spontaneous haemopneumothorax revisited: clinical approach and systemic review of the literature. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1859-63.
- 3 Henry M, Arnold T, Harvey J, on behalf of the BTS Pleural Disease Group, a subgroup of the BTS Standards of Care Comité: BTS guidelines for management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58(supl II):ii39-ii52.
- 4 Rowell NR. Spontaneous haemopneumothorax. *Br J Tuberc* 1956;50:214-7.
- 5 Abyholm F, Storen G. Spontaneous haemopneumothorax. *Thorax* 1973;28:376-8.
- 6 Kakaris S, Athanassiadi K, Vassilikos K, Skottis I. Spontaneous haemoneumothorax: a rare but life-threatening entity. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:856-8.
- 7 HNEu CC, Wu YL, Lin HJ, Lin MP, Guo HR. Indicators of haemothorax in patients with spontaneous pneumothorax. *Emerg Med J* 2005;22:415-7.
- 8 Ohmori K, Ohata M, Narata M. Twenty-eight cases of spontaneous haemopneumothorax. *J Jpn Assoc Thorac Surg* 1988;36:1059-64.
- 9 American College of Surgeons. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Sexta edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, Chicago, 1997.

- 10 Por NC, Fai CL, Hung CC. Spontaneous massive haemopneumothorax: case reports. *Eur J Emerg Med* 2003;10:47-51.
- 11 Miller AC, Harvey J. Pneumothorax: What's wrong with simple aspiration. *Chest* 2001;120:1041-2.
- 12 Rawlins R, Brown KM, Carr CS, Cameron CR. Life threatening haemorrhage after anterior needle aspiration of pneumothoraces. A role for lateral aspiration in emergency decompression of spontaneous pneumothorax. *Emerg Med J* 2003;20:383-4.

Juan Carlos MEDINA ÁLVAREZ¹,
Jesús DÍAZ-GUIJARRO HAYES¹,
Rafael CASTEJÓN HUETE²

¹Emergencias. Central Middlesex Hospital. London, Reino Unido. ²Cirujano General. Hospital del Escorial. Madrid, España.

BROTE DE SARAMPIÓN 2006-2007: IMPACTO SOBRE UN SERVICIO DE URGENCIAS

Sr. director:

Los problemas potenciales para la atención de un brote de una enfermedad altamente contagiosa en un servicio de urgencias hospitalario (SUH) son el incremento de la ya elevada presión asistencial, el reto de identificar rápidamente a los pacientes afectados para evitar el contagio de otros usuarios que acuden a ser visitados, la adecuación de espacios y circuitos que permitan atender a los afectados de forma eficiente y, finalmente, la protección del personal sanitario susceptible de padecer la enfermedad. El motivo de esta carta es exponer la experiencia de nuestro SUH en el brote de sarampión que afectó a Barcelona y su área metropolitana a finales del 2006^{1,2}. Las medidas para hacer frente a una mayor presión asistencial incluyeron la habilitación de un nuevo punto de *triaje* y dos boxes de aislamiento. Respecto a los demás problemas expuestos, nosotros tomamos las siguientes medidas. En primer lugar, y con objeto de identificar rápidamente a los posibles infectados, se hicieron unas sesiones formativas, tanto para el personal administrativo encargado de la recepción de los pacientes como para el de enfermería de *triaje*. Esta acción facilitó que todo paciente que consultaba por fiebre y exantema, o bien era remitido desde asistencia primaria por sospecha de sarampión, fuera valorado lo antes posible en *triaje*, donde enfermería adjudicaba de forma sistemática un nivel de urgencia 2 ó 3 (versión pediátrica del Modelo Andorrano de *Triaje*, basado en 5 niveles³). El siguiente paso fue habilitar un circuito específico por el cual estos niños eran ubicados en los boxes con medidas de aislamiento hasta completar los estudios indicados por el *Departament de Salut de la*

Generalitat de Catalunya (determinación del virus del sarampión mediante PCR en una muestra orina para su confirmación diagnóstica)^{4,5}. Por otro lado, desde el inicio del brote y de forma coordinada con el Servicio de Salud Laboral se pusieron en marcha los mecanismos para la detección del personal sanitario susceptible de vacunación por no haber padecido la enfermedad o no estar vacunado⁶.

Para evaluar *a posteriori* la efectividad de estas medidas, se seleccionó una muestra que incluía a todos los pacientes con sospecha clínica de sarampión declarados desde nuestro Servicio al *Departament de Salut* durante dos meses (diciembre 2006-enero 2007) y se analizó la eficacia de las medidas adoptadas en el sentido de comprobar que se aplicaron según lo previsto. Se incluyeron 110 niños con una mediana de edad de 12,5 meses. Noventa y siete (88,2%) acudieron en horario de *triaje*, que viene determinado por las horas de mayor presión asistencial (10 am-2 am), y fueron valorados tras una espera mediana de 16 minutos (p 25-75: 6-30 minutos), tiempo inferior a la mediana del global de pacientes en el mismo periodo (21 minutos; p 25-75 10-38 minutos). El nivel de *triaje* asignado fue el adecuado en 93 (95,9%) pacientes. La estancia mediana en urgencias fue de 2,6 horas (p 25-75: 1,2-3,6 horas), debido principalmente a las dificultades para recolección de la muestra de orina en incontinentes. Todos los pacientes se mantuvieron en aislamiento. Al revisar las historias clínicas, se objetivó que 76 (69,1%) habían sido visitados durante los 18 días previos a la sospecha clínica en nuestro SUH, la mayoría por otros motivos de consulta.

En cuanto al personal sanitario, 10 profesionales recibieron la vacuna sin constatare ningún contagio.

En definitiva, la declaración de un brote de una enfermedad altamente contagiosa como el sarampión en un SUH requiere, a nuestro juicio, el diseño y ejecución de un plan de acción eficaz y adecuado a la estructura y logística de cada SUH que incluya herramientas de detección precoz como el *triaje*, circuitos y espacios que permitan un flujo diferenciado de estos pacientes y la protección del personal sanitario. El objetivo es claro: intentar controlar de forma rápida y eficaz la transmisión de la enfermedad en un área de alto riesgo.

Bibliografía

- 1 Gabinet de Comunicació. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Quart comunicat sobre la vacunació de xarampió en infants d'entre 9 i 15 mesos de la Regió. En: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/not549607.pdf>. [Consulta: 02 de octubre de 2007]
- 2 Torner N, Martínez A, Costa J, Mosquera M, Barrabeig I,

Rovira A, et al. Measles outbreak in the Barcelona Region of Catalonia, Spain, October 2006 to February 2007. *Euro Surveill* 2007;22;12.

- 3 Servei Andorrà d'Atenció Sanitària. Memoria sobre la creació e implantació del model andorrà de triaje (MAT). En: http://www.col-legidemetges.ad/sum/Creacion_MAT.pdf. [Consulta: 02 de octubre de 2007]
- 4 Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Precaucions i mesures d'aïllament per evitar la transmissió de les infeccions als centres sanitaris. En: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/xarpre.pdf>. [Consulta: 02 de octubre de 2007]
- 5 Direcció general de Salut Pública. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Actuació sanitària enfront el brot de xarampió a l'àrea sanitària Barcelona. En: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/xarxarpi080107.pdf>. [Consulta: 12 de enero de 2007].
- 6 Departament de Salut. Generalitat de Catalunya Manual de Vacunacions. En: <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/manualvacunes06.pdf>. [Consulta: 02 de octubre de 2007].

**David MUÑOZ SANTANACH,
Laura MONFORT CARRETERO,
Susanna HERNÁNDEZ BOU,
Victoria TRENCHS SAINZ DE LA MAZA,
Carles LUACES CUBELLS**

*Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu.
Universitat de Barcelona, España.*

ENFERMEDAD DE FAHR

Sr. director:

Se han descrito numerosos casos de calcificaciones bilaterales y casi simétricas de los ganglios de la base que incluyen el núcleo estriado, el pálido con o sin depósitos del núcleo dentado, el tálamo y la sustancia blanca en individuos asintomáticos, así como en una gran variedad de manifestaciones neurológicas, entre las cuales destacamos desde una herencia autosómica dominante hasta un pseudohipoparatiroidismo. La calcificación bilateral estriado-pálido-dentada idiopática es conocida como enfermedad de Fahr¹.

Varón de 59 años, cuyo único antecedente de interés era un hábito etílico grave. El paciente no refería ningún antecedente neurológico de interés. Fue trasladado a urgencias tras presentar una pérdida de conocimiento en la calle. A su llegada se observó una disminución del nivel de conciencia (escala de Glasgow: 8), sin focalidad neurológica, hipotensión (70/40 mmHg) y fiebre (T[°]: 38,2°C). La analítica inicial presentaba insuficiencia renal severa (creatinina: 13,4 mg/dl), hiperpotasemia (8,0 mEq/L), rhabdomiólisis (CK: 1.289 U/L), afectación hepática (GPT: 69 U/L y bilirrubina total: 2 mg/dl), leucocitosis (29.700/μl) con desviación a la izquierda, anemia normocítica/normocrómica (hemoglobina: 9,9 g/dL y hematocrito: 28,9%) y coagulopatía (Índice de protrombina: 47,5%). Se realizó TC que

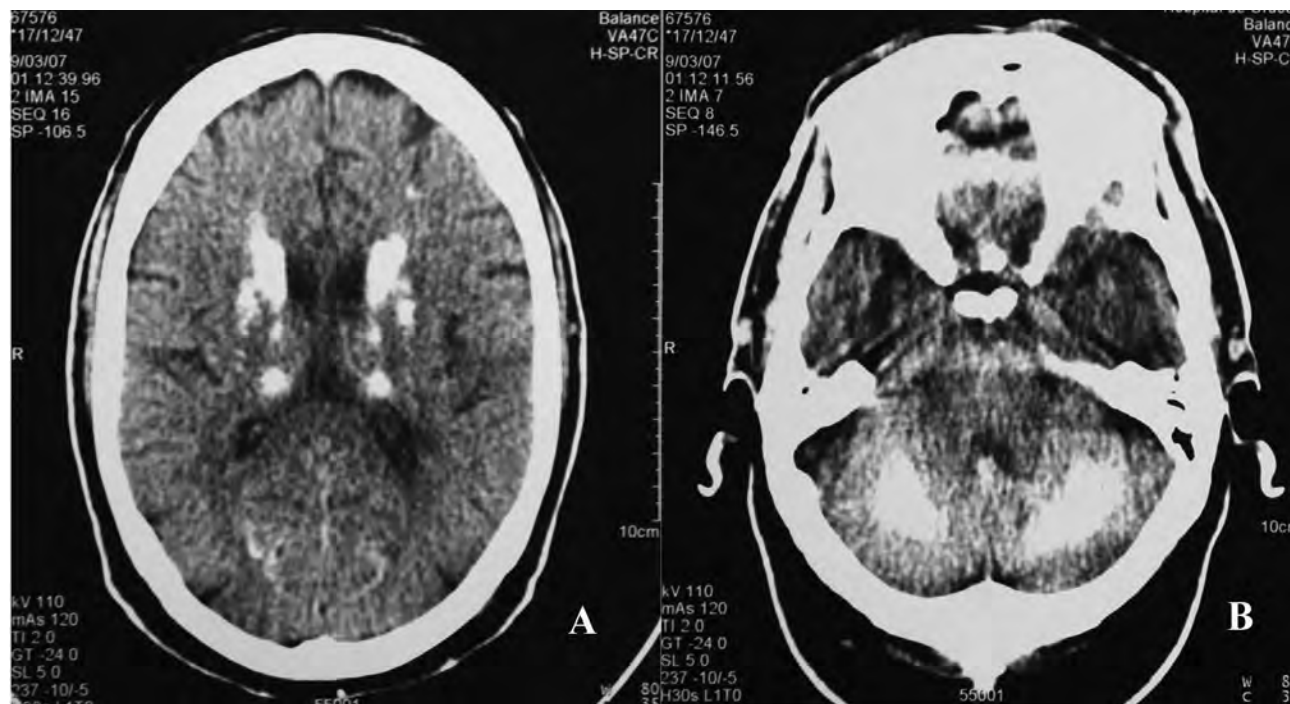


Figura 1. Tomografía computarizada de cráneo. Se aprecian calcificaciones bilaterales y simétricas en: A. Ganglios de la base y núcleos talámicos. B. Hemisferios cerebelosos.

mostró calcificaciones groseras bilaterales y simétricas en ganglios de la base, núcleos talámicos, hemisferios cerebelosos (Figura 1) y en menor medida en la sustancia blanca cerebral. El paciente permaneció ingresado en el servicio de medicina intensiva durante 13 días, siendo referido posteriormente a planta. Tras realizar un estudio exhaustivo del proceso infeccioso no se llegó a filiar el origen del mismo. Todas las pruebas analíticas realizadas posteriormente fueron normales, y fue dado de alta con el diagnóstico inicial de sepsis de origen incierto y confirmándose el diagnóstico de enfermedad de Fahr, como hallazgo casual.

La enfermedad de Fahr se caracteriza por la calcificación de los ganglios basales, núcleo dentado del cerebelo y el centro semioval². Generalmente tiene una agregación familiar, y presentan un patrón hereditario que sugiere una herencia autosómica dominante y se manifiestan clínicamente entre los 30-60 años³. Estas calcificaciones intracraneales son fácilmente detectables mediante TC⁴. La etiología suele ser idiopática y en ocasiones se ha asociado tanto a hipoparatiroidismo como a pseudohipoparatiroidismo. El desarrollo de la enfermedad es variable incluso dentro de la misma familia, aunque predominan las manifestaciones extrapiramidales, cerebelosas y neuropsiquiátricas. En particular, es necesario destacar un deterioro cognitivo progresivo de patrón subcortical³. Los rasgos de la enfermedad de Fahr pueden ser variables y el diagnóstico debe establecerse

mediante las técnicas de imagen cerebrales (TC o RMN) y tras descartar anomalías no conocidas del metabolismo del calcio y defectos del desarrollo^{1,5}. El caso que presentamos pone de manifiesto cómo pueden aparecer casos asintomáticos de enfermedad de Fahr, únicamente detectables de manera oportunista y que sin embargo merece la pena su seguimiento, dadas las características de la enfermedad, por las importantes consecuencias neurológicas que pueden desarrollar.

Bibliografía

- 1 Manyam BV. What is and what is not Fahr's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2005;11:73-80.
- 2 Scotti G, Scialfa G, Tampieri D, Landoni L. MR imaging in Fahr disease. *J Comput Assist Tomogr* 1985;9:790-2.
- 3 Cartier L, Passig C, Gormaz A, López J. Neuropsychological and neurophysiological features of Fahr's disease. *Rev Med Chil* 2002;130:1383-90.
- 4 Lester J, Zuñiga C, Díaz S, Rugilo C, Micheli F. Diffuse intracranial calcicosis. *Arch Neurol* 2006;63:376-8.
- 5 McLellan TL, Manyam BV. Diagnostic implications of CSF calcium measurement. *Neurology* 1984;34(Suppl 1):198.

**Eunate ARANA ARRI¹,
Natalia LEKERIKA ROYO¹,
Lorena LÓPEZ ROLDÁN¹,
Ignacio TERREROS BEJO²**

¹Servicio de Urgencias Generales.

²Servicio de Radiología.
Hospital de Cruces. Barakaldo, España.