

## CARTAS AL DIRECTOR

**HEMATURIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO****Sr. Director:**

La hematuria es una forma infrecuente de presentación del síndrome hemolítico-urémico (SHU). El SHU aparece con más frecuencia en la infancia, con clínica diarreica y pruebas de laboratorio alteradas. La causa más común es una toxina producida por *Escherichia coli*. La mortalidad es alta (5-15%), las secuelas graves y el pronóstico desfavorable en adultos<sup>1</sup>.

Varón de 24 años, asmático y consumidor habitual de alcohol y estupefacientes que acudió a urgencias por hematuria durante 48 horas. Refería un proceso amigdalar febril previo con tratamiento antibiótico. La exploración física era anodina y las constantes vitales normales. Sólo destacaba una ictericia conjuntival. La analítica objetivó fallo renal agudo y plaquetopenia (3.000/mm<sup>3</sup>). Dada la gravedad del cuadro se practicó en urgencias la punción esternal con aspirado de médula ósea, y se obtuvo un resultado de megacariopoyesis normal compatible con trombocitopenia periférica. El paciente fue ingresado, y en las primeras 48 horas presentó empeoramiento clínico-analítico con agravamiento de insuficiencia renal, LDH elevada y aparición progresiva de anemia regenerativa y petequias. En la morfología eritrocitaria se detectaron esquistocitos que sugerían finalmente el diagnóstico de SHU. Fue trasladado a unidad de cuidados intensivos para plasmaféresis, observándose a las pocas horas una franca mejoría (corrección analítica y desaparición de ictericia conjuntival y de la hematuria) en pocas horas. Fue trasladado a planta y dado de alta sin más incidencias.

La presencia de hematuria en un paciente joven con un antecedente reciente de infección de vías respiratorias altas, consumo de alcohol y estupefacientes, intensa trombocitopenia periférica sin otros signos de sangrado y con fallo renal agudo, hicieron en un primer momento sospechar una gomerulonefritis aguda post-estreptocócica sin poder descartarse un síndrome hemolítico-urémico en estadios precoces. La edad del paciente, la falta de anemia inicial y de petequias hacían difícil el diagnóstico inicial.

La causa más común del SHU es una toxina producida por *Escherichia coli* serotipo O157:H7 transmitida por carnes mal cocinadas o productos lácteos no pasteurizados. También puede presentarse con *Streptococcus pneumoniae* en cuadros respiratorios de vías altas y más raramente con la ingesta tóxica de drogas y/o alcohol<sup>2</sup>.

Las pruebas analíticas son fundamentales. La trombopenia periférica, la anemia hemolítica con esquistocitos (microangiopática) y la presencia de insuficiencia renal, junto a posibles antecedentes pueden ayudar a su filiación<sup>3,4</sup>. En este caso, la sospecha precoz, incluso antes de la aparición de la anemia, propició la rapidez en el inicio de la plasmaféresis y favoreció probablemente la buena evolución.

**Bibliografía**

- 1 Noris M, Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:1035-50.
- 2 Matsumae T, Takebayashi S, Naito S. The clinico-pathological characteristics and outcome in hemolytic-uremic syndrome of adults. *Clin Nephrol* 1996;45:153-62.
- 3 MacDonald KL, White KE. The epidemiology and clinical aspects of the hemolytic uremic syndrome in Minnesota. *N Engl J Med* 1990;323:116-19.
- 4 Tarr PI, Gordon CA, Chandler WL. Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *Lancet* 2005;365:1073-86.

Ángel VICENTE MOLINERO<sup>1</sup>,  
Víctor ABADÍA GALLEGO<sup>1</sup>,  
José María FERRERAS AMEZ<sup>1</sup>,  
Daniel SAÉNZ ABAD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medicina Familiar y Comunitaria.

<sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Hospital "Lozano Blesa". Zaragoza, España.

**ISQUEMIA FOCAL SEGMENTARIA****Sr. Director:**

La isquemia focal segmentaria de intestino delgado es una forma infrecuente de isquemia intestinal (menos del 5%). El diagnóstico preoperatorio necesita un alto índice de sospecha dado que la exploración física y las pruebas complementarias proporcionan pocos datos en ausencia de infarto intestinal.

Mujer de 90 años, en tratamiento con dicumarínicos y con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia respiratoria y herniorrafia umbilical. Acudió a urgencias por presentar dolor abdominal agudo de inicio epigástrico con posterior difusión a todo el abdomen, constante y muy intenso, de 24 horas de evolución, acompañado de anorexia y náuseas. En la exploración física se apreciaba afectación del estado general, íleo paralítico y dolor a la palpación de forma difusa, con signos de peritonismo. El hemograma y la radiografía eran normales. La ecografía abdominal visualizaba una lámina de líquido libre junto al reborde hepático y engrosamiento inflamatorio de un asa intestinal en la región parietocólica izquierda. Dados los antecedentes de fibrilación, la presentación clínica y



**Figura 1.** Imagen de la laparotomía mostrando isquemia segmentaria de intestino delgado.

la ecografía se planteó un diagnóstico de abdomen agudo con alta sospecha de isquemia intestinal frente a otros diagnósticos como síndrome de perforación o inflamación visceral. Fueron necesarias seis horas desde su llegada a urgencias para completar el estudio y corregir la anticoagulación con tres unidades de plasma. Posteriormente se practicó laparotomía urgente que apreció líquido libre serohématico (200 cc) y signos irreversibles de isquemia en 40 cm del yeyuno, y que descartó la presencia de bridas, vólvulo o hernias internas (Figura 1). Se realizó resección intestinal de 70 cm de intestino delgado y anastomosis manual término-terminal, con el diagnóstico final de isquemia focal segmentaria de intestino delgado. La paciente falleció a los siete días por una complicación respiratoria.

La isquemia mesentérica aguda (IMA) constituye el 25% de las isquemias intestinales y se debe al déficit de aporte sanguíneo procedente de la arteria mesentérica superior (AMS)<sup>1</sup>. La isquemia focal segmentaria representa menos del 5% de los casos de IMA<sup>1,2</sup>. La existencia de hernias estranguladas, traumatismo abdominal, vasculitis, embolias de colesterol, consumo de cocaína, lesiones por radiación o, como en nuestro caso, fibrilación auricular son causas relacionadas con esta entidad<sup>1</sup>. El desarrollo de circulación colateral previene en algunos casos el infarto transmural y aparecen entonces formas clínicas de dolor crónico u obstrucción intestinal<sup>2</sup>. En las formas súbitas debe establecerse un diagnóstico diferencial con otras causas de abdomen agudo, frecuente el relato de un dolor desproporcionado en relación a los hallazgos físicos<sup>1</sup>. En fases iniciales, el abdomen puede ser normal pero la hipersensibilidad, contractura muscular y descompresión positiva indican la existencia de infarto intestinal<sup>2</sup>. Podemos encontrar alteración inespecífica de pruebas de laboratorio: hemoconcentración, acidosis metabólica, elevación de LDH, creatincinasa, fosfatasa alcalina,

amilasa, dímero D o proteína C reactiva. Así mismo, el 75% de los pacientes tienen leucocitosis ( $15.000 \text{ cel/mm}^3$ ) en el momento de su valoración<sup>3</sup>. Existen nuevos marcadores en fase de estudio como la determinación de albúmina modificada por la isquemia y la proteína fijadora de ácido graso intestinal, que en un futuro podrían aportar datos al diagnóstico<sup>4,5</sup>. La radiografía simple y la ecografía de abdominal suelen mostrar datos poco relevantes pero contribuyen al diagnóstico diferencial. La ecografía *doppler* de arteria mesentérica superior no es útil en la valoración de vasos periféricos como nuestro caso<sup>6</sup>. La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste endovenoso puede evidenciar adelgazamiento de la pared intestinal, hematoma intramural, oclusión arterial, neumatosis o gas en la vena porta en casos avanzados. La reciente incorporación de nuevas tecnologías como la TC angiografía con reconstrucción tridimensional o la resonancia magnética, incluyendo oximetría de los vasos mesentéricos, podrían en el futuro reemplazar a la angiografía mesentérica diagnóstica<sup>2,6,7</sup>. Esta técnica invasiva continúa siendo el "patrón oro" en el diagnóstico y permite opciones terapéuticas ante el diagnóstico de isquemia intestinal<sup>8</sup>.

En nuestro medio, donde no contamos con radiólogo intervencionista y debemos solicitar dicha prueba y trasladar al paciente a nuestro hospital de referencia, no es posible hacer un uso liberal y sobre todo precoz de dicha técnica. Por otra parte, la presencia de signos peritoneales obliga a la realización de laparotomía o laparoscopia urgente con escisión de los segmentos afectados y revascularización arterial cuando esté indicado<sup>1,2</sup>.

El médico de urgencias debe tener un alto índice de sospecha ante un paciente mayor de 60 años que se presenta en urgencias con dolor abdominal súbito e intenso, exploración física poco llamativa y factores de riesgo predisponentes. La creación de equipos multidisciplinares constituidos por ellos, cirujanos y radiólogos es esencial para un reconocimiento precoz y un manejo agresivo de esta entidad, y éste es el único camino para conseguir disminuir la elevada mortalidad (70-100%) que obedece al fallo diagnóstico durante la etapa previa a la aparición de la gangrena<sup>1,2</sup>.

## Bibliografía

- 1 Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med 2004;164:105.
- 2 Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischemic disorders. BMJ 2003;326:64-2.

- 3 Kurland B, Brandt LJ, Delany HM. Diagnostic test for intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;72:85-105.
- 4 Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Karahan SC, Hos G, Tatli O, et al. Ischemia-modified albumin in the diagnosis of acute mesenteric ischemia: a preliminary study. *Am J Emerg Med* 2008;26:202-5.
- 5 Polk JD, Rael LT, Craun ML, Mains CW, Davis-Merritt D, Bar-Or D. Clinical utility of the cobalt-albumin binding assay in the diagnosis of intestinal ischemia. *J Trauma* 2008;64:42-5.
- 6 Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia: plain films, contrast and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 1992;72:107-41.
- 7 Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in intestinal ischemia: angiographic diagnosis and management. *Surg Clin North Am* 1992;72:55.
- 8 Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:398-400.

**María Carmen CASAMAYOR FRANCO**  
**Ernesto HERNANDO ALMUDÍ**  
**Luis Antonio LIGORRED PADILLA**  
**Carlos YAÑEZ BENÍTEZ**

*Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo  
 Hospital San Jorge. Huesca, España.*

## ABSCESO CEREBRAL COMO UNA COMPLICACIÓN DE OTITIS MEDIA SUPURADA EN ADULTO JOVEN

**Sr. Director:**

La incidencia actual estimada de complicaciones intracraneales de origen otógeno se sitúa entre 0,05-0,36%. La complicación endocraneal más frecuente es la meningitis, seguida del absceso cerebral (con una mortalidad de hasta el 50%) y, en tercer lugar, la trombosis del seno lateral<sup>1-7</sup>.

Varón de 25 años que acudió al servicio de urgencias por dolor en el oído izquierdo, que fue diagnosticado de otitis y tratado con paracetamol y un macrólido. Era alérgico a la penicilina y había sufrido varios episodios de otitis en los últimos dos años, el último hacía tres meses. Dos días más tarde volvió a urgencias, al persistir la otalgia, además de cefalea pulsátil, fiebre y vómitos. Se encontraba consciente, orientado, sin rigidez de nuca y se apreció supuración amarillenta a través del conducto auditivo externo izquierdo (Figura 1). La presión arterial era de 120/60 mmHg y la temperatura de 38,2°C. Dada la afectación general y la cefalea se realiza una punción lumbar (PL) (no se realizó fondo de ojo previamente) con el siguiente resultado: leucocitos 686 ml (77% PMN), glucosa 40 mg/dl (glucemia 108); en la tinción de Gram no se observó gérmenes. Con estos datos se realizó una tomografía computarizada (TC) (Figura 1) craneal que demostró una otitis media supurada, y un foco de encefalitis-cerebritis. Se inició tratamiento con vancomicina, aztreonam y

metronidazol y se realizó una cirugía radical mastoidea de oído izquierdo. Debido a que no evolucionó favorablemente se procedió al drenaje del absceso. Finalmente se resolvió el cuadro y fue dado de alta tras 42 días.

El origen habitual de un absceso otógeno es la propagación directa o por contigüidad. Los estudios bacteriológicos demuestran con más frecuencia la presencia de Enterobacterias como *Proteus*, *Pseudomona* o *E. coli*, y de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*<sup>1,2,4-8</sup>. Hay que destacar el aumento en los últimos años de los bacilos gramnegativos, los anaerobios y la asociación entre diversas bacterias. Además hay que tener presente que los cultivos del líquido obtenido de los abscesos son estériles en un 25% a 30% de los casos<sup>6,8</sup>.

Los síntomas neurológicos son los más importantes y se corresponden con el aumento de la presión intracraneal (PIC): cefalea, náuseas, vómitos y letargia. Entre el 30 y el 50% de los casos experimentan hemiparesia y convulsiones<sup>6,8</sup>.

Hoy en día, el diagnóstico mediante pruebas de imagen se basa fundamentalmente en la TC. En la fase de cerebritis la captación no existe. La resonancia magnética (RM) cerebral ayuda mejor que la TC a detectar los abscesos cerebrales múltiples y en el diagnóstico diferencial.

El papel de la PL es muy discutible, pues no suele aportar información relevante, salvo que haya drenado a los ventrículos: pueden aparecer leve leucocitosis y aumento de proteínas. Además, en muy pocas ocasiones, es posible identificar microorganismos responsables de la infección en la PL, y los cultivos son positivos en el 6-22% de los casos<sup>8</sup>, por lo que tan sólo se recomienda realizar la PL ante la sospecha de meningitis o de supuración subaracnoidea (tras descartar hipertensión intracraneal)<sup>6,8,11</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el resto de complicaciones intracraneales otóge-



**Figura 1.** Supuración de la otitis media a través del conducto auditivo externo (izquierda). TC craneal con área hipodensa\* que realza tras inyección de contraste (derecha).

nas, como la trombosis del seno lateral, la meningitis otógena o el empiema subaracnoideo o epidural y con procesos expansivos intracraneales.

El tratamiento de los abscesos cerebrales otógenos es tanto médico como quirúrgico. Como antibioticoterapia de primera elección se usa una cefalosporina de tercera generación, como la cefotaxima (1-2 g/8 h) o cefotaxima (1-2 g/8 h) asociada a metronidazol (500 mg/8 h)<sup>7</sup>.

La cirugía del oído consiste generalmente en la realización de una intervención radical mastoidea. La intervención neuroquirúrgica consiste en la punción-aspiración (permite con poca agresividad y anestesia local obtener material para cultivo y confirmación diagnóstica y alivia rápidamente la presión intracraneal) o en la exéresis mediante cirugía abierta (para algunos tipos de abscesos, como por ejemplo los abscesos multiloculados, debido a la dificultad para su aspiración completa).

## Bibliografía

- 1 Vikram BK, Udayashankar SG, Naseeruddin K, Venkatesha BK, Manjunath D, Savantrewwa IR. Complications in primary and secondary acquired cholesteatoma: a prospective comparative study of 62 ears. *Am J Otolaryngol* 2008;29:1-6.
- 2 Couloigner V, Sterkers O, Redondo A, Rey A. Brain abscesses of ear, nose, and throat origin: Comparison between otogenic and sinogenic etiologies. *Skull Base Surg* 1998;8:163-8.
- 3 Dubey SP, Larawin V. Complications of chronic suppurative otitis media and their management. *Laryngoscope*, 2007;117:264-7.
- 4 Penido Nde O, Borin A, Iha LC, Suguri VM, Onishi E, Fukuda Y, et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:37-42.
- 5 Vázquez E, Castellote A, Piqueras J, Mauleon S, Creixell S, Pumarola F, et al. Imaging of complications of acute mastoiditis in children. *Radiographics* 2003;23:359-72.
- 6 Almela Cortés R, Faubel Serra M. Intracranial complications of otogenic origin. A report of three cases. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51:428-32.
- 7 Pérez Obón J, Fernández Liesa R, Marín García J, Rivares Esteban J, Fraile Rodrigo J, Martínez-Berganza y Asensio R, et al. Cerebral abscess as a complication of the chronic otitis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994;45:107-10.
- 8 Ortega-Martínez M, Cabezudo JM, Fernández-Portales I, Gómez-Perals L, Rodríguez-Sánchez JA, García-Yagüe L, et al. Pyogenic brain abscesses: experience with 60 consecutive cases. *Neurocirugía (Astur)* 2006;17:23-33; discussion 33.
- 9 Ozkaya S, Bezircioglu H, Sucu HK, Ozdemir I. Combined approach for otogenic brain abscess. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005;45:82-5, discussion 86.
- 10 Pino Rivero V, Keituqwa Yañez T, Marcos García M, Trinidad Ruiz G. Otogenic intracranial abscesses. Description of 6 cases. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2004;31:23-31.
- 11 García-Lechutz JM. Absceso cerebral como complicación de la otitis media crónica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:83-5.

**María VÁZQUEZ DOMÍNGUEZ,  
Ricardo CALVO LÓPEZ,  
Plácido MAYÁN CONESA**

*Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. As Xubias. A Coruña, España.*