

CARTAS AL DIRECTOR

Particularidades del hematoma epidural en el lactante

Sr. Director:

Los traumatismos craneales leves son enormemente frecuentes en la edad pediátrica. Normalmente tienen una escasa relevancia clínica y pueden ser dados de alta tras unas horas, con unas normas de observación domiciliaria. Existe sin embargo un segmento de edad, por debajo de los dos años y especialmente del año, que requiere una consideración especial. Estos pacientes pueden presentar un hematoma epidural con muy escasa sintomatología clínica. Ello plantea a menudo dudas sobre cuál es la actitud que debe seguirse ante estos niños que acuden por un traumatismo aparentemente banal. Presentamos un caso ilustrativo de esta problemática.

Lactante de sexo femenino, de 8 meses, que acudió al servicio de urgencias de un hospital comarcal, por caída accidental de la cama 14 horas antes. Refería traumatismo en zona temporal derecha sin pérdida de conciencia, con irritabilidad en las horas posteriores y fases de somnolencia acompañadas de tres vómitos. A la exploración física presentaba una contusión temporal derecha con Glasgow 15 (Escala de Coma, -GCS-), fontanela normotensa, sin signos de focalidad neurológica y estabilidad hemodinámica. La presión arterial (PA) era de 96/54 mm Hg, la frecuencia cardiaca de 151 por minuto, la saturación arterial de oxígeno medida por pulsioximetría era de 100% (al aire) y la temperatura axilar de 37°. El resto de la exploración física por aparatos fue normal salvo la palidez cutánea y la irritabilidad. De la analítica al ingreso destacaba: hemoglobina de 5,9 g/dL. Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal donde se objetivó un hematoma epidural temporoparietal derecho, con dimensiones máximas de 25 x 85 x 70 mm y una longitud craneocaudal de 7 mm, que provocaba un efecto masa con pinzamiento del ventrículo lateral derecho y un desplazamiento de la línea media hacia la izquierda de 7,5 mm. En la ventana ósea se observa una fractura de la escama del temporal derecha (Figura 1). Se decidió el traslado a un centro neuroquirúrgico, ante la corta duración previsible del traslado (30 minutos) y el GCS de 15, no se intubó a la paciente. El equipo asistencial observó durante el transporte un descenso del GCS a 10, por lo que se le perfundió suero salino hipertónico. A la llegada al centro receptor presentaba hipotensión arterial (PA 64/41 mm HG) por lo que se procede a la intubación orotraqueal, la transfusión de hemáties, y se inició una expansión volumétrica con cristaloides y noradrenalina en perfusión con bomba. Presentó una crisis de hiper-

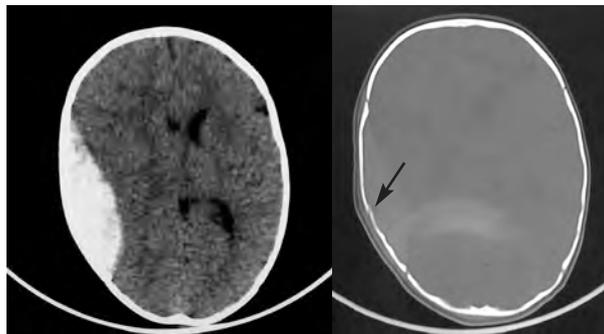


Figura 1. Hematoma epidural temporoparietal derecho (izquierda) y fractura de la escama temporal derecha (derecha, flecha).

tonía generalizada con midriasis bilateral que cede con bolus de midazolam e hiperventilación. Se practicó una craniotomía parieto-temporal derecha y evacuación del hematoma, puede extubarse a las 24 horas y presentó una buena evolución clínica posterior.

Los hematomas epidurales tienen una menor incidencia en el niño que en el adulto. El diagnóstico de sospecha se hace, como en el caso del paciente adulto, por la presencia de una clínica sugestiva de vómitos, disminución de conciencia o focalidades neurológicas tras haber sufrido un traumatismo craneoencefálico. Su confirmación se realiza con la práctica de una TC¹. El caso de los lactantes presenta una particularidad: la existencia de las fontanelas abiertas y la falta de cierre de las suturas que confiere una elevada distensibilidad a la bóveda craneal de estos niños, y permite que se acumule una gran cantidad de sangre en su interior sin que aparezcan signos de compresión de las estructuras cerebrales. Por tanto, en caso de aparición de una colección hemática en el espacio epidural, especialmente si el sangrado es lento, se produce una acomodación de la presión intracraneal que prolonga mucho más el periodo ventana entre el traumatismo y la aparición de los datos clínicos². Este hecho es tanto más relevante en cuanto a que en este segmento de edad pueden producirse hematomas epidurales en traumatismos leves como consecuencia de impactos menores. En nuestro caso el paciente sufrió una caída de la cuna y los síntomas no aparecieron hasta haber pasado 12 horas. Aún así, en el momento del ingreso en el primer hospital, estos eran escasos y consistían únicamente en irritabilidad, pali-

dez cutánea y vómitos. A pesar de tener un hematoma epidural de grandes dimensiones su GCS era de 15, la fontanela era normotensa y no existían signos de focalidad neurológica.

El segundo hecho que cabe destacar es el gran descenso de la hemoglobina del paciente atribuible únicamente al hematoma epidural. Los lactantes son los únicos que pueden presentar un *shock* hipovolémico por hemorragia intracraneal. Este hecho se debe a un volumen de la cabeza que es, con respecto al resto del cuerpo, proporcionalmente mucho mayor que la de los adultos³. Cuando ingresó en el primer hospital, el paciente mantenía una presión arterial normal a pesar de una cifra de hemoglobina de 5,9 g/l. Cuando llegó al centro de referencia presentaba ya signos clínicos de *shock* hipovolémico. Este es un tercer punto relevante, los niños, especialmente los lactantes, mantiene las cifras de PA normales por vasoconstricción refleja hasta haber perdido un 35% de su volemia. Superado este punto, la presión arterial cae en picado.

Finalmente, en la TC realizada se aprecia una fractura craneal. Diversos autores han descrito que, en el lactante, existe una relación directa entre una fractura craneal y la presencia de un hematoma epidural; ¿debería pues practicarse una radiología simple de cráneo a todos los lactantes con un traumatismo craneal menor como medida de cribado? La respuesta va a depender de la exploración clínica. En los pacientes con nula expresividad clínica y ausencia de signos externos de lesión, las normas de observación domiciliaria o, alternativamente, el ingreso por unas horas en una unidad de corta estancia, podrían ser suficientes⁴. En los que, a pesar de estar asintomáticos, tienen una elevada posibilidad de fractura craneal por tener un hematoma significativo en el cuero cabelludo, estaría indicada la realización de una radiografía simple de cráneo, seguida de una TC si se aprecia fractura⁵⁻⁷. Finalmente, los lactantes que presentan signos de alarma, como podrían ser los vómitos y la irritabilidad, aunque el GCS sea de 15 y no existan focalidades neurológicas, se indicará la tomografía^{8,9}.

Bibliografía

- 1 Tasker RC, Morris KP, Forsyth RJ, Hawley CA. Severe head injury in children: emergency access to neurosurgery in the United Kingdom. *Emerg Med J* 2006;23:519-22.
- 2 Benii-Adani M, Flores Jspektor S, Urnansky F, Constantini S. Epidural hematoma in infants. *J Trauma* 1999;46:306-11.
- 3 Shade SJ, Lie ST, Draaisma JM. Three infants with epidural hematoma. *Ned Tijdschr Geneesk* 2001;45:182-8.
- 4 Holsti M, Kadish HA, Sill BL, Firth SD, Nelson DS. Pediatric closed injuries treated in an observation unit. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:392.

- 5 Gruskin KD, Schtzman SA. Head trauma in children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:15-20.
- 6 Jiménez García R, García Teresa MA. Traumatismo craneoencefálico leve. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, y Teja JL, editores. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon 2004. p. 153-160.
- 7 Cambra FJ, Palomeque A. Traumatismos craneoencefálicos. *An Pediatr Contin* 2005;3:327-34.
- 8 Simon B, Letourneau P, Vitorino E, McCall J. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. *J Taruma* 2001;51:237-8.
- 9 Bor-Seng-Shu E, Aguiar PH, Matushita H, Manreza LA, Ferreira AA. Actual asymptomatic epidural hematomas in chilhooh. Report of three cases. *Childs Nerv Syst* 1997;13:605-7.

Eduardo CARRERAS GONZÁLEZ¹,
Beatriz BALSERA BAÑOS²,
María Teresa COLL SIBIÑA²,
Patricia FEBLES GONZÁLEZ¹

¹UCI Pediátrica Hospital Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona, España. ²Servicio de Pediatría. Hospital General de Granollers. Barcelona, España.

Influencia del sexo en el manejo de los pacientes con dolor torácico no traumático en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel

Sr. Director:

Recientemente Riesgo et al. han publicado en su revista las diferencias que, entre hombres y mujeres, existen en el manejo del dolor torácico no traumático. En nuestro hospital disponemos de una unidad de dolor torácico (UDT) perteneciente al área de urgencias y coordinada conjuntamente con el área del corazón. Los pacientes que se incluyen en esta UDT son aquellos que presentan un dolor torácico no traumático con electrocardiograma (ECG) no diagnóstico y marcadores miocárdicos en el momento de llegada a urgencias y a las 6 horas negativos. Este tipo de pacientes se correspondería con los que en la publicación de Riesgo¹ se clasifican en el protocolo P3². De los 1.091 pacientes incluidos entre el 1 de junio de 2006 y el 31 de junio de 2008, 441 eran mujeres (40,4%), con una edad superior a la de los hombres [63,9 (DE 11,7) vs. 59,4 (DE 13,9); $p < 0,001$], aspectos similares a los de la población del estudio comentado¹. En nuestros pacientes no encontramos diferencias significativas en el tiempo puerta-ECG entre los dos grupos, con una mediana (amplitud intercuartil) en las mujeres de 14 (18) minutos vs. 15 (18) minutos en los hombres. Una de las razones aducidas era la presentación más atípica de estos episodios en las mujeres³. En la base de datos incluimos una serie de variables relacionadas con la clínica del episodio (Tabla 1) y no encontramos diferencias entre ambos sexos, como tampoco en el

Tabla 1. Características del dolor torácico por sexos

Características clínicas del dolor torácico	Mujer (%)	Hombre (%)	p
Tipo de dolor			
Opresivo	84,1	82,1	0,804
Punzante	5,6	6,1	
Malestar	5,0	7,2	
Otros	5,2	4,6	
Localización del dolor			
Retroesternal	48,5	49,4	0,614
Precordial	41,7	38,4	
Epigastrio	5,7	5,2	
Punta de costado	2,2	4,4	
Miembros superiores	1,9	2,6	
Síntomas asociados			
Cortejo vegetativo	45,9	51,9	0,118
Mareo	17,5	15,4	
Disnea	17,1	14,2	
Síncope	1,2	2,5	
Otros	18,3	16,0	
Desencadenante del dolor			
Ninguno	39,4	35,5	0,787
Reposo	31,9	29,0	
Esfuerzo	26,4	30,5	
Estrés	2,3	5,0	
Modificadores del dolor			
Respiración	2,7	2,6	0,596
Palpación	0,7	0,5	
Movimientos	2,7	3,8	
Ninguno	93,9	93,2	
Duración			
< 5 minutos	9,6	15,2	0,060
5-20 minutos	52,2	48,9	
> 20 minutos	38,2	35,9	
Número de crisis en las últimas 24 horas			
0-2	78,8	81,1	0,408
> 2	21,2	18,9	
El dolor cede con:			
Reposo	46,6	51,5	0,183
Nitratos sublinguales	49,2	45,0	
Ansiolíticos	1,9	1,7	
Analgésicos	2,3	1,7	

porcentaje de ECG normales entre ambos grupos. Aparecían diferencias, pero que no alcanzaban la significación estadística, en las ergometrías positivas (11,6% en mujeres vs. 15,4% en hombres; $p = 0,123$).

Según estos resultados, a pesar de la diferencia de edad entre los dos sexos, podemos decir que la presentación del dolor torácico en mujeres es similar a la de los hombres y con unos porcentajes de positividad en las ergometrías muy parecidos. En el manejo inicial expresado como el tiempo puerta-ECG tampoco aparecen diferencias, aunque esto es fundamentalmente debido a la existencia de un protocolo consensuado para el manejo de estos pacientes que marca unos tiempos máximos para la realización del ECG una vez que se ha realizado el triaje. Estos protocolos hacen que se garantice la equidad en cuanto al sexo en el manejo de este síntoma en los servicios de urgencias.

A la hora de interpretar estos resultados, hay que tener en cuenta que se trata de una población muy concreta de riesgo bajo-moderado de enfermedad coronaria, en el que las diferencias de prevalencia entre ambos sexos se ve atenuada, a pesar de existir una clara diferencia de edad.

Bibliografía

- 1 Riesgo A, Bragulat E, López-Barbeito B, Sánchez M, Miró O. Aproximación diagnóstica al dolor torácico en urgencias: ¿existen diferencias entre mujeres y hombres?. *Emergencias* 2008;20:399-404.
- 2 Bragulat E, López B, Miró O, Coll-Vinent B, Jiménez S, Aparicio MJ, et al. Análisis de la actividad de una unidad estructural de dolor torácico en un servicio de urgencias hospitalaria. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:276-84.
- 3 Kaul P, Chang W-Ch, Westerhout CM, Graham MM, Armstrong PW. Differences in admission rates and outcomes between men and women presenting to emergency departments with coronary syndromes. *CMAJ* 2007;177:1193-7.

Pablo HERRERO PUENTE,
Luis ANTUÑA MONTES,
José Juan GIL ROMÁN,
Carlos GARCÍA CERECEDO

Área de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias, España.

Réplica de los autores:

Sr. Director:

Nos complace enormemente contestar la carta de Herrero et al. en referencia a nuestro artículo¹, puesto que creemos que da pie a un interesante debate y quién sabe si a futuros estudios conjuntos y/o multicéntricos. En esencia, los autores destacan en su escrito dos hechos. El primero es que en su serie de pacientes diagnosticados inicialmente como dolor torácico de posible origen coronario en la unidad de dolor torácico (UDT) de su servicio de urgencias hospitalario (SUH) no se observan diferencias significativas en el tiempo puerta-ECG entre hombres y mujeres. Esto no difiere en gran medida de los resultados obtenidos en nuestro estudio, en el que concluíamos que "la aproximación diagnóstica del dolor torácico en el SUH puede parecer menos intensa en las mujeres, pero muchas de las diferencias iniciales observadas desaparecen al estratificar por la edad y el TIMI". Es obvio que la mayor edad de las mujeres (respecto a los hombres) que consultan en urgencias por dolor torácico encontrada en ambos estudios es un factor esencial a tener en cuenta. El segundo aspecto que Herrero et al. enfatizan es la ausencia de diferencias en la presentación clínica del dolor torácico entre ambos sexos. La diferente presentación del dolor torácico en función del sexo ha sido descrita en estudios precedentes de

Tabla 1. Características del dolor torácico por sexos

	Mujer N (%)	Hombre N (%)	p
Tipo de dolor			0,02
Opresivo	714 (78,2%)	883 (73,7%)	
Otro	199 (21,8%)	315 (26,3%)	
Localización del dolor			0,20
Retroesternal o precordial	881 (88,8%)	1.041 (86,9%)	
Otro	102 (11,2%)	157 (13,1%)	
Desencadenante del dolor			0,49
Esfuerzo	303 (33,2%)	416 (34,7%)	
Otro o ninguno	610 (66,8%)	782 (65,3%)	
Modificación del dolor con la respiración			0,34
Sí	154 (18,2%)	183 (16,4%)	
No	693 (81,8%)	931 (83,6%)	
Modificación del dolor con la palpación			< 0,001
Sí	139 (16,6%)	94 (8,4%)	
No	700 (83,4%)	1024 (91,6%)	
Número de crisis en las últimas 24 horas			0,93
De 0 a 2	494 (61,6%)	658 (61,9%)	
Más de 2	308 (38,4%)	405 (38,1%)	

otros países, especialmente Estados Unidos y en concreto para las personas de raza negra, y a ella se ha atribuido en buena medida las diferencias (o desigualdades, según se vea) en el manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo²⁻⁴. Aunque no se encontraba entre los objetivos iniciales de nuestro trabajo, hemos reanalizado de nuevo nuestra serie teniendo en cuenta algunos aspectos de la tipología del dolor torácico para los que disponíamos de los datos. Además, hemos limitado el análisis al mismo grupo de pacientes en el que lo han hecho Herrero et al. Sin entrar a valorar las diferentes prevalencias encontradas en cada una de las series (Tabla 1), si quisiéramos destacar que en nuestra experiencia el dolor torácico de posible origen coronario en las mujeres tiene, en relación al de los hombres, unas características más frecuentemente opresivas y, también con mayor frecuencia, el dolor se reproduce con la presión torácica. Estos datos discrepantes lo único que traducen es la necesidad de una aproximación más general al problema, ya que tanto nuestra serie como la de Herrero et al. a buen seguro presentan los sesgos propios de la idiosincrasia de cada área de referencia, de cada hospital, de cada SUH y/o inclusive de cada UDT. A pesar que en España existen estudios multicéntricos que han fotografiado magníficamente la realidad asistencial de la cardiopatía isquémica en los SUH^{5,6}, las características del dolor torácico y la equidad en cuanto a su atención en dichos servicios aún siguen arrojando incógnitas. Es por ello que creemos que es altamente necesario un futuro estudio, de corte multicéntrico, que de contestación a

esta pregunta. Animamos, pues, a todos aquellos autores que dispongan de datos al respecto a ponerlos en común.

Bibliografía

- 1 Riesgo A, Bragulat E, López-Barbeito B, Sánchez M, Miró O. Aproximación diagnóstica al dolor torácico en urgencias: ¿existen diferencias entre hombres y mujeres? *Emergencias* 2008;20:399-404.
- 2 Shaw LJ, Shaw RE, Merz CN, Brindis RG, Klein LW, Nallamothu B, et al. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2008;117:1787-801.
- 3 Hravnak M, Whittle J, Kelley ME, Sereika S, Good CB, Ibrahim SA, et al. Symptom expression in coronary heart disease and revascularization recommendations for black and white patients. *Am J Public Health* 2007;97:1701-8.
- 4 Pezzin LE, Keyl PM, Green GB. Disparities in the emergency department evaluation of chest pain patients. *Acad Emerg Med* 2007;14:149-56.
- 5 García-Castrillo Riesgo L, Loma-Orsorio AL, Recuerda Martínez E, Muñoz Cacho P. La cardiopatía isquémica en los servicios hospitalarios. Proyecto EVICURE. *Emergencias* 2000;12:183-90.
- 6 García-Castrillo Riesgo L, Recuerda Martínez E, Loma-Orsorio A, García-Camarero T, García-Cases C, Epelde Gonzalo F, et al. Características y manejo de los pacientes con dolor torácico no traumático en los servicios de urgencias hospitalarios. Resultados del estudio EVICURE II. *Emergencias* 2008;20:391-8.

Alba RIESGO, Ernest BRAGULAT,
Miquel SÁNCHEZ, Òscar MIRÓ

Sección de Urgencias Medicina, Área de Urgencias,
Hospital Clínic, Barcelona, España.

Bloqueo de rama izquierda dolorosa

Sr. Director:

Las guías de consenso aconsejan la reperfusión como el tratamiento de elección para pacientes con bloqueo agudo de la rama izquierda (BRI) y cuadro clínico sugestivo de infarto agudo de miocardio (IAM)¹. No obstante, se han descrito casos de dolor torácico y BRI agudo con coronarias sanas, cuya aparición es dependiente de la frecuencia cardíaca. Es el llamado "BRI doloroso", cuyo manejo terapéutico no incluye la reperfusión². Describimos el caso de una paciente que presentó la citada entidad y cuya evolución con tratamiento conservador fue satisfactoria.

Mujer de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y depresión. Ingresada en 2003 y 2008 por episodios de dolor torácico, en ambos casos se realizó coronariografía que fue normal. En abril de 2008 su cardiólogo le realizó una ergometría de estrés por persistencia de las molestias torácicas, donde se observó un BRI dependiente de frecuencia (BRI-FCd). Inició tratamiento con verapamilo oral (80 mg cada 12 horas). Acudió a urgencias por un nuevo episodio de dolor torácico, no opresivo y sin irradiación, continuo, de varias horas de evolución, acompañado de una sensación de debilidad generalizada, cefalea y palpaciones. Estos episodios se repetían desde

hacía varios días y coincidía con un mayor estrés por un cambio de residencia y un peor control de su HTA. En la exploración física sólo destacaba una taquicardia a la auscultación cardiaca, una presión arterial de 202/98 mm Hg y una frecuencia cardiaca de 104 latidos por minuto. En el electrocardiograma (ECG) había una taquicardia sinusal con un BRIHH agudo por lo que se trasladó al box de reanimación. A pesar de la imagen del ECG y la clínica de la paciente se decide no tratar como un IAM, ya que la paciente relataba perfectamente sus antecedentes cardiológicos. Con la sospecha de "BRI doloroso" se inicia tratamiento con nitritos intravenosos y con 40 mg de propranolol oral con el fin de controlar la frecuencia cardiaca. En escasos minutos cedieron las molestias torácicas, se controló la presión arterial y el trazado ECG cambió a un ritmo sinusal sin bloqueo de rama. En ningún momento se objetivaron alteraciones isquémicas del segmento ST. La determinación seriada enzimática fue negativa y tras 12 horas de observación la paciente fue dada de alta. Se le recomendó iniciar tratamiento con bisoprolol, con el fin de controlar su HTA y la frecuencia cardiaca.

La aparición de un BRI-FCd no implica necesariamente la existencia de una enfermedad coronaria de base. Wieweg et al³ describieron por primera vez en 1976 a unos pacientes que, en el curso de una prueba de esfuerzo, presentaban dolor torácico que coincidía con la aparición de un BRI. Estos pacientes presentaban coronarias sanas en el cateterismo por lo que, posteriormente, este cuadro clínico recibió la denominación de "BRI doloroso"⁴. En ningún caso la aparición de BRI en la ergometría va precedido ni seguido de alteraciones en el segmento ST que hagan pensar en un origen isquémico del bloqueo^{4,5}. Aunque su fisiopatología es desconocida, se han postulado dos teorías para intentar explicar el dolor en los pacientes con coronarias angiográficamente normales. La primera defiende una causa isquémica y se apoya en el aumento del lactato en el seno coronario, en la aparición de las alteraciones menores del ECG y en la mejoría con nitroglicerina. La segunda, más extendida y aceptada, propone la disinerxia de la contracción con estimulación de los mecanorreceptores como causa del dolor torácico⁵.

Otros autores han descrito el buen pronóstico a medio y largo plazo de los pacientes con BRI-FCd y coronarias normales en cuanto a infarto y mortalidad⁶⁻⁹. En estos pacientes no es infrecuente la evolución a BRI-Permanente (BRI-P) con desaparición de la sintomatología durante el seguimiento. Excepcionalmente, la evolución ha sido un bloqueo AV avanzado, con la necesidad consiguiente de la implantación de un marcapasos. Esta progresión a bloqueo cardiaco completo explicaría algún caso de muerte súbita que se ha descrito en los pacientes con coronarias sanas⁷⁻⁹.

Aunque no exista enfermedad coronaria de base, conviene realizar un seguimiento periódico de estos pacientes por la posibilidad de evolución a BRI-P y, excepcionalmente, a formas más evolucionadas de bloqueo AV.

El interés de este caso radica en haber podido observar el BRIHH durante un episodio agudo de dolor torácico y su desaparición tras el tratamiento administrado. Creemos que el aumento de la frecuencia cardiaca durante el dolor no permite atribuir exclusivamente el trastorno de conducción a un mecanismo dependiente de la frecuencia cardiaca, pues los episodios previos se habían manifestado durante la realización de una ergometría de estrés, y en este caso la taquicardia no excedió de 104 latidos por minuto.

La terapia de reperfusión debe ser iniciada precozmente en todo paciente que cumpla con el criterio de dolor torácico coronario y BRIHH agudo¹; se deben explorar eventuales contraindicaciones y se debe determinar que el paciente tenga menos de 12 horas de evolución. Cuanto más precoz es la terapia, mayor es el beneficio y la disminución de mortalidad¹. Por eso, aunque el "BRI doloroso" sea una entidad conocida desde hace más de 20 años, no debemos considerar su diagnóstico salvo en aquellas ocasiones que los antecedentes del paciente nos orienten al mismo, y evitar así demorar una intervención terapéutica de utilidad demostrada como es la reperfusión. Los criterios diagnósticos electrocardiográficos de isquemia aguda en pacientes con BRI no son aplicables con facilidad⁵, pues la despolarización ventricular anómala produce una alteración secundaria en el proceso de recuperación, fenómeno que se traduce en el ECG con cambios en la repolarización en una dirección opuesta a la deflexión principal del QRS o «discordancia apropiada» entre el complejo QRS y el segmento ST. La elevación del segmento ST en asociación con complejos QRS positivos, o la depresión del segmento ST en V1, V2 o V3 no se presentan en el bloqueo de rama no complicado, denominado «discordancia inapropiada», y son indicativos de isquemia aguda⁵. Dada la elevada mortalidad del infarto de miocardio expresado eléctricamente por un BRI, la norma debería ser realizar inmediatamente terapia de reperfusión.

Bibliografía

- 1 Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719.

- 2 Virtanen KS, Heikkilä J, Kala R, Siltanen P. Chest pain and rate-dependent left bundle branch block in patients with normal coronary arteriograms. *Chest* 1982;81:326-31.
- 3 Wieweg WVR, Stanton KC, Alpert JS, Hagan AD. Rate-dependent left bundle branch block with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Chest* 1976;69:123-4.
- 4 Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise-induced left bundle branch block and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985;56:892-5.
- 5 Kafka H, Burggraf GW. Exercise-induced left bundle branch block and chest discomfort without myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1984;54:676-7.
- 6 Puppo A, Fernández E, Fournier J. Bloqueo de rama izquierda doloroso. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1130-3.
- 7 La Canna G, Giubbini R, Metra M, Arosio G, Curnis A, Cicogna R, et al. Assessment of myocardial perfusion with thallium-201 scintigraphy in exercise-induced left bundle branch block: diagnostic value and clinical significance. *Eur Heart J* 1992;13:942-6.
- 8 Heinsimer JA, Irwin JM, Basnight L. Influence of underlying coronary artery disease on the natural history and prognosis of exercise-induced left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987;60:1065-7.
- 9 Candell J, Oller G, Vega J, Ferreira I, Peña C, Castell J, et al. El bloqueo de rama izquierda inducido por el ejercicio en pacientes con y sin enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:474-80.

José Antonio FRANCO HERNÁNDEZ¹,
María del Carmen AURED GUALLAR²,
Pedro SORRIBAS RUBIO¹,
José Gabriel GALACHE OSUNA²

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Acerca del lenguaje médico de los urgenciólogos

Sr. Director:

He leído con atención el trabajo de Hernández y Bustabad publicado recientemente en EMERGENCIAS¹. Sin duda un artículo formidable por el que hay que felicitar no sólo a sus autores, sino también al Comité Editorial por dar cobijo en las páginas de la revista a un trabajo que aparentemente no tiene nada que ver con "nuestra especialidad". Pero nada más lejos de la realidad, nuestro lenguaje y nuestra lengua, el español, es una cosa que nos atañe a todos, y en todos los ámbitos de nuestra vida, por muy lenguaje especial o sectorial que sea la jerga médica.

Ni público con asiduidad, ni soy un purista escrupuloso de la lengua, pero sí leo; y créame que se agradece una lección como la de los autores, aunque con ella se nos deje en un discreto lugar. Es cierto que a veces al escribir cometemos errores de redacción, de concordancia, de puntuación, de estilo, o incluso excesivo uso de neologismos procedentes de otras lenguas o sectores afines o próximos al sanitario¹...; y en todo ello influyen varias causas como apunta Miró en el editorial². Pero no es menos cierto que cada vez se pone más empeño en corregirlos, o al menos eso creo. Y buena prueba de ello son los manuales al uso, los *blogs*, que figuran en internet, o las

publicaciones referidas en la bibliografía de los trabajos de Miró y de Hernández que versan sobre el tema, sin ir más lejos. Creo que cuando uno divulga sus conocimientos o experiencias debiera tener entre sus fines el enriquecimiento del que los lee; y para ello qué menos que ser respetuosos y elegantes con el uso del lenguaje.

Alguien dijo alguna vez que en las facultades de medicina se debería repasar de vez en cuando algún texto de literatura (supongo que por aquello de que veníamos de ciencias). A lo que yo añado que nunca está de más tener también algún clásico de nuestra lengua entre los manuales de urgencias.

Me gustaría felicitar también a Miró por la autocrítica que hace desde el editorial², es un acto loable que escasea en nuestros días. La nueva imagen de la Revista ha mejorado notablemente y con gestos y lecciones como éstos, incrustados entre los trabajos clásicos de la especialidad, sin duda la están consolidando como texto de referencia.

A lo que me resisto por el momento es a abandonar la denominación de *urgenciólogo*, máxime ahora que parece que la especialidad de urgencias está más cerca.

Bibliografía

- 1 Hernández H y Bustabad S. Características lingüísticas de los trabajos científicos de la medicina de urgencias. *Emergencias* 2009;21:133-140.
- 2 Miró O. Escribir bien para entendernos mejor. *Emergencias* 2009;21:81-82.

Juan María FERNÁNDEZ NÚÑEZ

Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario.
Badajoz, España.

Fecaloneumotórax: un diagnóstico excepcional en urgencias

Sr. Director:

Las hernias de vísceras abdominales dentro del tórax, como consecuencia de roturas diafragmáticas traumáticas, son una entidad clínica bien conocida. Su frecuencia varía según las series publicadas, pero se acepta que puede producirse en un 5% en los traumatismos cerrados¹, y entre el 10 y el 15% en los penetrantes del tórax². Entre estas complicaciones destaca, por su peculiaridad y rareza, el fecaloneumotórax a tensión (FNT) que produce un neumotórax a tensión como consecuencia de la liberación de gas del aparato digestivo en la cavidad pleural. Su identificación en urgencias resulta excepcional, ya que sólo se han documentado 15 casos en la literatura. El antece-

dente traumático, la presencia de disnea de diferente grado, el estudio radiológico y la salida de aire fétido por el drenaje del tórax son los elementos fundamentales de sospecha diagnóstica.

Varón de 36 años que acudió a urgencias por sus propios medios al sentirse débil, letárgico y mareado. Refería haber perdido el apetito y una disminución de la ingesta de alimentos durante varias semanas, padecer problemas mentales y estar entristecido por la reciente muerte de un familiar. Tenía antecedentes de depresión e intento de suicidio (una semana antes fue dado de alta del departamento de psiquiatría por problemas depresivos y en tratamiento con lorazepam). Sus constantes vitales fueron normales excepto: 26 respiraciones/minuto y 109 latidos/minuto. La saturación de oxígeno era de 96% en aire ambiente. También se recogió en la historia que padecía asma en tratamiento con salmeterol-fluticasona y salbutamol. No expuso antecedentes familiares de interés. En la exploración se detectó una disminución de los movimientos respiratorios en el lado izquierdo del tórax, sibilancias de amplitud media en la zona alta del pulmón derecho y dolor a la palpación del área costal inferior izquierda a nivel de la línea axilar posterior. También se encontraron cicatrices visibles en la pared anterior del tórax y de la muñeca izquierda. Se le pautó nebulizaciones con salbutamol e ipratropio y analgesia con paracetamol y codeína. La analítica mostró perfiles de una infección y una trombosis. En la radiografía de tórax (Figura 1) existía un neumotórax a tensión. Se procedió a su drenaje por aspiración y se obtuvo 2,20 litros de aire de olor fétido. La radiografía de control se muestra en la Figura 1. Se volvió a realizar aspiración de la cavidad pleural y se consiguió drenar 1 litro de aire seguido de un líquido blancoamarillento también de olor fétido. Se procedió a realizar una tomografía computarizada que reflejó las siguientes lesiones: colapso del pulmón izquierdo con gran derrame pleural, defecto diafragmático con herniación del fundus del estómago dentro del hemitórax izquierdo. Tras la inserción del tubo de tórax correspondiente y la administración de cobertura antibiótica, el paciente fue referido al servicio de cirugía. El paciente fue interrogado y reconoció que 10 semanas atrás se había autolesionado, apuñalándose varias veces en el tórax, por lo que requirió ingreso hospitalario durante 2 semanas y drenaje torácico. Una vez dado de alta viajó en avión de Irlanda a Londres.

El FNT a tensión secundario a una rotura traumática del diafragma es una entidad clínica infrecuente de la que en el momento de redactar este artículo, sólo se han descrito 15 casos en la literatura^{1,3,4}. El retraso diagnóstico de las roturas diafragmáticas traumáticas produce un incremento importante de la morbilidad y mortalidad de estos cuadros. Se ha justificado el fallo en su diagnóstico en el momento de producirse el traumatismo por lo inespecífico, variado y confuso de los sig-

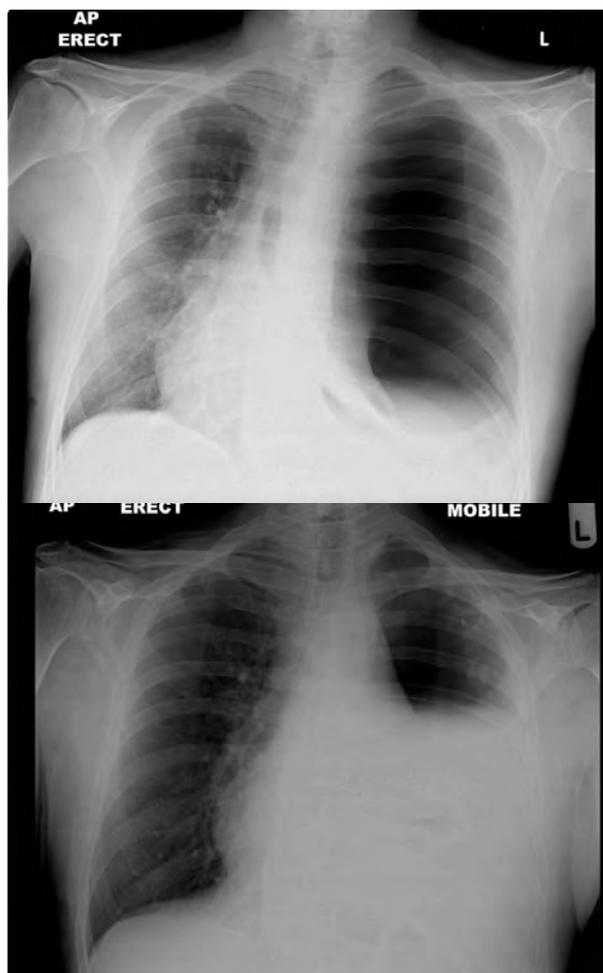


Figura 1. Radiografía de tórax en el momento de la admisión del paciente (arriba) que muestra un neumotórax a tensión en el pulmón izquierdo, y radiografía (abajo) tras la resolución del neumotórax y la ocupación del espacio por el derrame pleural.

nos y de los resultados de los estudios radiológicos⁵. La inespecificidad de los síntomas y los signos del cuadro clínico en el momento de su valoración fue una característica común en todos los casos descritos. El antecedente traumático (en 14 casos herida por arma blanca) y la disnea de mayor o menor grado (en los 15 casos), se manifestaron como los datos más frecuentes^{1,3,4}. Sólo un caso debutó con un cuadro de *shock*.

La lenta instauración del cuadro, con intervalos entre el trauma penetrante y la aparición del FNT muy variables, (desde 2 días a 10 años)^{1,3}, podría justificar la inexistencia del cuadro florido típico de neumotórax a tensión y la buena tolerancia de los síntomas por parte del paciente. Además, la relación entre el trauma y el posterior neumotórax no siempre ha sido claramente demostrada^{1,4,6,7}. Se ha descrito que la radiografía de tórax resultaría

concluyente para el diagnóstico de neumotórax, pero no así para el de la herniación de aparato digestivo en el tórax, que precisaría la realización de una TC helicoidal o de un tránsito intestinal^{4,8}. Por su parte, la presencia de olor fétido proveniente del aire drenado del tórax es un elemento de alta sospecha del FNT. Igualmente se ha definido como índice de alta sospecha la salida de fluido seroso por el tubo de drenaje después del aire.

El manejo del paciente precisa, tras la estabilización inicial, la evacuación del neumotórax, lo que podría realizarse mediante la aspiración del aire pleural, y una vez diagnosticado el FNT, la inserción de un tubo de drenaje pleural, la cobertura antibiótica adecuada y el traspaso del paciente al servicio de cirugía torácica correspondiente para su tratamiento quirúrgico definitivo^{1,3,4}.

Bibliografía

- 1 Vermillion JM, Wilson EB, Smith RW. Traumatic diaphragmatic hernia presenting as tension fecopneumothorax. *Hernia* 2001;5:158-60.
- 2 Reber PU, Schmied B, Seiler CA, Baer HU, Patel AG, Büchler MW. Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae. *J Trauma* 1998;44:183-8.
- 3 Jarry J, Razafindratsira T, Lepront D, Pallas G, Eggenspieler P, Dastes FD. Tension faecopneumothorax as the rare presenting feature of a traumatic diaphragmatic hernia. *Ann Chir* 2006;131:48-50.
- 4 Ramdass MJ, Kamal S, Paice A, Andrews B. Traumatic diaphragmatic herniation presenting as a delayed tension faecopneumothorax. *Emerg Med J* 2006;23:e54.
- 5 Kelly J, Condon ET, Kirwan WO, Redmond HP. Post-traumatic tension faecopneumothorax in a young male: case report. *World J Emerg Surg.* 2008;3:20. Disponible en <http://www.wjes.org/content/3/1/20>.
- 6 Orr KB. Faeco-pneumothorax as the presenting feature of a traumatic diaphragmatic hernia. *J R Soc Med* 1989;82:445-6.
- 7 Phipps RF, Jackson BT. Faeco-pneumothorax as the presenting feature of a traumatic diaphragmatic hernia. *J R Soc Med* 1988;81:45-50.
- 8 Iochum S, Ludig T, Walter F, Sebbag H, Grosdidier G, Blum AG. Imaging of diaphragmatic injury: A diagnostic challenge? *Radiographics* 2002;22:S103-S118.

Juan Carlos MEDINA ÁLVAREZ,
Jesús DÍAZ-GUIJARRO HAYES

*Servicio de Urgencias. Central Middlesex Hospital.
Londres. Reino Unido*

Complejo concentrado de protrombina para la rápida reversión de la anticoagulación oral en pacientes con sangrado grave

Sr. Director:

Las hemorragias son el efecto adverso más grave de los anticoagulantes orales, y suponen una causa importante de mortalidad. Es fundamental

para la supervivencia y la disminución de complicaciones posteriores revertir la anticoagulación de forma rápida en estos pacientes con hemorragias graves¹. Hace años el tratamiento se basaba en la administración de plasma fresco, que suponía un método lento, y a su vez una sobrecarga de líquidos no recomendable en pacientes ancianos o cardiopatas².

Los preparados con factores de coagulación sanguínea II, VII, IX y X (Complejo de Protrombina), han supuesto un gran avance en el tratamiento y reversibilidad de pacientes con hemorragias y anticoagulación oral³. Creemos que este tipo de tratamiento debería ser empleado de forma precoz, incluso a nivel extrahospitalario, especialmente en aquellos pacientes anticoagulados con hemorragias severas e inestabilidad hemodinámica (especialmente hemorragias digestivas altas), antes de disponer de los niveles de coagulación. Independientemente de administrar el complejo de protrombina, deberemos administrar vitamina K intravenosa⁴. Se recomienda la administración de 500 UI (un vial) de complejo concentrado de protrombina inicialmente hasta que se disponga de la analítica correspondiente. Esta dosis será suficiente para pacientes con INR menor de 5⁵. El principal inconveniente de este tratamiento es el coste, pero está más que justificado en hemorragias que amenazan la vida del paciente.

Bibliografía

- 1 Lubetsky A, Hoffman R, Zimlichman R, Eldor A, Zvi J, Kostenko V, et al. Efficacy and safety of a prothrombin complex concentrate (Octaplex) for rapid reversal of oral anticoagulation. *Thromb Res* 2004;113:371-8.
- 2 Riessa HB, Meier-Hellmann A, Motsch J, Elias M, Kurstene FW, Dempfle CE. Prothrombin complex concentrate (Octaplex) in patients requiring immediate reversal of oral anticoagulation. *Thromb Res* 2007;121:9-16.
- 3 Pindur G, Mörsdorf S. The use of prothrombin complex concentrates in the treatment of hemorrhages induced by oral anticoagulation. *Thromb Res* 1999;95:S57-61.
- 4 Makris M, Greaves M, Phillips WS, Kitchen S, Rosendaal FR, Preston EF. Emergency oral anticoagulant reversal: the relative efficacy of infusions of fresh frozen plasma and clotting factor concentrate on correction of the coagulopathy. *Thromb Haemost* 1997;77:477-80.
- 5 Yasaka M, Sakata T, Naritomia H, Minematsua K. Optimal dose of prothrombin complex concentrate for acute reversal of oral anticoagulation. *Thromb Res* 2005;115:455-9.

Enrique ALONSO FORMENTO,
Blanca Mar ENVID LÁZARO

*Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco
de Teruel, España.*