

CARTAS AL EDITOR

Utilidad del factor VII recombinante activado en el sangrado masivo traumático: a propósito de un caso

Sr. Editor:

El *shock* hemorrágico sigue siendo la causa principal de muerte evitable en los pacientes politraumatizados, que ocasiona el 35%-40% de las muertes secundarias a hemorragia exanguinante¹. El reconocimiento precoz del *shock*, la reposición rápida de la volemia y la cirugía urgente son esenciales para minimizar la disfunción multiorgánica y la morbi-mortalidad².

Actualmente se dispone del factor recombinante VII activado (rFVIIa; Novoseven®) que, a través de su unión al factor tisular (FT), su acción sobre las plaquetas y sobre la fibrinólisis, puede ser útil en enfermos con coagulopatía dilucional como la de los politraumatizados.

Varón de 31 años sin antecedentes médicos de interés, que ingresa en nuestro hospital tras sufrir accidente de tráfico. A su llegada, el paciente estaba inconsciente, mal perfundido y taquicárdico; en el traslado se le habían infundido 1.500 ml de cristaloides y 1.000 ml de coloides. Se continuó con la estabilización hemodinámica y se realizó una tomografía computarizada (TC) corporal, con el siguiente resultado: fracturas de cóndilo y mandíbula derecha, maxilar, suelo de la órbita, hueso malar y arco cigomático; neumoencefalo; neumotórax bilateral; fractura de cotilo izquierdo, pubis, ramas ileopúbica e ilioisquiática y hematoma secundario (500 ml), y herida incisa cervical derecha que alcanzaba a los cuerpos vertebrales. Durante su estancia en urgencias el paciente recibió 6 concentrados de hematíes, 2 unidades de plaquetas, 1 unidad de plasma, vitamina K, ácido tranexámico y más de 8 litros de soluciones cristaloides, coloides y suero salino hipertónico. Para el mantenimiento de la presión arterial se administraron bolos repetidos de efedrina y se instauró una perfusión continua de noradrenalina. Los *urgenciólogos* contactaron con el servicio de farmacia para solicitar el uso de Novoseven® dada la mala situación clínica y hemodinámica del paciente y su inminente paso a quirófano. Ante la persistencia y empeoramiento de la si-

tuación de extrema gravedad y la imposibilidad de controlar los diferentes puntos sangrantes por parte de los cirujanos ya desde el inicio de la intervención, se decidió el uso compasivo del factor rFVIIa (dosis única de 100 µg/Kg). En los minutos siguientes los signos externos de sangrado cesaron y los valores de la coagulación y del equilibrio ácidobase fueron normalizándose paulatinamente, lo cual permitió al equipo quirúrgico continuar la intervención y estabilizar con material de osteosíntesis las diferentes fracturas. Durante su posterior evolución no desarrolló más signos de coagulopatía y los requerimientos transfusionales disminuyeron progresivamente. No presentó ningún evento tromboembólico ni episodio de coagulopatía intravascular diseminada. La analítica al ingreso mostraba una hemoglobina de 9,8 g/dl; hematocrito de 30%; 97.000 plaquetas/µl; INR de 1,26, AP del 69%; pH de 7,21. En un nuevo control al inicio de la cirugía se obtuvo una hemoglobina de 7,7 g/dl; hematocrito de 23%; 57.000 plaquetas/µl; pH 7,19 y un estudio de coagulación informado por el laboratorio como no coagulable. Tras la administración de Novoseven® la coagulación mejoró hasta un INR de 1,68 y AP del 51%.

El factor VII es uno de los componentes del proceso natural de la coagulación, necesario para controlar y detener las hemorragias, ya que participa en la formación del coágulo en el sitio de la lesión vascular que detiene la hemorragia.

La *Food and Drug Administration* (FDA) estadounidense aprobó en 1999 su uso por primera vez. En 2005, lo ratificó y amplió y se indicó en episodios hemorrágicos o procedimientos quirúrgicos en pacientes con hemofilia A o B e inhibidores del factor VIII o IX, y tratamiento de los episodios de sangrado en pacientes con deficiencia del factor VII. Todas estas indicaciones son también las que están aprobadas actualmente por el Ministerio de Sanidad. Gracias a su capacidad de promover la hemostasia, vemos como en la literatura médica se describe de forma progresiva una mayor utilización del rFVIIa en pacientes sin las indicaciones anteriormente comentadas, como serían pacientes con hemorragia intracerebral no traumática³, pacientes politrauma-

tizados⁴, pacientes sometidos a prostatectomía retropúbica electiva⁵ y pacientes con disfunción hepática⁶.

La coagulopatía observada en pacientes con un traumatismo grave se desarrolla en función de las siguientes causas: consumo de factores de la coagulación; hiperfibrinólisis por la activación del sistema fibrinolítico; hipotermia que ocasiona un enlentecimiento de los procesos enzimáticos implicados en la coagulación; y una coagulopatía dilucional y una disfunción plaquetaria causadas por la infusión de grandes cantidades de cristaloides, coloides y concentrados de hematíes sin factores de coagulación y plaquetas viables. Todo ello se traduce en un deterioro en la capacidad de formación de trombina, por lo que en estos pacientes, tan pronto se alcanzasen unos niveles plasmáticos suficientes de fibrinógeno y protrombina, la administración de factor rFVIIa podría ser beneficiosa y ayudar a la generación de trombina en la cantidad necesaria para la formación de un coágulo hemostático estable localmente⁷⁻⁹.

En 1999, Kennet *et al.*¹⁰ informaron del uso exitoso de rFVIIa en un soldado con heridas exanguinantes, por lo que desde ese tiempo el rFVIIa ha ganado popularidad en el manejo adyuvante en la coagulopatía, sangrado y acidosis asociada a un traumatismo severo. Desde ese momento, múltiples estudios y series de casos clínicos han intentado avalar su uso en los traumatismos. Dutton *et al.*¹ demuestra una reversión de la coagulopatía en el 75% de los pacientes tratados, pero sin mejoría de la supervivencia. Martinowitz y Michaelson¹¹ comunicaron su uso en 36 pacientes politraumatizados, y encontraron diferencias estadísticamente significativas en la magnitud de la acidosis y del sangrado, así como de los tiempos de coagulación antes y después su administración. Kluger *et al.*¹² revisaron la literatura relativa al uso del rFVIIa, y demostraron que su uso logra una hemostasia satisfactoria sin complicaciones graves. El primer estudio controlado, randomizado y doble ciego sobre su uso fue publicado por Boffar en 2005¹³. En él

se demostró que su utilización disminuyó de forma drástica y estadísticamente significativa la necesidad de concentrados de hemáties y transfusión masiva.

En el caso que hemos presentado se cumplían los criterios para el uso de rVIIa por ser un paciente con sangrado masivo y persistente, que no respondía al tratamiento y a las medidas clínicas habituales y que de no ser controlado en breve espacio de tiempo corría riesgo vital. Hay evidencia creciente que el factor rVIIa constituye una herramienta sumamente útil en el tratamiento y control de la hemorragia masiva y que se debe tener en cuenta a la hora de enfrentarse a los casos de difícil control, como es el paciente politraumatizado. Los servicios de urgencias, tanto hospitalarios como extrahospitalarios, son el primer dispositivo en la atención del paciente politraumatizado, realizan una estabilización del mismo y detectan aquellos casos que por su gravedad o complejidad puedan necesitar de medidas extraordinarias, como es el uso del factor rFVIIa. Por lo tanto, creemos que debe estar disponible su uso en dichos servicios y consensuar su uso con los servicios de hematología, anestesia, intensivos y farmacia de cada hospital.

Bibliografía

- 1 Dutton RP, McCunn M, Hyder M, D'Angelo M, O'Connor J, et al. Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2004;57:709-19.
- 2 Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM, Hoffman M. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa. *J Trauma*. 2003;55:886-91.
- 3 Mayer SA, Brun NC, Bergtrup K, Broderick J, Davis S, Dinger MN, et al. for the Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2005;352:777-85.
- 4 Spinella PC, Perkins JG, McLaughlin DF, Niles SE, Grathwohl KW, Beekley AC, et al. The effect of recombinant activated factor VII on mortality in combat-related casualties with severe trauma and massive transfusion. *J Trauma*. 2008;64:286-94.
- 5 Friederich PW, Henny CP, Messenlink E, Gerding MG, Keller T, Kurth KH, et al. Effect of recombinant activated factor VII on perioperative blood loss in patients undergoing retropubic prostatectomy: a double-blind placebo-controlled randomised trial. *Lancet*. 2003;361:201-5.
- 6 Bosch J, Thabut D, Albillos A, Carbonell N, Spicak J, Hassard J, et al. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: a randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2008;5:1604-14.
- 7 Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Hol-

comb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008;65:748-54.

- 8 Parr MJ, Bouillon B, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Mess JR, et al. Traumatic coagulopathy: where are the good experimental models? *J Trauma*. 2008;65:766-71.
- 9 Korte WC, Moor S. Near fatal hemorrhage in traumatic bilateral amputation with coagulopathy, acidosis, and hypothermia and salvage therapy with recombinant factor VIIa. *J Trauma*. 2007;63:E1-E4.
- 10 Kenet G, Walden R, Eldad A, Martinowitz U. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa. *Lancet*. 1999;354:1879.
- 11 Martinowitz U, Michaelson M. The Israeli Multidisciplinary rFVIIa Task Force. Guidelines for the use of recombinant activated factor VII (rFVIIa) in uncontrolled bleeding: a report by the Israeli Multidisciplinary rFVIIa Task Force. *J Thromb Haemost*. 2005;3:640-8.
- 12 Kluger Y, Riou B, Rossaint R, Rizoli SB, Rossaint R, Warren B, et al. Safety of rFVIIa in hemodynamically unstable polytrauma patients with traumatic brain injury: post hoc analysis of 30 patients for a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Crit Care*. 2007;11:R85.
- 13 Boffard KD, Riou B, Warren B, Choong P, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo controlled, double blind clinical trials. *J Trauma*. 2005;59:8-18.

José Antonio FRANCO HERNÁNDEZ¹,
Rafael NIEBLES VELÁSQUEZ²,
Ignacio CUBIÁN GONZÁLEZ³,
Alejandra GARCÍA HERNÁNDEZ¹

¹Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

²Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Militar Central de Bogotá, Colombia. ³Servicio de Urgencias del Centro Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño, España.

Ecografía urgente en el diagnóstico de la perforación esofágica

Sr. Editor:

La perforación esofágica (PE) es un cuadro grave multicausal que requiere cirugía urgente y cuyo resultado exitoso depende, en gran medida, de su diagnóstico correcto y precoz¹⁻³. En este sentido, la ecografía a la cabecera del enfermo en el propio servicio de urgencias (SU) supone un evidente avance por su rapidez y capacidad discriminadora⁴. Presentamos un caso reciente que puede enfatizar esta afirmación:

Varón de 49 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al SU por disnea, dolor retroesternal y en hemitórax izquierdo de instauración brusca, con palidez y sudoración. Dos días antes había consultado también por dolor epigástrico (sensación de "nudo en el estó-

mago"), náuseas y vómitos con restos hemáticos, rechazó la gastroscopia propuesta y solicitó el alta voluntaria. Estaba consciente, mal perfundido, agitado, taquipneico, taquicárdico, con una presión arterial (PA) de 140/90 mmHg, roncus pulmonares dispersos, saturación periférica de oxígeno del 88%, el resto de exploración no mostraba alteraciones. Realizada ecografía torácica urgente, se observó una ausencia de deslizamiento pleural, signo de la estratosfera y punto pulmón en torno a la línea axilar anterior, todos ellos sugerentes de neumotórax izquierdo, así como derrame pleural (Figura 1). El ECG mostró un ritmo sinusal, a 110 l/m, bloqueo de rama derecho incompleto. En la radiografía de tórax se observó derrame pleural e infiltrado basal izquierdo, sin identificarse neumotórax. La tomografía computerizada (TC) mostraba neumomediastino –acompañado de neumotorax y derrame pleural izquierdos de distribución atípica que, a pesar de no filtrar contraste desde el esófago, no podía descartar su ruptura–, así como consolidación pulmonar atelectásica o neumónica. De la analítica destacaba leucocitosis (20.900/mm³) con 75% de neutrófilos e hipoxemia (PaO₂ 48 mmHg con FiO₂ 0,5). Se colocó un tubo pleural en el 5º espacio intercostal, que drenó contenido serohemático y alimenticio, y mejorando la clínica respiratoria. Con el diagnóstico inicial de PE se trasladó al servicio de cirugía torácica, donde se comprobó perforación en el tercio distal del esófago y absceso mediastínico, y se efectuó la reparación urgente. En el postoperatorio inmediato desarrolló mediastinitis, shock séptico y fracaso multiorgánico y fue reintervenido para reparar la PE con plastia de fundus gástrico. El paciente evolucionó bien progresivamente hasta el alta.

Las causas más frecuentes de PE son las debidas a procedimientos diagnósticos, traumatismos y vómitos [síndrome de Boerhaave (SB)]. Este último es, fundamentalmente, consecuencia del aumento brusco de la presión intratorácica, combinado con la presión negativa por los vómitos, y puede provocarlo también la ingestión de cáusticos, la esofagitis medicamentosa, el esófago de Barret y las úlceras en pacientes que toman AINES¹⁻³. El desgarro suele localizarse en la cara posterolateral del tercio distal. Las PE que suceden fuera del ambiente hospitalario, si bien son menos comunes, originan mayor morbilidad por el retraso en el diagnóstico, que favorece el desarrollo de complicaciones infecciosas (mediastinitis, abscesos mediastínicos o sepsis). Las enfermedades esofágicas previas no son un requisito para el desarrollo de la PE, pero contribuyen a aumentar la mortalidad. La historia clínica habi-

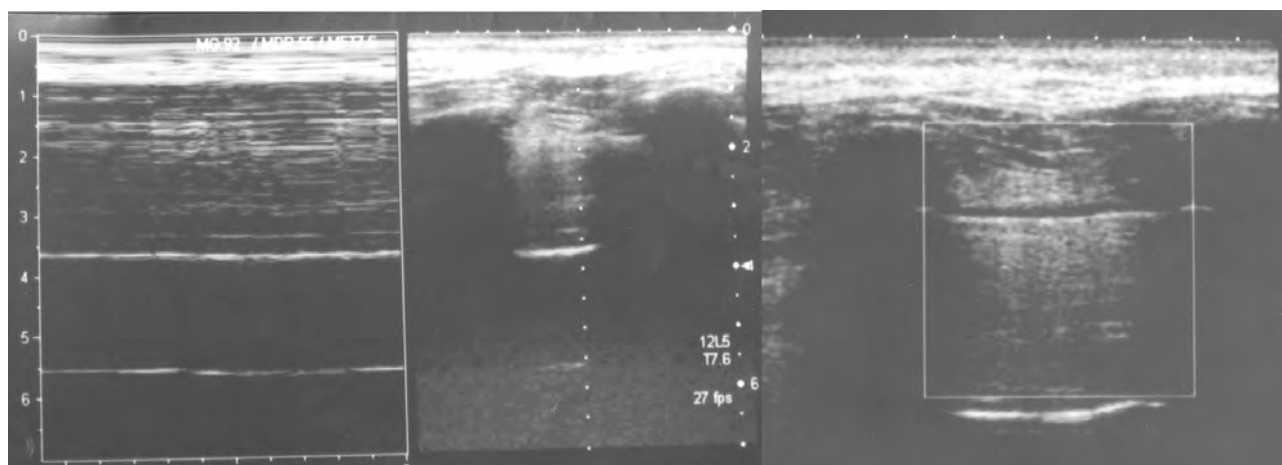


Figura 1. Ecografía torácica en la que se observa una ausencia del deslizamiento pleural, sugerente de neumotórax izquierdo.

tual del SB incluye náuseas y vómitos, con intenso dolor retroesternal y en el piso superior de abdomen, y puede presentarse posteriormente odinofagia, taquipnea, disnea, cianosis, fiebre y *shock*³. El síntoma más común es el dolor torácico de localización retroesternal que empeora con la deglución y la respiración⁵. La exploración física es habitualmente poco útil, sobre todo al comienzo del cuadro. El enfisema subcutáneo es un hallazgo importante pero poco sensible, también se puede observar derrame pleural o neumotórax espontáneo^{6,7}. Las radiografías de tórax son anormales en el 80% de los casos: ensanchamiento mediastínico, enfisema subcutáneo o derrame pleural pueden tardar horas o días en instaurarse.

La TC suele mostrar edema o engrosamiento de pared, aire extraesofágico, líquido periesofágico con o sin burbujas de gas, ensanchamiento mediastínico, aire o líquido en los espacios pleurales o retroperitoneo^{8,9}. Es preciso usar contrastes hidrosolubles con los estudios radiológicos para objetivar el lugar y tamaño de la PE. La endoscopia no tiene utilidad alguna en la PE espontánea, que puede incluso aumentar el desgarro e introducir aire en el mediastino. La ecografía a la cabecera del enfermo se postula como la técnica más sensible (signos de deslizamiento pleural, estratosfera y punto pulmón), y es más específica que la radiografía torácica convencional para el diagnóstico del neumotórax en el paciente crítico^{6,7,10,11}.

Las PE tienen una elevada mortalidad que oscila entre 6-34% y exige un tratamiento precoz que depende de la localización, el tiempo hasta el

diagnóstico y las enfermedades previas del esófago. La cirugía debería realizarse de manera precoz (primeras 24 h), y su retraso se relaciona con mayor mortalidad (30-50%), aunque las técnicas quirúrgicas actuales (gastroplastia, como en este caso, y coloplastia)¹² y la mejora de los cuidados del paciente crítico han disminuido la mortalidad hasta un 20%, aún cuando se difiera la reparación primaria, desbridamiento mediastínico y drenaje pleural. Las complicaciones incluyen la persistencia del desgarro, mediastinitis y sepsis. El tratamiento también incluye aspiración nasogástrica continua, antibioterapia y nutrición parenteral.

En el SU debe hacerse diagnóstico diferencial con todas las causas de neumotórax, neumomediastino y derrame pleural y, por supuesto, con patologías cardiovasculares graves (cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar, pericarditis aguda o síndrome aórtico) y procesos infecciosos (neumonía). En este sentido, la ecografía –como primera prueba de imagen a la cabecera del enfermo– resulta de una gran utilidad: indicada ya en otros procesos urgentes^{4,13,14}, en las PE puede aportar información diagnóstica muy válida desde el primer momento^{6,7,10,11}. Por ello abogamos por su empleo precoz en los cuadros de dolor torácico y disnea sugerentes de neumotórax, incluso antes que la radiografía torácica en espiración forzada.

Bibliografía

- 1 Pate JW, Walker WA, Cole FH Jr, Owen EW, Johnson WH, et al. Spontaneous rupture of the esophagus: A 30-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1989;47:689.

- 2 Brauer RB, Liebermann-Meffert D, Stein HJ, et al. Boerhaave's syndrome: Analysis of the literature and report of 18 new cases. *Dis Esophagus.* 1997;10:64-8.
- 3 McGovern M, Egerton MJ. Spontaneous perforation of the cervical esophagus. *Med J.* 1991;154:277.
- 4 Nogué R. La ecografía en Medicina de Urgencias: una herramienta al alcance de los urgenciólogos. *Emergencias.* 2008;20:75-7.
- 5 Kundra M, Yousaf S, Maqbool S, Mahajan PV. Boerhaave syndrome-unusual cause of chest pain. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:489-91.
- 6 Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. *Lung sliding.* *Chest.* 1995;108:1345-8.
- 7 Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med.* 2005;33:1231-8.
- 8 De Lutio di Castelguidone E, Merola, S, Pinto, A, Raissaki M, Gagliardi W, Romano L. Esophageal injuries: spectrum of multidetector row CT findings. *Eur J Radiol.* 2006;59:344-8.
- 9 Backer, CL, Lo Cicero, J 3d, Hartz, RS. Computed tomography in patients with esophageal perforation. *Chest.* 1990;98:1078.
- 10 Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* 1999;25:383-8.
- 11 Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The "lung point": an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2000;26:1434-40.
- 12 Farrán L, Miró M, Biondo S. Reconstrucción esofágica en un segundo tiempo: coloplastia y gastroplastia. *Cir Esp.* 2008;83:242-6.
- 13 Pintado R, Moya M, Sánchez S, Castro MA, Plaza S, Mendo M. Indicación y utilidad de la ecografía urgente en la sospecha de apendicitis aguda. *Emergencias.* 2008;20:81-6.
- 14 García LA, Campo R, Rayo M. Pericarditis purulenta: diagnóstico ecográfico precoz en el Servicio de Urgencias. *Emergencias.* 2008;20:135-8.

Ricardo CAMPO LINARES¹,
Emilio MORENO MILLÁN²,
Francisca PRIETO VALDERREY²,
Manuel CASTARNADO CALVO¹

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Santa Bárbara, Puertollano. Ciudad Real, España.

Hemoperitoneo espontáneo por rotura de una variz umbilical

Sr. Editor:

La rotura espontánea de una variz intraabdominal es una complicación rara y una causa infrecuente de hemoperitoneo. Su pronóstico es malo, con una mortalidad que supera el 75%^{1,2}. La cirrosis hepática es la causa más frecuente de hipertensión portal y ascitis, y se asocia con el desarrollo de una extensa circulación colateral^{3,4}. Esta redistribución del flujo sanguíneo abdominal es la causa de la aparición de varices que pueden romperse y dar lugar a hemorragias graves⁵.

Paciente de 73 años con antecedentes de hepatopatía crónica que acudió a urgencias por síncope y dolor abdominal. El abdomen era doloroso difusamente sin signos de irritación peritoneal. El hematocrito era de 25,2% y la actividad de protrombina del 51%. Ante la sospecha de patología vascular arterial aguda se realizó una angiogramografía computarizada toracoabdominal que mostró una hepatopatía crónica con signos de hipertensión

portal, una vena umbilical notablemente dilatada y abundante líquido libre sugestivo de descompensación ascíticoedematosa versus hemoperitoneo, sin objetivarse el punto sangrante (Figura 1). Se solicitó una arteriografía urgente que no fue concluyente, se decidió entonces realizar una laparotomía exploradora que confirmó un hemoperitoneo masivo procedente de la vena umbilical. Durante el postoperatorio el paciente falleció por un síndrome hepatorenal.

Las causas de hemoperitoneo en pacientes con antecedentes de hepatopatía pueden ser tanto yatrógenas como espontáneas por rotura de varices¹. Se puede manifestar como *shock* hemorrágico o lo más habitual como empeoramiento clínico de su hepatopatía acompañado de un aumento del perímetro abdominal^{3,4}. La rotura espontánea de varices intraabdominales es una complicación rara en el paciente con hipertensión portal y una causa infrecuente de hemoperitoneo⁵. Debemos pensar en esta complicación cuando se asocian dolor abdominal, con o sin distensión abdominal e hipotensión en un paciente con antecedentes de hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática.

Bibliografía

- 1 Vallalta M, Cano B, Morata A, Calabuig A. Hemoperitoneo secundario a la rotura espontánea de la vena umbilical. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:414-6.
- 2 Kosowsky JM, Gibler WB. Massive hemoperitoneum due to rupture of a retroperitoneal varix. *J Emerg Med*. 2000;19:347-9.
- 3 Leaute F, Frampas E, Mathon G, Leborgne J, Dupas B. Massive hemoperitoneum from rupture of an intra-peritoneum varix. *J Radiol*. 2002;83:1775-7.
- 4 Moreno JP, Pina R, Rodríguez F, Korn O. Spontaneous hemoperitoneum caused by intraabdominal variceal rupture in a patient with liver cirrhosis. *Clinical case*. *Rev Med Chil*. 2002;130:433-6.
- 5 Chu EC, Chick W, Hillebrand DJ, Hu KQ. Fatal spontaneous gallbladder variceal bleeding in a patient with alcoholic cirrhosis. *Dig Dis Sci*. 2002;47:2682-5.

José Antonio FRANCO HERNÁNDEZ¹,
Amós URTUBIA PALACIOS¹,
Luis Manuel CLARACO VEGA¹,
José María ARTIGAS MARTÍN²

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

Paraparesia inexplicable tras una raquianestesia reciente

Sr. Editor:

El déficit neurológico tras la anestesia espinal es infrecuente¹. La apari-

ción de déficit neurológicos tras la anestesia neuroaxial obliga a descartar un síndrome espinal anterior, un hematoma epidural, abscesos, aracnoiditis, infecciones, enfermedades neurológicas médicas y tóxico-metabólicas, así como otras etiologías poco frecuentes. Un diagnóstico precoz conlleva un mejor pronóstico.

Mujer de 37 años que acude a urgencias por pesadez de miembros inferiores, disestesias y dolor. La paciente había sido intervenida de herniorrafia 19 horas antes bajo raquianestesia lumbar con una aguja de Whitaker 27G con 3 ml de lidocaína al 2%. En la exploración física estaba afebril, con paraparesia 3-4/5 con afectación sensitiva en D₁₁-D₁₂, hiperestesia al tacto, presión y la temperatura con una delimitación anárquica. No presentaba alteración de esfínteres y el tono muscular de extremidades inferiores estaba conservado con reflejos tendinosos profundos normales. La analítica, radiografía de tórax, electromiografía y resonancia magnética fueron normales. Tras descartar causa orgánica, fue diagnosticada por psiquiatría de trastorno de conversión mixto y tratada psicológicamente. Finalmente, recuperó su estado físico basal tras varias sesiones.

Las complicaciones neurológicas graves tras la anestesia locorregional ocurren de manera infrecuente (0,005-0,7%)^{2,3} y pueden ser ocasionadas por múltiples factores^{4,5}. Las etiologías más frecuentes de las complicaciones neurológicas son la neurotoxicidad por anestésicos locales y el traumatismo por la aguja de punción. Existen numerosos trabajos publicados que incriminan a los anestésicos locales mediante neurotoxicidad directa, especialmente por el uso de lidocaína hiperbárica al 5%^{7,8}. En nuestra paciente, tras la recuperación del bloqueo motor y sensitivo, no existía sintomatología neurológica. No se utilizaron grandes volúmenes de lidocaína, ni reinyecciones repetidas y la solución estaba libre de conservantes. Además no se constataron episodios de hipotensión per- o postoperatoria o de uso de agentes vasoconstrictores. Todos ellos son factores coadyuvantes conocidos de daño isquémico espinal.

Los trastornos de conversión se engloban dentro de los trastornos somatoformes. Su índice de prevalencia es de 11-30/100.000. Su característica esencial es la presencia de déficit que afecta las funciones motoras o sensoriales y que sugiere un trastorno médico, aunque no puede explicarse por causa orgánica, farmacológica o de comportamiento algu-

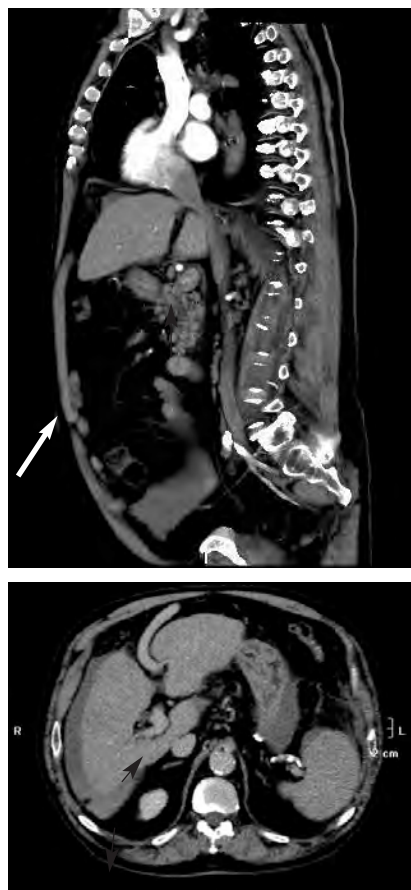


Figura 1. TC toracoabdominal en el que se observa una vena umbilical varicosa dilatada (flecha).

no^{9,10}. Los síntomas son a menudo inconsistentes, de corta duración y con recidivas habituales. No se producen intencionadamente. El diagnóstico de trastornos de conversión debe ser provisional y tentativo, pues a veces se necesitan múltiples estudios y años para encontrar la patología orgánica causante del cuadro.

Bibliografía

- 1 Chhibber AK, Lustik SJ. Unexpected neurologic deficit following spinal anesthesia. *Reg Anesth.* 1996;21:355-7.
- 2 Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology.* 1997;87:479-86.
- 3 Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg.* 1997;84:578-84.
- 4 Malinovsky JM, Pinaud M. Neurotoxicité des agents administrés par voie intrathécale. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1996;15:647-58.
- 5 López-Soriano F, Lajarín B, Verdú JM, Rivas F, López-Robles J. Hemisíndrome de cauda equina tras anestesia intradural con bupivacaína para cirugía de cadera. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2002;49:494-6.
- 6 Horlocker TT. Neurologic complications of neuroaxial and peripheral blockade. *Can J Anesth.* 2001;48:R1-R8.
- 7 Kanai Y, Katsuki H, Takasaki M. Lidocaine disrupts neuronal membrane of rat sciatic nerve in vitro. *Anesth Analg.* 2000;91:944-8.
- 8 Saludes J, Masip R, Sala P, Gómez E, Rull M. Cuadro doloroso en las extremidades inferiores después de bloqueo subaracnoideo con lidocaína. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 1996;43:330-2.
- 9 Orr DL, Glassman AS. Conversion phenomenon following general anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985;43:817-9.
- 10 Blinder D, Rotemberg L, Taicher S. Conversion disorder after maxillofacial trauma and surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996;25:116-8.

Manuel CORTIÑAS SAÉNZ¹,
David CALDEVILLA BERNARDO²,
María Luz CORTIÑAS SAÉNZ³,
Josefa MARTÍNEZ PÉREZ²

¹Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Torrecárdenas. Almería, España. ²Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete, España. ³Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Virgen de la Salud. Granada, España.

Neuroapraxia postraumática en el síndrome de Klippel-Feil

Sr. Editor:

El síndrome de Klippel-Feil (SKF) posee una serie de manifestaciones heterogéneas cuyo criterio indispen-

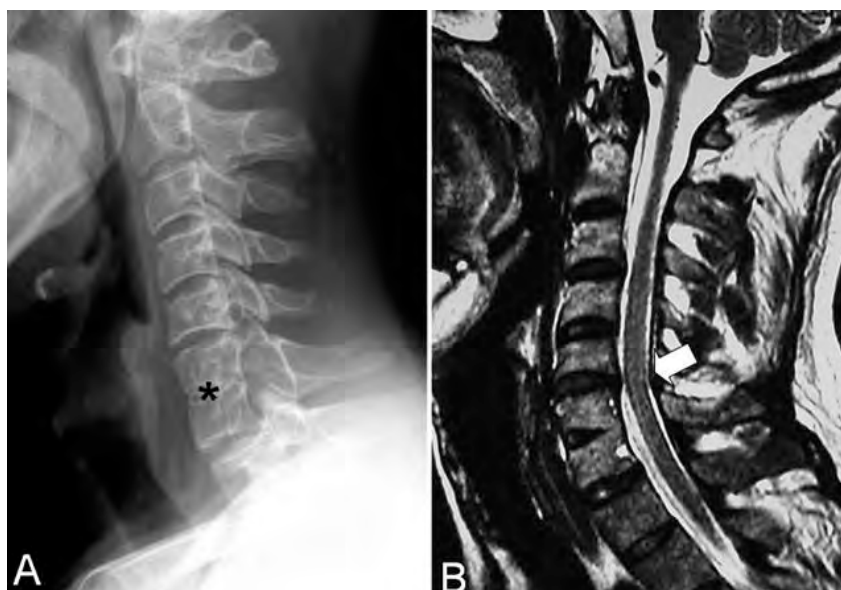


Figura 1. A) Radiografía lateral de columna cervical que demuestra una rectificación de la lordosis cervical fisiológica y un bloque vertebral congénito C6-C7 (asterisco). Se observa la fusión tanto de los somas como de los elementos posteriores del bloque y el estrechamiento central del bloque somático a la altura del teórico espacio discal, como suele ocurrir en las fusiones congénitas. B) Resonancia magnética, secuencia sagital *fast spin-echo* (FSE) T2. Señal medular prácticamente normal, con un leve realce mal definido de la señal del cordón medular, pero sin focos contusivos. Fenómenos degenerativos discales asociados en el nivel inmediatamente superior al bloque cervical que reducen ligeramente el calibre del canal central y que obliteran el espacio subaracnoideo (flecha).

sable es la fusión congénita de dos o más vértebras cervicales¹. Hasta un 68% de los pacientes tienen síntomas neurológicos, sobre todo en la edad adulta², en la que el SKF que se puede presentar de forma crónica con dolor cervical, compresión medular o radicular, deformidad espinal grosera o con mielopatía aguda debido al riesgo aumentado de sufrir lesiones traumáticas medulares^{1,3}.

Paciente de 38 años que sufrió un latigazo cervical, con dolor y parestias en el territorio cubital de ambos miembros superiores (MMSS). Las radiografías demostraron un bloque cervical congénito C5-C6, sin fractura ni luxación. Ante la sospecha de lesión medular se instauró el protocolo NASCIS II (metilprednisolona) y se realizó una resonancia magnética (RM) de urgencia en la que se objetivó el bloque vertebral comentado, con escoliosis y cambios degenerativos en el disco inmediatamente superior al bloque, que producían una leve reducción del canal espinal central. No se observaron zonas de hemorragia contusiva medular ni de estenosis foraminal significativa (Figura 1). Aunque se constató un aumento del dolor y progresión de las parestias en las primeras 24 horas, posteriormente hubo una mejoría, con resolución completa de los síntomas hasta el alta hospitalaria siete días después.

Los pacientes con SKF, sobre todo con estenosis del canal, tienen un riesgo superior de sufrir lesiones medulares con traumatismos menores, en forma de síndromes medulares transitorios, a veces recurrentes, cuadros severos de tetraplejia o incluso subluxaciones fatales^{1,4}. Su causa se atribuye a la falta de movilidad del segmento fusionado que se compensa por hipermovilidad de los segmentos adyacentes. Esta alteración de la transferencia de fuerzas en la región cervical provoca una sobrecarga en los segmentos no fusionados que favorece el desarrollo de cambios degenerativos precoces en los discos y en las articulaciones interapofisarias, con riesgo de estenosis foraminal y del canal central.

En el caso que presentamos, la clínica hiperestésica de la porción distal de los MMSS es característica del síndrome de quemazón de manos (*burning hand syndrome*) o parestias en guante (*glove parestias*)⁵⁻⁷. Las parestias con evidencia clínica de hiperestesia y preservación de reflejos sugieren la posibilidad de una mielopatía más que una neuropatía periférica. En estos casos, el electromiograma y los estudios de conducción nerviosa son normales, y

es muy útil la realización de potenciales evocados somatosensoriales⁶. Se puede considerar como el extremo más leve del espectro clínico del síndrome medular central traumático, que es infrecuente pero de buen pronóstico, con recuperación completa o casi completa de la sintomatología a las 72 horas⁷. Su patogenia no está del todo aclarada. Maroon *et al.*⁶ han sugerido que la clínica se puede deber a una irritación del haz espinotalámico en el cuadrante anterolateral de la médula, que se debe a la localización superficial dentro del mismo de las fibras nerviosas responsables de la percepción del dolor. La RM puede ser normal o casi normal, con una muy discreta hiperseñal por edema del cordón medular⁸.

Existe controversia respecto a la indicación de artrodesis en el SKF. Algunos autores la recomiendan si existe hipermovilidad severa⁹, mientras que otros la recomiendan en casos sintomáticos agudos o progresivos y en pacientes asintomáticos con antecedentes de lesiones transitorias¹⁰. Por otro lado, es necesario que los pacientes con SKF, sobre todo aquellos con un canal estrecho, conozcan el riesgo potencial de sufrir lesiones neurológicas, de cara a la modificación de los hábitos relacionados con las actividades deportivas y ocupacionales¹.

Bibliografía

- 1 Vaidyanathan S, Hughes PL, Soni BM, Singh G, Sett P. Klippel-Feil syndrome - the risk of cervical spinal cord injury: A case report. *BMC. Fam Pract.* 2002;11:3-6.
- 2 Samartzis D, Herman J, Lubicky JP, Shen FH. Classification of congenitally fused cervical patterns in Klippel-Feil patients. *Spine.* 2006;31:E798-804.
- 3 Ulmer JL, Elster AD, Ginsberg LE, Williams DW. Klippel-Feil syndrome: CT and MR of acquired and congenital abnormalities of cervical spine and cord. *J Comput Assist Tomogr.* 1993;17:215-24.
- 4 Matsumoto K, Wakahara K, Sumi H, Shimizu K. Central cord syndrome in patients with Klippel-Feil syndrome resulting from winter sports. *Am J Sports Med.* 2006;34:1685-9.
- 5 Maroon JC. Burning hand in football spinal cord injuries. *JAMA.* 1977;238:2049-51.
- 6 Smith T, Trojaborg W. Somatosensory evoked potentials in the evaluation of patients with stocking/glove paresthesias. *Acta Neurol Scand.* 1989;79:63-7.
- 7 Wilberger JE, Abia A, Maroon JC. Burning hands syndrome revisited. *Neurosurgery.* 1986;19:1038-40.
- 8 Saifuddin A. MRI of acute spinal trauma. *Skeletal Radiology.* 2001;30:237-46.
- 9 Nagib MG, Maxwell RF, Chou SN. Identification and management of high-risk patients with Klippel-Feil syndrome. *J Neurosurg.* 1984;61:523-30.

10 Nagashima H, Morio Y, Teshima R. No Neurological involvement for more than 40 years in Klippel-Feil syndrome with severe hypermobility of the upper cervical spine. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2001;121:99-101.

Esteban MAYAYO SINUÉS¹,
Antonia Pilar SORIANO GUILLÉN²,
Elena ANGULO HERVÍAS¹,
Magdalena COZAR BARTOS¹

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

Hemoneumotórax espontáneo

Sr. Editor:

El hemoneumotórax espontáneo es una patología poco frecuente, que se presenta en el 1-12%¹ de los pacientes con neumotórax espontáneo. Predomina en adolescentes y jóvenes y, si el sangrado es importante, desemboca en *shock* en el 30% de los casos² y, finalmente, en la muerte del paciente si no se realiza un drenaje torácico precoz. La causa suele ser la ruptura de adherencias o bullas vascularizadas pleuropulmonares existentes previamente³.

Paciente de 26 años sin antecedentes de interés, alérgica a la penicilina, que acudió a urgencias por un dolor pleurítico en hemitórax derecho y disnea. Se le realizó una radiografía de tórax posteroanterior y lateral, en la que se observaba neumotórax derecho con una imagen de hidrotórax (Figura 1). En el hemograma presentaba una hemoglobina de 9,8 g/L y hematocrito de 31%. De forma súbita, la paciente sufrió cuadro sincopal con pérdida de consciencia, hipotensión y parada cardiorrespiratoria. Se comenzaron maniobras de reanimación cardiopulmonar y se colocó un tubo de drenaje torácico de 20F en 5º espacio intercostal derecho, con rápida recuperación de la función cardiorrespiratoria y de las constantes vitales. En el drenaje se extrajeron 700 cc de sangre y aire. La evolución de la paciente fue favorable.



Figura 1. Hemoneumotórax. Radiografía de tórax posteroanterior.

El hemoneumotórax espontáneo es una entidad clínica que puede conducir a complicaciones con compromiso vital, por lo que su tratamiento, mediante drenaje torácico, debe realizarse de forma precoz, a la llegada del paciente en urgencias, sobre todo si se encuentra inestable. En pacientes estables que se encuentren en hospitales que dispongan de servicio de cirugía torácica, se debe considerar la práctica de cirugía torácica video-asistida como tratamiento de elección⁴.

Bibliografía

- 1 Kakaris S, Athanassiadi K, Vassilos K, Skottis I. Spontaneous hemopneumothorax: a rare but life-threatening entity. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:856-8.
- 2 Hsu NY, Shih CS, Hsu CP, Chen PR. Spontaneous hemopneumothorax revisited: clinical approach and systemic review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1859-63.
- 3 Issaivanan M, Baranwal P, Abrol S, Bajwa G, Baldauf M, Shukla M. Spontaneous hemopneumothorax in children: case report and review of literature. *Pediatrics.* 2006;118:1268-70.
- 4 Cardillo G, Facciolo F, Giunti R, Gasparri R, Lopercolo M, Orsetti R, et al. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:357-61.

José Daniel LACASTA GARCÍA,
Cecilia LLOBET PINA

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida, España.

Aerobilia como signo de patología de la vía biliar

Sr. Editor:

La aerobilia es, en ocasiones, un hallazgo casual que traduce en cualquier caso una patología de la vía biliar¹. Patología que va desde un proceso banal a otros procesos con más entidad que requieren una atención inmediata. Presentamos el caso de un paciente con fiebre persistente e inicialmente sin foco, en el que en una de las pruebas practicadas en urgencias se identificó aerobilia, lo que permitió diagnosticar el foco de la fiebre.

Varón de 78 años diabético e hipertenso que consultó por disnea y edemas en extremidades inferiores, tos seca y fiebre de 37,7°C de cinco días de evolución. En la exploración física mostró una presión arterial de 99/45 mmHg, una frecuencia cardíaca de 100 lpm, y una saturación del 94% con una FiO₂ de 0,26. Estaba afebril. Se encontró un hipocondrio derecho doloroso con signo de

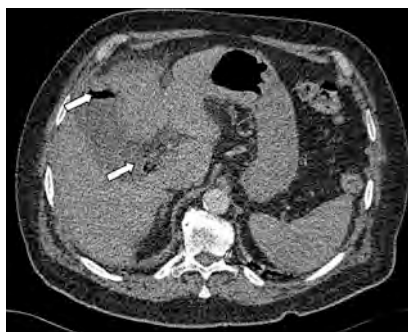


Figura 1. Angiotomografía computerizada en la que se observa gas en el árbol biliar (flechas).

Murphy negativo. Analíticamente presentaba creatinina de 1,8 mg/dL, leucocitosis de 13.980/ μ L (neutrófilos totales de 12.160/ μ L) y un dímero D de 809 ng/mL. En la radiografía de tórax se objetivó una elevación del hemidiafragma derecho con una atelectasia laminar izquierda. En la gasometría arterial se observó una hipoxemia hipocápnica. Con todo ello, y dado que no se apreció condensación, se solicitó una angiotomografía para descartar tromboembolismo pulmonar, que lo descartó, pero en ella se describió presencia de gas en la vía biliar (aerobilia) (Figura 1) y una imagen compatible con condensación basal derecha. Se instauró tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico. Se solicitó un perfil hepático que mostró una bilirrubina total de 3,4 mg/dL. La evolución en urgencias fue tórpida y presentó un empeoramiento hemodinámico y clínico, por lo que se reorientó como fiebre de origen biliar y tras consultar con cirugía se practicó una colecistectomía. En la pieza de anatomía patológica se objetivó un empiema vesicular por *Enterobacter multisensibile*.

La presencia de aire en el árbol biliar puede ser signo tanto de una patología benigna (principalmente iatrogénica) como un signo de riesgo vital². Se produce como complicación de hasta el 15% de las colecistitis agudas³, que suele traducir la presencia de una fístula⁴ enterobiliar⁵, que también podría ser causada por divertículos duodenales⁶. En nuestro caso, el diagnóstico de colecistitis se retrasó dada la presentación larvada y la ausencia de signos claros para el diagnóstico. Fue la presencia de aerobilia lo que permitió obtener un signo guía que llevó al diagnóstico final.

Bibliografía

- 1 Vialle R, L'helgouarc'h JL, Burdy G, Mellot F, Attal E, Frileux P. Aerobilia: a rare consequence of anaerobic acute cholecystitis: a

- case report. *Gastroenterol Clin Biol*. 2002;26:289-91.
- 2 Browning LE, Taylor JD, Clark SK, Karanjia ND. Jejunal perforation in gallstone ileus - a case series. *J Med Case Reports*. 2007;1:157.
- 3 Isch JH, Finneran JC, Nahrwold DL. Perforation of the gallbladder. *Am J Gastroenterol*. 1971;55:451.
- 4 Schiemann U, Dayyani V, Müller-Lisse UG, Siebeck M. Aerobilia as an initial sign of a cholecystoduodenal fistula--a case report. *MMW Fortschr Med*. 2004;146:39-40.
- 5 Inal M, Oguz M, Aksungur E, Soyupak S, Börüban S, Akgül E. Biliary-enteric fistulas: report of five cases and review of the literature. *Eur Radiol*. 1999;9:1145-51.
- 6 Arredondo A. Algoritmo para el diagnóstico de la fístula bilio-entérica. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas*. 2008;13:139-42.

Marta TRENCHS RODRÍGUEZ,
José Luis ECHARTE PAZOS,
María Jesús LÓPEZ CASANOVA

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España.

Peritonitis por neumococo en una paciente sin patología previa

Sr. Editor:

Entre las infecciones extrapulmonares producidas por neumococo que se han descrito figuran los casos de peritonitis^{1,2}. Presentamos un caso de una infección intraabdominal por neumococo que cursó con ciertas peculiaridades clínicas.

Mujer boliviana de 46 años residente en España desde hacía dos años, trabajadora doméstica, sin antecedentes de interés. Acudió al servicio de urgencias por fiebre de 39,5°C, tirtonas y dolor en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios de 24 horas de duración. En la exploración física destacaba un abdomen en tabla y dolor a la palpación en hemiabdomen superior. En la analítica tenía 4.100 leucocitos/ μ L (36% cayados) con hematocrito de 31%. En la radiografía de abdomen en bipedestación se evidenciaron niveles hidroaéreos. Tras la obtención de hemocultivos se procedió a una laparotomía urgente que demostró líquido libre purulento y serositis parcheada, pero ningún defecto de continuidad visceral ni otro foco infeccioso abdominal. La paciente fue tratada con imipenem 500 mg/6 h por vía intravenosa. En los cuatro frascos de hemocultivos obtenidos antes de la cirugía y en el cultivo del líquido peritoneal se aisló *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicilina. Este hallazgo motivó el cambio de antibiótico a ceftriaxona 1 g/24 h hasta cumplir catorce días. La serología frente al VIH fue negativa. La exploración ginecológica con ecografía fue normal. En el cultivo de exudado vaginal se aisló flora habitual. Otras explora-

ciones complementarias (ecografía abdominal, ecocardiograma, y rastreo isotópico con Galio) también fueron normales. En el momento del alta la paciente se encontraba asintomática.

El neumococo es un patógeno que puede producir peritonitis primaria en pacientes con hepatopatía crónica, síndrome nefrótico y otras enfermedades con afectación peritoneal³⁻⁵, y a veces como complicación de una neumonía³. También se han descrito peritonitis secundarias producidas por la perforación de una víscera hueca². La paciente no padecía ninguna patología asociada a los cuadros de peritonitis primaria, ni sufrió la perforación de víscera hueca, lo que condiciona una semejanza con otros casos de mujeres que debutan con un abdomen agudo evidente, a veces imitando una apendicitis aguda³, cuyo origen es una infección ascendente tras la colonización vaginal por neumococo^{6,7}. Algunos de estos casos han apareciendo en niñas, especialmente en países en vías de desarrollo, durante el periodo puerperal, en portadoras de dispositivos intrauterinos y en mujeres infectadas por el VIH^{4,6-8}. La colonización vaginal podría producirse desde el aparato digestivo, desde el tracto respiratorio a través de las manos, por contacto orogenital o por vía hematológica^{9,10}. En un tercio de estos casos hay bacteriemia³. Con un tratamiento quirúrgico y un antibiótico adecuado el pronóstico vital suele ser favorable⁸.

Bibliografía

- 1 Debbia EA, Schito GC, Zoratti A, Gualco L, Tonoli E, Marchese A. Epidemiology of major respiratory pathogens. *J Chemother*. 2001;13:205-10.
- 2 Nielsen KR, Ejlersen T, El-Batran S, Prag J. A five-year survey of pneumococcal peritonitis in two Danish counties--incidence, diagnosis and clinical entities. *J Clin Microbiol Infect*. 2003;9:738-40.
- 3 Hemsley C, Ekyun SJ. Pneumococcal peritonitis in previously healthy adults: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1998;27:376-9.
- 4 Capdevila O, Pallares R, Grau I, Tubau F, Liñares J, Ariza J, et al. Pneumococcal peritonitis in adult patients: report of 64 cases with special reference to emergence of antibiotic resistance. *Arch Intern Med*. 2001;161:1742-8.
- 5 Dugi DD, Musher DM, Clarridge JE, Kimbrough R. Intraabdominal infection due to *Streptococcus pneumoniae*. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80:236-44.
- 6 Alifrangis C, Thompson P, Thwaites G, Churchill D. Primary pneumococcal peritonitis as a presenting feature of HIV infection. *Int J STD AIDS*. 2006;17:779-80.
- 7 Rudensky B, Abramowitz H, Yinnon AM, Al-

- berton J. Intrauterine device as source of pneumococcal intra-abdominal infection and small-bowel obstruction. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004;23:576-7.
- 8 Muñoz-Morente A, Grana-Costa M, Palacios-Rodríguez S, Castillo-Caballero JM. Peritonitis bacteriana espontánea en una paciente con un dispositivo intrauterino. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:163-4.
- 9 Bucher A, Müller F. Spectrum of abdominal and pelvic infections caused by pneumococci in previously healthy adult women. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002;21:474-7.
- 10 Garnache F, Simon M, Goffinet P. Péritonites primitives à *Streptococcus pneumoniae*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 1997;26:617-22.

Antonio RAMOS MARTÍNEZ¹,
Juan GONZÁLEZ GONZÁLEZ²,
Manuel GIL NAVARRO¹,
Isabel SÁNCHEZ ROMERO³

¹Unidad de Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cirugía General. ³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.

Insuficiencia respiratoria grave secundaria a angioedema por enalapril

Sr. Editor:

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son un grupo farmacológico ampliamente usado. Entre sus efectos secundarios se ha descrito el desarrollo de angioedema. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló un cuadro de insuficiencia respiratoria alta grave secundario a edema de cavidad oral y lengua coincidiendo con el empleo de enalapril, cuadro escasamente descrito en la literatura con tanta intensidad¹.

Paciente de 41 años, sin antecedentes alérgicos (medicamentosos u otros) o en el área orofacial. Diagnosticado de hipertensión arterial, inició tratamiento con enalapril (5 mg vo/24 h). Veinticuatro horas más tarde acudió al servicio de urgencias por edema en la hemilengua derecha, se trató con 60 mg intramuscular de metilprednisolona y fue remitido a su domicilio. Reingresó a las pocas horas por edema generalizado de la lengua, acompañado de dificultad para el habla. En la fibroscopia, se apreciaba edema de cavidad oral y orofaringe (laringe e hipofaringe normales), y se decidió su traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para control y vigilancia. A su ingreso se encontraba hipertenso (200/110 mmHg de presión arterial), disneico, sin hallazgos patológicos en la analítica. Al poco, su dificultad respiratoria se incrementó por un cuadro de obstrucción alta y apareció edema de labios y submaxilar. Se decidió

su intubación orotraqueal como precaución, que fue imposible por el edema y se realizó una cricotiroidotomía de urgencia, restableciéndose con ello la ventilación. Tratado con dexametasona 5 mg iv/6 h y metilprednisolona 125 mg iv/6 h, se objetivó un descenso importante en el edema orofaríngeo. Fue trasladado a planta de hospitalización tres días después, decanulado dos días más tarde y dado de alta a su domicilio. Durante el ingreso se determinaron inmunoglobulinas, complemento, complemento C1-inhibidor, hormonas tiroideas, anticuerpos antinucleares, serología viral, y todas ellas resultaron normales. Se descartó por la relación temporal y normalidad analítica su relación con otros posibles alérgenos.

La primera descripción de angioedema por IECA data del año 1984, presentó una frecuencia que varía entre el 0,1 al 0,2%², y la incidencia global en el estudio S.O.L.V.D fue de 5/1.000 en el grupo tratado con enalapril³. Ésta parece ser mayor durante la primera semana de tratamiento⁴, y puede ocurrir incluso tras años de recibirlo, y su aparición no tiene relación con la dosis administrada. Se han descrito factores de riesgo asociados tales como la raza negra, la estrechez de la orofaringe, la obesidad, la cirugía o el traumatismo previo en cabeza o cuello.

La causa desencadenante no está mediada por IgE y parece más un efecto farmacológico⁵. Puede deberse al incremento de los niveles de bradicinina al disminuir el catabolismo de la misma por descenso de la enzima convertidora de angiotensina, y causar extravasación de fluidos al espacio intersticial y edema⁴. Otra posibilidad es que se bloquee el paso a angiotensina II, y se produzca vasodilatación y que potencie el edema⁶.

La clínica varía desde la aparición de tumefacción en cara, como edema de la lengua y del área supraglótica (lengua y labios es la zona más frecuente de presentación⁷) hasta, más raramente, edema en manos, pies y vísceras abdominales. Habitualmente la sintomatología es leve y autolimitada, y cede tras la retirada de la medicación. El diagnóstico diferencial incluye infecciones de la vía aérea superior o dentales, epiglotitis, asma y anafilaxia. Aunque existen, son escasas las descripciones del desarrollo de dificultad respiratoria por obstrucción alta, como en el caso que nos ocupa, y puede desarrollar una obstrucción completa de la vía aérea y con ello la muerte¹. Esto ocu-

rre con mayor frecuencia cuando el edema afecta al suelo de la boca, base de la lengua y orofaringe, y revisite menor gravedad cuando se localiza en la cara y la cavidad oral.

En el tratamiento, son pilares fundamentales la supresión del fármaco (suele revertir en horas tras ello) el manejo de la vía aérea buscar evidencias de compromiso respiratorio (estridor, edema lingual, disnea, disfagia y sialorrea). Se pueden emplear antihistamínicos y corticoides, aunque no esta demostrada su utilidad en el angioedema provocado por IECA. Dado el empleo cada vez más frecuente de estos fármacos, nos podríamos encontrar ante una patología emergente en la que debe pensarse en pacientes que acuden a los servicios de urgencia con un cuadro de dificultad respiratoria alta por edema⁸.

Bibliografía

- 1 Dean D, Schultz DL, Powers RH. Asphyxia due to angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor mediated angioedema of the tongue during the treatment of hypertensive heart disease. *J Forensic Sci.* 2001;46:1239-43.
- 2 Sondhi D, Lippman M, Murali G. Airway Compromise Due to angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-Induced Angioedema: Clinical Experience at a Large Community Teaching Hospital. *Chest.* 2004;126:400-4.
- 3 Kostis JB, Shelton B, Gosselin G. Adverse effects of enalapril in the Studies of Left Ventricular Dysfunction. *Am Heart J.* 1996;131:350-5.
- 4 Israili ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med.* 1992;117:234-42.
- 5 García Dumpierrez A, Almeida L, Blanco C, Castillo R, Ortega N, Carrillo T. Angioedema por inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). *Alergol Inmunol Clin.* 2000;15:396-9.
- 6 Sabroe RA, Black AK. Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and angio-edema. *Br J Dermatol.* 1997;136:153-8.
- 7 Agah R, Bandi V, Guntupalli KK. Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. *Intensive Care Med.* 1997;23:793-6.
- 8 Banerji A, Clark S, Blanda M, LoVecchio F, Snyder B, Camargo CA. Multicenter study of patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema who present to the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(4):327-32.

Alberto CORDOBA LÓPEZ,
David GRANADO MARTÍNEZ,
María Dolores PÉREZ FRUTOS,
Baldomero JIMENO TORRES

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Perpetuo Socorro. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz, España.