

CARTAS AL EDITOR

Tumor maligno del plexo autonómico como causa poco frecuente de dolor en la fosa ilíaca derecha

Sr. Editor:

El dolor abdominal es uno de los síntomas más frecuentes en urgencias¹. Describimos un paciente con dolor abdominal y un tumor gastrointestinal de los plexos autonómicos. Se trata de neoplasias raras² cuya incidencia en España es 457 nuevos casos al año³. Aparece a partir de los 50 años, sin predominio de sexo. La localización más frecuente es en el estómago (55%)^{3,6}. El criterio más fiable de malignidad es la presencia de metástasis al diagnóstico. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal que aparece en las fases avanzadas^{3,5}. El diagnóstico^{2,3,5} es complicado. El tratamiento^{2,5} depende de la extensión en el momento del diagnóstico: detectado precozmente la cirugía puede ser suficiente, con enfermedad metastásica el mesilato de imatibit constituye la primera línea de tratamiento.

Varón de 46 años con antecedentes de rectorragia por pólipo diminuto en válvula ileocecal con cambios inflamatorios inespecíficos. Acudió a urgencias por dolor abdominal de 15 días de evolución. Presentaba buen estado general y dolor en hemiabdomen derecho. Las pruebas complementarias fueron normales. Fue dado de alta y reingresando por persistencia del dolor y fiebre, y presentaba abdomen muy dolorido con signos de irritación peritoneal, analítica normal, TC abdominal con plastrón inflamatorio de ciego y colon ascendente hasta ángulo hepático, con probable afectación de asas de ileon, afectación de la grasa lateroccolonal derecha y adenopatías probablemente inflamatorias. Ingresó con el diagnóstico de plastrón inflamatorio de probable origen apendicular *versus* enfermedad inflamatoria intestinal. Se decidió un tratamiento conservador y evolucionó favorablemente. La colonoscopia encontró una obstrucción al paso a partir de 30 cm de sigma. Valorado por digestivo, inició tratamiento corticoideo ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal. Continuó con deterioro, por lo cual se suspendió el tratamiento y se le realiza nuevo TC con punción-biopsia de la masa que mostró una evolución tórpida con

aumento de la masa y las adenopatías, lesiones hepáticas nuevas, ascitis e implantes peritoneales. La anatomía patológica del tejido obtenido por punción correspondió a un tumor maligno del plexo autonómico. Se inició quimioterapia con imatibit pero continuó con deterioro del estado general y el paciente falleció.

El síntoma fundamental del paciente era el dolor abdominal y se planteó un amplio diagnóstico diferencial con tumoraciones malignas, tumoraciones benignas, enfermedad de Crohn, cuerpos extraños, diverticulosis e ileitis infecciosa^{1,6,7}. En nuestro caso se inició tratamiento antibiótico considerando el origen infeccioso y, ante la evolución, se añadieron corticoides por sospecha de enfermedad de Crohn. No se decidió tratamiento quirúrgico debido al tamaño de la masa. La quimioterapia no obtuvo buen resultado por el estadio avanzado de la enfermedad y el estado general afectado del paciente.

Bibliografía

- 1 Jiménez Aranda L, Ivos Tybos F, Leiva Fernández J, Buforn Galiana A, Toscazo González R. Dolor abdominal en urgencias. (Consultado 15 Junio 2009). Disponible en: <http://www.medynet.com/manual%2d%20urgencias%20y%20EMERGENCIAS.pdf>
- 2 Del Toro López MD, Vázquez Ramírez FJ, Zambrano Carranza JI, Pérez Cano R. Tumores gastrointestinales de los nervios autonómicos. A propósito de un caso. *Med Clin*. (Barc.). 1998;9:357-8.
- 3 Borges P. Tumores del estroma gastrointestinal. *Revista Médica de Chile*. 2008;7:1-11.
- 4 Bailador Andrés C, Domínguez Carbajo AB. Tumores del estroma gastrointestinal. *Revista de la ACAD*. 2008;1:11-5.
- 5 Tumores del estroma gastrointestinal. (Consultado 15 Julio 2009). Disponible en: Colección oncovida. www.pfizer.es.
- 6 Cubedo R. Tumor del estroma gastrointestinal. (Consultado 15 Junio 2009). Disponible en: www.Elmundosalud.com.
- 7 Gil Cebrián J, Díaz Alersi R, Comas MJ, Gil Bello. Valoración del dolor abdominal en urgencias. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos. Versión electrónica. (Consultado 15 Julio 2009). Disponible en: www.2.uca.es/huesped/ucióreport2.htm

María Jesús MORALES ACEDO,
Isabel MATA SÁNCHEZ,
Pilar JIMÉNEZ ZURITA
*Unidad Clínica de Cuidados Críticos
y Urgencias del Hospital de Antequera.
Málaga, España.*

Desastres e intoxicación por monóxido de carbono

Sr. Editor:

Los recientes casos de intoxicación por humo y por monóxido de carbono (CO) ocurridos en Cataluña como consecuencia de las nevadas que han afectado a parte de nuestro territorio (1 fallecido, 6 ingresos hospitalarios y más de 100 intoxicados)¹ deben hacernos reflexionar sobre la importancia de adoptar determinadas medidas para prevenir este tipo de accidentes (por ejemplo información a la población por quien corresponda sobre las precauciones en el uso de generadores eléctricos portátiles ante un previsible aumento de su uso), así como sobre el papel que tiene la epidemiología de desastres con respecto a este fenómeno². La Estrategia Internacional de las Naciones Unidas para la Reducción de los Desastres (ISDR) ha definido el desastre como una ruptura grave del funcionamiento de una comunidad o sociedad que causa una amplia pérdida de vidas humanas, daños materiales, económicos o medioambientales que exceden la capacidad de la comunidad o sociedad afectada para hacerles frente con sus propios recursos³. Aunque por su magnitud los episodios mencionados no entran estrictamente dentro del ámbito de esa definición, ya que las intoxicaciones por CO en nuestro entorno probablemente oscilan entre el 4% y el 5% de todas las intoxicaciones graves⁴, la naturaleza de los episodios sí permite recordar que la epidemiología de desastres ya había descrito con anterioridad la relación existente entre los desastres y la intoxicación por CO en el postdesastre^{5,6}. Y ello, como consecuencia de que el impacto de los desastres no se limita sólo a los efectos sobre la salud de la población afectada, sino que son sus efectos sobre los servicios básicos (energía, comunicaciones, saneamiento ambiental, etc.) los que, a menudo, tienen mayor repercusión social. La relación entre un desastre y las intoxicaciones por CO está determinada por el hecho de que, con relativa frecuencia, el suministro eléctrico se ve interrumpido y la población busca alterna-

tivas para la obtención de energía. El principal sistema de energía alternativo utilizado son los generadores eléctricos portátiles, los cuales precisan de unos conocimientos básicos sobre su seguridad para evitar intoxicaciones⁷. Con posterioridad al huracán Katrina ocurrido en Estados Unidos en 2005, las instalaciones sanitarias con cámaras de tratamiento hiperbárico registraron 51 casos de intoxicaciones por CO⁶. Los autores del estudio reconocen que los datos reales probablemente estén muy por encima de estos 51 casos debido a que sólo el 6% de los pacientes que acuden a urgencias con intoxicación por CO precisan tratamiento hiperbárico⁸. Todos los casos, excepto uno, se debieron al uso de generadores portátiles, específicamente a un uso incorrecto o a estar ubicados en lugares poco ventilados. Como la epidemiología de desastres ya había mostrado la relación entre desastre e intoxicación por CO, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta han propuesto una estrategia preventiva de estos casos mediante la realización de una guía para la población sobre el uso y precauciones a tener en cuenta con respecto a los generadores eléctricos portátiles en caso de emergencia o desastre⁹. Esta iniciativa de los CDC establece el puente necesario entre la epidemiología de desastres y la medicina asistencial en urgencias y emergencias. Y este es un paso que aún no se ha dado en nuestro país, probablemente porque no contamos con datos accesibles y fiables acerca de la magnitud del fenómeno (en el Reino Unido, por ejemplo, la intoxicación por CO es la causa más frecuente de intoxicación mortal y mata cada año a más de 50 personas¹⁰). Por ello, sería particularmente necesario y útil, desde el punto de vista de la investigación, hacer accesibles y publicar los datos y el análisis de los episodios de intoxicación por CO en situación de normalidad y también tras una emergencia o desastre.

Bibliografía

- 1 La falta de luz fue un arma letal. El País, viernes 12 de marzo de 2010. Sección España. Página 22. (Consultado 12 Marzo 2010). Disponible en: <http://www.elpais.com/articulo/espana/falta/luz/fue/arma/letal/elpepiesp/20100312elpepinac.17/Tes>
- 2 Arcos González P, Castro Delgado R, del Busto Prado F. Desastres y salud pública: un abordaje desde el marco teórico de la epidemiología. Rev Esp Salud Pública. 2002;76:121-32.
- 3 Terminology on disaster risk reduction (working document). Nueva York: United Nations

International Strategy for Disaster Reduction (UNISDR). (Consultado 12 Marzo 2010). Disponible en: <http://www.unisdr.org/eng/library/lib-terminology-eng%20home.htm>

- 4 Desola J. Carbon monoxide poisoning: some reflections and concerns alter the prospective treatment of 350 cases. Joint Meeting on Diving and Hyperbaric Medicine. International Congress on Hyperbaric Medicine. Amsterdam, Septiembre 1990.
- 5 CDC. Carbon monoxide poisoning from hurricane-associated use of portable generators--Florida, 2004. MMWR. 2005;54:697-700.
- 6 CDC. Carbon Monoxide Poisoning After Hurricane Katrina --- Alabama, Louisiana, and Mississippi, August--September 2005. MMWR. 2005;54:996-8.
- 7 Hampson NB, Zmaeff JL. Carbon monoxide poisoning from portable electric generators. Am J Prev Med. 2005;28:123-5.
- 8 National Institute of Occupational Safety and Health. Preventing carbon monoxide poisoning from small gasoline-powered engines and tools. Cincinnati, OH: National Institute for Occupational Safety and Health; 1996. DHHS (NIOSH) publication no. 96-118. (Consultado 12 Marzo 2010). Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/carbon2.html>
- 9 CDC. Carbon monoxide poisoning after a disaster. (Consultado 12 Marzo 2010). Disponible en: <http://www.bt.cdc.gov/disasters/carbonmonoxide.asp>
- 10 Chief Medical Officer and Chief Nursing Officer. Carbon monoxide: The Forgotten Killer. United Kingdom: Department of Health. Londres: September; 1998.

Rafael CASTRO DELGADO,
Pedro ARCOS GONZÁLEZ,
Tatiana CUARTAS ÁLVAREZ

Unidad de Investigación en Emergencias
y Desastres. Universidad de Oviedo.
Asturias, España.

Hipotermia durante el transporte neonatal en la encefalopatía hipóxico-isquémica

Sr. Editor:

La encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal afecta en España entre 500 y 1.500 recién nacidos al año. El tratamiento de soporte ha sido durante años la única opción, al no disponer de ninguna terapia que mejore el pronóstico neurológico. La llegada de la hipotermia moderada a la práctica clínica como mecanismo de neuroprotección es hoy día una realidad¹. La hipotermia moderada consiste en la reducción de la temperatura cerebral 3-4°C mediante el enfriamiento corporal total o selectivo del cerebro iniciado en las primeras 6 h de vida y mantenido durante 72 h. La publicación de cuatro metaanálisis²⁻⁵ y los resultados de seguimiento a los dos años de los principales estudios multicéntricos han demostrado una mejora significativa en el pronóstico neu-

rológico de estos niños^{6,7}. La hipotermia moderada utilizada en el ámbito seguro y controlado de un centro terciario debidamente formado y con un equipo multidisciplinar hace que por primera vez en muchos años tengamos una herramienta para disminuir la lesión neurológica en la encefalopatía hipóxico-isquémica. La importancia de iniciar el tratamiento antes de las 6 horas de vida y la necesidad de centralizar el cuidado de estos pacientes hace que el enfriamiento durante el transporte sea crucial.

En Cataluña se ha formado un grupo de trabajo encargado de establecer un programa de hipotermia que tiene en cuenta las particularidades de nuestra comunidad autónoma. La distancia entre hospitales, la existencia de un sistema de transporte exclusivamente pediátrico y el hecho de que los centros preparados para administrar hipotermia estén centralizados en Barcelona son el motivo de la creación de nuestro grupo. Una revisión detallada de la bibliografía, la experiencia acumulada en años de transporte neonatal y los últimos veinticuatro meses aplicando hipotermia durante el transporte nos ha hecho considerar ciertos aspectos básicos en la administración de hipotermia moderada durante el transporte neonatal.

Una temperatura estable y sin oscilaciones es esencial, ya que los aumentos bruscos de temperatura se han asociado a convulsiones e inestabilidad hemodinámica^{8,9}. Los recién nacidos que sufren una agresión hipóxico-isquémica tienden a reducir su temperatura. Así, las primeras horas fueron las de mayor dificultad para mantener una temperatura dentro de los rangos terapéuticos. El riesgo de sobreenfriamiento y su posible influencia en el efecto neuroprotector de la hipotermia exige un control minucioso de la temperatura⁹.

En la mayoría de los estudios multicéntricos se consigue un manejo aceptable de la temperatura durante el transporte con la utilización de bolsas de agua fría y el calor servocontrolado de la propia incubadora¹⁰. Se ha observado una variabilidad de temperatura según los diferentes vehículos utilizados (ambulancias y helicópteros) y las distintas estaciones del año. Existen multitud de ejemplos en la literatura de sobreenfriamiento cuando se intenta obtener una temperatura entre 33 y 34°C sin utilizar mecanismos de hipotermia servocontrolada⁸⁻¹¹. La utilización de equipos

servocontrolados para administrar hipotermia durante el transporte están actualmente en desarrollo y mientras no estén disponibles, en nuestra opinión, el rango de temperatura más seguro y efectivo durante el transporte es de $35^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$. En el caso de que se mantenga con temperatura superior a $35,5^{\circ}\text{C}$ se pueden utilizar bolsas de agua fría colocadas alrededor del cuerpo sin tener contacto con la superficie cutánea del paciente, de modo que se cree un ambiente frío. El hielo en contacto directo con la piel se debe evitar por las lesiones cutáneas que puede causar y por el riesgo de sobreenfriamiento. Si la temperatura es inferior a $34,5^{\circ}\text{C}$ se puede utilizar el calor de la incubadora de transporte con servocontrol.

El control de la temperatura de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica en las primeras horas de vida es muy importante para garantizar un efecto neuroprotector eficaz. Un alto porcentaje de estos niños provienen de otros centros y tienen que ser trasladados a un centro de tercer nivel formado y preparado para administrar hipotermia y un cuidado multidisciplinar apropiado. El manejo de la hipotermia presenta más dificultad y complicaciones durante el transporte. Las sondas de temperatura rectal continua y la utilización de una temperatura objetivo en un rango ligeramente más conservador evitan el sobreenfriamiento.

Anexo

El Grupo de Hipotermia de Cataluña lo componen: T. Agut (Hospital Sant Joan de Déu), A. Alarcón (Hospital Sant Joan de Déu), G. Arca (Hospital Clínic Seu Maternitat), H. Boix (Hospital Vall d'Hebron), M. Campubí (Hospital Sant Joan de Déu), Y. Castilla (Hospital Vall d'Hebron, SEM-P terrestre), M. J. García (Hospital Sant Pau, SEM-P aéreo), A. García-Alix (Hospital Sant Joan de Déu), G. Ginovart (Hospital Sant Pau), R. Jordan (Hospital Vall d'Hebron, SEM-P terrestre), C. Ribes (Hospital Vall d'Hebron), V. Tenorio (Hospital Clínic Seu Maternitat).

Bibliografía

- García-Alix A. Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Un nuevo reto asistencial en neonatología. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71:281-3.
- Edwards AD, Azzopardi DV. Therapeutic hypothermia following perinatal asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006;91:F127-31.
- Schulzke SM, Rao S, Patole SK. A systematic review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy-are we there yet? *BMC Pediatrics*. 2007;7:30.
- Shah PS, Ohlsson A, Perlman M. Hypother-

mia to treat neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161:951-8.

- Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davies P. Cooling for newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007:CD00311.
- Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, Halliday HL, Juszczak E, Levene M, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ*. 2010;340:63.
- Shankaran S, Pappas A, Laptook AR, McDonald SA, Ehrenkranz RA, Tyson JE, et al. Outcomes of safety and effectiveness in a multicenter randomized, controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 2008;122:e791-8.
- Thoresen M. Hypothermia in the term newborn: adverse effects and their prevention. *Clin Perinatol*. 2008;35:749-63.
- Hallberg B, Olson L, Bartocci M, Edqvist I, Blennow M. Passive induction of hypothermia during transport of asphyxiated infants: a risk of excessive cooling. *Acta Paediatr*. 2009;98:942-6.
- Fairchild K, Sokora D, Scott J, Zanelli S. Therapeutic hypothermia on neonatal transport: 4-year experience in a single NICU. *J Perinatol*. 2010;30:324-9.
- Anderson ME, Longhofer TA, Phillips W, McRay DE. Passive cooling to initiate hypothermia for transported encephalopathic newborns. *J Perinatol*. 2007;27:592-3.

Héctor BOIX ALONSO,
Yolanda CASTILLA FERNÁNDEZ

Unidad de Neonatología. Hospital Vall d'Hebron.
Barcelona, España.

Rabdomiolisis inducida por ejercicio sin insuficiencia renal aguda asociada

Sr. Editor:

La rabdomiolisis es un síndrome poco frecuente que afecta al músculo esquelético y puede producir manifestaciones sistémicas. Aparece en situaciones muy variadas como déficit enzimáticos, distrofias musculares, enfermedades inmunológicas, actividad muscular excesiva, lesiones musculares directas, isquemia aguda, infecciones, alteraciones de la termorregulación, fármacos, tóxicos y alteraciones metabólicas o idiopáticas. Se caracteriza por una necrosis de la célula muscular y la liberación del contenido al torrente sanguíneo. La mioglobina es nefrotóxica, daña el epitelio tubular y provoca insuficiencia renal aguda (IRA) hasta en el 30% de los pacientes con rabdomiolisis. Dentro de las infecciones que causan IRA por rabdomiolisis destaca la enfermedad del legionario¹. El correcto diagnóstico es importante para instaurar el tratamiento adecuado que prevenga las complicaciones

asociadas: fallo renal agudo, alteraciones hidroelectrolíticas, coagulación intravascular diseminada y disfunción hepática y pulmonar².

Mujer de 32 años de edad sin antecedentes médicos de interés que realizó ejercicio físico moderado (45 minutos de *spinning*) con buena tolerancia. Veinticuatro horas más tarde comenzó a sentir dolor muscular generalizado con mayor intensidad en ambos músculos cuádriceps asociado a micciones con orinas oscuras por lo que acudió a urgencias del hospital. La exploración física mostró dolor a la palpación de ambos muslos. La temperatura era de 36°C , la frecuencia cardiaca de 80 lat/min y la presión arterial de 130/70 mmHg. El resto de la exploración fue normal. La analítica mostró creatín-cinasa (C/K) de 100.928 U/l, mioglobina de 3.000 ng/l, creatinina 0,7 mg/dl y el resto de los parámetros dentro de la normalidad. En el sedimento de orina se objetivaron más de 300 hematíes por campo y se detectó una proteinuria de más de 100 mg/dl. La paciente fue ingresada con la sospecha diagnóstica de rabdomiolisis inducida por ejercicio físico. Se inició el tratamiento con sueroterapia intensa, alcalinización urinaria con bicarbonato y diuresis osmótica con manitol por vía intravenosa. La paciente permaneció 30 horas en observación con estabilidad hemodinámica y excelente respuesta diurética. Las analíticas de control que se realizaron no revelaron fallo renal en ningún momento. Al alta presentó urea de 17 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl, sodio 141 mEq/l, potasio 3,6 mEq/l, bilirrubina total 0,2 mg/dl, GOT 1.426 U/L, GPT 543 U/L, GGT 10 U/L, fostatasa alcalina 51 U/L, CK 30.334 U/L y mioglobina 776 U/l. En otro control realizado un mes después la CK fue de 92 U/L.

La rabdomiolisis es un síndrome potencialmente grave que debe ser reconocido y tratado inmediatamente. Fue descrita por primera vez en pacientes heridos durante la segunda guerra mundial. Su incidencia varía ampliamente, pero parece mayor en varones que en mujeres. Sus causas se clasifican en cuatro categorías: traumatismo o lesión directa, actividad muscular excesiva (como en nuestro caso), déficit enzimáticos hereditarios y otras causas médicas (fármacos como las estatinas, ciclosporina A, risperidona, antitiroideos y terfinabina, tóxicos, infecciones virales y bacterianas, alteraciones de la temperatura y miopatías)³⁻⁶. La complicación más importante es la insuficiencia renal aguda, cuya incidencia es del 10 al 30% de los casos^{7,8}. Es producida por un aumento en la producción de adenosina trifosfato, que da lugar a un incremento del calcio intracelular, que provoca la

destrucción celular con la liberación de creatina y mioglobina al torrente sanguíneo².

En la rhabdomiolisis inducida por ejercicio el paciente presenta mialgia, debilidad, sudoración y disminución del umbral de dolor. El *spinning* es uno de los ejercicios más populares que se practican en los gimnasios. Consiste en un programa de bicicleta estática en un ambiente de clase motivacional, de cuarenta minutos de duración, en el que se aplica resistencia variable para simular el ciclismo². La paciente relata una historia de ejercicio físico intenso con un debut lento de los síntomas. Sólo se han descrito dos casos en la bibliografía médica de rhabdomiolisis inducida por *spinning*. Otro dato importante es la aparición de orina de color roja oscuro o marrón hasta en el 50% de los casos. El valor de laboratorio más útil es la medida de la CK en suero que se eleva dos o tres veces por encima de sus niveles normales, el pico máximo se alcanza a las 24 horas, y disminuye un 40% por día posteriormente². Algunos estudios defienden que cuanto mayor es el nivel sérico de CK, mayor es el riesgo de desarrollar un fallo renal agudo^{7,10}. Coincidiendo con las manifestaciones descritas, nuestra paciente debutó 24 horas después del ejercicio y presentó mialgias y orinas oscuras. La CK en nuestro caso se elevó de una forma desmesurada. Sin embargo no desarrolló insuficiencia renal.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en el estudio de laboratorio basado fundamentalmente en las cifras de CK en sangre. En nuestra paciente no se practicó la prueba de la ortotoluidina para la detección de mioglobinuria, pero existía clara evidencia de rhabdomiolisis debido a la intensa elevación de CK y mioglobina en sangre. En pacientes que han realizado un ejercicio físico intenso, hay que sospechar esta patología una vez descartados otros procesos².

El principal objetivo del tratamiento es prevenir la aparición de fracaso renal agudo e incluye una rápida y agresiva reposición hídrica, alcalinización de la orina con bicarbonato, conseguir una diuresis de 200-300 ml/hora, manejo de la hiperpotasemia y asegurar un descenso en los niveles de CK en sangre mediante medición repetida. Se debe vigilar la aparición de hipocalcemia y acidosis metabóli-

ca. Si se instaurase el fallo renal y no respondiera a las medidas iniciales, habría que valorar la posibilidad de hemodializar al paciente. Se debe monitorizar el proceso inflamatorio y limitar la actividad para evitar una mayor destrucción de músculo^{2,7,9}.

Bibliografía

- 1 Arrizabalaga P, Montoliu J, Parés A, Nogué S, Bravo H, Darnell A, et al. Rhabdomiolisis e insuficiencia renal aguda en la enfermedad del legionario. *Med Clin*. 1984;82:209-13.
- 2 Caban G, Marín L, Scavone F. Exercise-Induced Rhabdomyolysis. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2007;97:234-7.
- 3 Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ*. 2003;327:115-6.
- 4 Vives S, Batle M, Montane E, Ribera JM. Rhabdomiolisis e insuficiencia renal aguda secundaria a la interacción de simvastatina, ciclosporina A y risperidona en un paciente receptor de un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:676.
- 5 Andía Melero VM, López-Guzmán A, Fraile Saez AL, Arranz Martín A. Rhabdomiolisis por antitiroideos. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:717.
- 6 Gallego Peris A, Sanfelix Gimeno G, Palop Larrea V, Sanfelix Genoves J. Rhabdomiolisis y terfenadina. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:799.
- 7 De Meijer AR, Fikkers BG, Keijzer MH, Van Engelen BGM, Drengh JPH. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Intensive Care Med*. 2003;29:1121-5.
- 8 Hojs R, Ekart R, Sinkovic A, Hojs-Fabjan T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in intensive care unit. *Renal Failure*. 1999;21:675-84.
- 9 Young IM, Thomson K. Spinning-induced rhabdomyolysis: a case report. *Eur J Emerg Med*. 2004;11:358-9.
- 10 Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg*. 1998;186:693-716.

Alfonso HIDALGO NATERA,
Eugenia NAVÍO POUSSIVERT,
Manuel SALIDO MOTA,
Raimundo SEARA VALERO

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya.
Málaga, España.

Transfusión sanguínea e incremento posterior de la hemoglobina: ¿matrimonio de conveniencia?

Sr. Editor:

La anemia representa una entidad de elevada prevalencia en todos los servicios de urgencias, y su manejo implica una aproximación multidisciplinar apoyada en un arsenal terapéutico eficaz, optimizando los recur-

sos disponibles [transfusión de sangre alogénica (TSA), hierro parenteral, ferroterapia oral, agentes estimuladores de la eritropoyesis] en función de las particularidades de cada paciente^{1,3}. La anemia constituye una comorbilidad extremadamente frecuente en pacientes de edad avanzada (prevalencia 17-63% en población de más de 65 años), enfermos oncológicos (14-77%) y pacientes afectados de insuficiencia cardiaca (10-50%), que responde a un origen ferropénico, anemia por enfermedad crónica, hemolítica, mielosupresiva, multifactorial o etiología desconocida, entre otros^{4,5}. La TSA representa una medida rápida y eficaz en la corrección de la anemia, a pesar de importantes complicaciones potenciales y de una disponibilidad limitada^{1,3}. La transmisión de enfermedades infecciosas, las reacciones alérgicas o anafilácticas, las complicaciones cardiopulmonares o las tromboembólicas, la prolongación de la estancia y el incremento de la mortalidad hospitalarias y la recurrencia neoplásica constituyen las complicaciones más relevantes asociadas a la TSA^{1,2,6}. Dentro de los mecanismos no infecciosos destacaremos la producción de lesión pulmonar aguda (efecto TRALI, incidencia 1:2000-1:8000 transfusiones), el efecto inmunosupresor (efecto TRIM, asociado a diversas infecciones y recurrencia neoplásica) y la sobrecarga circulatoria (efecto TACO)⁶. El último objetivo de la TSA es incrementar rápidamente el aporte de oxígeno a los tejidos y prevenir y/o corregir las consecuencias de la hipoxia^{1,3}. A falta de otros indicadores fisiológicos más fidedignos respecto al aporte y consumo celular y tisular de oxígeno, la cifra de hemoglobina (Hb) y el porcentaje de hematocrito constituyen dos de los principales parámetros biológicos para estimar las necesidades transfusionales^{1,3}. Basándonos en parámetros indirectos, se estima el umbral transfusional (*transfusion trigger*) en pacientes normovolemicos sin patología cardiovascular en torno a 7 g/dl de Hb^{1,3,7}. Clásicamente, se considera que cada concentrado de hematíes incrementa una unidad (1 g/dl) las cifras de Hb y tres puntos (3%) el hematocrito^{3,8}. Paradójicamente, existen pocos estudios en humanos que apoyen o validen dicha afirmación, máxime considerando la notable variabilidad en el volumen (200-350 ml) y el hematocrito (55-80%) de cada concentrado de hematíes y otros factores, como la

reducción progresiva de la viabilidad de los hematíes almacenados y posteriormente transfundidos, la posibilidad de pérdida o destrucción de hematíes, la administración simultánea de fluidoterapia, etc.^{1,3,9}. Varios trabajos recientes sugieren una infravaloración sistemática de las necesidades transfusionales al aplicar la premisa clásica de "un incremento de Hb de 1 g/dl por cada concentrado transfundido" (con incrementos de hematocrito tan variables como 1,5-9% tras la transfusión de un concentrado de hematíes), con el consiguiente riesgo de transfusiones insuficientes y el mantenimiento de cifras de Hb "subóptimas". Algunas publicaciones recomiendan una aproximación más actual y personalizada para estimar las necesidades transfusionales (en función del valor de la hemoglobina, peso, sexo e incluso el valor de hematocrito de los concentrados de hematíes) con el fin de maximizar los beneficios clínicos de la TSA y aproximarse con mayor exactitud al valor diana de Hb previamente planteado por el facultativo^{1,3,9,10}. El trabajo de revisión de Liunbruno *et al.* sobre las recomendaciones clínicas de TSA analiza, entre otros aspectos, el incremento de Hb tras la transfusión de un solo concentrado de hematíes en función del peso y el sexo, con un rango variable de aumentos de 0,5-2,5 g/dl por cada concentrado transfundido¹. El estudio de Davies *et al.* propone una fórmula matemática para calcular las necesidades transfusionales en función del peso del enfermo, el incremento de Hb deseado y el hematocrito de los concentrados de hematíes¹⁰. Elzik *et al.* comprobaron un incremento de hematocrito de $1,9 \pm 1,2\%$ por cada 300 ml (considerado el volumen estándar) de concentrado de hematíes transfundido y estimaron en 500 ml de concentrado de hematíes (casi el doble que una unidad de sangre estándar) como el volumen necesario para conseguir el clásico "aumento del hematocrito del 3%"⁹. La evidencia clínica continúa irrumpiendo con fuerza en el campo de la medicina transfusional. La estricta regla 10/30 para iniciar automáticamente la TSA, el intervalo post-transfusional de 4-48 horas para la comprobación analítica de su eficacia... Todos estos mitos han caído^{8,10}. ¿Es el turno de replantearse la vieja premisa "un concentrado de hematíes incrementa una unidad la hemoglobina y tres puntos el hematocrito"?

Bibliografía

- 1 Liunbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells. *Blood Transfus.* 2009;7:49-64.
- 2 Alberca I, Asuero MS, Bóveda JL, Carpio N, Contreras E, Fernández-Mondéjar E, et al. Documento "Sevilla" de consenso sobre alternativas a la transfusión de sangre alogénica. *Med Clin (Barc)*. 2006;127(Supl 1):3-20.
- 3 Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos 3ª edición. Madrid: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS); 2006.
- 4 Gaskell H, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC Geriatrics*. 2008;8:1-8.
- 5 Khorana AA, Francis CW, Blumberg N, Culakova E, Refaai MA, Lyman GH. Blood transfusions, thrombosis, and mortality in hospitalized patients with cancer. *Arch Intern Med*. 2008;168:2377-81.
- 6 Katz EA. Blood transfusion: friend or foe. *AACN Adv Crit Care*. 2009;20:155-63.
- 7 Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999;340:409-17.
- 8 Wiesen AR, Hospenthal DR, Byrd JC, Glass KL, Howard RS, Diehl LF. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical inpatients not actively bleeding. *Ann Intern Med*. 1994;121:278-80.
- 9 Elzik ME, Dirschl DR, Dahners LE. Correlation of transfusion volume to change in hematocrit. *Am J Hematol*. 2006;81:145-6.
- 10 Davies P, Robertson S, Hegde S, Greenwood R, Massey E, Davis P. Calculating the required transfusion volume in children. *Transfusion*. 2007;47:212-6.

Zoilo MADRAZO GONZÁLEZ¹,
Laura RODRÍGUEZ LORENZO²,
Francisco RODRÍGUEZ MORANTA³,
Antoni RAFECAS RENUA¹

¹Servicio de Cirugía General y Digestiva. ²Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat. ³Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España.

Fascitis necrosante genital

Sr. Editor:

La fascitis necrosante genital, también conocida como gangrena de Fournier¹ o gangrena estreptocócica del escroto, se caracteriza por la existencia de una infección necrosante de inicio abrupto, de los tejidos blandos de la región genital y perirectal, de evolución rápida, que compromete los tejidos circundantes y el piso abdominal inferior.

Varón de 82 años diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2, demencia multiinfarto y portador de una sonda vesical por estenosis uretral. Acudió por fiebre elevada de siete días, dolor abdominal, deterioro de la situación basal e hinchazón del área escrotal derecha donde existía una herida ulcerada en la piel del escroto derecho. La presión arterial era de 80/40 mmHg y la temperatura de 38,3°C, su aspecto era séptico, estaba mal profundamente y con bajo nivel de conciencia. Había una placa eritematosa, indurada a nivel de hipogastrio, con dolor a la palpación, y un aumento del tamaño testicular derecho, fluctuante, con lesión ulcerada-necrótica que drenaba de forma espontánea un líquido purulento de olor fétido (Figura 1, parte superior). En la analítica destacaba: 17.400 leucocitos/ μ L (92,8 N, 3,3 L); urea 127 mg/dl; sodio 150 mEq/L; potasio 3,6 mEq/L; creatinina 1,4 mg/dL. La tomografía computarizada (TC) abdominal mostraba una colección de burbujas de gas por delante del músculo recto anterior izquierdo a la altura de la próstata, que se extendía desde la apertura de los planos del lado derecho a nivel de la FID (Figura 1, parte inferior). Se inició tratamiento con imipenem 2 g/8 h i.v. De forma urgente se realizó una orquiectomía inguinal derecha y un amplio desbridamiento inguinoescrotal derecho y de las zonas de necrosis. El paciente falleció en el postoperatorio inmediato. *A posteriori*, en las muestras microbiológicas se aisló *Morganella morganii* y *Providencia stuartii* en el cultivo del exudado y *Enterococcus faecalis* en los hemocultivos.



Figura 1. Imagen que muestra un aumento testicular derecho, con lesión ulcerada con drenaje (arriba). TC abdominal que muestra colección de burbujas de gas por delante del músculo recto anterior (abajo, flechas).

tía una herida ulcerada en la piel del escroto derecho. La presión arterial era de 80/40 mmHg y la temperatura de 38,3°C, su aspecto era séptico, estaba mal profundamente y con bajo nivel de conciencia. Había una placa eritematosa, indurada a nivel de hipogastrio, con dolor a la palpación, y un aumento del tamaño testicular derecho, fluctuante, con lesión ulcerada-necrótica que drenaba de forma espontánea un líquido purulento de olor fétido (Figura 1, parte superior). En la analítica destacaba: 17.400 leucocitos/ μ L (92,8 N, 3,3 L); urea 127 mg/dl; sodio 150 mEq/L; potasio 3,6 mEq/L; creatinina 1,4 mg/dL. La tomografía computarizada (TC) abdominal mostraba una colección de burbujas de gas por delante del músculo recto anterior izquierdo a la altura de la próstata, que se extendía desde la apertura de los planos del lado derecho a nivel de la FID (Figura 1, parte inferior). Se inició tratamiento con imipenem 2 g/8 h i.v. De forma urgente se realizó una orquiectomía inguinal derecha y un amplio desbridamiento inguinoescrotal derecho y de las zonas de necrosis. El paciente falleció en el postoperatorio inmediato. *A posteriori*, en las muestras microbiológicas se aisló *Morganella morganii* y *Providencia stuartii* en el cultivo del exudado y *Enterococcus faecalis* en los hemocultivos.

Entre los factores que favorecen la aparición de esta entidad se encuentran la inmunosupresión (diabetes mellitus, infección por el VIH), alcoholismo, neoplasias, estenosis uretral o ser portador de una sonda vesical². El origen de la infección suele ser urológico³ o colorrectal⁴. Los estudios bacteriológicos muestran habitualmente flora mixta aerobia y anaerobia: destaca la presencia de microorganismos

aerobios Gram positivos (enterococos), Gram negativos (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *P. stuartii*) y bacterias anaeróbicas (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, estreptococos y clostridios)⁵. Aunque habitualmente el diagnóstico de la gangrena de Fournier se fundamenta en la clínica, las pruebas de imagen son un complemento importante. Dentro de éstas, se encontrarían la radiología convencional, la ecografía y la TC; donde no sólo se puede objetivar la existencia de enfisema subcutáneo⁶, dato fundamental en esta entidad, sino también asimetrías en las fascias o colecciones purulentas⁷. El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro junto al desbridamiento quirúrgico intenso y precoz⁸. A pesar de esto, la mortalidad de esta entidad es alta, en la mayor parte de las series se encuentra entre el 20-40%⁹, aunque hay variables como la edad, la coexistencia de otras enfermedades, el nivel sanitario del país o la precocidad en el tratamiento que pueden hacer aumentar o disminuir este porcentaje^{5,8,10}.

Bibliografía

- 1 Hejase MJ, Simomn JE, Bribrale R, Coan CL. Genital founrier's gangrene: Experience with 38 patients. *Urology*. 1996;47:734-9.
- 2 Roca B, Soler S, Sáez-Royuela A, Simón E. Gangrena de Fournier. Presentación de un caso. *An Med Interna*. 1997;14:651-2.
- 3 López P, Sánchez M, Pineiro F, Bouso M, Parra M, García A. Gangrena de Fournier secundaria a cateterismo uretral. *Arch Esp Urol*. 2005;58:167-70.
- 4 Gladman MA, Shami SS. Medical mystery — an unusual complication of colonoscopy. *N Engl J Med*. 2007;357:1431.
- 5 Medina Polo J, Tejido Sánchez A, de la Rosa Kehrmann F, Felip Santamaría N, Blanco Álvarez M, Leiva Galvis O. Gangrena de Fournier: estudio de los factores pronósticos en 90 pacientes. *Actas Urol Esp*. 2008;32:1024-30.
- 6 Martí de Gracia M, Guerra F, Martínez M, Pérez Dueñas V. Subcutaneous emphysema: diagnostic clue in the emergency room. *Emerg Radiol*. 2009;16:343-8.
- 7 Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier Gangrene: Role of Imaging. *Radio Graphics*. 2008;28:519-28.
- 8 Comín L, Del Val JM, Oset M. Gangrena de Fournier: presentación de 6 casos sin mortalidad. *Cir Esp*. 2008;84:28-31.
- 9 Ghnnam WM. Fournier's gangrene in Mansoura Egypt: a review of 74 cases. *J Postgrad Med*. 2008;54:106-9.
- 10 Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Broghammer JA, Klein MB, Mack CD, et al. Fournier's Gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol*. 2009;181:2120-6.

Pedro GARGANTILLA MADERA¹,
Emilio PINTOR HOLGUÍN²,
Octavio Jorge CORRAL PAZOS DE PROVENS²,

Margarita RUBIO ALONSO²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital de El Escorial. Madrid, España. ²Departamento de Especialidades Médicas Aplicadas. Universidad Europea de Madrid, España.

Sonda vesical "rebelde"

Sr. Editor:

La hipertrofia benigna de próstata (HBP) es la causa del 53% de las retenciones agudas de orina en los varones¹ y su tratamiento más habitual es el sondaje vesical. Se presenta el caso de un paciente que precisó recambio de sonda vesical según el protocolo del centro de atención primaria.

Varón de 84 años remitido por el centro de atención primaria por la imposibilidad de recambio de una sonda vesical Foley nº 16. Era portador de sonda vesical desde hacía varios meses por diversas retenciones de orina, con el único antecedente de prostatismo por posible neoplasia de próstata (antígeno prostático específico 25 ng/ml) y estaba pendiente de ser valorado para resección transuretral. Se observó la imposibilidad de vaciar el balón con el método tradicional de extracción del suero fisiológico del globo de la sonda con jeringuilla. Se decidió cortar el extremo distal de la sonda, por encima de la bifurcación del canal de insuflación del globo y el canal de conexión a la bolsa recolectora, para así poder liberar la válvula de retención del balón y de esta forma vaciarlo. Todo y así, la sonda continuaba mostrando resistencia a la extracción. Pensando en la posibilidad de que el balón hubiese reventado y la sonda estuviese adherida a las paredes de la uretra se realizó una ecografía vesical por el radiólogo, que obtuvo como resultado la visualización de las paredes del globo hinchado (Figura 1). Se intentó deshinchar el balón con la canalización y aspiración a presión con aguja endovenosa y jeringuilla en el agujero dejado por el corte transversal de la sonda, sin obtener ningún resultado. Después de barajar varias posibilidades, se decidió utilizar la guía metálica de



Figura 1. Ecografía vesical: visualización de las paredes del globo de la sonda (flecha).

un Drum® (catéter venoso central de acceso periférico de 14G) a modo de desatacador por el agujero del canal de inflado de la sonda (Figura 2), ya que creímos que podría estar obstruido. Durante la introducción no se observó ninguna dificultad al paso del fiador hasta la llegada a la parte final del canal de inflado, donde después de una ligera presión, se observó como fluía el suero fisiológico, y se pudo extraer finalmente la sonda sin problema.

En este tipo de incidentes, la literatura recoge diferentes tipos de actuaciones¹⁻⁴: realización de un cateterismo suprapúbico con punción bajo la guía endoscópica, punción del globo con una aguja flexible de biopsia a través de un tacto rectal o vaginal, realización de una hiperdistensión del globo con suero o con aire, o provocar una rotura química con inyección de aceite de parafina o éter a través del conducto del globo para producir una disolución y rotura del mismo. Dado el éxito de la actuación, la nula agresividad de la técnica y la facilidad en la realización, creemos que es una opción muy recomendable para situaciones similares.

Bibliografía

- 1 Medina RA, Fernández E, Torrubia FJ. Retención aguda de orina: tratamiento de urgencias. *SEMERGEN*. 1998;3:198-202.
- 2 Lledo E, Durán R, Escribano G, Sanz A. Retención urinaria aguda. *Urgencias Urológicas*. Madrid: Tema Monográfico LXI Congreso Nacional de la AEU. 1996:197-210.
- 3 Grasa I. Cateterismo vesical y mantenimiento de la sonda. *SEMFYC*. Barcelona: Guía de Actuación en Atención Primaria; 2006. pp. 1695-1703.
- 4 Niël-Weise BS, Van den Broek PJ. Normas para el uso de sondas vesicales para el drenaje vesical prolongado (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. (Consultado 20 Febrero 2010). Disponible en: <http://www.update-software.com>.

David BESÓ TUDEL

Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal del Pallars. Tremp. Lleida, España.



Figura 2. Sonda Foley con el fiador del Drum® usado en el presente caso.