

CARTAS AL EDITOR

Traumatismo craneoencefálico grave: signo del Monte Fuji

Sr. Editor:

El neumoencefalo es la presencia de aire o gas en la cavidad craneal. Es poco frecuente, y menos el signo del Monte Fuji, que es la acumulación de aire de forma masiva en el espacio subdural^{1,2}, con aumento del espacio interhemisférico frontal anterior y efectos compresivos sobre ambos lóbulos frontales, potencialmente letal³. Debe sospecharse ante un traumatismo craneoencefálico (TCE) severo con afectación facial⁴.

Varón de 77 años de edad con antecedentes de miocardiopatía dilatada, intercambio valvular aórtico, fibrilación auricular e hipertensión arterial en tratamiento con acenocumarol que sufrió un accidente de tráfico con contusión craneofacial importante sin pérdida de consciencia. En urgencias estaba hemodinámicamente estable y con 15 puntos en la escala de coma de Glasgow (GCS). En la exploración física mostraba una herida incisocontusa supraciliar izquierda, un *scalp* fronto-temporal bilateral, una contusión en ambos huesos zigomáticos con crepitación ósea y una contusión en la raíz nasal con epítaxis. Al cesar ésta, presentaba licuorra nasal y enfisema subcutáneo facial. En la analítica no había datos destacables, salvo un INR de 4,72. En la tomografía computarizada (TC) presentaba múltiples fracturas conminutas faciales y craneales, con acumulación de gas en el espacio subdural frontal y aumento del espacio interhemisférico conocido como Signo del Monte Fuji. Posteriormente se produjo un deterioro del nivel de consciencia por lo que se decidió la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica. Se administró además analgésicos, antibióticos, anticonvulsivantes y posición vertical, con una evolución satisfactoria. La TC de control mostró que las lesiones bifrontales estaban en resolución.

El neumoencefalo es muy poco frecuente, y está presente en el 0,3% de las TC⁵. Entre sus causas están el traumatismo craneal⁶, la post-intervención quirúrgica³, y las infecciosas como meningitis⁷. Debe sospecharse ante un traumatismo facial importante, un traumatismo craneal con salida de líquido cefalorraquídeo, una intervención neuroquirúrgi-

ca y unos signos de hipertensión intracraneal, convulsiones, cefalea intensa, alteraciones del nivel de consciencia, de la conducta o disfunción motora. La TC detecta acumulaciones de gas mayores de 55 ml⁸ frente a los 2 ml de la radiografía simple. Existen el neumoencefalo normotensivo (NN) y el neumoencefalo a tensión (NT), el NN es benigno en la mayoría de los casos, y el gas se absorbe en las primeras semanas en el 85%⁸. En estos pacientes sin deterioro neurológico⁹ está indicado el tratamiento conservador con posición de Fowler a 30°, evitación de maniobras de Valsalva y administración de analgesia. Por otro lado, el NT puede llegar a ser una emergencia neuroquirúrgica, ya que se puede acumular gas en el espacio subdural supratentorial, en las zonas más elevadas, que puede llegar a comprimir y separar los lóbulos frontales, ensanchar el espacio interhemisférico, lo que recuerda la silueta del volcán japonés Fuji¹⁰. Este signo fue descrito por primera vez por Ishiwata en 1988 quien lo bautizó como "signo del Monte Fuji"². Si se produce grave afectación neurológica es necesaria la descompresión quirúrgica mediante trépanos evacuadores⁴. En nuestro caso se trató de forma no agresiva, ya que en él no hubo una alteración de consciencia importante.

Bibliografía

- 1 Wood BJ, Mirvis SE, Shanmuganathan KM. Tension pneumocephalus and tension orbital emphysema following blunt trauma. *Ann Emerg Med.* 1996;28:446-9.
- 2 Ishiwata Y, Fujitsu K, Sekino T, Fujino H, Kubokura T, Tsubone K, et al. Subdural tension pneumocephalus following surgery for chronic subdural hematoma. *J Neurosurg.* 1988;68:58-61.
- 3 Michel SJ. The Mount Fuji Sign. *Radiology.* 2004;232:449-50.
- 4 Nolla SJ, Balaguer ME, Carrasco GG, Llovet TJ, Solé LJ. Neumoencefalos: etiología, significado patológico y diagnóstico. A propósito de 13 observaciones. *Neurología.* 1986;4:26-34.
- 5 Bhimani S, Virapone C, Sabshin JK, Sarwar M, Paterson RH. Intracerebral pneumocele: CT finding. *Radiology.* 1985;154:111-4.
- 6 Orebaugh SL, Margolis JH. Post-traumatic intracerebral pneumocele: case report. *J Trauma.* 1990;30:1577-80.
- 7 Turgut S, Ercan I, Alkan Z, Cakir B. A case of pneumocephalus and meningitis as a complication of silent otitis media. *Ear Nose Throat J.* 2004;83:50-2.
- 8 Chan YP, Yau CY, Lewis RR, Kinirons MT. Acute confusion secondary to pneumocephalus in an elderly patient. *Ageing.* 2000;29:365-7.
- 9 Zasler ND. Posttraumatic tension pneumocephalus. *J Head Trauma Rehabil.* 1999;14:81-4.
- 10 Sadeghian H. Mount Fuji Sign in Tension Pneumocephalus. *Arch Neurol.* 2000;57:1366.

Manuel Antonio TAZÓN VARELA,
Mónica HERNÁNDEZ HERRERO,
Lorenzo ALONSO VEGA,
Luis Ángel PÉREZ MIER,
Adelia GALLASTEGUI MENÉNDEZ
Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria, España.

Peritonitis secundaria a una pielonefritis xantogranulomatosa difusa

Sr. Editor:

La pielonefritis xantogranulomatosa (PXG) es una forma poco frecuente de pielonefritis crónica de difícil diagnóstico preoperatorio. Sus manifestaciones clínicas son variadas y afectan con mayor frecuencia a las mujeres de mediana edad con infecciones urinarias de repetición (*Proteus spp.* y *E. coli*, principalmente), enfermedad litiasica y endocrinopatías.

Mujer de 73 años de edad con antecedentes personales de colecistectomía, hipotiroidismo, hidronefrosis grado IV del riñón izquierdo y quistes parapiélicos del riñón derecho, que acudió a urgencias por presentar un abdomen agudo de varios días de evolución. En la analítica destacaba una hiponatremia moderada con hipoosmolaridad plasmática y proteína C reactiva elevada; el hemograma mostraba anemia normocítica normocromática leve y trombocitosis. El sedimento urinario presentaba microhematuria. Se le realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal que evidenció un riñón izquierdo muy aumentado de tamaño con marcado adelgazamiento de la cortical, una pequeña litiasis, líquido libre intraperitoneal y asas de intestino delgado levemente distendidas. La paciente sufrió un deterioro rápido por lo que se intervino de forma urgente. Durante el acto quirúrgico se identificó una peritonitis generalizada, con aspiración de 1,5- 2 litros de pus, y

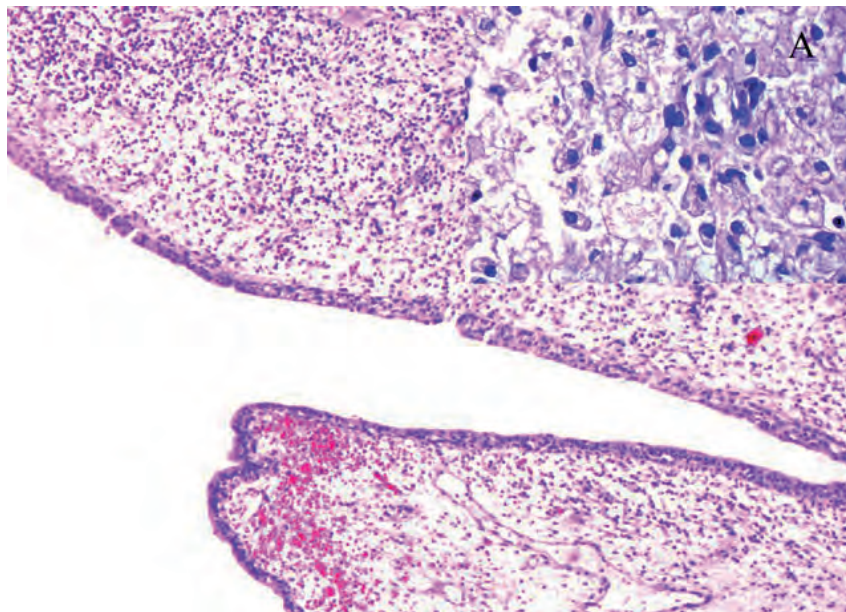


Figura 1. Pelvis renal distorsionada por un infiltrado inflamatorio en sábana en el que predominan los macrófagos de citoplasma claro y espumoso (A) mezclados con linfocitos y algunas células plasmáticas.

se procedió al lavado abundante, envío de muestra a microbiología y, en un segundo tiempo, resección en bloque del bazo y del riñón izquierdo al no existir una estructura propia de riñón, sino una masa indurada. La pieza procedente de la nefrectomía mostraba abscesificación pielocalicial con extensión a la grasa perirrenal y retroperitoneal, ureterohidronefrosis y atrofia cortical. Microscópicamente presentaba signos de PXG (Figura 1). En el cultivo intraoperatorio del pus creció *E. coli* multisensible.

La PXG se caracteriza por la destrucción de parénquima renal y su sustitución por macrófagos cargados de lípidos, denominados "células espumosas"¹. Clásicamente se ha clasificado la enfermedad en tres estadios, según la extensión del proceso: estadio I (enfermedad localizada en el parénquima renal); estadio II (afectación de la grasa perinéfrica) y estadio III (afectación del parénquima y tejidos peri y paranéfricos). La clínica es muy variada e inespecífica (en general existe un cuadro constitucional y fiebre) mientras que la exploración se caracteriza por dolor en la fosa lumbar, masa palpable abdominal, palidez y deterioro del estado general². En los estudios de laboratorio se puede evidenciar anemia, leucocitosis y disfunción hepática³, y en el urinoanálisis piuria, proteinuria y hematuria. Su diagnóstico es fundamentalmente anatomopatológico, ya que, aunque existen signos radiológicos sugestivos

en la TC, no existe una manifestación radiológica específica de la PXG. Sus principales complicaciones son la aparición de un cuadro séptico o, en su variedad difusa, el desarrollo de fístulas hacia otras cavidades u órganos⁴⁻⁶. Raramente puede manifestarse inicialmente como una peritonitis aguda, como en nuestro caso⁷⁻⁹. El tratamiento suele ser la nefrectomía, aunque en casos seleccionados, en formas focales, puede optarse por la realización de una nefrectomía parcial¹⁰ o incluso sólo de tratamiento médico con antibioterapia prolongada¹¹.

Bibliografía

- 1 Páez Borda A, Silmi A, Diego A, Gómez J, Blázquez J, Páramo P, et al. Pielonefritis xantogranulomatosa (PXG). Estudio retrospectivo. Arch Esp Urol. 1990;43:843-9.
- 2 Calvo Quintero JE, Alcover García J, Gutiérrez del Pozo R, Pedemonte Vives J, Romero Martín JA, Corominas Estrella S, et al. Fistulización en la pielonefritis xantogranulomatosa. Presentación de 6 casos clínicos y revisión de la literatura. Actas Urol Esp. 1989;13:363-7.
- 3 Fernández Rodríguez A, Camarasa García F, Guerra Prieto MF, Macian Cervera MJ, Beltrán Beltrán S, Puras Tellaache A. Pielonefritis xantogranulomatosa: experiencia en el Hospital General de Albacete. Presentación de 16 casos. An Med Interna. 1997;14:62-6.
- 4 Valero Puerta JA, Medina Pérez M, Jiménez Gonzalo F, Valpuesta Fernández I, Sánchez González M. Pielonefritis xantogranulomatosa con fístula en región glútea. An Med Interna. 2000;17:454-5.

- 5 Matsuoka Y, Arai G, Ishimaru H, Takagi K, Aida J, Okada Y. Xantogranulomatous pyelonephritis with a renocolic fistula caused by a parapelvic cyst. Int J Urol. 2006;13:433-5.
- 6 Embún Flor R, Rivas de Andrés JJ, Royo Crespo I, Ramírez Gil E, García Tirado FJ, Martínez Vallina P, et al. Fístula nefrobronquial secundaria a pielonefritis xantogranulomatosa como causa de absceso pulmonar y hemoptisis persistente. Cir Esp. 2006;80:340-4.
- 7 Vendrell JR, Alcover J, Alcaraz A, Gutiérrez R, Romero JA, Barranco MA, et al. Peritonitis aguda como manifestación clínica de pielonefritis xantogranulomatosa. Actas Urol Esp. 1994;18:604-6.
- 8 Bugliosi TF, Meloy TD, Vukov LF. Acute abdominal pain in the elderly. Ann Emerg Med. 1990;19:1383-6.
- 9 Parker LJ, Vukov LF, Wollan PC. Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. Acad Emerg Med. 1997;4:51-5.
- 10 Osca JM, Peiro MJ, Rodrigo M, Martínez-Jabaloyas JM, Jiménez-Cruz JF. Focal xantogranulomatous pyelonephritis: partial nephrectomy as definitive treatment. Eur Urol. 1997;32:375-9.
- 11 Wen YK. An unusual case of xantogranulomatous pyelonephritis in a leukemia patient. Clin Nephrol. 2008;70:255-8.

Jesús MONTERRUBIO VILLAR¹,
Pedro PÉREZ CIDONCHA²,
Luis Fernando FERNÁNDEZ GARCÍA³

¹Unidad de Cuidados Intensivos. ²Servicio de Anatomía Patológica. ³Servicio de Cirugía General. Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito, Badajoz, España.

Hemoptisis como forma de presentación de un embolismo pulmonar hidatídico

Sr. Editor:

La hemoptisis es un síntoma frecuente en los servicios de urgencias (SU). Según su cuantía, puede fluctuar desde esputos hemoptoicos, con estrías hemáticas en la secreción mucosa, hasta la expulsión de sangre sin secreción bronquial con compromiso vital del paciente¹. En general, es un síntoma de enfermedad potencialmente grave². El 60% de las hemoptisis son de etiología infecciosa (bronquitis, bronquiectasias, neumonías, abscesos, tuberculosis); un 20% se asocia a neoplasias (adenomas o carcinomas, menos frecuente en las metastásis) y un 5% se relaciona con trastornos cardiovasculares (estenosis mitral e infarto pulmonar). El 15% restante se reparte entre traumatismos torácicos, vasculitis pulmonares, tratamientos anticoagulantes y causas idiopáticas³. Presentamos un caso clínico de hemoptisis cuya etiología fue infecciosa pero su debút inusual.

Varón de 81 años, agricultor, con antecedentes de alergia a la codeína, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) tipo II, exfumador, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), glaucoma, intervenido de fístula perianal y en tres ocasiones de hidatidosis hepática hacía 40 años. El paciente llegó al SU en ambulancia medicalizada tras presentar en su domicilio un episodio de vómito objetivado por su médico de atención primaria; tras la cual describía esputos hemoptoicos en 6-7 ocasiones. Tenía prurito intenso generalizado y lesiones eritematomaculosas en la región cervical y escrotal sugestivas de urticaria. En los últimos 3-4 meses presenta disnea de moderados esfuerzos sin dolor torácico. Presentaba estabilidad hemodinámica con buen estado general y estaba eupneico en reposo, aunque a la auscultación hipoventilaba en la base pulmonar derecha. Entre las pruebas complementarias realizadas en urgencias sólo destacaba: 12.100 leucocitos/ μ l (61,2% neutrófilos, 6,4% eosinófilos). En la radiografía de tórax presentaba opacidades redondeadas en el pulmón derecho por lo que se realizó una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal en la que se observaron imágenes de hidatidosis pulmonar bilateral: el quiste de mayor tamaño fue el localizado en el LID que, medialmente se situaba entre la cara inferior de la arteria pulmonar y el techo de la aurícula izquierda. También se observaron hallazgos sugestivos de embolismo pulmonar hidatídico que afectaba a la arteria pulmonar derecha y se extendía a las arterias del lóbulo superior e inferior derechos y a las arterias segmentarias del lóbulo inferior izquierdo. El paciente presentó febrícula de 37,5°C. Se inició tratamiento con levofloxacino y albendazol, con lo que cedió la expectoración hemoptoica. Se rechazó la posibilidad de la intervención quirúrgica debido a la edad del paciente, la patología pulmonar de base y la morbimortalidad de la cirugía. El paciente evolucionó favorablemente y se dio de alta a los 10 días de hospitalización. Tras 10 meses del diagnóstico, el paciente se mantiene vivo aunque con signos de hipertensión pulmonar.

La enfermedad hidatídica es una infección parasitaria producida por la larva del *Echinococcus granulosus*. Su distribución mundial es amplia, y es endémica en España, donde la incidencia es de 5 a 9 casos por cada 100.000 habitantes. La enfermedad se desarrolla principalmente en el hígado (60%) y en los pulmones (25%). La localización cardíaca es muy rara (1-2%)⁴. Un quiste hidatídico en el interior de las arterias pulmonares es una localización excepcional y generalmente consecuencia de embolias desde localizaciones primarias del corazón. La rotura de quistes intracardiacos en el lado derecho sue-

le ser la responsable de la aparición de quistes en la arteria pulmonar⁵. Otra posibilidad es que los embriones pasen desde el hígado a la vena cava inferior y de allí a través de las cámaras cardíacas derechas a las arterias pulmonares⁶. Los embriones que no se destruyen en estos pequeños quistes pueden crecer hasta 2-3 cm por año. En el caso de ubicación intrarterial, pueden crecer lentamente en la luz y, por último, ocluir la misma. En las arterias pulmonares, este proceso puede durar el tiempo suficiente para una adecuada perfusión pulmonar, que se establecerá a través de las arterias bronquiales e inicialmente puede ser asintomático⁷. Los síntomas también pueden producirse cuando los quistes comprimen una estructura fundamental o interrumpen la circulación de la sangre y provocan reacciones anafilácticas. En nuestro caso, no se observaron quistes cardíacos, pero sí que existía un antecedente de varias intervenciones de hidatidosis hepática hacía 40 años, con lo que la hipótesis sería que los embriones habrían estado acantonados en la arteria pulmonar durante todos estos años. El embolismo hidatídico se clasifica clínicamente en 3 grupos en función de la evolución del paciente: 1) casos agudos fatales, 2) casos de hipertensión pulmonar subaguda que acaban en muerte después de un año de diagnóstico, y 3) casos de hipertensión pulmonar crónica⁸.

Bibliografía

- 1 Díez Jarilla JL. Problemas clínicos en aparato respiratorio: toma de decisiones. Madrid: Aliter; 1996. pp. 44-54.
- 2 Farreras Valenti P, Rozman C. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Harcourt; 2004. pp. 866-7.
- 3 Sánchez Cano FJ. Guías clínicas 2002. Hemoptisis. (Consultado 1 Mayo 2009). Disponible en: www.fisterra.com.
- 4 Ben-Ismaïl M, Fourati M, Bousnina A, Zouari F, Lacronique J. Hydatid cyst of the heart. Apropos of 9 cases. Arch Mal Coeur Vaiss. 1977;70:119-27.
- 5 Ozturk C, Agildere AM, Cila A, Balkanci F (1992) Pulmonary arterial embolism secondary to hydatid cyst of the liver. Can Asoc Radiol J. 1992;43:374-6.
- 6 Gormus N, Yeniterzi M, Telli HH, Solak H. The clinical and surgical features of right-sided intracardiac masses due to echinococcosis. Heart Vessels. 2004;19:121-4.
- 7 Aribas OK, Kanat F, Turk-Aribas E, Erayman I, Yuksek T. Embolisation of hydatid cysts in the pulmonary artery presenting with haemoptysis. Neth J Med. 2007;65:109-11.
- 8 Kardaras F, Kardara D, Tselikos D. Fifteen year surveillance of echinococcal heart disease from a referral hospital in Greece. Eur Heart J. 1996;17:1265-70.

Joaquín VELILLA MOLINER,
Antonio GIMÉNEZ VALVERDE,
Silvia ALCALDE LÓPEZ,
María Ángeles JAVIERRE LORIS

Servicio de Urgencias. Hospital Miguel Servet.
Zaragoza, España.

Tinción de Gram y cultivo de esputo en la neumonía adquirida en la comunidad en urgencias: ¿son necesarios?

Sr. Editor:

Ferré C *et al.*¹ analizan la utilidad de la tinción de Gram del esputo (TGE) para el manejo de la neumonía adquirida de la comunidad (NAC) del adulto en urgencias. Concluyen que dicha prueba tiene un valor limitado para su manejo. En un estudio prospectivo durante 1 año realizado en nuestro servicio de urgencias (SU), con 550 pacientes diagnosticados de NAC, se obtuvo el diagnóstico etiológico en 209 (38%). El cultivo de esputo y la detección de antígenos de neumococo fueron las pruebas que más rentabilidad mostraron (27,1% y 20,6% de resultados positivos respectivamente) dentro de las pruebas microbiológicas de realizadas (Tabla 1)². Coincidimos con los autores que la TGE es poco útil para la orientación de la antibioterapia de forma inicial y que el porcentaje de las muestras de esputo que cumplen requisitos para su análisis es bajo³, pero creemos que por su rapidez, sencillez y elevada rentabilidad, la tinción y el cultivo de esputo deben ser pruebas recomen-

Tabla 1. Procedimientos microbiológicos y rentabilidad de las diferentes pruebas en 550 pacientes con NAC atendidos en urgencias

	Solicitados N (%)	Resultados positivos N (%)
Cultivo esputo	313 (56,9)	85 (27,1)
Antígeno Neumococo en orina	436 (79,3)	90 (20,6)
Antígeno Legionella en orina	434 (78,9)	13 (3)
Hemocultivos	350 (63,6)	25 (7,1)

NAC: neumonía adquirida en la comunidad. SU: servicio de urgencias.

dadas y realizadas de forma previa al inicio del tratamiento antibiótico en los SU en todas las NAC hospitalizadas. La razón es que *a posteriori* nos hará modificar, en ocasiones, dichas pautas antibióticas según sus resultados y además llegaremos a un diagnóstico etiológico.

Bibliografía

- 1 Ferré C, Llopis F, Jacob J, Juan A, Palom X, et al. Evaluación de la utilidad de la tinción de Gram del esputo para el manejo de la neumonía en urgencias. *Emergencias*. 2011;23:108-11.
- 2 Llorens P, Murcia J, Laghzoui F, Martínez-Beloqui E, Pastor R, Marquina V, et al. Estudio epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en un servicio de urgencias: ¿influye el índice de Fine en la toma de decisiones? *Emergencias*. 2009;21:247-54.
- 3 Roson B, Carratala J, Verdaguera R, Dorca J, Manresa F, Gudiol F. Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Clin Infect Dis*. 2000;31:869-74.

Pere LLORENS,
Francisco ROMÁN,
José Manuel CARRATALÁ,
José MURCIA

Servicio de Urgencias, UCE y UHD. Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España.

Aneurisma de la arteria esplénica

Sr. Editor:

Los aneurismas de la arteria esplénica (AAE), aun infrecuentes, representan una entidad clínica importante, dado que en caso de ruptura constituyen una urgencia vital. Ocupan el tercer lugar de los aneurismas intraabdominales y son los más frecuentes entre los viscerales. Tienen una prevalencia del 0,01-0,2%¹⁻⁵, aunque creemos que podría estar infraestimada al ser la mayoría asintomáticos. Su etiopatogenia es incierta. Se postula la arteriosclerosis y los defectos congénitos de la pared arterial como causas principales. Otros factores implicados son el embarazo, la hipertensión portal, la hipertensión arterial esencial, los embolismos sépticos de origen endocardítico y las colagenopatías. Presentamos un caso clínico confundido inicialmente con un cólico nefrítico izquierdo.

Se trataba de una mujer que consultó por dolor lumbar y abdominal izquierdos de inicio súbito, sin fiebre ni síntomas urinarios. A la exploración destacaban pali-

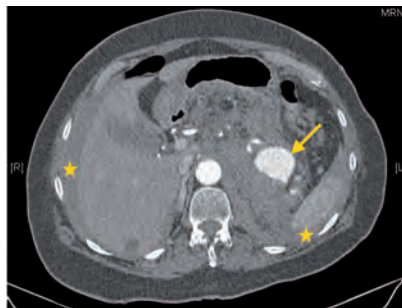


Figura 1. Angio-TC en el que se observa un aneurisma de la arteria esplénica (42 x 39 mm, flecha) con hemoperitoneo (estrellas).

dez cutánea y dolor abdominal en vacío e hipocondrio izquierdos con discreta defensa abdominal. Tras objetivar anemia y acidosis metabólica en las pruebas complementarias, se realizó una angio-TC abdominal urgente en la que se observó un AAE con rotura y hemorragia a la cavidad peritoneal (Figura 1). Tras esplenectomía con ligadura de la arteria esplénica, la paciente evolucionó satisfactoriamente.

La ruptura de un AAE debería sospecharse ante la presencia de dolor abdominal en flanco izquierdo asociado a anemia, acidosis metabólica y/o shock hipovolémico. La tasa de mortalidad en caso de ruptura oscila entre el 10 y el 36%⁶ y es más elevada en presencia de hipertensión portal (60%) y embarazo (70-75%), con una mortalidad fetal del 85-95%⁷. El fenómeno de "doble ruptura" (20-30% de los casos) cursa con un leve sangrado inicial y una segunda hemorragia en la cavidad abdominal dentro de las 48 horas siguientes, y proporciona un tiempo valioso para su diagnóstico y tratamiento. Si se sospecha ruptura, la confirmación diagnóstica mediante TC abdominal helicoidal con contraste debe realizarse sin demora. El tratamiento es quirúrgico. Ante esta ruptura, la prioridad en la cirugía urgente debe ser detener la hemorragia. Muchas veces requiere esplenectomía con ligadura de la arteria esplénica. La cirugía electiva se reserva para aneurismas íntegros, en donde se prefiere la resección del aneurisma⁸ y la conservación del bazo por su función inmunológica⁹.

Bibliografía

- 1 Alonso Formento E, Galve Royo F, Borao Aguirre MP, Castellote García JP, Torres Nuez J. Pancreatitis hemorrágica como forma de presentación inicial de la ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica. *Emergencias*. 2003;15:71-4.

- 2 Chiquillo Barber MT, Martí Cufiàt E, González Jiménez MA, Ruiz del Castillo J, Montoliu Fornas G, Cervera Deval V. Rupture of splenic artery aneurysm as a cause of acute abdomen. *Rev Esp Enferm Dig*. 1992;82:359-62.
- 3 Ruiz Cabello M, Rosado JL, Pérez de las Vacas J, Gándara N, Cardenal J. Splenic artery aneurysm. Apropos 3 cases. *An Med Interna*. 1991;8:494-6.
- 4 Gerling V, Römer J, Eichler FA. Rupture of a splenic aneurysm in an emergency situation. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2004;39:735-8.
- 5 Carr S, Mahvi D, Hoch J, Archer C, Turnipseed W. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surgery*. 2001;33:806-11.
- 6 Mattick A, Gawthrop I. Splenic artery aneurysm rupture: case report of this uncommon presentation. *Emerg Med J*. 2007;24:863.
- 7 Gourgiotis S, Alfaras P, Salemis NS. Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy: a case report. *Adv Med Sci*. 2008;53:341-3.
- 8 Abad C, Montesdeoca-Cabrera D, Sáez-Guzmán T. Splenic artery aneurysm. Review of two surgically operated cases. *An Med Interna*. 2006;23:130-2.
- 9 Gironés Vilà J, Roig García J, Rodríguez Hermosa J, Garsot Savall E, Codina Cazador A. Preservación esplénica tras resección de aneurisma de arteria esplénica por rotura. *Cir Esp*. 2008;84:227-36.

Francisco Miguel ORTIZ SANJUÁN,
Rosa NAVARRO VILLANUEVA,
Alejandro FELIS CUCARELLA

Servicio de Urgencias. Hospital Francisc Borja de Gandía, Valencia, España.

Politraumatismos taurinos y su tratamiento

Sr. Editor:

El traumatismo taurino es tan violento que es necesario considerarlo siempre en el grupo de los politraumatismos como los accidentes de tráfico, heridas por arma de fuego, precipitados, etc. Los agentes causales son toros, novillos, vacas o vaquillas, con un peso entre 300 y 500 kg y una velocidad de 35-40 km/h. Por ello, son dos los mecanismos productores de lesión: potencia y energía cinética, que van desde los cuartos traseros hacia cuartos delanteros, cuello y cuernos¹. La incidencia es pequeña considerando el total de traumatismos, pero con unas características y gravedad propias. Son más frecuentes en verano (corridas, encierros, toros de fuego) tanto en las plazas de toros como en las calles o el campo. Los traumatismos son variados: herida por cornada, contusión (partes blandas, órganos internos), traumatismos craneoencefálicos (TCE), quemaduras y fracturas-luxaciones. El tratamiento debe seguir un

orden estricto, con un reconocimiento primario empezando por la movilización adecuada del paciente, comprobación de la vía aérea y la respiración (si es espontánea o no, si hay algún obstáculo...). A continuación la hemostasia con presión manual o con torniquetes y entonces canalización de vías venosas para prevenir el *shock* hipovolémico. Todo ello, será el momento de hacer una inspección general o reconocimiento secundario, detectar TCE o vertebral, pulsos, etc. y luego proceder a trasladarlo al hospital.

Nuestra casuística de 6 años la forman 49 pacientes: 46 hombres y 3 mujeres, con una edad media de 38 años (rango 15-74). La localización de las lesiones se expresa en la Tabla 1. Las heridas son contusas, de bordes irregulares, desvitalizados y con varios trayectos, y sucias, y van desde pequeñas lesiones a grandes destrozos. El paciente necesitará anestesia local o general, lavados, eliminación de restos (tierra, heces, hierba, ropa), antisépticos, profilaxis antitetánica y antibióticos de amplio espectro. Se utiliza la técnica de Friedrich: hemostasia, eliminar tejidos desvitalizados, suturas y drenajes^{2,3}. Las contusiones son, en general, múltiples y su tratamiento puede realizarse de forma ambulatoria con antiinflamatorios y analgésicos o con ingreso y observación hospitalaria⁴. Los TCE se enviarán al hospital de referencia para ser

Tabla 1. Localizaciones de las lesiones en una serie de 49 pacientes

	n (%)
Heridas	
Muslo	17 (35)
Cabeza-cara	9 (18)
Ingle-genitales	5 (10)
Piernas	4 (8)
Abdomen	3 (6)
Brazo	3 (6)
Espalda	2 (4)
Manos	2 (4)
Contusiones	
Tronco	4 (8)
Traumatismo craneoencefálico	4 (8)
Muslo	2 (4)
Brazo	1 (2)
Quemaduras	
Tronco	2 (4)
Muslo	1 (2)
Brazo	1 (2)
Fracturas	
Brazo	4 (8)
Manos	3 (6)
Costillas	2 (4)
Pelvis	1 (2)
Vértebra	1 (2)
Luxaciones	
Codo	2 (4)
Falanges	2 (4)
Hombro	1 (2)

valorados por el servicio de neurocirugía, tras la reanimación inicial. Las quemaduras van desde abrasiones por las caídas hasta quemaduras de diversos grados. Su tratamiento es el general de toda quemadura (retirar restos, asepsia, lavados, vendajes...). Es recomendable la vacuna antitetánica y antibióticos precoces. Las fracturas suelen ser múltiples o mezcla de fracturas y luxaciones. Las técnicas empleadas son muy variables: reducción, inmovilización, clavos, placas, corsé de Jewett, etc. En nuestra serie, dos TCE fueron de intensidad moderada-grave y se produjeron dos hemoneumotórax. En los traumatismos abdominales se afectó el hígado en un caso y el intestino en otros tres, y las complicaciones posteriores fueron 9 infecciones de herida, 3 re-sangrados y un fallecimiento.

El seguimiento a estos pacientes lo realiza el médico de atención primaria en heridas y contusiones leves. Pero si son importantes o con fracturas costales quedan a cargo de cirugía general. Los TCE los siguen en el servicio de neurocirugía y las fracturas y luxaciones las controlan los traumatólogos.

Bibliografía

- Sierra A. Manual de cirugía de urgencias. Madrid: Ed ARKE, SL. 1997. Pág. 167.
- Mansilla A. Estudio de 44 heridas por asta de toro. Cir Esp. 1998;63:36-9.
- González PR, Scott W, Wright A. Anatomic location of penetrating lower- extremity trauma predicts compartment syndrome development. Am J Surg. 2009;197:371-5.
- Rudloff U, González V, Fernández E, Holguin E, Rubio G. Chirúrgica taurina: a 10 years experience of bullfight injuries. J Trauma. 2006;61:970-4.

María José VALENZUELA MARTÍNEZ,
Marta INFANTES MORALES,
María PILAR SANTERO,
Lorenza VALLEJO GERMOSÉN

Servicio de Cirugía General. Hospital de Alcañiz.
Alcañiz. Teruel, España.

Rotura de aorta y hematoma del surco auriculoventricular tardíos tras una sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica

Sr. Editor:

Varón de 67 años portador de una prótesis valvular aórtica mecánica tipo St. Jude nº 21 desde hacía 14 años. La ecocardiografía y la ergometría hechas hacía 5 meses fueron normales. Fue atendido de urgencia por dolor centrotorácico brusco irradiado a los hombros. La presión arterial era de 99/76 mmHg, la satu-

ración arterial de oxígeno 98% y la frecuencia cardíaca de 49 lpm. En el ECG se observaba bradicardia sinusal y no había alteraciones de la repolarización. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia y ensanchamiento del mediastino superior. Dado el antecedente quirúrgico se sospechó un síndrome aórtico agudo (SAA) y se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT, Figura 1) que, aunque presenta sensibilidad baja^{1,2} y disponibilidad limitada en determinados centros, es una valiosa herramienta en la evaluación temprana del dolor torácico con inestabilidad hemodinámica y, en concreto, del SAA¹. Dicho ETT mostró la prótesis aórtica normofuncionante, la raíz aórtica no dilatada, contractilidad de ventrículo izquierdo conservada. A través de la ventana subcostal se identificó un derrame pericárdico leve y hematoma del surco auriculoventricular (SAV) derecho de 40 mm, que comprimía el anillo tricúspide y restringía severamente el llenado. Para obtener una mejor definición de la patología y valorar toda la raíz aórtica se efectuó una tomografía computarizada (TC) torácica (Figura 1). La combinación de ambas técnicas ha mostrado ser la mejor para la evaluación correcta del SAA¹. Ésta confirmó el hematoma y localizó un punto de rotura aórtico medioposterior derecho, 2 cm por encima de la sutura de la prótesis. Con el diagnóstico de rotura de la pared de la aorta ascendente complicada con un hematoma del SAV en situación de taponamiento cardíaco, se trasladó al paciente al quirófano. Tras la esternotomía sufrió parada cardíaca que no se recuperó con masaje interno. El cirujano localizó una línea de rotura (sin base ulcerosa) en la pared lateroposterior derecha de la aorta, a 1,5-2 cm, entre aorta y la vena cava superior (VCS); así como el hematoma limitado por adherencias. No se realizó estudio *postmortem*.

El hematoma pericárdico puede ser una complicación de la cirugía cardíaca con manifestaciones clínicas que dependen de la localización y el tiempo de instauración³. En nuestro caso, el hematoma originó un compromiso hemodinámico de forma aguda, que no estaba presente en los ETT previos y en el contexto de un SAA (sangre extravasada a pericardio por el receso ubicado entre la pared lateral de aorta ascendente y la VCS). La característica de estar localizado puede ser común al hematoma crónico donde la inflamación y las adherencias juegan un papel fundamental⁴. Se ha descrito casos de disección espontánea tras una cirugía valvular aórtica⁵. No quedan documentados los factores de riesgo para su aparición⁶. Estas entidades, tras 14 años de la intervención, son de una combinación y una temporalidad inusuales.

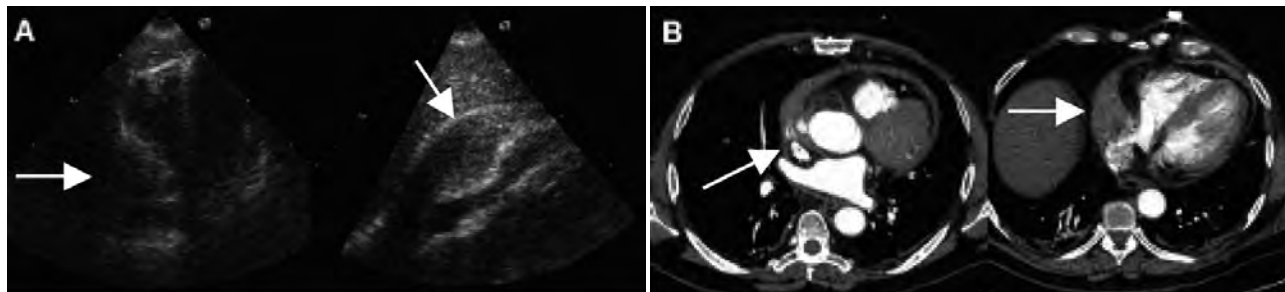


Figura 1. A) Ecocardiograma transtorácico. Izquierda: ventana apical 4 cámaras donde se aprecia compresión de cavidades derechas. Derecha: ventana subcostal, donde se aprecia imagen semilunar de ecogenicidad heterogénea en surco aurículo-ventricular derecho que comprime cavidades derechas. B) TC torácico con contraste. Izquierda: extravasación de contraste a nivel posterior-derecho de aorta ascendente. Derecha: hematoma del surco aurículo-ventricular que comprime cavidades derechas.

Bibliografía

- 1 Evangelista Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:428-39.
- 2 Meredith EL, Madani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *Eur J Echo.* 2009;10:i31-i39.
- 3 Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest.* 1993;104:71-8.
- 4 Kainuma S, Masai T, Yamauchi T, Takeda K, Iwakura K, Ito H, et al. Chronic expanding intrapericardial hematoma after coronary artery bypass surgery presenting with congestive heart failure. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;14:52-4.
- 5 Sánchez Calle JM, Conejo L, Gutiérrez de Loma J, Barakat S, Vivancos R, Rubio A, et al. Disección aórtica asintomática en paciente con prótesis valvular aórtica. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:287-9.
- 6 Picchi A, Focardi M, Capannini G, Mondillo S. Aortic dissection after aortic valve replacement. *Angiology.* 2003;54:715-9.

Pilar EGEE-SERRANO¹,
Daniel BARTOLOMÉ MATEOS¹,
Aníbal BERMÚDEZ GARCÍA²,
Alfredo LÓPEZ GONZÁLEZ²,
Rafael FERNÁNDEZ RIVERO¹,
Roque ARANA GRANADO¹

¹Servicio de Cardiología. ²Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España.

Disnea por distonía de la hipofaringe inducida por metoclopramida: una emergencia a tener en cuenta

Sr. Editor:

La distonía laríngea es una emergencia infradiagnosticada, que puede constituir una emergencia vital.

Paciente de 25 años sin antecedentes patológicos de interés que consultó por

disnea aguda, sin otra clínica acompañante. A su llegada a urgencias estaba hemodinámicamente estable, con una saturación de oxígeno del 100% respirando aire ambiente, una auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado y con ruidos (ronquidos) a nivel laríngeo. Refería el uso de metoclopramida en las horas previas por un cuadro gastrointestinal. Inicialmente se orientó como reacción anafiláctica con afectación de la vía aérea y se administraron 0,5 mg de adrenalina IM, 600 mg de hidrocortisona y 5 mg de dexclorfeniramina EV. Al no presentar mejoría clínica, con persistencia de la disnea, se administraron otros 0,5 mg de adrenalina IM y se realizó una nasofibroscopia que fue normal. Dada la evolución del cuadro se orientó como posible distonía aguda supraglótica, con afectación de musculatura hipofaríngea, y se administraron 2,5 mg de biperideno IM. Con ello se obtuvo una resolución completa del cuadro de manera inmediata, lo que confirmó el diagnóstico de distonía aguda por metoclopramida.

Creemos que este caso es interesante debido a que se trata de un episodio de disnea aislada por distonía aguda por afectación de la musculatura supraglótica, sin afectación de otros grupos musculares^{1,2}, lo que dificultó el diagnóstico³. Tenemos que pensar en esta entidad ante pacientes con el antecedente de consumo de fármacos que pueden dar distonías (dopaminérgicos, neurolepticos, antiepilépticos, antidepresivos...) que consulten por disnea aguda, sin otra sintomatología asociada, y para ello es fundamental una buena anamnesis⁴. La mayoría de los casos hallados en la literatura se refieren a varones jóvenes, incluidos niños^{5,6}, y no tiene relación con el tipo de fármaco empleado ni con la cantidad utilizada⁷. También pare-

ce haber mayor incidencia en enfermos afectados de infección por VIH⁸.

En este cuadro es de elección el biperideno, el cual debería haberse administrado por vía endovenosa, no intramuscular, dado el compromiso vital. Así, su administración no sólo produce la mejoría clínica inmediata, la cual ayuda a confirmar el diagnóstico, sino que evita posibles intubaciones o cricotiroidotomías de emergencia innecesarias.

Bibliografía

- 1 Hugh NJ. Acute upper airway obstruction due to supraglottic dystonia induced by a neuroleptic. *BMJ.* 1988;297:964-5.
- 2 Alappan N, Shyam Sundar A, Varghese ST. Neuroleptic induced laryngo-pharyngeal dystonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2008;20:241-2.
- 3 Woodson G. Management of neurologic disorders of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008;117:317-26.
- 4 Norton J. Laryngeal dystonia in psychiatry. *Can J Psychiatry.* 2001;46:453.
- 5 Tait PA. Supraglottic dystonic reaction to metoclopramide in a child. *Med J Aust.* 2001;174:607-8.
- 6 Yis U, Ozdemir D, Duman M, Unal N. Metoclopramide induced dystonia in children: two case reports. *Eur J Emerg Med.* 2005;12:117-9.
- 7 Christodoulou C, Kalaitzi C. Antipsychotic drug-induced acute laryngeal dystonia: two case reports and a mini review. *J Psychopharmacol.* 2005;19:307-11.
- 8 van Der Kleij FG, de Vries PA, Stassen PM, Sprenger HG, Gans RO. Acute dystonia due to metoclopramide: increased risk in AIDS. *Arch Intern Med.* 2002;162:358-9.

Javier JACOB RODRÍGUEZ,
Eva LISTA ARIAS,
Ferrán LLOPIS ROCA,
Xavier PALOM RICO
Isabel BARDES ROBLES

Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet del Llobregat. Barcelona, España.