

Acerca de la aplicación de una escala de evaluación del riesgo para el transporte interhospitalario: necesidad de adaptación a la situación actual y rediseño de componentes

Sr. Editor:

Cardenete *et al.* aplican retrospectivamente nuestra escala para transporte interhospitalario (SVPTS), que expresa su validez para optimizar recursos y aumentar su eficiencia y operatividad¹. Agradecemos la confianza depositada en la escala y haber demostrado nuevamente su utilidad. Pero debemos significar que la SVPTS fue construida en 1981, en un escenario sanitario muy distinto al actual: inexistencia de equipos prehospitalarios, desarrollo de las unidades de cuidados intensivos, servicios de urgencias y hospitales comarcales, precisándose a veces desplazamientos superiores a los 200 km, sin contar con helitransporte alternativo excepto puntualmente². Pretendimos regular los traslados secundarios, en un ambiente sin normativa, sin profesionales ni vehículos apropiados para la exigencia requerida y sin legislación que apoyara su actividad². Comprobada su validez y publicados sus resultados³, se fue extendiendo progresivamente su utilización, como bien recogen los autores¹.

Transcurridos 30 años desde su creación –periodo de satisfactorio crecimiento de recursos y tecnologías sanitarias– debemos reconsiderar la escala y adaptarla a la realidad actual. Parecería adecuado incorporar nuevos recursos (ecografía, monitorización hemodinámica por impedancia, ventilación no invasiva, desfibrilación semiautomática, control multiparamétrico), tecnologías (hipotermia inducida, telecomunicaciones) y fármacos que eviten el empleo de algunos ítems ahora obsoletos tal como fueron diseñados.

Como expresan los autores –y en relación al desarrollo de los hospitales pequeños, carentes de algunas técnicas determinadas– el intervencionismo coronario percutáneo (ICP)

en pacientes de bajo riesgo supone más de la mitad de las indicaciones de traslado, al menos en su área geográfica^{1,4}. Es obligado comentar que, con el crecimiento de la red hospitalaria, los desplazamientos actuales no sobrepasan los 20-30 minutos, y se utilizan los medios aéreos en los casos más prolongados. Sin embargo, creemos que el ICP presenta globalmente tal incidencia de complicaciones que obliga a un control más estricto en los retornos: así, la fibrilación o la taquicardia ventricular se presenta en el 5,7% de los pacientes (y eleva su mortalidad desde el 3,6% hasta el 23,2%); la hemorragia grave en el 3,5% y el *shock* cardiogénico o trombosis del *stent* en proporciones menores⁵⁻⁷. Por todo ello, insistimos en la necesidad de contar con una escala que determine el riesgo y facilite los traslados seguros y de calidad.

En consecuencia, invitamos a los compañeros del SUMMA 112 –extensivo a todos los profesionales (médicos, enfermeros y técnicos de emergencias sanitarias) involucrados en esta actividad– a reflexionar acerca de los posibles cambios que adecuen el empleo de la SVPTS a las necesidades actuales, para mantener así su validez y permitir traslados de calidad, seguros y eficientes. Pretendemos constituir un equipo de investigación multicéntrico, abierto a todas las sugerencias que resulten atractivas.

Bibliografía

- 1 Cardenete Reyes C, Polo Portes CE, Téllez Galán G. Escala de valoración del riesgo del transporte interhospitalario de pacientes críticos: su aplicación en el Servicio de Urgencias Médicas de Madrid (SUMMA 112). *Emergencias*. 2011;23:35-8.
- 2 Moreno Millán E. Transporte sanitario: ¿hasta cuándo sin legislación? *Med Intensiva*. 1987;11:52-3.
- 3 Moreno E, Serrano S, Bóveda J, Echevarría MJ, Muñoz J, Diego A. Sistema de valoración de pacientes para el transporte sanitario: resultados de su aplicación en transporte secundario. *Med Intensiva*. 1988;12:432-8.
- 4 Estévez Loureiro R, Calviño Santos R, Vázquez J, Barge Caballero E, Salgado Fernández J, Piñero M, et al. Seguridad y viabilidad del retorno precoz de pacientes transferidos para angioplastia primaria a sus centros de origen. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1356-64.

5 Margheri M, Aquilina M. Retorno de pacientes al centro de origen tras la angioplastia coronaria percutánea primaria: el estudio (re)-TRANSFER AMI. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1350-2.

6 Margheri M, Meucci F, Falai M, Comeglio M, Giglioli C, Chechi T, et al. Transferring patients for direct coronary angioplasty: a retrospective analysis of 135 unselected patients with acute myocardial infarction. *Ital Heart J*. 2001;2:921-6.

7 Straumann E, Yoon S, Naegeli B, Frielinsdorf J, Gerber A, Schuiki E, et al. Hospital transfer for primary coronary angioplasty in high risk patients with acute myocardial infarction. *Heart*. 1999;82:415-9.

Emilio MORENO MILLÁN¹,
Jerusalén VILLEGAS DEL OJO¹,
Juan Manuel GARCÍA TORRECILLAS²,
María del Carmen LEA PEREIRA³,
Francisca PRIETO VALDERREY¹

¹Servicio de Medicina Intensiva, Hospital "Santa Bárbara", Puertollano, España. ²Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Complejo Hospitalario "Torrecárdenas". Almería, España. ³Servicio de Medicina Interna, Empresa Pública Hospital de Poniente. El Ejido, España.

Réplica de los autores

Sr. Editor:

Moreno *et al*¹ se plantean la necesidad de adaptar su escala de valoración del riesgo para el transporte interhospitalario (TIH) a la situación actual y rediseñar sus componentes. Hemos leído con interés sus comentarios sobre nuestro original breve. Debemos decir que durante la recogida de datos, realizada con los informes asistenciales de los profesionales implicados en el TIH, observamos que algunas de las variables del SVPTS³, más que obsoletas, no se adaptaban completamente a las actuales posibilidades terapéuticas o el estado clínico del paciente y por tanto podrían ser motivo de actualización. Pensamos que, efectivamente, el SVPTS debe ser adaptado a la realidad actual de nuestro sistema sanitario público, no sólo por en el gran avance tecnológico y farmacológico puesto a disposición de los servicios de emergencias médicas (SEM) extrahospitalarias en los últimos años, sino teniendo en cuenta la alta capacitación y formación que se exige a los profesionales del transporte

sanitario (médicos, enfermeras y técnicos), la sostenibilidad del sistema y las necesidades reales de nuestros pacientes durante el TIH.

Respecto a los pacientes retornados a su hospital de referencia tras ser sometidos a una ICP, no se puede obviar que esta técnica conlleva una serie de riesgos, pero la mayoría de los que sufrieron eventos de fibrilación ventricular/taquicardia ventricular (64%) se produjeron antes de finalizar la ICP⁴ y el *shock* cardiogénico ocurrió principalmente antes o durante su realización⁵. En nuestra muestra², al igual que en otros estudios relacionados con el TIH y con pacientes adecuadamente seleccionados, se ha obtenido incidencias muy bajas de complicaciones y no se ha registrado mortalidad durante el traslado⁶⁻⁸.

Bibliografía

- 1 Moreno Millán E, Villegas del Ojo J, García Torrecillas JM, Lea Pereira MC, Prieto Valderrey F. Aplicación de una escala de evaluación del riesgo para el transporte interhospitalario: necesidad de adaptación a la situación actual y rediseño de componentes. *Emergencias*. 2011;23:496-7.
- 2 Cardenete Reyes C, Polo Portes CE, Téllez Galán G. Escala de valoración del riesgo del transporte interhospitalario de pacientes críticos: su aplicación en el Servicio de Urgencia Médica de Madrid (SUMMA 112). *Emergencias*. 2011;23:35-8.
- 3 Moreno E, Serrano S, Bóveda J, Echevarría MJ, Muñoz J, Diego A. Sistema de valoración de pacientes para el transporte sanitario: resultados de su aplicación en transporte secundario. *Med Intensiva*. 1988;12:432-8.
- 4 Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, Hochman JS, Widimsky P, Pieper KS, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2009;301:1779-89.
- 5 Giglioli C, Margheri M, Valente S, Comeglio M, Lazzari C, Chechi T, et al. Timing, setting and incidence of cardiovascular complications in patients with acute myocardial infarction submitted to primary percutaneous coronary intervention. *Can J Cardiol*. 2006;22:1047-52.
- 6 Estévez Loureiro R, Calviño Santos R, Vázquez J, Barge Caballero E, Salgado Fernández J, Piñero M, et al. Seguridad y viabilidad del retorno precoz de pacientes transferidos para angioplastia primaria a sus centros de origen. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:1356-64.
- 7 Markakis C, Dalezios M, Chatzicostas C, Chalkiadaki A, Politi K, Agouridakis PJ. Evaluation of a risk score for interhospital transport of critically ill patients. *Emerg Med J*. 2006;23:313-7.
- 8 Etxebarria MJ, Serrano S, Ruiz Ribo D, Cía MT, Olaz F, López J. Prospective application of risk scores in the interhospital transport of patients. *Eur J Emerg Med*. 1998;5:13-7.

César CARDENETE REYES,
Gemma TÉLLEZ GALÁN,
Carlos POLO PORTES

Servicio de Urgencias Médicas de Madrid
(SUMMA 112), España.

Paraplejía y anticoagulación. A propósito de un caso

Sr. Editor:

Las complicaciones hemorrágicas son las más frecuentes de todas las debidas a la anticoagulación¹. Cuando afectan al sistema nervioso central (SNC), se localizan generalmente a nivel cerebral. Representan menos del 1%, pero su importancia radica en que suponen un alto riesgo vital para los pacientes al tratarse de sangrados en su mayoría fatales¹⁻³. La afectación espinal es aún más infrecuente, y la sintomatología derivada suele ser inespecífica o silente, por lo que es de gran trascendencia la sospecha diagnóstica, ya que pueden comprimir la médula espinal y producir una afectación neurológica irreversible.

Mujer de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial, aneurisma de aorta abdominal y fibrilación auricular, motivo por el que recibía tratamiento con acenocumarol. Ingresó tras presentar un cuadro de incapacidad para la bipedestación y la deambulación de horas de evolución. Treinta y seis horas antes refería haber sufrido un episodio de dolor súbito e intenso a nivel lumbar, irradiado en cinturón y hacia ambas extremidades inferiores, autolimitado, y al que no había dado ninguna importancia. Negaba antecedente traumático, fiebre u otra clínica acompañante. El examen general no reveló datos destacables más que la arritmia cardiaca ya conocida y una masa abdominal hipogástrica palpable, no pulsátil, en relación con un globo vesical que se resolvió tras el sondaje urinario. Los pulsos arteriales en ambas extremidades inferiores estaban conservados. En cambio, el examen neurológico reveló una paraparesia 3/5 y una arreflexia en ambas piernas, con sensibilidad conservada. Los estudios analíticos que se llevaron a cabo evidenciaron deterioro de la función renal (creatinina 2,1 g/dL) e hipocoagulabilidad excesiva (actividad de protrombina: 7%; INR: 5,4), que se trató con vitamina K y retirada de la anticoagulación. Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal, que fue normal, y una TC abdominal que descartó una rotura aneurismática, pero observó una fractura-acuñaamiento de la vértebra T12, ya presente en estudios previos, sin compromiso medular asociado. Dos días después de su ingreso se controló el dolor lumbar y se normalizó la función renal, pero la paciente empeoró neurológicamente al desarrollar una paraplejía y un nivel sensitivo del territorio de la raíz nerviosa L1. Se realizó entonces una TC con contraste de columna dorsolumbar que mostró la fractura descrita previamente y una colección hipodensa de localización epidural anterior (Figura 1) que se extendía desde T10 has-

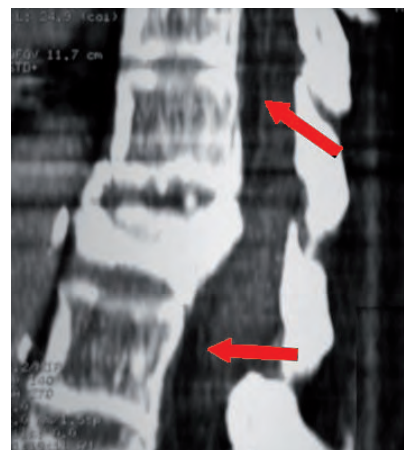


Figura 1. Detalle de la TC dorsolumbar en el que se observa el aplastamiento del cuerpo vertebral de T12 y un hematoma epidural anterior (flechas).

ta L1, en relación con un hematoma medular con efecto compresivo. Se consultó el caso con el servicio de neurocirugía, que desestimó la descompresión quirúrgica debido al alto riesgo de la paciente. A la cuarta semana de ingreso, una TC de reevaluación confirmó la reabsorción del hematoma, pero la paciente mantuvo una paresia 3/5 en ambas extremidades y una vejiga neurógena.

El hematoma epidural espontáneo es una patología infrecuente y representa el 0,3-0,6% de las lesiones espinales ocupantes de espacio³. Su origen lo constituye la terapia anticoagulante principalmente, pero también las neoplasias, coagulopatías y malformaciones vasculares^{4,5}. Estos hematomas pueden ser tanto epidurales como subdurales e intraparenquimatosos, de los que hay pocos casos descritos^{6,7}. En pacientes anticoagulados es más común el origen postraumático que el espontáneo, y la localización más frecuente es la columna torácica⁷. Aunque el desarrollo secundario de síntomas neurológicos no es tan frecuente como pudiéramos pensar, aparecen solamente en el 30% de los casos³, este tipo de hematomas puede llegar a comprimir la médula espinal y las raíces nerviosas, y dar lugar a manifestaciones clínicas que nos permiten un diagnóstico precoz, como son el dolor agudo (síntoma único más frecuente), focal o radicular, seguido de signos de afectación medular como retención urinaria o compromiso sensitivo y/o motor de ambas extremidades, que puede progresar a la paraplejía como ocurrió en nuestro caso. La compresión extrínseca sintomática de la médula espinal por

cualquier causa constituye una urgencia médica, cuyo mejor tratamiento comprende un diagnóstico precoz, la corrección de cualquier coagulopatía subyacente y la descompresión quirúrgica, que no siempre es posible. Por tanto, puede afirmarse que el tratamiento se resume en dos grandes vertientes; la actitud conservadora, que incluye la retirada de la anticoagulación y la administración de fármacos para revertir su efecto, y las medidas quirúrgicas de drenaje y descompresión. En cuanto a la decisión de realizar cirugía o no, los resultados del tratamiento quirúrgico dependen del estado neurológico inicial del paciente previo a la cirugía, la severidad de otras patologías concomitantes, la localización del sangrado y la asociación de un hematoma subdural⁶. La menor severidad de los síntomas prequirúrgicos y la mayor rapidez de la descompresión quirúrgica son las variables más importantes para una completa recuperación de la clínica neurológica⁸. Éste es un caso muy didáctico de que, a pesar de la escasa incidencia del hematoma medular, en todo paciente anticoagulado con un cuadro de dolor óseo agudo vertebral, sin antecedente traumático, asociado a clínica neurológica, se debería pensar en esta entidad y realizar precozmente estudios de imagen para descartarla, pues su tratamiento, de ser posible, pasa por una descompresión quirúrgica urgente o por el contrario será difícil la recuperación del déficit neurológico una vez instaurado.

Bibliografía

- Domenicucci M, Ramieri A, Paolini S, Russo N, Occhiogrosso G, Di Biasi C, et al. Spinal subarachnoid hematomas: our experience and literature review. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005;147:741-50.
- Kirazli Y, Akkoc Y, Kanyilmaz S. Spinal epidural hematoma associated with oral anticoagulation therapy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:220-3.
- Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*. 2003;26:1-49.
- Pullarkat VA, Kalapura T, Pincus M, Baskharoun R. Intraspinal hemorrhage complicating oral anticoagulant therapy: an unusual case of cervical hematomyelia and a review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000;160:237-40.
- Van Schaeybroeck P, Van Calenbergh F, Van De Werf F, Demaerel P, Goffin J, Piets C. Spontaneous spinal epidural hematoma associated with thrombolysis and anticoagulation therapy: report of three cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 1998;100:283-7.

- Lederle FA, Cundy KV, Farinha P, McCormick DP. Spinal epidural hematoma associated with warfarin therapy. *Am J Med*. 1996;100:237-8.
- Murphy MA, Nye DH. Thoracic intramedullary hematoma as a complication of warfarin: case report and literature review. *Aust N Z J Surg*. 1991;61:789-92.
- Groen RJ. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146:103-10.

Miguel Ángel NÚÑEZ VIEJO,
Ana FERNÁNDEZ MONTES

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España.

RCP *na aula*: programa de enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica para estudiantes de secundaria

Sr. Editor:

La enseñanza de la reanimación cardiopulmonar (RCP-B) en la escuela en los niveles obligatorios representa la oportunidad de instruir a un gran número de ciudadanos¹. En Europa, la RCP-B está incluida en el currículo escolar en Noruega, Dinamarca, Francia, Reino Unido y España. Aunque la Ley de Educación española², incluye Protocolos básicos de primeros auxilios en educación física de 4º de educación secundaria obligatoria (ESO), en la práctica, la formación en RCP-B no está estandarizada.

RCP *na aula* es un sistema en el que personal sanitario del 061 de Galicia forma como instructores de RCP-B y desfibrilador externo semiautomático (DESA) a los jefes de departamento de educación física de los institutos, y éstos a otros profesores y alumnos. Está dirigido a alumnos de todos los cursos de ESO y de 1º de bachillerato, en los que la asignatura de educación física es obligatoria.

El curso inicial tiene una parte *online* (<http://rcpnaaula.iesollosgrandes.org/>), y otra presencial, de 5 horas. Los jefes de departamento que completan el curso forman a sus profesores y éstos al alumnado y a otro personal de los centros. Cada departamento diseña su unidad didáctica. Son 9-10 sesiones de 45 minutos en un trimestre con evaluación final, con sesiones de automatización de 15 minutos cada 4 semanas durante ese curso escolar,

y en cursos sucesivos una vez cada trimestre. El sistema se basa esencialmente en el profesorado, lo que permite llegar a todos los alumnos, y garantiza el reciclaje, ya que conocen la materia desde que empiezan la ESO hasta 1º de bachillerato, y reciben sesiones de recuerdo a lo largo de cinco años. La principal diferencia entre RCP *na aula* y otros programas similares³⁻⁵ es que el profesor es el motor del programa y elige la metodología, con lo que se pretende garantizar la continuidad. El 061 ha cedido a RCP *na aula*, 15 maniqués Laerdal Little Anne y 5 simuladores DESA Phillips FR2®.

Veintiséis centros (46,4%) de Lugo, del total de 56 que existen, han iniciado su participación, además de 3 centros de otras provincias. Inicialmente, el 061 de Galicia formó a 37 profesores como instructores de RCP-B, y 29 de ellos continuaron con el programa, formando a otros 28 profesores de sus centros. En 2 años (2007-2009), estos 57 profesores han enseñado RCP a 1.900 alumnos y 210 trabajadores. En el curso 2010-2011 se han sumado al programa 16 centros más, por lo que las expectativas de formación de la población general de Lugo a través de este sistema son altas.

Bibliografía

- Care DM, Auerheide TP, Beeson J, Ellison A, Gregory A, Hazinski MF, et al. Importance and implementation of training in Cardiopulmonary Resuscitation and Automated External Defibrillation in schools. Science Advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:691-706.
- Ley Orgánica 2/2006, de 3 de mayo, de Educación (L.O.E.) Madrid: BOE; 2006.
- Miró O, Jiménez-Fábrega X, Díaz N, Coll-Vinent B, Bragulat E, Jiménez S, et al. Programa de Reanimación cardiopulmonar orientado a centros de enseñanza secundaria (PROCES): análisis de los resultados del estudio piloto. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:4-9.
- Toner P, Connolly M, Lavery L, Mc Grath P, Connolly D, McCluskey DR. Teaching basic life support to school children using medical students and teachers in a 'peer-training' model. Results of the 'ABC for life' programme. *Resuscitation*. 2007;75:169-75.
- Lubrano R, Romero S, Scoppi P, Cocchi G, Baroncini S, Elli M, et al. How to become an under 11 rescuer: a practical method to teach first aid to primary schoolchildren. *Resuscitation*. 2005;64:303-7.

María del Carmen LÓPEZ UNANUA,
Miguel FREIRE TELLADO,
Rosario RASINES SISNIEGA,
Antonio IGLESIAS GONZÁLEZ

Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia
061. Base Medicalizada de Lugo, España.

Úlcera de Lipschütz: una urgencia poco conocida

Sr. Editor:

Las úlceras genitales son una de las causas frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. La úlcera vulvar idiopática o de Lipschütz es una entidad poco frecuente, que se presenta en adolescentes. Se manifiesta como una úlcera genital dolorosa acompañada de mal estado general, fiebre y cuadro gripal que desencadena intensa preocupación e incertidumbre tanto en el personal sanitario como en los familiares. Pueden hacer pensar en enfermedades de transmisión sexual y en un probable abuso sexual. Hay pocos casos descritos en la literatura, por lo que es infradiagnosticada en servicios de urgencias de atención primaria, hospitales comarcales e incluso en hospitales de tercer nivel. Presentamos a continuación dos casos clínicos que acuden al servicio de urgencias.

Mujeres de 12 y 13 años de edad respectivamente, que acudieron a urgencias por tumefacción y dolor en la zona genital con supuración maloliente de aproximadamente 48 horas de evolución. Referían haber iniciado unos días antes tratamiento antibiótico por una faringoamigdalitis acompañada de fiebre de hasta 40°C. Ambas negaban relaciones sexuales. A la exploración presentaban una lesión ulcerada en genitales externos de aproximadamente 3 cm de diámetro, de fondo necrótico, borde purulento, sobre elevado, secreción serohemática, dolorosa a la palpación y con la micción, sin relación a traumatismo previo (Figura 1). No había adenopatías inguinales, axilares ni úlceras orales. En ambas se recogió exudado de la úlcera para cultivo y se tomaron dos muestras para un estudio histológico. Además se solicitó analítica en sangre que incluyó hemograma, reactantes de fase aguda, serología (VHB, VHC, VIH, VHS tipo 1 y 2, VEB, CMV, lúes) y perfil inmunológico (ANA, ANCA y factor reumatoide). Dentro de los resultados destaca la elevación de la PCR (> 90 mg/dL), anticuerpos IgG positivos para el virus Epstein Barr en una de ellas y varicela zoster en ambas. El cultivo fue negativo. La anatomía patológica describió fragmentos vulvares con hiperplasia epitelial e infiltrado inflamatorio mixto (agudo y crónico). Se realizó gammagrafía con leucocitos marcados que resultó normal. Recibieron tratamiento antibiótico con cefuroxima y amoxicilina-clavulánico. La evolución fue favorable y fueron diagnosticadas de úlcera vulvar idiopática. Diez días más tarde desapareció la lesión vulvar en ambas.



Figura 1. Úlcera vulvar en las pacientes descritas.

La úlcera de Lipschütz, también conocida como úlcera vulvar aguda o idiopática, se caracteriza por la aparición de úlceras genitales en niñas y adolescentes sin relaciones sexuales previas. Fue descrita por Lipschütz en 1913 quien atribuyó su causa a la inoculación por el *Bacillus crassus* (*Lactobacillus Döderlein*)^{1,2}. En los casos publicados hasta el momento, no se ha podido confirmar dicha teoría. Es una enfermedad poco conocida y por tanto infradiagnosticada, que puede hacernos olvidar esta entidad como sospecha clínica. Es de inicio agudo, muy dolorosa, acompañada por síndrome febril, odinofagia, cefalea, astenia, mialgias y adenopatía inguinales. Las lesiones genitales se caracterizan por ser necróticas, profundas y edematosas.

Se han descrito dos formas de presentación. Una forma gangrenosa que presenta úlceras muy agudas, profundas con fondo blancogrisáceo, que curan dejando cicatriz. Se asocian a la clínica sistémica y es la presentación más frecuente y una forma miliar que cursa con úlceras fibrinosas, superficiales, de pequeño tamaño, purulentas con halo eritematoso. No se asocian a la clínica sistémica y curan en 1-2 semanas sin dejar cicatriz, ni recidivas.

Su etiología y patogenia continúan siendo desconocidas, aunque

se ha relacionado en múltiples estudios con la primoinfección por el virus Epstein-Barr y con infecciones por ureaplasma, fiebre tifoidea, paratifoidea y VIH^{3,4}. Hasta el momento no se han descrito criterios de ingreso. La presencia de úlceras genitales dolorosas en mujeres jóvenes, sin relaciones sexuales previas y cuadro generalizado, ayuda a orientar el diagnóstico, aunque éste es por exclusión. Por ello, resulta importante realizar un correcto diagnóstico diferencial en el cual se incluya todas las causas de úlceras genitales agudas⁵. Podemos dividir las en úlceras de origen infeccioso, tanto venéreo (sífilis, linfogranuloma venéreo, herpes simple, chancroide) como no venéreo (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, brucella)⁶, y de origen no infeccioso (enfermedad de Crohn, enfermedad de Behcet, pénfigo vulvar, liquen escleroso, aftosis idiopática, eritema fijo medicamentoso, eritema multiforme)⁷. En la literatura se ha descrito como criterios diagnósticos la falta de evidencia clínica de aftosis oral recurrente, para descartar enfermedad de Behcet y la negatividad de cultivos de enfermedades de transmisión sexual⁸.

Las pruebas complementarias a incluir son el hemograma, la velocidad de sedimentación globular, la bioquímica sanguínea, la serología (virus Epstein-Barr, citomegalovirus, brucella, VIH y sífilis), el hemocultivo y el coprocultivo, el cultivo de exudado de la lesión, la determinación para VHS y la detección de *Chlamydia trachomatis*⁹.

El tratamiento es principalmente sintomático, aunque la administración de antibióticos de amplio espectro se ha demostrado eficaz en las formas gangrenosas¹⁰.

Bibliografía

- 1 Pardo A, Figueroa JP. Acute vulvar ulcer or Lipschutz disease. Rev Chil Obstet Ginecol. 1966;31:219-21.
- 2 Grimmer H. Ulcus vulvae acutum (Lipschutz 1912). Z Haut Geschlechtskr. 1967;42:97-104.
- 3 Martín JM, Godoy R, Caldach L, Villalon G, Jordá E. Lipschutz acute vulval ulcers associated with primary cytomegalovirus infection. Pediatr Dermatol. 2008;25:113-5.
- 4 Pelletier F, Aubin F, Puzenat E, Deprez P, Blanc D, Estavoyer JM, et al. Lipschutz genital ulceration: a rare manifestation of paratyphoid fever. Eur J Dermatol. 2003;13:297-8.
- 5 Alés-Fernández M, Rodríguez-Pichardo A, García-Bravo B, Ferrándiz-Pulido L, Camacho-Martínez FM. Three cases of Lipschutz vulval ulceration. Int J STD AIDS. 2010;21:375-6.

- 6 Navarro Llanos A, Doménech Climent V, Elizalde Eguinoa J, Pujol de la Llave E. Epstein-Barr virus primary infection: a poorly known cause of acute genital ulcer. *Lipschütz ulcer?* *Rev Clin Esp.* 1996;196:570-1.
- 7 Hernández-Núñez A, Córdoba S, Romero-Maté A, Miñano R, Sanz T, Borbujo J. Lipschütz corrected ulcers: four cases. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:364-7. Erratum in: *Pediatr Dermatol.* 2008;25:507.
- 8 Morand JJ. What's new in clinical dermatology? *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136(Supl 7):S393-406.
- 9 Kluger N, Garcia C, Guillot B. Lipschütz acute genital ulcer. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2009;38:528-30.
- 10 García Reymundo M, Montero Salas A, González Alvarez CM, Real Terrón R. Lipschütz ulcer: a little known cause of acute genital ulcer. *An Pediatr (Barc).* 2010;72:443-4.

Raysé RODRÍGUEZ REYES,
Mercedes HERNÁNDEZ SUÁREZ,
Ana Isabel PADILLA PÉREZ,
Francisco JAVIER DE LA TORRE
FERNÁNDEZ DE VEGA

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife, España.

Prolongación del intervalo QT inducida por antimicrobianos

Sr. Editor:

Los antimicrobianos representan la décima parte del mercado farmacéutico en nuestro país, y son los productos de mayor consumo tras los analgésicos y los antihipertensivos. En los últimos años, la prescripción de antibióticos en España se ha visto modificada y existe un importante crecimiento de la prescripción de antibióticos implicados en la elongación del intervalo QT¹. Dada la frecuencia de utilización, el envejecimiento de la población y el aumento de la prevalencia de cardiopatías estructurales por este motivo, la prescripción de fármacos potencialmente arritmógenos debe realizarse con cautela.

Mujer de 75 años que ingresó en nuestro servicio por haber presentado tres episodios sincopales en las últimas 12 horas. El último de ellos se acompañó de convulsiones tónico-clónicas sin presentar un periodo postcrítico posterior. Como antecedentes personales la paciente padecía una hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento con enalapril 20 mg diarios. En los últimos 5 días la enferma presentó un cuadro catarral de vías altas, por lo que acudió a un centro de atención primaria donde se le prescribió azitromicina 500 mg diarios. Tomó un total de tres dosis como al tercer día de tratamiento no mejoró, consultó de nuevo con otro facultativo que le prescribió moxifloxacino

400 mg cada 24 horas. Tras dos días de tratamiento con moxifloxacino, la paciente presentó tres episodios de pérdida de conciencia de manera brusca. El ecocardiograma (ECG) de entrada mostró una fibrilación auricular a 76 lpm y un QT largo (520 ms) con extrasístoles ventriculares frecuentes y algún episodio de taquicardia ventricular polimorfa. Un ECG transtorácico no mostró alteraciones significativas. El cuadro clínico se interpretó como una elongación del intervalo QT y una aparición de las arritmias ventriculares secundarias. Al existir tratamiento concomitante con fármacos que podrían estar implicados en la génesis de las mismas y la reversibilidad del cuadro, se consideró que tanto la azitromicina como el moxifloxacino podrían ser los responsables del mismo. Se procedió al tratamiento de sostén y a la monitorización electrocardiográfica, donde se apreció durante su estancia episodios de taquicardia ventricular autolimitados, que desaparecieron en las primeras 12 horas del ingreso y se normalizó el intervalo QT a las 72 horas.

Los grupos de antimicrobianos más frecuentemente descritos en la génesis de elongación del intervalo QT son los macrólidos, las fluoroquinolonas, los antimaláricos, los anti-protozoarios y los antifúngicos^{2,3}. Los factores predisponentes comunicados como favorecedores de aparición de elongación del intervalo QT en los pacientes tratados con antimicrobianos son: sexo femenino, cardiopatía estructural, tomar otro fármaco favorecedor de elongación del QT, reducción de la eliminación del fármaco debida a insuficiencia hepática o renal, hipokalemia, hipomagnesemia, bradicardia basal que alteraría el intervalo QT corregido (más de 450 ms) y la predisposición genética⁴. El intervalo QT largo congénito aparece en ocasiones de forma frustrada⁵, y puede ponerse de manifiesto tras la exposición a fármacos que puedan alterar dicho potencial. Precisamente dos de los grupos descritos, las fluoroquinolonas y los macrólidos, han presentado un incremento notable en su prescripción, dado que se utilizan en infecciones de una alta incidencia como las respiratorias⁶. Por este motivo creemos que los clínicos deben de tener presente el potencial arritmogénico de los antimicrobianos.

Bibliografía

- 1 European Surveillance of Antimicrobial Consumption. (Consultado 3 Mayo 2011). Disponible en: <http://app.esac.ua.ac.be/public>.
- 2 Camm AJ: Clinical trial design to evaluate the effect of drugs on cardiac repolarization: current state of the art. *Heart Rhythm.* 2005;2:S23-S29.

- 3 Schaffer D, Singer S, Korvick J, Honig P. Concomitant risk factors in reports of torsades de pointes associated with macrolide use: review of the United States Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System. *Clin Infect Dis.* 2002;35:197-200.
- 4 Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Low penetrance in the long-QT syndrome: clinical impact. *Circulation.* 1999;99:529-33.
- 5 Zeltser D, Justo D, Halkin A, Prokhorov V, Heller K, Viskin S. Torsade de pointes due to noncardiac drugs: most patients have easily identifiable risk factors. *Medicine.* 2003;82:282-90.
- 6 Lázaro-Bengoa E, de Abajo Iglesias F, López-Navas A, Fernández-Cortizo M. Uso de antibióticos en España y marco regulador para su desarrollo clínico en la Unión Europea. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(Supl 4):10-6.

Francisco EPELDE,
María Luisa IGLESIAS-LEPINE,
Leopoldo ANARTE

Servicio de Urgencias. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Sabadell, España.

Emulsión lipídica intravenosa como antidoto en reanimación y uso de adrenalina

Sr. Editor:

Nogué S *et al.*¹ realizan una excelente revisión de las emulsiones lipídicas intravenosas (ELI) en la parada cardiaca (PC) y el *shock* refractario secundario a la toxicidad por fármacos de elevada liposolubilidad. Como bien señalan, la evidencia científica que avala su uso es muy baja al basarse en opiniones de expertos, experimentación animal y observaciones clínicas. Sin embargo, también destacan que las recomendaciones del año 2010 de la *American Heart Association* (AHA) contemplan su uso en los casos refractarios de intoxicación grave por betabloqueadores y anestésicos locales².

Los autores recomiendan reducir o suspender el empleo de adrenalina en estos casos de PC o *shock* refractario, al empeorar el pronóstico su uso conjunto con la ELI. Estamos en desacuerdo con esta recomendación, ya que el empleo de adrenalina en la PC es una recomendación con un nivel de evidencia A en esas mismas guías del año 2010 de la AHA³. Sin embargo, la recomendación de su suspensión se sustenta únicamente en dos estudios de experimentación animal^{4,5} con importantes limitaciones reconocidas por sus autores. También queremos puntualizar que

el empleo de ELI contemplado en las guías de la AHA en el caso de intoxicación por betabloqueadores se basa en la descripción de dos casos clínicos².

En la situación de PC nos parece más apropiado continuar empleando las dosis de adrenalina recomendadas en las guías actuales de reanimación cardiopulmonar y, en las situaciones de *shock* aminas vasoactivas. En caso de ausencia de respuesta a estas medidas, y suponiendo esta situación secundaria a toxicidad por fármacos liposolubles, emplear la ELI a las dosis recomendadas. La eficacia de la ELI se reflejará en la recuperación de la circulación espontánea en el caso de PC y en la mejoría hemodinámica del paciente que permita la reducción de la dosis de aminas. Esta última situación es la que describen Engels *et al.*⁶ en un caso de intoxicación por amitriptilina y Young *et al.*⁷ en uno por verapamilo, ambos recogidos en la revisión.

Coincidimos con los autores en considerar la ELI en el arsenal terapéutico para las intoxicaciones por fármacos muy liposolubles refractarios a las medidas convencionales, pero sin olvidar que el nivel de evidencia que avala su uso es muy bajo y que no están exentas de efectos secundarios. Estamos en desacuerdo en suspender o reducir la adrenalina u otro tipo de amina en una situación de paro cardíaco o *shock* refractario.

Bibliografía

- 1 Nogué S, Corominas N, Soy D, Cino J. Emulsión lipídica intravenosa: un nuevo antídoto para uso en reanimación. *Emergencias*. 2011;23:378-85.
- 2 2010 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 12: Cardiac arrest in special situations. *Circulation*. 2010;122(supl 3):S829-861.
- 3 2010 American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support. *Circulation*. 2010;122(supl 3):S729-767.
- 4 Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman G et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology*. 2009;111:498-505.
- 5 Harvey M, Cave G, Prince G, Lahner D. Epinephrine injection in lipid-based resuscitation from bupivacaine-induced cardiac arrest: transient circulatory return in rabbits. *Anesth Analg*. 2010;111:791-6.
- 6 Engels PT, Davidow JS. Intravenous fat emulsion to reverse haemodynamic instability from intentional amitriptyline overdose. *Resuscitation*. 2010;81:1037-9.

7 Young AC, Velez LI, Kleinschmidt KC. Intravenous fat emulsion therapy for intentional sustained-release verapamil overdose. *Resuscitation*. 2009;80:591-3.

Francisco Ramón PAMPÍN HUERTA,
Fernando MOSTEIRO PEREIRA
*Servicio de Medicina Intensiva. Complejo
Hospitalario Universitario A Coruña.
A Coruña. España.*

Réplica de los autores

Sr. Editor:

En la revisión publicada en EMERGENCIAS hemos afirmado que el nivel de evidencia científica que avala, a día de hoy, el uso de la emulsión lipídica intravenosa (ELI) es baja, que la dosificación no está definitivamente establecida y que algunas interacciones negativas descritas, como por ejemplo con la adrenalina, se basan en experimentación animal¹. A pesar de ello hemos propuesto, como ha hecho la propia *American Heart Association* en sus recomendaciones del 2010 que, en algunas intoxicaciones, se indique la ELI como un tratamiento de rescate. Pero los lectores de su Revista han de tener claro que en ningún momento hemos sugerido que la ELI sustituya a la reanimación cardiopulmonar convencional ni a ninguno de los fármacos que se administran durante la misma, y que sólo en algunas intoxicaciones en las que el sistema cardiovascular sea refractario a las medidas convencionales es cuando hay que evaluar el uso de la ELI.

En lo que respecta a las interferencias entre la ELI y la adrenalina, el trabajo de Hiller *et al.*², aunque sea experimental (ratas), nos parece de gran interés: en la asistolia inducida por bupivacaína, la eficacia de la infusión lipídica se vio reducida por el uso concomitante de adrenalina a altas dosis (> 10 µg/Kg). Harvey *et al.*³, en otro modelo experimental (conejos), mostró que en la misma situación anterior, aunque la adrenalina resultó esencial para retornar la circulación, los animales tratados simultáneamente con adrenalina y ELI presentaron un deterioro hemodinámico suficiente como para poner en peligro su supervivencia, situación que no se observó con la perfusión lipídica aislada. Así mismo, en otro estudio de similares características llevado a cabo Hicks *et al.*⁴ en cerdos, la infusión de adrenalina a altas dosis (100 µg/Kg) no permitió que la perfusión

lipídica pudiera aportar un mejor pronóstico a la parada cardíaca, mientras que Weinberg *et al.*⁵ demostraron, que en la asistolia inducida por bupivacaína, la capacidad de resuscitación de la ELI fue significativamente superior a la de la adrenalina. Pero también es cierto que en la clínica humana se ha realizado esta asociación sin aparentes inconvenientes. En una revisión muy reciente⁶, Wolfe *et al.* tras sopesar los pros y contras de la asociación entre la ELI y la adrenalina y confirmar la ausencia de consenso, concluyeron que en la parada cardíaca inducida por anestésicos locales, debe iniciarse la ELI con dosis relativamente pequeñas de adrenalina (1 µg/Kg), un fármaco para el que sigue faltando una evidencia sólida de que su utilización en la parada cardíaca mejore el pronóstico vital.

Bibliografía

- 1 Nogué S, Corominas N, Soy D, Cino J. Emulsión lipídica intravenosa: un nuevo antídoto para uso en reanimación. *Emergencias*. 2011;23:378-85.
- 2 Hiller DB, Di Gregorio G, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology*. 2009;111:498-505.
- 3 Harvey M, Cave G, Prince G, Lahner D. Epinephrine injection in lipid-based resuscitation from bupivacaine-induced cardiac arrest: transient circulation return in rabbits. *Anesth Analg*. 2010;111:791-6.
- 4 Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, Suffoletto BP, Empey PE, Poloyac SM, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2009;111:138-46.
- 5 Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology*. 2008;108:907-13.
- 6 Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24:561-6.

Santiago NOGUÉ,
Juan CINO,
Nuria COROMINAS,
Dolors SOY

*Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias.
Hospital Clínico. Barcelona, España.*

A propósito de un caso de fascitis necrotizante

Sr. Editor:

Las infecciones de tejidos blandos (ITB) son muy frecuentemente atendidas en los servicios de urgencias¹.

Pueden ser necrotizantes o no necrotizantes². Las ITB necrotizantes (ITBN), y entre ellas la fascitis necrotizante, son raras y deben diagnosticarse rápidamente porque tienen una alta mortalidad, que disminuye con la instauración precoz del tratamiento²⁻⁷.

Una mujer de 40 años con enolismo crónico fue atendida por deterioro del estado general y lumbalgia tras caída 2 días antes. Estaba somnolienta, pero sin focalidad neurológica. Presentaba presión arterial de 120/60 mmHg, una frecuencia cardíaca de 90 lpm, saturación arterial de oxígeno de 91% (con pulsímetro digital), fiebre (38°) y tenía erosiones, empastamiento y crepitación en zona paralumbal derecha. Presentaba analítica con leucocitosis y neutrofilia, hiponatremia, hipopotasemia (2,7 mmol/L), aumento de la creatinina (1,5 mg/dl), una PCR de 32 mg/dL y una alcalosis metabólica no compensada. La radiografía de columna lumbar mostró gas en los tejidos blandos (Figura 1) y con la tomografía computarizada (TC) con contraste i.v se comprobó que eran los tejidos blandos más profundos los afectados, algo característico de la fascitis necrotizante. En poco tiempo presentó inestabilidad hemodinámica (presión arterial de 69/44 mmHg sin respuesta a sueroterapia, con taquicardia cardíaca de 115 lpm) y empeoramiento del estado de consciencia. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos del centro hospitalario de referencia tras la administración de una primera dosis antibiótica. En él se realizó un desbridamiento del tejido celular subcutáneo necrótico, tratamiento con biterapia antibiótica de amplio espectro y se recogieron muestras para cultivo que fueron positivas para *E.coli* y *Proteus penneri*. La paciente finalmente falleció.

Existen grupos de pacientes más predisuestos a sufrir ITBN: los alcohólicos, los diabéticos, los inmunodeprimidos y los usuarios de drogas por vía parenteral^{2,3,6}. El factor precipitante puede ser un pequeño traumatismo (como en el presente caso), infección de una herida quirúrgica o unas úlceras de decúbito, aunque hasta en un 20% este desencadenan-



Figura 1. Proyección lateral de la columna lumbar baja en la que se observa una abundante cantidad de gas en los tejidos blandos.

te puede no conocerse³. Ante fiebre alta, hipotensión, postración y fallo multiorgánico con exploración sugestiva de ITB debemos sospechar ITBN o fascitis necrotizante, aunque sólo entre el 10 y el 40% presentan dicho cuadro³. La importancia del diagnóstico precoz en las ITBN y la diferente actitud terapéutica en relación a las no necrotizantes han hecho que se haya intentado identificar distintos parámetros analíticos⁴, hallazgos exploratorios⁵ y pruebas de imagen^{1,8} que permitan diferenciar ambos procesos. Los parámetros analíticos, como el recuento de leucocitos, el sodio y el BUN en suero⁴, u otros como la escala LRINEC⁹ que incluye niveles de glucosa, creatinina, sodio, hemoglobina y leucocitos en sangre, necesitan validación con estudios prospectivos y no son muy sensibles⁵. Los hallazgos de la exploración física permiten el diagnóstico por sí mismos sólo en fases avanzadas de la enfermedad, donde aparecen ampollas hemorrágicas, crepitación y necrosis en la piel⁵. La radiografía simple puede demostrar la presencia de

gas en los tejidos blandos, algo que, aunque se presenta en menos del 50%⁸ es característico de la ITBN. La TC tiene una mayor sensibilidad que la radiografía en detectar gas en los tejidos blandos profundos³. Hasta un 80% de las ITBN son polimicrobianas, causadas por bacterias aerobias y anaerobias, y por ello es necesario el tratamiento antibiótico de amplio espectro^{1,2}, aunque es el desbridamiento quirúrgico precoz de los tejidos necróticos lo que mejora el pronóstico^{1,2,4-7}.

Bibliografía

- 1 Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. *Radiographics*. 2007;27:1723-36.
- 2 Canizos M, González-Rodríguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:433-9.
- 3 Anaya D, Patchen Dellinger E. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis*. 2007;44:705-10.
- 4 Derek Wall, Christian de Virgilio, Black S, Stanley R. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from non-necrotizing soft tissue infection. *Am J Surg*. 2000;179:17-21.
- 5 Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis*. 2005;18:101-6.
- 6 Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, Kerr SM. Necrotizing fasciitis. *Radiographics*. 2004;24:1472-6.
- 7 Avram AM. Case study: necrotizing fasciitis in a patient with obesity and poorly controlled type 2 diabetes. *Clinical Diabetes*. 2002;20:198-200.
- 8 Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology*. 1997;203:859-63.
- 9 Wong CH, Khin LW, Heng KS. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med*. 2004;32:1535-41.

Elena GUERRA DEL BARRIO¹,
Ignacio GONZÁLEZ IGLESIAS²,
Juan Alberto GARCÍA CACHERO²,
Lorenzo PASTOR HERNÁNDEZ¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico.²Servicio de Urgencias. Hospital V. Alvarez-Buylla. Asturias, España.