

CARTAS AL EDITOR

Síndrome de fuga capilar sistémica: una causa rara de shock*Systemic capillary leak syndrome: an unusual cause of shock***Sr. Editor:**

El síndrome de fuga capilar sistémica (SFC) es un raro trastorno de causa desconocida descrito por Clarkson¹ en 1960. Se presenta de forma recurrente con episodios de disfunción endotelial que provocan la salida de plasma y proteínas al espacio intersticial, causando una hipoalbuminemia grave, edemas generalizados, hemoconcentración, hipotensión arterial y shock². La alteración del sistema inmune se ha implicado en la patogenia de este síndrome. El tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas podría reducir el número de episodios³.

Varón de 53 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de urgencias por presentar una astenia intensa con mialgias y edemas generalizados. En el último año había tenido dos episodios similares. La exploración física mostró una presión arterial de 80/60 mmHg, una temperatura de 36°C, una frecuencia cardiaca 130 l/min, saturación arterial de oxígeno de 93%, un aumento de la presión venosa yugular y una disminución del murmullo vesicular en ambas bases con importantes edemas generalizados en tronco y extremidades. En la analítica destacaba una hemoconcentración e hipoalbuminemia grave (hematocrito 59%, hemoglobina 19,9 g/dl y albumina 2,7 g/dl), hiponatremia (Na⁺ 127 meq/L) y rhabdomiolisis (CK 9.992 U/L, LDH 556 U/L). La PCR fue de 2,7 mg/dl. La glucosa, creatinina, potasio, magnesio, calcio corregido, hormonas tiroideas, transaminasas, cortisol, ferritina, beta 2-microglobulina y VSG fueron normales. El elemental y el sedimento de orina fueron normales y los hemocultivos estériles. El ECG estaba en ritmo sinusal y la radiografía de tórax solo mostró un pequeño derrame pleural bilateral. El paciente recibió tratamiento con sueros y antibiótico de amplio espectro y evolucionó favorablemente en 3-4 días. Las serologías a grupo herpes, toxoplasma, neumonías atípicas, hepatitis, VIH, lúes, brucella y borrelia fueron negativas y el estudio inmunológico fue normal (ANA, Anti DNA nativo, anti-RNP, anti-Sm, anti-SSa, anti-SSb, anti-Jo-1, anti-Scl-70, anti-proteína 3, anti-cerevisiae, factor reumatoide, inmunoglobulinas y complemento). El proteinograma detectó una banda monoclonal IgG lambda (3,5%; 0,16 g/dl) con proteinuria de Bencke-Jones negativa. El ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones (frac-

ción de eyección del ventrículo izquierdo 75%). Se realizó una gammagrafía corporal con Galio que fue normal y una tomografía computarizada corporal que solo identificó un pequeño derrame pleural bilateral, sin otras alteraciones. El estudio neurofisiológico solo mostró un patrón miopático leve. Se realizó una biopsia de médula ósea que descartó un mieloma. Tras completar el estudio se planteó la posibilidad de un SFC por lo que inició tratamiento profiláctico con teofilina oral (400 mg/24 h). Sin embargo, a los tres meses presentó un nuevo episodio de características similares que requirió hospitalización. Se inició entonces una pauta de inmunoglobulinas endovenosas (1,5 g/Kg/mes) con buena respuesta clínica y sin otros episodios desde hace 14 meses.

Se puede sospechar este síndrome en un paciente que presenta un shock con hipoalbuminemia grave (sin evidencia de pérdidas digestivas o renales), edemas generalizados y hemoconcentración tras descartarse otras causas secundarias. La mayoría de los casos tiene asociado una gammapatía monoclonal de significado incierto. El SFC cursa con una elevada mortalidad (25-34% a 10 años) y con frecuencia es necesario un manejo en la unidad de cuidados intensivos. En los pocos casos descritos, para evitar recurrencias, se han utilizado agonistas beta adrenérgicos (terbutalina), combinados o no con inhibidores de la fosfodiesterasa (teofilina), antagonistas del receptor de leucotrienos, talidomida o anticuerpos monoclonales (infliximab o bevacizumab)⁴. Las inmunoglobulinas endovenosas también parecen útiles. Un estudio reciente en 19 pacientes con SFC encontró que la pauta de 1-2 g/Kg/mes redujo los episodios anuales de 2,6 a ninguno tras 32 meses (rango 10-286), con mínimos efectos secundarios, por lo que, como en nuestro caso, parece una opción de tratamiento razonable⁵.

Sara García Ávila¹,
Leticia Urbina¹,
Pablo Garmilla²,
Carmen Valero¹

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, IDIVAL, Santander, España. ²Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, IDIVAL, Santander, España.
mirvdc@humv.es

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable

Manuel José Vázquez Lima, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares**Bibliografía**

- Clarkson B, Thompson D, Horwith M, Luckey EH. Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. *Am J Med.* 1960;29:193-216.
- Druey KM, Greipp PR. Narrative review: the systemic capillary leak syndrome. *Ann Intern Med.* 2010;153:90-8.
- Kapoor P, Greipp PT, Schaefer EW, Mandrekar SJ, Kamal AH, Gonzalez-Paz NC, et al. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (Clarkson's disease): the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:905-12.
- Gousseff M, Arnaud L, Lambert M, Hot A, Hamidou M, Duhaut P, et al. The systemic capillary leak syndrome: a case series of 28 patients from a European registry. *Ann Intern Med.* 2011;154:464-71.
- Xie Z, Chan EC, Long LM, Nelson C, Druey KM. High-dose intravenous immunoglobulin therapy for systemic capillary leak syndrome (Clarkson disease). *Am J Med.* 2015;128:91-5.

Síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizada: una causa poco habitual de shock refractario*Systemic capillary leak syndrome: a rare cause of refractory shock***Sr. Editor:**

El síndrome de Clarkson o síndrome de hiperpermeabilidad capilar generalizada (SHCG) es un trastorno de la permeabilidad capilar. Se caracteriza por episodios recurrentes y reversibles de extravasación plasmática masiva hacia el espacio intersticial, que comportan la triada de shock hipovolémico, hemoconcentración e hipoalbuminemia. Presenta una baja incidencia, infravalorada por la difi-

cultad que entraña reconocer dicha patología. Por su elevada mortalidad (18-36%), en muchas ocasiones el diagnóstico es *post mortem*^{2,3}.

Mujer de 51 años, fumadora 20-40 cig/día sin otros antecedentes de interés. Acudió a urgencias por malestar general y síncope. Sus constantes a la llegada fueron: presión arterial de 80/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 125 lpm frecuencia respiratoria de 30 rpm, y temperatura 35°C. Analíticamente destacó pH 7,03, HCO₃ 12 mmol/L, lactato 7,0 mmol/L, urea 143 mg/dL, creatinina 5,14 mg/dL, leucocitos 29.370 cel/uL, hemoglobina 19 g/dL, y hematocrito 59%. Se realizó un ecocardiograma y una tomografía computarizada toracoabdominal que fueron normales. La paciente ingresó en unidad de cuidados intensivos y requirió fluidoterapia intensiva, noradrenalina a dosis altas (0,9 mcg/Kg/min), ventilación mecánica invasiva y hemodiafiltración. Con la sospecha de SHCG se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (1 g/Kg, 5 días) con mejoría progresiva del cuadro. Como complicación secundaria al edema generalizado, la paciente presentó síndrome compartimental en las extremidades inferiores que precisó fasciotomías liberadoras y la amputación supracondílea del miembro inferior izquierdo. El estudio etiológico descartó gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI). Se ensayaron teofilina y β2-agonistas sin éxito debido al desarrollo de reacciones adversas. Fue dada de alta con una pauta mensual de inmunoglobulinas, sin recidivas durante los 12 meses siguientes.

El SHCG se describió en 1960. De etiología y fisiopatología desconocidas, se relaciona con una desregulación en el sistema inmune que altera la permeabilidad capilar. Es frecuente presentar pródromos en forma de malestar general, fatiga, polidipsia o aumento repentino del peso, y puede precederse de un cuadro viral. En un alto porcentaje de casos (79-82%) se asocia con una GMSI¹⁻³. El diagnóstico se realiza por exclusión, en cuadros que cumplan la triada clásica, una vez descartadas otras potenciales causas de *shock*. El tratamiento inicial consiste en la reposición cuidadosa de fluidos con cristaloides (PVC entre 4-8 cm H₂O). Pueden utilizarse coloides de forma puntual^{2,4}. Debe valorarse la presión intracompartimental, y realizarse fasciotomías liberadoras si es necesario². No existe tratamiento específico. Las inmunoglobulinas a altas dosis, por su efecto inmunomodulador, se utilizan en el momento agudo y también como prevención de la recurrencia⁵. Otros fármacos que disminuyen la permeabilidad capilar, como la terbutalina y la teofilina, también

pueden ser de utilidad. El médico de urgencias debe incluir el SHCG en el diagnóstico diferencial del *shock* de origen incierto. Un diagnóstico precoz junto a un manejo apropiado podría disminuir las complicaciones y aumentar la supervivencia.

Alberto Touceda Bravo,
María Digna Rivas Vilas,
Isabel Gallego Barbáchano,
Guillermo Lago Preciado

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Álvaro
Cunqueiro, Vigo, España.
tourianxo@hotmail.com

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Los autores han confirmado su autoría, la existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para la publicación de su información personal en EMERGENCIAS.

Editor responsable

Aitor Alquézar Arbé, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Kapoor P, Greipp PT, Schaefer EW, Mandrekar SJ, Kamal AH, Gonzalez-Paz, et al. Idiopathic Systemic Capillary Leak Syndrome (Clarkson's Disease): The Mayo Clinic Experience. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010;85:905-12.
- 2 Kirk MD, Greipp PR. Narrative Review: Clarkson Disease-Systemic Capillary Leak Syndrome. *Ann Intern Med*. 2010;153:90-8.
- 3 Hiroaki Y, Hayashidani S, Ouchi S, Ohshima T, Nakano R, Yamamoto H. A fatal case of acute progression of generalized edema and simultaneous flash pulmonary edema in a patient with idiopathic systemic capillary leak syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2015;9:90.
- 4 Xie Z, Ghosh CC, Patel R, Iwaki S, Gaskins D, Nelson C, et al. Vascular Endothelial Hyperpermeability Induces the Clinical Symptoms of Clarkson Disease (the Systemic Capillary Leak Syndrome). *Blood*. 2012;4321-32.
- 5 Lamber M, Launay D, Hachulla E, Morell-Dubois S, Soland V, Queyrel V, et al. High-dose intravenous immunoglobulins dramatically reverse systemic capillary leak syndrome. *Crit Care Med*. 2008;36:2184-7.

Obstrucción intestinal por evisceración vaginal como complicación tardía de la braquiterapia

Intestinal obstruction due to vaginal evisceration as a late complication of brachytherapy

Sr. Editor:

La dehiscencia de la cúpula vaginal (DCV) postquirúrgica en el cáncer de endometrio (CE) es una condición infrecuente¹ y sus complicaciones asociadas son extremadamente inusuales, especialmente las relacionadas con la braquiterapia adyuvante (BA)².

Mujer de 78 años intervenida de histerectomía y anexectomía radical cuatro años antes por CE con radioterapia y BA. Acudió a urgencias por sangrado y sensación de tumoración vaginal de 12 horas de evolución asociados a dolor abdominal hipogástrico y cierre intestinal completo. A la exploración destacaba un abdomen con dolor difuso y defensa generalizada sin masas ni hernias palpables, y tacto rectal sin lesiones. El tacto vaginal resultó doloroso y con una tumoración que no se pudo filiar. En la analítica destacaban 8.700 leucocitos/mm³ y una hemoglobina de 11,4 g/dl. Se solicitó una tomografía computarizada abdominal que mostró una oclusión de intestino delgado con prolapso del íleon a través de un defecto vaginal con edema de mucosa intestinal, indicativo de sufrimiento intestinal (Figura 1). Se decidió cirugía urgente mediante laparotomía, que objetivó la evisceración de un asa ileal por DCV, con dilatación del intestino delgado proximal. Se redujo el segmento intestinal afectado y se suturó el defecto vaginal con sutura continua en dos planos. La evolución postoperatoria fue satisfactoria con tolerancia progresiva a la ingesta y recuperación del tránsito, fue alta en el décimo día del postoperatorio.

La DCV tras histerectomía es un evento raro (0,1%-0,3%)², pero grave, que ocurre principalmente en las primeras semanas tras la cirugía. De ahí lo insólito del caso que se presenta y la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante los antecedentes de la paciente. El uso de radioterapia pélvica adyuvante para el CE ha disminuido, debido al incremento de radioterapia localizada. La evisceración por DCV tras BA es una complicación infrecuente descrita en la literatura¹. Según Iaco *et al.*³, en su serie de 3.593 pacientes, el evento desencadenante de la dehiscencia fue la aplicación de un cilindro de braquiterapia en un 20% de las evisceraciones. La radiación puede comprometer la vascularización tisular y debilitar la bóveda vaginal. Otros fac-



Figura 1. (A) Imagen sagital de TC abdominopélvico con evisceración vaginal del íleon terminal (flecha); (B) Imagen transversal de TC abdominopélvico con dehiscencia vaginal y prolapso de intestino delgado (círculo).

tores asociados que, ante incrementos de presión intraabdominal pueden condicionar una evisceración, son: técnica quirúrgica inadecuada, infección/hematoma en la herida, actividad sexual precoz, edad avanzada, tratamiento crónico con esteroides, traumatismos y cirugías previas⁴. Clínicamente cursa con dolor pélvico o vaginal, sangrado y sensación de masa vaginal, como el caso presentado. No obstante, puede pasar desapercibida si la evisceración es pequeña y/o el antecedente quirúrgico no es reciente, recomendándose una exploración exhaustiva precoz con un tacto vaginal, pues la demora puede condicionar lesiones graves en la víscera prolapsada. Hasta un 20% de pacientes requieren resección intestinal tras la reparación de una evisceración va-

ginal posthisterectomía², y el íleon terminal es la víscera más frecuentemente prolapsada⁴. El tratamiento de la evisceración vaginal es la cirugía urgente, por abordaje vaginal o abdominal, en función de las condiciones de la paciente y la viabilidad intestinal, con un cierre del defecto en dos capas recomendado por la mayoría de autores⁵.

Nuria Martínez Sanz¹,
Miguel Ruiz Marín^{1,2},
Alejandro Huelbes Ros³,
Antonio Albarracín Marín-Blázquez^{1,2}

¹Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, España.

²Facultad de Medicina, UCAM Universidad Católica San Antonio de Murcia, España.

³Servicio de Ginecología, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, España.
nsanz369@hotmail.com

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para la publicación de su información personal en EMERGENCIAS.

Editor responsable

Aitor Alquézar Arbé, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Agdi M, Al-Ghafri W, Antolin R, Arrington J, O'Kelley K, Thomson AJ, et al. Vaginal vault dehiscence after hysterectomy. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16:313-7.
- 2 Wiebe E, Covens A, Thomas G. Vaginal vault dehiscence and increased use of vaginal vault brachytherapy. What are the implications? *Int J Gynecol Cancer.* 2012;22:1611-6.
- 3 Iaco PD, Ceccaroni M, Alboni C, Roset B, Sansovini M, D'Alessandro L, et al. Transvaginal evisceration after hysterectomy: is vaginal cuff closure associated with a reduced risk? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;125:134-8.
- 4 Somkuti SG, Vieta PA, Daugherty JF, Hartley LW, Blackmon EB Jr. Transvaginal evisceration after hysterectomy in premenopausal women: a presentation of three cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:567-8.
- 5 Ferri J, Simón C, Ruiz G. Vaginal evisceration: surgical repair with synthetic mesh. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996;54:183-4.

Infarto cerebral como complicación de una endocarditis infecciosa

Cerebral infarction complicating infectious endocarditis

Sr. Editor:

Las complicaciones sistémicas de la endocarditis infecciosa (EI) incluyen embolismos múltiples. Se han descrito complicaciones neurológicas como infartos isquémicos, encefalopatía, meningitis, abscesos y hemorragias cerebrales¹. A continuación se presenta un caso.

Varón de 71 años con antecedentes de dislipemia que es trasladado al servicio de urgencias como código ictus por alteración en la emisión del lenguaje y pérdida de fuerza en extremidades derechas de aparición brusca hacia 2 horas. A su llegada se encontraba febril (39,5°C), taquicárdico (130 lpm, ritmo sinusal), hipotenso (90/60 mmHg) y con petequias diseminadas. Neurológicamente presentaba hemiparálisis/hemihipoestesia derecha, afasia global y hemianopsia homónima derecha (NIHSS 25). Se procedió a la intubación orotraqueal y estabilización hemodinámica. En la anamnesis dirigida a los acompañantes discutían los últimos 3 meses de pérdida de peso y fiebre intermitente que se encontraba en estudio ambulatorio. Se extrajeron hemocultivos y se inició antibioterapia empírica. Se realizó una tomografía computarizada (TC) cerebral que evidenció un infarto en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) izquierda con signo de la cuerda (Figura 1). Dada la sospecha de embolismo séptico y la inestabilidad hemodinámica se desestimó el tratamiento fibrinolítico o intervencionista. Se realizó una radiografía de tórax que mostró edema agudo de pulmón, y una ecocardiograma donde se objetivó una vegetación e insuficiencia valvular mitral grave con función de eyección del ventrículo izquierdo conservada. A las 12 horas de su llegada se practicó un recambio valvular, pero permaneció con déficit neurológico y *shock* séptico y cardiogénico. Finalmente falleció a las 72 horas. En el cultivo de la válvula nativa y en los hemocultivos se aisló *S. epidermidis*, lo cual permitió el diagnóstico de endocarditis definitiva según criterios de Durack³.

Entre el 20-40% de EI asocian manifestaciones neurológicas. Este riesgo es mayor si las vegetaciones son mayores de 3 mm, en caso de afectación mitral, si el microorganismo subyacente es *Staphylococcus aureus* y en presencia de *shock* séptico o fracaso renal². La isquemia cerebral es la complicación más frecuente, la cual puede ocurrir como primera manifestación de la enfermedad² y afecta principalmente al territorio de la ACM⁴. El abordaje terapéutico de esta complicación es controvertido. Se ha descrito un alto riesgo de sangrado con el tratamiento fibrinolítico y una escasa mejoría clínica^{4,5}. Por otra parte, son escasos los casos publicados sobre la seguridad y efectividad de la trombectomía mecánica en esta patología⁶. En nuestro caso se desestimó el tratamiento revascularizador por estos motivos. La anticoagulación no se considera indicada en los casos de endocarditis sobre la válvula nativa por aumentar el riesgo de hemorragia², mientras que sí se recomienda en la EI sobre válvula protésica o si coexiste con arritmia embolígena⁴.

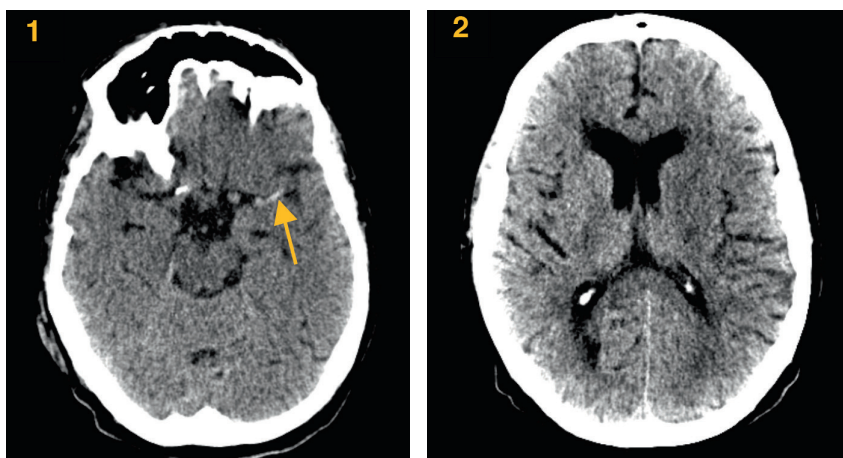


Figura 1. TC craneal que muestra (1) signo de la cuerda en la arteria cerebral media izquierda (flecha), y (2) infarto en fase aguda en el territorio de arteria cerebral media izquierda.

El momento de realización de recambio valvular es controvertido, ya que puede exacerbar el daño cerebral en infartos cerebrales extensos, y debe realizarse sin demora si no existe buena respuesta al tratamiento médico o si existen factores de mal pronóstico en fase aguda². La EI es un cuadro grave, con una mortalidad entre el 20-40%. La presencia de complicaciones neurológicas como hemorragias cerebrales o infartos isquémicos extensos empeora el pronóstico del paciente. Por ello, la sospecha clínica, el diagnóstico precoz y el inicio rápido de la terapia antibiótica constituyen las estrategias terapéuticas más efectivas para mejorar el pronóstico.

Rocío López Ruiz,
Sonia Quintas,
Alba Vieira Campos,
José Vivancos Mora

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.
roci.lopez.ruiz@gmail.com

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable

Manuel José Vázquez de Lima, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Varona JF. Complicaciones neurológicas como manifestación inicial de endocarditis infecciosa. *An Med Interna (Madrid)*. 2007;24:439-41.
- 2 Vallés F, Anguita M, Escribano MP. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1384-96.
- 3 Morris NA, Matiello M. Neurologic Complications in Infective Endocarditis: Identification, Management, and Impact on Cardiac Surgery. *Neurohospitalist*. 2014;4:213-22.
- 4 Walker KA, Sampson JB. Clinical Characteristics and Thrombolytic Outcomes of Infective Endocarditis-Associated Stroke. *Neurohospitalist*. 2012;2:87-91.
- 5 Kim JM, Jeon JS, Kim YW, Kang DH, Hwang YH, Kim YS. Forced Arterial Suction Thrombectomy of Septic Embolic Middle Cerebral Artery Occlusion Due to Infective Endocarditis: an Illustrative Case and Review of the Literature. *Neurointervention*. 2014;9:101-5.

Angioedema orofaríngeo secundario a captopril sublingual: un caso inusual con afectación glandular

Oropharyngeal angioedema induced by sublingual captopril: an unusual case with glandular involvement

Sr. Editor:

El angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) es una forma conocida de angioedema no hereditario recurrente. Con una incidencia descrita entre un 0,1 y un 0,7%, sue-

le presentarse con afectación orofaríngea, predominantemente asimétrica, con formas potencialmente mortales cuando asocia compromiso glótico, y resulta infrecuente la afectación abdominal o genital¹. El aumento de la permeabilidad vascular secundario a la liberación de mediadores vasoactivos origina acumulación de líquido en el espacio intersticial, como tejido subcutáneo y submucoso. Existen casos aislados de angioedema con afectación de la grasa subcutánea, pero la afectación glandular es excepcional².

Varón de 79 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertensión arterial en tratamiento con losartán. Consultó por edema lingual de 12 horas de evolución, y explicaba que había recibido captopril sublingual por una crisis hipertensiva unas horas antes al inicio del cuadro. A la exploración estaba hemodinámicamente estable, eufónico, sin disfonía ni estridor; presentaba la boca séptica, edema lingual y del suelo de boca de predominio derecho, así como tumefacción blanda submandibular ipsilateral. La faringolaringoscopia descartó una afectación glótica. Planteado el diagnóstico diferencial entre angioedema y absceso de suelo de boca, se realizó una tomografía computarizada (TC) con contraste, que mostró un edema generalizado lingual, del suelo de la boca y del espacio retrofaríngeo, de predominio a nivel sublingual derecho y afectación de aspecto inflamatorio de la glándula sublingual y submaxilar (flecha, Fig 1A y 1B). Se inició tratamiento de angioedema mediado por histamina (mecanismo alérgico) con metilprednisolona y dexclorfeniramina. La falta de respuesta al tratamiento iniciado junto con los hallazgos tomográficos y el antecedente de administración de IECA sugirieron angioedema mediado por bradicininas y se pautó el tratamiento con icatibant como uso pasivo. El icatibant es un antagonista competitivo selectivo del receptor de la bradikina de tipo 2 aprobado para el tratamiento sintomático de crisis agudas de angioedema hereditario. El paciente evolucionó correctamente y fue dado de alta a las 24 horas.

La causa por la que los IECA se relacionan con angioedema no es totalmente conocida. Diversos estudios han mostrado un incremento de bradikina atribuidos a la inhibición enzimática implicada en su catabolismo¹. El manejo del angioedema agudo en los servicios de urgencias requiere un abordaje específico, y en los casos refractarios al tratamiento con antihistamínicos y corticoides, debe sugerir formas de edema no histaminérgico³. La faringolaringoscopia mediante nasofibroscofia permite valorar la afectación de la vía aé-

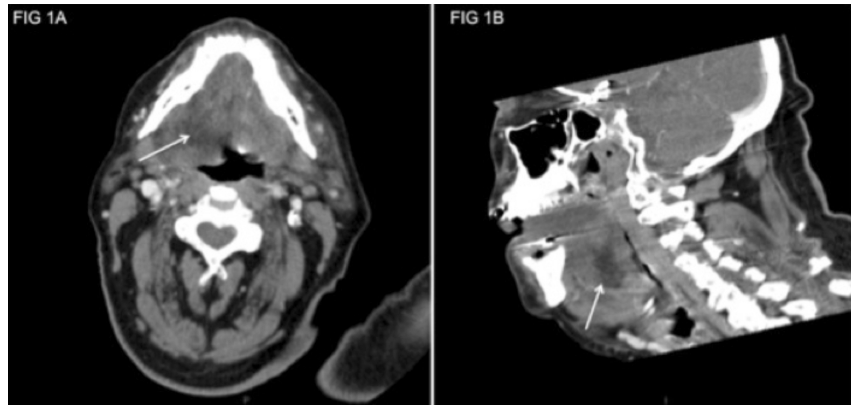


Figura 1. TC cervical con contraste. (A) Corte axial con edema de predominio en espacio sublingual derecho (flecha). (B) Corte sagital que muestra edema retrofaríngeo y afectación glandular submaxilar, sin realce periférico (flecha).

rea superior³. La radiografía cervical con proyección lateral puede mostrar aumento de las partes blandas del espacio retrofaríngeo, paladar blando y región supraglótica. La TC suele objetivar además glosomegalia de baja densidad. El edema es típicamente difuso, se han descrito formas focales y asimétricas y el engrosamiento de la mucosa puede mostrar grados variables de compromiso de la vía aérea superior^{2-4,5}.

Aunque las pruebas de imagen en el angioedema orofaríngeo-glótico suelen ser innecesarias, existen formas de presentación atípicas en las que el diagnóstico diferencial incluye una patología neoplásica o infecciosa. En estos casos, el estudio tomográfico resulta de utilidad para realizar el diagnóstico y dirigir el tratamiento.

María Dolores Freire Aragón,
Horacio García-Delgado Rosado,
Rafael Bellido Alba

Hospital Universitario de Rehabilitación y
Traumatología Virgen del Rocío, Sevilla, España.
lola_freire@ono.com

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para la publicación de su información personal.

Editor responsable

Aitor Alquézar Arbé, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Campo P, Fernandez TD, Canto G, Mayorga C. Angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2013;13:337-44.
- 2 Ishigami K, Averill SL, Janet H. Pollard JH, McDonald JM, Yutaka Sato Y. Radiologic manifestations of angioedema. *Insights Imaging*. 2014;5:365-74.
- 3 Brasó Aznar JV, Greco C. Angioedema agudo en Urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2016;147:267-73.
- 4 Capps EF, Kinsella JJ, Gupta M, Bhatki AM, Opatowsky MJ. Emergency imaging assessment of acute, nontraumatic conditions of the head and neck. *RadioGraphics*. 2010;30:1335-52.
- 5 Raman SP, Lehnert BE, Pruthi S. Unusual radiographic appearance of drug-induced pharyngeal angioedema and differential considerations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:77-8.

La ecografía a pie de cama como guía en el diagnóstico y manejo de patologías infrecuentes: un caso peculiar de trombo en tránsito

Point-of-care ultrasound for diagnosis and treatment of rare diseases: an unusual case of a peculiar thrombus in transit

Sr. Editor:

Diagnosticar una presentación atípica o una complicación de una pa-

tología frecuente es un desafío para el *urgenciólogo*. Las exploraciones complementarias y consultas a especialistas pueden suponer un retraso diagnóstico, en el inicio del tratamiento adecuado o un origen de iatrogenia innecesario. El *urgenciólogo* debe disponer de la autonomía suficiente para tomar las decisiones adecuadas en el menor tiempo posible.

Mujer de 84 años que acudió a urgencias tras haber presentado un cuadro transitorio de paresia braquial izquierda. En la valoración inicial se detectó: presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 75 lpm rítmica, frecuencia respiratoria 28 rpm, SpO₂ 89% en aire ambiente, temperatura 36,5°C. En la exploración física destacaba: ausencia de focalidad neurológica, buena perfusión periférica, taquipnea con auscultación pulmonar normal y ausencia de edemas periféricos. Ante la presencia de accidente cerebrovascular transitorio con insuficiencia respiratoria se realizaron un electrocardiograma (ondas T negativas simétricas en todas las derivaciones inferiores y precordiales), una gasometría venosa (sin trastornos del equilibrio ácido-base) y una ecografía clínica a la cabecera de la paciente, realizada por el *urgenciólogo*. Esta última evidenció un patrón pulmonar normal, cavidades cardíacas de tamaño y contractilidad normal con presencia de una masa flotante auricular derecha que se extendía a la aurícula izquierda a través del septo interauricular (Figura 1), además de una trombosis venosa femoral superficial. El hemograma y el estudio sanguíneo bioquímico básicos resultaron normales. En la tomografía computarizada (TC) craneal no se objetivaron lesiones agudas, mientras que la angioTC torácica confirmó la sospecha de embolia pulmonar (TEP), de alto riesgo (puntuación de 114 en la escala PESI). La paciente fue tratada con heparina sódica con buena evolución y dada de alta a los 8 días de ingreso con anticoagulantes orales, sin presentar complicaciones.

La visualización por ecografía de trombos en tránsito no es muy frecuente (4-18% de los pacientes con TEP^{1,2}), pero identifica pacientes con elevada mortalidad precoz (hasta un 50% en los primeros 10 días²). En este caso particular, el aumento de la presión pulmonar ocasionada por el

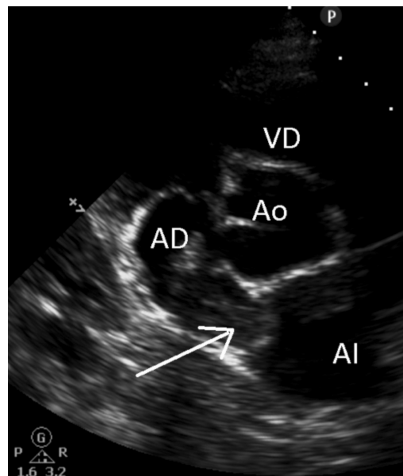


Figura 1. Ecografía transtorácica, ventana paraesternal eje corto. La flecha indica el trombo que se extiende desde la aurícula derecha (AD) a la aurícula izquierda (AI). Ao: válvula aórtica. VD: ventrículo derecho.

TEP facilitó el paso de parte del trombo a la circulación sistémica a través de una *foramen ovale* permeable (asintomático previamente) generando la sintomatología por la que finalmente consultó la paciente. Esta es una situación infrecuente que identifica un pronóstico aún peor por el riesgo de ictus asociado. En presencia de tal hallazgo debería valorarse un tratamiento agresivo urgente^{1,3} (fibrinólisis o trombectomía mecánica o quirúrgica), dado que la anticoagulación aislada, en los pocos estudios disponibles en literatura, ha demostrado una respuesta subóptima^{2,3}. En este caso, dada la edad y las comorbilidades, se desestimó un tratamiento más agresivo, con buena (e inesperada) evolución. Concluimos que la insuficiencia respiratoria es un síndrome clínico muy frecuente, con una gran variedad de posibles etiologías y pronóstico. Añadir a la exploración física clásica una ecografía clínica enfocada en los síntomas realizada a pie de cama por el *urgenciólogo* durante la primera valoración puede permitir hacer diagnósticos

complejos y estratificar el pronóstico en pocos minutos^{4,5}.

Roberto Lazzari,
Antoni Moline Pareja,
Miquel Turbau Valls

Departamento de Urgencias, Hospital de La Santa
Creu i Sant Pau, Barcelona, España.
dr.robortolazzari@gmail.com

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable

Manuel Vázquez Lima, MD, PhD.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- Mollazadeh R, Ostovan MA, Abdi Ardekani AR. Right cardiac thrombus in transit among patients with pulmonary thromboemboli. *Clin Cardiol*. 2009;32:E27-E31.
- Chartier L, Béra J, Delomez M, Asseman P, Beregi JP, Bauchart JJ, et al. Free-Floating thrombi in the right heart. Diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*. 1999;99:2779-83.
- Myers PO, Bounameaux H, Panos A, Lerch R, Kalangos A. Impending paradoxical embolism: systematic review of prognostic factors. *Chest*. 2010;137:164-70.
- Squizzato A, Galli L, Gerdes VE. Point of care Ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. *Critical Ultrasound Journal*. 2015;7:7.
- Jammal M, Milano P, Cardenas R, Mailhot T, Mandavia D, Perera P. The diagnosis of right heart thrombus by focused cardiac ultrasound in a critically ill patient in compensated shock. *Critical Ultrasound Journal*. 2015;7:6.