

CARTAS AL EDITOR

Orina verde después de una rectosigmoidoscopia

Green urine after a rectosigmoidoscopy

Sr. Editor:

El cambio en la coloración de la orina es un fenómeno que se observa en situaciones diversas y no siempre tiene significado clínico. Algunos ejemplos incluyen la coloración anaranjada en tratamientos con rifampicina, azulada cuando se utiliza azul de metileno en procedimientos diagnósticos o para tratar una metahemoglobinemia o rojiza en casos de mioglobinuria por rhabdomiólisis. Sin embargo, el hallazgo de una orina de color verde es muy poco frecuente. Puede deberse a la administración de fármacos que se utilizan para la sedación en procedimientos invasivos como en el caso que se describe a continuación.

Paciente de 59 años, sin antecedentes destacables, que requirió atención en el servicio de urgencias por rectorragia abundante sin repercusión hemodinámica. A las 24 horas se procedió a la realización de una rectosigmoidoscopia, en la que se visualizaron hemorroides internas con signos de hemorragia activa. En la sedoanalgesia para la endoscopia recibió 50 mg de propofol y 100 µg de fentanilo por vía intravenosa. Las constantes durante el procedimiento y en la observación posterior se mantuvieron normales (PA: 144/66 mm Hg, FC: 65 lpm, temperatura 36,7°C) con saturaciones de oxígeno por oximetría de pulso del 97-98%. La auscultación cardiorespiratoria y la exploración del abdomen no mostró anomalías. En las analíticas sanguíneas el valor de la hemoglobina fue de 14,5 g/dl, el recuento leucocitario 5,81 x 10³/µl y el número de plaquetas 148 x 10³/µl, y la glucemia, iones, creatinina, transaminasas y bilirrubina se encontraban dentro del rango de la normalidad. En la evolución desarrolló retención aguda de orina y tras el sondaje se comprobó emisión de orina de coloración verde (Figura 1). En el examen del sistemático de la orina la densidad era de 1.011 (VN: 1.010-1.025) y el pH de 5 (VN: 5-7,5), con ausencia de proteínas, bilirrubina, urobilinógeno y leucocitos. El estudio del sedimento urinario resultó normal. En el urocultivo no hubo crecimiento bacteriano.

Son posibles causas de orina verde¹ la administración de compuestos fenólicos (propofol, prometazina), colorantes (carmin de índigo, índigo azul, azul de metileno), biliverdina (un producto de la oxidación de la bilirrubina que puede observarse en la ictericia obstructiva),



Figura 1. Muestra de orina del paciente.

infección por *Pseudomonas aeruginosa*, fármacos (cimetidina, amitriptilina, indometacina, fenilbutazona, metoclopramida, metocarbamol) y la enfermedad de Hartnup. La pigmentación verde de la orina se atribuyó en este caso a la inyección de propofol, un hipnótico-sedante que se emplea frecuentemente en la inducción y mantenimiento de la anestesia general y en la sedación para procedimientos invasivos². En la lectura de la ficha técnica de propofol se menciona como un efecto adverso raro la aparición de "casos de decoloración de la orina después de una administración prolongada de propofol"³. Se ha atribuido a los metabolitos fenólicos, aunque la causa definitiva resulta desconocida⁴. Es un fenómeno benigno y reversible a las pocas horas de suspender la administración del fármaco⁵. En cualquier caso, el evento adverso se notificó al Centro de Andaluz de Farmacovigilancia (CAFV), dependiente de la AEMPS (Agencia Española del Medicamento y Productos Farmacéuticos), utilizando la tarjeta amarilla *on-line* disponible en la página web para estas situaciones.

José Ramón Corzo-Gilbert¹,
María Belén Domínguez-Fuentes²,
Alejandro Viejo-Almanzor³,
Daniel García-Gil¹

¹Unidad de Gestión Clínica de Urgencias y Medicina Interna, Hospital San Carlos, Cádiz, España.

²Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Hospital Puerto Real, Cádiz, España.

³Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo, Hospital San Carlos, Cádiz, España.

jrcozoz@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el 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.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

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

Bibliografía

- 1 Gillet MJ, Burnett JR. Medications and green urine. *Intern Med J.* 2006;36:64-6.
- 2 Miner JR, Burton JH. Clinical practice advisory: emergency department procedural sedation with propofol. *Ann Emerg Med.* 2007;50:182-7.
- 3 Ficha técnica de Propofol Fresenius 10 mg/ml emulsión para inyección o perfusión EFG. Centro de Información Online de Medicamentos de la AEMPS. Ficha técnica del medicamento (base de datos en internet). Madrid, España: Agencia Española de Medicamentos y Productos sanitarios (AEMPS) [fecha de acceso el 9 de marzo de 2018]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/62134/62134_ft.pdf
- 4 Pedersen AB, Kobborg TK, Larsen JR. Grass-green urine from propofol infusion. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2015;59:265-7.
- 5 Blakey SA, Hixson-Wallace JA. Clinical significance of rare and benign side effects: propofol and Green urine. *Pharmacotherapy* 2000;20:1120-2.

Manejo clínico de la lengua negra vellosa

Black hairy tongue: clinical management

Sr. Editor:

La lengua negra vellosa es una patología provocada por la hiperplasia de las papilas filiformes del tercio posterior de la lengua que aumentan de tamaño y adquieren una coloración negra-gruzca o marrón. La prevalencia de la enfermedad puede alcanzar hasta el 11,6%, dependiendo del área geográfica¹. Su aspecto puede ser alarmante, pero se trata de una condición totalmente benigna². Los factores predisponentes incluyen: sexo masculino, tabaco, xerostomía, dietas blandas, escasa higiene oral y fármacos como los derivados de la penicilina, eritromicina, doxiciclina, neomicina y aureomicina¹, y algunos antipsicóticos como olanzapina y clorpromazina². La lengua negra vellosa suele afectar la parte distal del dorso de la lengua, aunque puede interesar toda la superficie dorsal. Está provocada por una acumulación de queratina en el tercio lingual posterior con la consecuente hipertrofia de las papilas filiformes que asumen la carac-



Figura 1. a. Paciente 1: se aprecian los típicos pelos negruzcos en el tercio posterior de la cara dorsal lingual. b. Paciente 2: la lesión se extiende a toda la superficie del dorso de la lengua. c. Paciente 1: se observa la completa desaparición de la lesión tras 6 meses de tratamiento conservador.

terística forma “peluda”. Es una condición generalmente asintomática, aunque algunos pacientes pueden referir disfagia, mal sabor de boca, halitosis persistente, disgeusia y náuseas³. Los “pelos negruzcos” se desprenden fácilmente con el raspado. Puede asumir otro tipo de coloración, como marrón, amarilla, verde o azul. Al examen histopatológico es característica la presencia de un alargamiento de las papilas filiformes con una intensa hiperparaqueratosis de las mismas. El diagnóstico diferencial incluye la leucoplasia oral vellosa e infecciones fúngicas oportunistas en pacientes inmunodeprimidos⁴. El diagnóstico es clínico y el tratamiento incluye medidas psicológicas e higiénicas. Se aconseja también reducir el consumo de tabaco. Es muy útil el raspado o cepillado de la lengua y el mantenimiento de una adecuada higiene bucodental⁵.

Se reporta la historia de una mujer de 35 años sin antecedentes de interés (paciente 1) y de un varón de 67 con diabetes e hipertensión (paciente 2), remitidos a la consulta desde el servicio de urgencias por presentar una placa negruzca en el dorso lingual. En la primera paciente, la lesión estaba confinada a la región de la base lingual (Figura 1a). La lesión se extendió por toda la cara dorsal de la lengua en el paciente 2 (Figura 1b). Ambos pacientes refirieron consumir grandes cantidades de café y tabaco y negaron la posible exposición a medicamentos relacionados con esta enfermedad. El diagnóstico fue confirmado con una biopsia incisional de la lesión, debido a la intensa preocupación manifestada por los pacientes. El tratamiento conservador fue efectivo en la paciente 1, con completa remisión de la lesión tras 6 meses de tratamiento (raspado de la lesión y mejoría de la higiene buco-dental) (Figura 1c). Desafortunadamente, el paciente 2 abandonó el seguimiento y no fue posible evaluar la respuesta al tratamiento.

Paolo Cariati¹,
Lorena Martínez Aporta²,
Ana Belén Marín Fernandez¹,
Miguel Ángel Julia Martínez¹,

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves,
Granada, España.

²Facultad de Medicina, Universidad de Granada,
Granada, España.

paolocariati1@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto 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.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Bibliografía

- 1 Del Barrio-Díaz P, Meza-Romero R, Vera-Kellet C. Black hairy tongue. *J Gen Intern Med.* 2017;32:1266.
- 2 Thompson DF, Kessler TL. Drug-induced black hairy tongue. *Pharmacotherapy.* 2010;30:585-93.
- 3 Schlager E, St Claire C, Ashack K, Khachemoune A. Black hairy tongue: Predisposing factors, diagnosis, and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2017;18:563-9.
- 4 Watanabe K. Black hairy tongue. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017;68:374.
- 5 Gurvits GE, Tan A. Black hairy tongue syndrome. *World J Gastroenterol.* 2014;20:10845-50.

Pseudoaneurisma traumático de la arteria intercostal

Traumatic intercostal artery pseudoaneurysm

Sr. Editor:

El pseudoaneurisma de la arteria intercostal es una entidad extremadamente rara, con muy pocos casos publicados en la literatura, la mayoría de ellos postraumáticos¹.

Presentamos el caso de un varón de 67 años que consultó en urgencias por un traumatismo contuso costal izquierdo tras un síncope vasovagal y caída al sue-

lo. En la exploración inicial el paciente se encontraba consciente (puntuación en la Escala del Coma de Glasgow de 15), presentaba hipotensión arterial, saturación de oxígeno del 95% y dolor costal izquierdo. Se inició tratamiento analgésico con opiáceos y reposición de volumen, sin recuperación de las cifras de presión arterial. Se realizó una angio-TC de aorta torácica, que evidenció un volet costal izquierdo con un leve hemotórax ipsilateral, sin datos de sangrado activo. Tras la colocación de un drenaje torácico, ingresó en la unidad de cuidados intensivos. Al tercer día presentó persistencia de la hipotensión, descenso de la hemoglobina, taquicardia y aumento de salida de material hemático por el drenaje y requirió volumen, fármacos vasoactivos y ventilación mecánica no invasiva. Se repitió la angio-TC y se visualizó un aumento del tamaño del hemotórax izquierdo y, en su periferia, una imagen hiperdensa, redondeada, que se mantenía tanto en fase arterial (Figura 1a) como en fase venosa (Figura 1b) sin cambio de tamaño ni morfología, y con la misma atenuación que la aorta en ambas fases. Los hallazgos eran compatibles con un pseudoaneurisma de arteria intercostal sin signos de sangrado activo. En la arteriografía se confirmó un pseudoaneurisma dependiente de la arteria intercostal izquierda sin extravasación de contraste (Figura 1c). Se embolizó con lipiodol y cianoacrilato, con mejoría respiratoria progresiva y normalización de los parámetros hemodinámicos y analíticos, por lo que se trasladó a la planta de hospitalización. Tuvo una evolución clínica favorable y fue dado de alta domiciliaria una semana después.

La formación de un pseudoaneurisma se debe a la ruptura de una o más capas de la pared arterial¹; su reconocimiento es importante por el elevado riesgo de sangrado². Los pocos casos de pseudoaneurismas de arterias intercostales existentes en la literatura describen procedimientos intervencionistas, quirúrgicos y traumatismos torácicos cerrados como principales causas de su formación¹, y el hemotórax como manifestación más frecuente, aunque también pueden presentarse como una masa torá-



Figura 1. a: Imagen axial de la angio-TC de aorta torácica en fase arterial. Hemotórax izquierdo (estrellas rojas), en cuya periferia se observa una imagen de morfología redondeada de densidad similar a la aorta (flecha amarilla). b: Imagen axial de angio-TC de aorta torácica en fase venosa. En la periferia del hemotórax izquierdo (estrellas rojas), la imagen hiperdensa redondeada (flecha amarilla) persiste de igual tamaño y morfología, pero con menor densidad, que es en todo momento igual a la de la aorta. c: Imagen de arteriografía. Acumulación de contraste de morfología redondeada (flecha amarilla) dependiente del tercio medio de una arteria intercostal izquierda. No hay extravasación de contraste. Fracturas costales izquierdas (flechas moradas).

cica pulsátil o un hematoma extrapleural^{1,3}. La angio-TC de aorta tiene un papel primordial en el estudio y manejo del traumatismo torácico cerrado³; muestra áreas redondeadas de igual atenuación y comportamiento en los estudios poscontraste que las arterias de las que proceden². Los pseudoaneurismas se pueden identificar como áreas redondeadas de acumulación de contraste². La embolización es el tratamiento de elección, aunque también existen casos tratados con *stents* recubiertos o cirugía³.

Su finalidad es excluir estas lesiones completamente de la circulación⁴.

Ante un hemotórax no justificado por otras causas se debería descartar la formación de un pseudoaneurisma intercostal, especialmente en traumatismos. Su sospecha es fundamental para la confirmación diagnóstica y el tratamiento precoz⁵.

Carmen María Botia-González¹,
Delia Luján-Martínez²,
Ana Moreno-Pastor²

¹Servicio de Radiología, Hospital Morales Meseguer, Murcia, España.

²Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España.

deliamaria.lujan@gmail.com

Conflicto de intereses: Las autoras declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de las autoras, financiación y responsabilidades éticas: Las autoras 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: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Bibliografía

- Gutiérrez Romero DF, Barrufet M, López-Rueda A, Burrel M. Ruptured intercostal artery pseudoaneurysm in a patient with blunt thoracic trauma: diagnosis and management. *BMJ Case Rep.* 2014;2014. pii: bcr2013202019.
- Kapoor BS, Haddad HL, Saddekni S, Lockhart ME. Diagnosis and management of pseudoaneurysms: An update. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2009;38:170-88.
- Long SS, Johnson PT, Fishman EK. Intercostal artery pseudoaneurysm due to thoracotomy. *J Comput Assist Tomogr.* 2012;36:100-2.
- Melloni G, Bandiera A, Crespi G, Zannini P. Intercostal artery pseudoaneurysm after computed tomography-guided percutaneous fine needle aspiration lung biopsy. *J Thorac Imaging.* 2012;27:W48-9.
- Rodríguez M, González de la Huebra Labrador T, Aranda JL. Diagnóstico y tratamiento de un hemotórax causado por un pseudoaneurisma de arteria intercostal. *Arch Bronconeumol.* 2016;52:219.

Anafilaxia a fluido seminal humano

Anaphylactic reaction to human seminal fluid

Sr. Editor:

La reacción alérgica al fluido seminal humano es una entidad rara

que suele presentarse con sintomatología localizada y ocasionalmente sistémica. El inicio de los síntomas puede ser inmediato o retrasarse entre 1 y 15 h, y suele resolverse en 24 h, aunque puede durar más tiempo^{1,2}.

Mujer de 21 años que acudió al servicio de urgencias con disnea y exantema urticariforme generalizado mientras mantenía relaciones sexuales con su pareja habitual. En los antecedentes personales constaba que desde la infancia tenía alergia a ácaros sin sensibilización a epitelio de perro, rinitis y asma alérgica bronquial en tratamiento con budesonida/formoterol inhalado. Convivía con un perro. En la anamnesis relataba que la clínica se inició en la hora previa a acudir a urgencias, durante el coito sin preservativo y tras la eyaculación intravaginal. Refería un episodio previo 15 días antes, con exantema y prurito pero sin clínica respiratoria, también durante el coito. Aseguraba haber mantenido anteriormente relaciones sexuales con la misma pareja, sin síntomas similares. En la exploración física presentaba presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 99 lpm, frecuencia respiratoria de 22 rpm y saturación basal de oxígeno del 90%. Se objetivó angioedema y tiraje intercostal y supraclavicular y auscultación con sibilancias generalizadas. Se inició tratamiento con broncodilatadores nebulizados, dexametasona intravenosa y metilprednisolona intravenosa y oxigenoterapia, y fue dada de alta asintomática tras 24 h en observación. Al inicio no se administró adrenalina intramuscular por la dificultad para reconocer el cuadro como una anafilaxia y la mejoría progresiva tras el tratamiento administrado.

Este tipo de alergia al plasma seminal, que no a espermatozoides, parece ser el resultado de la exposición mantenida a proteínas de perro, por sensibilización cruzada entre la calicreína prostática (Can f5) de la orina y el epitelio del animal con las proteasas del semen relacionadas con el antígeno específico prostático humano³. El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis dirigida ante la sospecha clínica: los antecedentes de alergia, el episodio actual y los previos similares. Para el diagnóstico de certeza está indicada la realización de una prueba de punción cutánea con plasma seminal humano completo o fraccionado. En el diagnóstico diferencial se tendrán en cuenta la vulvodinia, la candidiasis, la dispareunia, las reacciones alérgicas locales o sistémicas a lubricantes, espermicidas o preservativos y, en el caso de apari-

ción de clínica respiratoria, la broncoconstricción inducida por el ejercicio. El tratamiento es el propio de la anafilaxia, incluyendo adrenalina intramuscular, corticoides, antihistamínicos (anti-H1 y anti-H2), tratamiento broncodilatador y oxigenoterapia⁴.

Una vez establecido el diagnóstico de presunción, desde urgencias debe aconsejarse el uso del preservativo para evitar la exposición al alérgeno, prescribir adrenalina autoinyectable y remitir al alergólogo para completar el estudio y plantear el tratamiento adecuado. Tras el diagnóstico de certeza, en caso de desear un embarazo, el tratamiento es la inmunoterapia subcutánea con plasma seminal humano⁵.

Noelia Caamaño Trians,
José Manuel Alonso Otero,
Plácido Mayán Conesa,
Manuel Ferreiro Gómez

Hospital Universitario de A Coruña,
A Coruña, España.

noelia.caamano.trians@sergas.es

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto 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.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

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

Bibliografía

- Sublett JW, Bernstein JA. Seminal plasma hypersensitivity reactions: an updated review. *Mt Sinai J Med.* 2011;78:803-9.
- Jover Cerdá V, Rodríguez Pacheco R, Doménech Witck J, Durán García R, García Teruel MJ, Santes García J, et al. Seminal plasma hypersensitivity: Clinical and histopathologic features in a multipara woman. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017;5:1768-70.
- Basagaña M, Bartolomé B, Pastor C, Torres F, Alonso R, Vivanco F, et al. Allergy to human seminal fluid: cross-reactivity with dog dander. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121:233-9.
- Brown AFT. Manejo actual de la anafilaxia. *Emergencias.* 2009;21:213-23.
- Park JW, Ko SH, Kim CW, Bae SW, Hong CS. Seminal plasma anaphylaxis: successful pregnancy after intravaginal desensitization and immunodetection of allergens. *Allergy.* 1999;54:990-3.

Comentario acerca de la precisión, seguridad y eficiencia de la ecografía realizada por urgenciólogos en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en servicios de urgencias hospitalarios

Comment on "Ultrasound imaging obtained by emergency department physicians to diagnose deep vein thrombosis: accuracy, safety, and efficiency"

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo publicado en EMERGENCIAS por Jiménez *et al.*, "Precisión, seguridad y eficiencia de la ecografía realizada por urgenciólogos en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en servicios de urgencias hospitalarios"¹. Felicitamos a los autores y consideramos que más estudios como este son necesarios para incrementar la evidencia sobre la utilidad de la ecografía a pie de cama realizada por urgenciólogos en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP).

Quisiéramos añadir algunos datos y puntualizaciones que creemos serán de gran interés para los lectores. Afirman Jiménez *et al.* que: "No se dispone de estudios españoles multicéntricos que hayan analizado la precisión de la ecografía realizada por urgenciólogos". Permítasenos recordar que hace 4 años (concretamente en 2015) nuestro Grupo de Trabajo de Ecografía de Urgencias (Hospital Universitario Ramón y Cajal) publicó el primer estudio multicéntrico (tanto español como mundial) comparando la concordancia diagnóstica de la ecografía a pie de cama realizada por urgenciólogos con la eco-doppler practicada por el médico especialista en el diagnóstico de la TVP en servicios de urgencia hospitalarios españoles^{2,3}. En nuestro estudio, para evitar el sesgo que supone la diferente experiencia ecográfica del urgenciólogo, reclutamos 51 urgenciólogos de 7 hospitales de diversas provincias españolas; todos ellos eran noveles en cuanto al uso de la ecografía se refería, y se les impartió un curso teórico-práctico de 2 días (16 horas) de duración. Las conclusiones de Jiménez *et al.*¹ esencialmente coinciden con las nuestras: la precisión diagnóstica depende de la experien-

cia ecográfica del urgenciólogo. En nuestro estudio, reclutamos 328 pacientes (desde septiembre de 2013 hasta septiembre de 2014) con diagnóstico provisional de posible TVP. Las principales conclusiones de nuestro estudio muestran una concordancia diagnóstica del 89% entre la ecografía realizada por el urgenciólogo y la eco-doppler realizada por el médico especialista. Una disección más detallada de dichos resultados nos muestra que el 56% de los resultados no concordantes ocurrieron en las dos primeras ecografías, y el 83% ocurrieron en las cinco primeras ecografías practicadas por el urgenciólogo-ecografista. Si desecháramos las cinco primeras ecografías, la concordancia diagnóstica ascendería del 89 al 95%.

Aunque en el artículo de Jiménez *et al.*¹ se afirma que se han incluido "urgenciólogos con diferente experiencia y formación (ninguno de ellos residente)" y "urgenciólogos con experiencia en el uso de la ecografía a pie de cama como herramienta habitual", echamos mucho de menos una explicación un poco más detallada acerca de qué entienden por "experiencia" en el uso de la ecografía a pie de cama, referente a los 51 urgenciólogos participantes, que nos haga pensar si forman un grupo homogéneo de ecografistas.

Finalmente, podemos sospechar otra limitación adicional del estudio de Jiménez *et al.*¹. Nos estamos refiriendo a que, verosíblemente, los ecógrafos de cada servicio de urgencias hospitalario participante serían de modelos, marcas y antigüedad dispares. Creemos que este hecho, en caso de confirmarse, podría añadir una nueva variable a las limitaciones del estudio, que si bien no sería decisiva, sí al menos digna de ser considerada.

José Roberto Penedo Alonso¹,
Mario Sánchez Pérez¹,
Domingo Ly-Pen²

¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. Profesor de Ecografía de Urgencias, Universidad de Alcalá, Madrid, España.

²Abbey House Medical Centre. Navan, Co. Meath, Ireland. Grupo de Docencia e Investigación del Servicio de Urgencias Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

domingoly@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto 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.

Editor responsable: Òscar Miró.

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

Bibliografía

- 1 Jiménez Hernández S, Ruiz-Artacho P, Maza Vera MT, Ortiz Villacian E, Chehayeb J, Campo Linares R et al. Precisión, seguridad y eficiencia de la ecografía realizada por *urgenciólogos* en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2019;31:167-72.
- 2 Ly-Pen D, Penedo Alonso JR, Sánchez Pérez M, Roldán Moll F, Zamorano Serrano M, Díaz Vidal L, et al. Diagnostic concordance of emergency doctor-performed bedside ultrasonography versus specialist-performed echo-Doppler ultrasonography in the diagnosis of deep venous thrombosis of lower limbs. *Crit Care*. 2015;19(Supl. 1):P134.
- 3 Penedo Alonso JR, Sánchez Pérez M, Roldán Moll F, Ly-Pen D, Zamorano Serrano M, Díaz Vidal L, et al. Thrombus: a prospective, multicentre study: diagnostic concordance of emergency doctor-performed bedside ultrasonography versus specialist-performed echo-doppler ultrasonography, in standard clinical practice, in the diagnosis of deep venous thrombosis of lower limbs. *IJCAR*. 2015;12:514-9.

Respuesta de los autores

Authors' reply

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios de Penedo Alonso *et al.* a nuestro artículo¹, que pasamos a responder.

En primer lugar, y en relación con el artículo previamente publicado², la revista de publicación, aunque indexada, no está en PubMed; en su momento se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando esta base de datos e incluyendo las palabras clave que incluyen, pero este artículo no surgió. Lo lamentamos y recomendamos su lectura.

En segundo lugar, se comenta la posibilidad de un análisis de sensibilidad temporal para los *urgenciólogos*, pero la metodología de nuestro estudio precisamente implica que ello no es necesario: no se evalúa la curva de aprendizaje, sino la sensibilidad para el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP) en función de la experiencia y siempre de acuerdo con un algoritmo diagnóstico basado en la probabilidad clínica y la determinación del dímero-D.

Además, en nuestro artículo, la presencia de un grupo control confiere fortaleza al eliminar el sesgo de selección y al demostrarse la similitud entre grupos y la misma prevalencia de TVP en ambos grupos. Y este punto es una de las principales conclusiones de nuestro estudio: fomentar la ecografía a pie de cama por parte de los *urgenciólogos* y en todos los servicios de urgencias (SUH) de España. Y ese impulso debe basarse no solo en la realización de cursos, sino en la posibilidad de dotar a esos SUH de ecógrafos que permitan la realización de ecografía a pie de cama para todas aquellas situaciones en las que el cuerpo doctrinal de la Medicina de Urgencias y Emergencias lo recomienda, todos los días.

En tercer lugar, en relación con la disparidad de ecógrafos utilizados en el estudio, tampoco estamos de acuerdo en que ello suponga una limitación. Precisamente nuestro estudio refleja la realidad de los SUH españoles. Cada uno de esos SUH utiliza el aparataje que puede: algunos, de nueva adquisición dentro del plan de compra de sus servicios; otros, cedidos por el servicio de radiodiagnóstico (entre otras múltiples posibilidades). Y esto lo que hace es reflejar la situación respecto a la ecografía a pie de cama de nuestros SUH y nuestros *urgenciólogos*. Lo importante no es "estandarizar" el aparato, sino estandarizar la técnica: en nuestro estudio está perfectamente definida en el apartado de métodos cuál es la metodología a seguir para el diagnóstico de TVP por los *urgenciólogos*, por lo que el diagnóstico de TVP es homogéneo.

Sònia Jiménez Hernández¹,
Ricardo Campo Linares²,
Pedro Ruiz Artacho³,

en representación de los investigadores del estudio ECO-TVP-SEMES

¹Área de Urgencias, Hospital *Clínica*, Grupo UPyP, IDIBAPS, Barcelona, España.

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

³Servicio de Medicina Interna, Clínica Universitaria de Navarra, Madrid, España.

sjimenez@clinic.cat

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto 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 pa-

cientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable: Òscar Miró.

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

Bibliografía

- 1 Jiménez Hernández S, Ruiz-Artacho P, Maza Vera MT, Ortiz Villacian E, Chehayeb J, Campo Linares R, et al. Precisión, seguridad y eficiencia de la ecografía realizada por *urgenciólogos* en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias*. 2019;31:167-72.
- 2 Penedo Alonso JR, Sánchez Pérez M, Roldán Moll F, Ly-Pen D, Zamorano Serrano M, Díaz Vidal L, et al. Thrombus: a prospective, multicentre study: diagnostic concordance of emergency doctor-performed bedside ultrasonography versus specialist-performed echo-doppler ultrasonography, in standard clinical practice, in the diagnosis of deep venous thrombosis of lower limbs. *Int J Child Adolesc Resil*. 2015;12:514-9.

Síndrome hiperosmolar hiperglucémico en edad pediátrica

Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in pediatric patients

Sr. Editor:

El síndrome hiperosmolar hiperglucémico (SHH) se define como la presencia de una glucemia superior a 600 mg/dl, con una osmolaridad superior a 330 mOsm/l, en ausencia de cetosis y acidosis significativas (bicarbonato plasmático > 15 mmol/L, acetoacetato en orina < 15 mg/dL o < 1,5 mmol/L, cetonuria negativa o trazas en tira reactiva de orina)¹. Clásicamente se ha descrito como complicación en pacientes de edad avanzada con diabetes mellitus (DM) tipo 2 mal controlada. Sin embargo, en niños puede constituir la forma de presentación de la enfermedad², tanto con DM tipo 2 como DM tipo 1, y su prevalencia está aumentando con el incremento de la obesidad infantil y la DM tipo 2³.

Niña de 11 años, con antecedente de obesidad [peso 70 kg, talla 155 cm, índice de masa corporal (IMC) 32 kg/m²], traída por vómitos alimentarios de 24 horas de evolución. La familiar refería cuadro de poliuria, polidipsia y pérdida de peso no cuantificada en el último mes. En urgencias se objetivó una grave afectación del estado general con disminución del nivel de conciencia (escala de

Tabla 1. Tabla de manejo del síndrome hiperosmolar hiperglucémico en la edad pediátrica

	Tratamiento inicial	Mantenimiento	Objetivo
Fluidoterapia	Bolo SSF 0,9% 20 mL/kg hasta corrección de hipoperfusión periférica.	Según necesidades basales más pérdidas estimadas de un 12-15% del peso corporal. Suero salino al 0,4-0,7% durante 24-48 horas. Considerar pérdidas renales para incrementar aportes si fuera necesario.	Disminuir la concentración plasmática de glucosa a un ritmo de 50-75 mg/dL/hora.
Insulinoterapia (No iniciar insulinoterapia hasta asegurar rehidratación)	Iniciar cuando el ritmo de descenso de la glucosa plasmática sea inferior a 50 mg/dL/hora.	Perfusión continua de insulina a dosis de 0,025-0,05 U/kg/hora.	Disminuir la concentración plasmática de sodio a un ritmo de 0,5 mmol/L/hora.
Monitorización			
Cardíaca continua.			
Cada hora: glucemia, signos vitales, estado de hidratación y nivel de consciencia.			
Cada 2-4 horas: electrolitos (K, Ca, Mg y fosfato), urea, creatinina, osmolaridad, creatinincinasa.			

SSF: suero salino fisiológico. SS: suero salino. K: potasio. Ca: calcio. Mg: magnesio.

Glasgow 13 puntos) acompañada de deshidratación moderada (puntuación de Gorelick 4 puntos). Se acompañaba de hiperglucemia (determinación capilar alta) y cetonemia capilar de 6,7 mmol/L. Ante sospecha de debut de DM tipo 1 en forma de cetoacidosis se inició estabilización con carga de suero salino fisiológico a 20 ml/kg y se extrajo una muestra para analítica sanguínea, donde destacó glucemia de 1.454 mg/dl con osmolaridad de 404 mOsm/kg, sin alteraciones en el equilibrio ácido-base, y una hemoglobina glicada (HbA1c) de 15,8%. Antes tales hallazgos, se reorientó el diagnóstico como SHH e ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), donde se inició una rehidratación hidroelectrolítica según el protocolo de la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y del Adolescente (ISPAD)⁴, con descenso de la glucemia hasta concentraciones que permitieron iniciar una bomba de infusión continua de insulina a dosis máxima de 0,08 U/kg/hora, 48 horas después del inicio de la rehidratación. Dada la buena evolución, pasó a planta de hospitalización, donde se inició pauta de insulina subcutánea en régimen basal-bolus con insulina glargina y lispro (necesidades máxi-

mas de insulina 1,5 UI/kg/día). Durante el seguimiento posterior, se recibieron resultados relativos a anticuerpos anti-IA2 y antiGAD, que resultan negativos, así como un valor de péptido C normal, que sugirió el diagnóstico de DM tipo 2. Dada la evolución, se añadió tratamiento adyuvante con metformina (850 mg/día) y simultáneamente se redujo progresivamente la dosis de insulina subcutánea hasta su suspensión. A los 6 meses del diagnóstico presentaba una concentración de HbA1c entre 5,8-6,2%.

El SHH comporta una morbimortalidad no despreciable⁵, por lo que debe ser considerado una emergencia médica. Debe sospecharse ante pacientes con hiperglucemia e hiperosmolaridad, y sobre todo si presentan DM tipo 2. Todo paciente pediátrico con sospecha de SHH debería ser trasladado a un centro con disponibilidad de UCIP. En su manejo es primordial la reexpansión de volumen mediante fluidoterapia intensiva, retrasar el inicio de la insulinoterapia hasta la corrección del estado de deshidratación y equilibrar los trastornos electrolíticos, junto con

una monitorización adecuada^{1,4} (Tabla 1).

Daniel Penela-Sánchez¹,
Roque Cardona-Hernández²,
Andrés Fernando Almario-Hernández³

¹Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España.

²Sección de Endocrinología, Unidad de Diabetes, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España.

³Servicio de Urgencias, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España.

dpenela@sjdhospitalbarcelona.org

Conflicto de intereses: 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.

El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fábrega.

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

Bibliografía

- Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom AL, Glaser N. Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in children: Pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr.* 2011;158:9-14.
- Fernández-Avalos S, Segura-Matute S, Marín-del-Barrio S, Ortíz-Rodríguez J, Jordan-García I, Palomeque-Rico A. Hyperglycemic hyperosmolar non-ketotic syndrome: a rare onset of diabetes in childhood. *An Pediatr.* 2010;72:146-7.
- Rosenbloom AL. Hyperglycemic crises and their complications in children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2007;20:5-18.
- Wolfsdorf JL, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. ISPAD clinical practice consensus guideline 2014, diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2014;15(Supl 20):154-79.
- Bagudre D, Rewers A, Campagna E, Sills MR. Epidemiology of hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children hospitalized in USA. *Pediatr Diabetes.* 2013;14:18-24.