

CARTAS AL EDITOR

Abordaje prehospitalario de los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable

Sr. Editor:

Una de las principales opciones terapéuticas en pacientes con arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardiaca es la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI)¹. En la última década se ha aumentado del número de pacientes portadores de un DAI y, por consiguiente, el número de urgencias médicas relacionadas con el mismo².

Un varón de 65 años, con antecedentes de necrosis miocárdica anterior por contusión en contexto de politraumatismo y miocardiopatía dilatada secundaria, y ocasionó un episodio de parada cardiorrespiratoria (PCR) con fibrilación auricular (FV) que requirió la implantación de un DAI bicameral Medtronic®, alerta al servicio emergencias médicas (SEM) por descargas continuas del DAI acompañadas de vegetatismo. A la llegada, el paciente se encontraba en situación de PCR con un registro ECG de FV. Se iniciaron maniobras de soporte vital avanzado (SVA). Se practicó una descarga de 200 J con un monitor bifásico (Lifepack12, Medtronic®) y posteriormente 2 minutos más de SVA. Al revalorar el ritmo, presentaba una taquicardia ventricular (TV) con pulso, SpO₂ del 96% (FiO₂ > 80%), presión arterial (PA) 102/37 mmHg y una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 14 (4-4-6). Durante la asistencia, el DAI produjo descargas internas con una frecuencia de 45-60 segundos, algunas de las cuales fueron notadas por el personal. Se procedió a intubación orotraqueal (IOT). Controlada la vía aérea, el ritmo cardiaco revirtió tras descarga interna, a ritmo sinusal con una frecuencia cardiaca (FC) de 109 lpm y PA 102/70 mmHg. Como antiarrítmico se administró un bolo de 300 mg de amiodarona. A la llegada al hospital, el ritmo cardiaco se controló con infusión continua de procainamida a dosis estándar. Fue extubado a las 6 h y a las 24 h se sustituyó la infusión de procainamida por amiodarona. El control analítico objetivó un ascenso del valor de las troponinas y de la creatinina MB que se normalizaron durante las primeras 24 h. En el estudio del DAI se comprobó que había realizado 27 descargas.

La evidencia científica del manejo de las urgencias habituales de este tipo de pacientes es escasa, a pesar que la incidencia de tormenta arrítmica en estos pacientes es de un 10%^{4,5}. La actuación ante una PCR en un paciente portador de DAI ha de ser la misma que en cualquier otro caso³. En el

paciente planteado, se siguieron las actuales guías en SVA y se realizaron 2 minutos de compresiones tóricas antes de desfibrilar (al comprobar FV como ritmo inicial). Aunque los DAI están fabricados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas externas, pueden resultar dañados los parámetros de programación⁶. Aunque la mayoría de los DAI disponen de sistemas transvenosos que no interfieren en la desfibrilación (DF), la posición anteroposterior de las palas, es la más segura y efectiva, y se debe evitar colocarlas sobre el dispositivo⁸. Es recomendable que en todo servicio de emergencias exista un imán que permita desactivar el DAI (o activar el marcapasos) para evitar que el dispositivo libere descargas tras la DF externa (las cuales pueden inducir nuevas arritmias) y para evitar choques inadvertidos al personal, que pueden entorpecer maniobras vitales^{7,9}. El imán se aplica sobre el generador y se fija con una tira adhesiva⁸. Mientras dure la desactivación, el paciente debe permanecer bajo monitorización electrocardiográfica continua y con el material de reanimación preparado.

Debido a la ansiedad que presentan estos pacientes y al potencial arritmogénico de la liberación de catecolaminas, se recomienda la sedación superficial con benzodiazepinas. A pesar de que el tratamiento de una tormenta arrítmica es la administración de amiodarona endovenosa, las causas potencialmente corregibles deben tratarse, como la proarritmia en nuestro caso, con fármacos del grupo I a la llegada hospitalaria⁹.

Bibliografía

- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation*. 2002;106:2145-61.
- Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med*. 1980;303:322-4.
- Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines 2005 section 4 for Adult Advanced life support. *Resuscitation*. 2005;67(Supl. 1):S39-S86.
- Peinado R, G. Torrecilla E, Ormaetxe J, Álvarez M. Registro español de desfibrilador automático implantable. II informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1292-302.
- Waller C, Callies F, Langenfeld H. Adverse effects of direct current

cardioversion on cardiac pacemakers and electrodes. Is external cardioversion contraindicated in patients with permanent pacing systems? *Europace*. 2004;6:165-8.

- 6 Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, predictors and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1265-70.
- 7 Calle PA, Buylaert W. When an AED meets an ICD. *Resuscitation*. 1998;38:177-83.
- 8 Credner SC, Klinghenben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with tranvenous implantable cardioverter-defibrillators. Incidence, Management and prognosis implications. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1909-15.
- 9 Peinado Peinado R, Martín Martínez A, González Torrecilla E, Laguna del Estal P, Ormaetxe Merodio J, Suero Méndez C, et al. Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias. *Emergencias*. 2005;17:180-96.
- 10 Martín Martínez A, Peinado Peinado R, González Torrecilla E, Ormaetxe Merodio J, Álvarez López M, del Arco Galán C, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. *Emergencias* 2007;19:77-87.

Clara LÓPEZ RODRÍGUEZ,
Olivia GARCÍA TRALLERO,
Teresa MIR FARNÓS

Sistema de Emergencias Médicas (SEM-061).
Barcelona, España.

Motivo de consulta telefónica en las paradas cardiorrespiratorias

Sr. Editor:

El proceso de gestión de llamadas a un centro coordinador de urgencias y la toma de decisiones constituyen una labor importante en la emergencia extrahospitalaria¹. Por lo tanto, la labor del médico regulador o coordinador consiste en analizar la información que recibe del paciente o familiar y tomar una decisión sobre la resolución que dar a la demanda, con la complejidad de no tener un contacto visual con el mismo. Si sumamos a lo anterior la ansiedad del alertante o la falta de información habitual en situaciones de emergencia, convertimos la toma de decisiones en la coordinación de urgencias en una de las labores médicas con mayor umbral de incertidumbre. Los sistemas informáticos intentan paliar esta incertidumbre categorizando *a priori* los motivos de consulta. Pero esta categorización habitualmente no se basa en ninguna evidencia científica, sólo en la opinión de expertos.

Por otra parte, la parada cardiorrespiratoria (PCR) constituye una de las patologías más graves atendidas por los servicios de emergencias médicas (SEM). Durante el año 2007 se atendieron 788 PCR, lo que constituye un 1% de las emergencias atendidas por el SUMMA112. Según la bibliografía publicada, sólo una cuarta parte de estos pacientes recuperan la circulación de forma espontánea y son trasladados con vida al hospital².

Tabla 1. Códigos de entrada de la parada cardiorrespiratoria

Códigos de entrada	Varón	Mujer	Total
Inconsciente	164 (45,9%)	90 (44,3%)	254 (45,4%)
Parada <i>per se</i>	53 (14,8%)	22 (10,8%)	75 (13,4%)
Disnea con problemas cardiorrespiratorios	40 (11,2%)	28 (13,8%)	68 (12,1%)
Dolor torácico	22 (6,2%)	10 (4,9%)	32 (5,7%)
Pérdida transitoria de la conciencia	10 (2,8%)	9 (4,4%)	19 (3,4%)
Disnea brusca	10 (2,8%)	4 (2%)	14 (2,5%)
Sospecha de infarto	5 (1,4%)	5 (2,5%)	10 (1,8%)
Palpitaciones	2 (0,6%)	8 (3,9%)	10 (1,8%)
Mareo con antecedentes cardiacos	3 (0,8%)	4 (2%)	7 (1,3%)
Convulsiones	5 (1,4%)	1 (0,5%)	6 (1,1%)
Asfisia/cuerpo extraño	4 (1,1%)	2 (1%)	6 (1,1%)
Traumatismo grave	3 (0,8%)	2 (1%)	5 (0,9%)
Otra dificultad respiratoria	3 (0,8%)	2 (1%)	5 (0,9%)
Traumatismo relacionado con tráfico	3 (0,8%)	2 (1%)	5 (0,9%)
Desorientación en menores de 65 años	3 (0,8%)	1 (0,5%)	4 (0,7%)
Descompensación diabética	3 (0,8%)	1 (0,5%)	4 (0,7%)
Hipotensión	2 (0,6%)	2 (1%)	4 (0,7%)
Dolor abdominal	3 (0,8%)	1 (0,5%)	4 (0,7%)
Trauma craneal	3 (0,8%)	0	3 (0,5%)
Vómitos/Diarrea	0	2 (1%)	3 (0,4%)
Accidente laboral con lesiones	2 (0,6%)	0	2 (0,4%)
Otros	14 (3,9%)	6 (2,9%)	20 (3,5%)
Total	357 (63,8%)	203 (36,3%)	560 (100,0%)

Parada *per se* representa parada presenciada por personal sanitario.

El objetivo de este estudio es conocer cómo se reciben en el Centro Coordinador del SUMMA112 las llamadas que finalmente acaban con una PCR.

Se analizaron las PCR desde enero de 2006 hasta agosto de 2007 (20 meses). Se incluyeron todos los avisos que tenían como diagnóstico final parada respiratoria, asistolia, actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. La variable principal fue el código de entrada definido como el motivo de consulta vía telefónica que refiere el alertante. Se ha estratificado por sexo y por tramos etarios (menos de 15, 15-35, 36-64, y más de 64 años). Se recogieron 610 casos de los que se analizaron 560 casos (se excluyeron 17 por errores de codificación y 33 fallecimientos esperados por enfermedad terminal). Un 63,8% eran hombres y un 36,3% mujeres, y la edad media total fue de 67 ± 19 años. El grupo etario más frecuente fue el de mayores de 64 años para ambos sexos. Los códigos de entrada más frecuentes fueron inconsciente en 254 casos (45,4%), seguido de PCR cuando el alertante era personal sanitario, en 75 ocasiones (13,4%). El resto de motivos de consulta se incluyen en la Tabla 1. La distribución de códigos de entrada por sexos es prácticamente similar a la distribución general (sólo se ha encontrado cierta relación entre el sexo varón y el código de entrada inconsciente con una $p = 0,04$) y lo mismo ocurre con la distribución separada en tramos etarios ($p = 0,26$).

El estudio de este tipo de alertas telefónicas no es muy amplio³. Los artículos sobre el despacho de llamadas, líneas de atención concreta a diversas patologías como puede ser intoxicaciones, oncología pediátrica, consulta de enfermería, etc., sí está descrito⁴. También en el área de la PCR hemos encontrado artículos sobre instrucciones de reanimación cardiopulmonar básica por teléfono. Pero no hemos encontrado estudios sobre el proceso de entrada de esas llamadas, sobre el motivo de alerta, sobre qué preguntar, cómo hacer la aproximación diagnóstica de un paciente por teléfono. Sí que existen intentos de protocolizar el sistema de gestión de llamadas con resultados contradictorios^{5,6}. Según nuestra serie, los motivos de alerta telefónica más frecuentes en los casos de PCR es de un paciente inconsciente o una PCR *per se* cuando el alertante es personal sanitario. Pero debe tenerse en cuenta que existe un porcentaje no desdeñable de motivos de alerta, de lo más variado, que acaban con el paciente en PCR.

Bibliografía

- 1 Bunn F, Byrne G, Kendall S. Consulta telefónica y "triage": efectos sobre el uso de la asistencia sanitaria y la satisfacción del paciente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software LTD. (Consultado 12 Diciembre 2008). Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- 2 Navalpotro Pascual JM, Fernández Pérez C, Navalpotro Pascual S. Supervivencia de las paradas cardiorrespiratorias en las que se realizó reanimación cardiopulmonar en la asistencia extrahospitalaria. *Emergencias*. 2007;19:300-5.
- 3 Wilson S, Cooke M, Morrel R, Allan T. A systematic review of the evidence supporting the use of priority dispatch of emergency ambulances. *Prehosp Emerg Care*. 2002;6:42-9.
- 4 Giesen P, Ferweda R, Tijssen R, Mookink H, Drijver R, van den Bosch W, et al. Safety of telephone triage in general practitioner cooperatives: do triage nurses correctly estimate urgency? *Qual Saf Health Care*. 2007;16:181-4.
- 5 Deakin CD, Sherwood DM, Smith A, Cassidy M. Does telephone triage of emergency (999) calls using advanced medical priority dispatch (AMPDS) with Department of Health (DH) call prioritization effectively identify patients with an acute coronary syndrome? An audit of 42657 emergency calls to Hampshire Ambulance Service NHS Trust. *Emerg Med J*. 2006;23:232-5.
- 6 Mishra N, Orthner HF, Pigott DC. Chest pain and validity of an emergency medical dispatch algorithm. *AMIA Annu Symp Proc*. 2006;10:35.

Alonso MATEOS RODRÍGUEZ,
Eugenio VEGAS GÓMEZ,
Nuria RODRÍGUEZ RODIL

*Servicio de Urgencia Médica de Madrid. SUMMA112.
España.*

La radiografía simple de tórax en el diagnóstico del taponamiento cardiaco

Sr. Editor:

La pericarditis aguda es una patología cuyo diagnóstico en ocasiones pasa desapercibido y su

diagnóstico diferencial con la cardiopatía isquémica¹ aguda resulta difícil. En presencia de derrame pericárdico está indicada la vigilancia para la detección precoz de taponamiento cardiaco. En el estudio de las pericarditis, la radiografía de tórax es una exploración inicial².

Varón de 65 años exfumador que acudió a urgencias por dolor centrotorácico y disnea que aumentaba al inspirar y mejoraba con cambios posturales. La temperatura era de 38,2°C y el ECG no mostró alteraciones. La radiografía tórax se muestra en la Figura 1A. Se diagnosticó de infección respiratoria. El enfermo acudió a urgencias pasados cuatro días. Continuaba con disnea y dolor torácico, y en esta ocasión en el ECG se registró *flutter* auricular. Durante este ingreso se realizó radiografía de tórax (Figura 1B) y el valor de la troponina I fue de 0,45 mg/dL. Tres veces más acudió el enfermo a urgencias con la misma sintomatología durante esa semana y con mínima elevación de troponinas; en todas ellas se le trató de *flutter* auricular. El enfermo acude a urgencias en mala situación clínica pasadas dos semanas desde el inicio de la enfermedad. En esta ocasión la radiografía de tórax mostraba gran cardiomegalia en una imagen muy sugerente de derrame pericárdico (Figura 1C). El enfermo seguía con dolor centrotorácico, disnea y, en esta ocasión, edemas en miembros inferiores y oliguria. El examen físico reveló gran ingurgitación yugular bilateral, tonos cardiacos disminuidos en intensidad, ascitis moderada y edemas maleolares. La presión arterial era de 100/70 mm Hg y la frecuencia cardiaca de 85 lpm. El ECG mostró bajo voltaje de complejos QRS y la troponina I era de 5,95 mg/dL. La ecocardiografía transtorácica reveló signos claros de compromiso hemodinámico por lo que se realizó pericardiocentesis terapéutica, en la que se evacuaron 1.530 cc de líquido serohemático cuyo análisis bioquímico mostró 5,3 g/dL de proteínas, 62 U/L de amilasa, LDH 2.330 U/L, y 970 leucocitos/ μ l (40% de linfocitos). No se realizó análisis citológico del líquido y el cultivo microbiológico fue negativo.

Probablemente nuestro caso se trata de una pericarditis viral, con el típico hallazgo bioquímico en el líquido pericárdico (LDH tres veces el valor del suero y proteína totales > a 0,6 de las proteínas séricas). El dato clave para el correcto enfoque diagnóstico en este caso se encontraba en la radiografía de tórax. No obstante, la radiografía de tórax sólo detecta derrame pericárdico cuando la cantidad de líquido es al menos de 250 cc; posee una sensibilidad del 89% para el diagnóstico de taponamiento cardiaco³. En ocasiones no es lo suficientemente valorada en los pacientes que acuden con disnea y dolor torácico. Es la prueba disponible en primer lugar en el abordaje de estos enfermos y, junto a los datos electrocardiográficos y clínicos, establece la indicación de una ecocar-



Figura 1. Evolución de la radiografía de tórax a lo largo de los diez días que el enfermo ha acudido a urgencias. A: primera visita, se aprecia discreta cardiomegalia y patrón pulmonar congestivo, así como derrame pleural derecho. B: segunda visita: es evidente el crecimiento de la silueta cardíaca y su morfología en tienda de campaña. C: cuarta visita, gran cardiomegalia.

diografía urgente y precoz, que continúa siendo la prueba de referencia para el diagnóstico del derrame pericárdico y del taponamiento cardíaco. Por ello, debe ser accesible realizarla en el servicio de urgencias^{4,5}.

Bibliografía

- 1 Bein B, Renner J, Scholz J, Tonner PH. An undiagnosed, massive pericardial effusion with a swinging heart. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:242-4.
- 2 Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Diagnosis and management of acute pericardial syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:830-41.
- 3 Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA.* 2007;297:1810-8.
- 4 Saito Y, Donohue A, Attai S, Vahdat A, Brar R, Handapangoda I, et al. The syndrome of cardiac tamponade with "small" pericardial effusion. *Echocardiography.* 2008;25:321-7.
- 5 García Martín LA, Campo Linares R, Rayo Gutiérrez M. Pericarditis purulenta: diagnóstico ecográfico precoz en el servicio de urgencias. *Emergencias.* 2008;20:135-8.

Juan JIMÉNEZ-JÁIMEZ¹,
Rocío GARCÍA ORTA¹,
Miguel ÁLVAREZ LÓPEZ¹,
Juan Francisco JIMÉNEZ ALONSO²

¹Servicio de Cardiología. ²Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada, España.

Dos alternativas al manejo inicial del paciente agitado

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés la interesante revisión realizada por Víctor Fernández et al¹ en EMERGENCIAS sobre el manejo inicial del paciente agitado. Desde nuestra experiencia, estamos de acuerdo con el algoritmo de actuación ante el paciente agitado que los autores nos presentan, así como con los métodos de contención física o

mecánica y el tratamiento farmacológico que proponen. Queremos, no obstante, presentar una alternativa a la contención mecánica y otra a la contención farmacológica.

1. Contención mecánica con férula espinal: Es un procedimiento que usamos en nuestro servicio desde hace años³. Se parte de la contención física que expone el artículo de referencia, se extiende una férula espinal invertida en el suelo y se coloca al paciente en decúbito prono sobre ella. A continuación se cierra la férula abrazando y las extremidades superiores y se fijan las cinchas de colores. Posteriormente se procede a colocar al paciente en decúbito supino, y se inmoviliza la zona cervical mediante collarín o la propia almohadilla de la férula espinal sujeta mediante las dos cinchas negras (Figura 1). Por último, se abrazan las extremidades inferiores con una segunda férula espinal, si disponemos de ella, pudiéndose emplear en caso contrario cinchas de sujeción de camilla.

2. Contención farmacológica mediante la administración de midazolam por vía intranasal⁴. La técnica consiste en administrar mediante una jeringuilla sin aguja 0,2-0,4 mg/kg de midazolam en las fosas nasales⁵, y evitar el posible estornudo con la inmediata oclusión nasal.



Figura 1. Paciente inmovilizado con férula espinal donde se observa la accesibilidad de las manos para el posible acceso venoso y monitorización de pulsioximetría.

Empleamos esta técnica por su rapidez de acción, avalada por diferentes estudios, y que nosotros hemos constatado como altamente eficaz en nuestra práctica diaria. Asimismo, la facilidad y seguridad en la administración viene dada por la no utilización de agujas, y las menores complicaciones farmacológicas. El fácil acceso, la rapidez en el inicio de la acción, en torno a unos 5 minutos^{6,7}, y la seguridad del fármaco hacen que la administración intranasal de midazolam sea considerada como una opción prioritaria en estos pacientes, incluso antes de la contención mecánica.

Bibliografía

- 1 Fernández V, Murcia E, Sinisterra J, Casal C, Gómez MC. Manejo inicial del paciente agitado. *Emergencias*. 2009;21:121-32.
- 2 Cester A, Gracia C, Gasca JC, Medina F, Marín M. Análisis de la asistencia primaria extrahospitalaria con uvimóvil en emergencias. Experiencia de cinco años en el ayuntamiento de Zaragoza. *Med Intensiva*. 1991;15:5124.
- 3 Cester A. L'attelle d'immobilisation spinale. *Urgence Pratique*. 1993;3:38-9.
- 4 Codina C. Vía intranasal. Una opción con futuro. *Med Clín*. 1993;100:580-1.
- 5 Franco J, Giménez A, Herrero A, Velilla J, Urtubia A. Anestesia y Sedación. En: Urtubia Palacios A, editor. *Guía Farmacológica en Urgencias*. Zaragoza: Servicio Aragonés de Salud; 2008. p. 16.
- 6 Wermeling D, Record K, Kelly T, Archer S, Clinch T, Rudy A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a new intranasal midazolam formulation in healthy volunteers. *Anesth Analg*. 2006;103:344-9.
- 7 Guía de Fármacos en Anestesiología y Reanimación [sede web]. Valencia: Hospital Universitari Doctor Peset; 2008. Soliveres J, Onrubia X, Solaz C, Sifre C, Balaguer J, Barberá M. Midazolam. (Consultado 24 Abril 2009). Disponible en: <http://librosdeanestesia.com/guiafarmacos/Midazolam.htm>

Armando CESTER MARTÍNEZ,
Javier PÉREZ ANSÓN,
Diego BORRAZ CLARES,
Carlos PIQUER GÓMEZ

Asistencia Médica del Servicio contra Incendios, de
Salvamento y Protección Civil. Ayuntamiento de Zaragoza,
España.

Apendicitis complicada en una mujer de 57 años

Sr. Editor:

Mujer de 57 años, hipertensa, y sin otros antecedentes de interés, que acudió a urgencias por malestar y fiebre de 24 horas de evolución. Diez días antes había consultado en otro centro por fiebre, vómitos, y diarrea de 2 días de evolución, que se orientó como una gastroenteritis aguda. Se prescribió tratamiento sintomático, que incluía metamizolol, y a las 24 horas reconsultó por un rash urticariforme por el que se indicó tratamiento con prednisona. En su enfermedad actual no refería vómitos, diarrea o dolor abdominal, y tampoco clínica de infección respiratoria o síndrome miccional. En urgencias presentaba una temperatura de 40°C y la ex-

ploración física fue anodina. En la analítica destacaba leucocitosis de 12.200x10⁶/L, con 90% de neutrófilos, plaquetopenia de 127.000 x 10⁹/L, un fibrinógeno de 994 mg/dL, una hiponatremia leve de 128 mmol/L y discreta elevación de la gammaglutamiltranspeptidasa (GPT) de 100 U/L. La radiografía de tórax y el sedimento de orina fueron normales. Tras la obtención de hemocultivos se inició tratamiento empírico con ceftriaxona (2 g endovenoso cada 24 horas) y se decidió el ingreso en la unidad de corta estancia. Valorada unas horas después, persistía febrícula y en la exploración destacaba un abdomen ligeramente doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha (FID). En las horas siguientes se informó de la positividad del hemocultivo en el que se aislaba *Bacteroides spp*. Se practicó una ecografía abdominal, que no objetivó hallazgos significativos y una tomografía computarizada (TC) abdominal en la que se observó infiltración grasa en FID, posterior al ciego (Figura 1), con áreas de atenuación líquida y una pequeña burbuja aérea en su interior, líquido libre en Douglas y un defecto de repleción en el interior de las venas mesentéricas superior y porta (Figura 1).

Se mantuvo el tratamiento con ceftriaxona y se añadió metronidazol (500 mg endovenosos cada 8 horas) y heparina sódica al 5% (1 ml endovenoso cada 4 horas). Ingresó en el servicio de cirugía general, donde evolucionó favorablemente, completó 4 semanas de tratamiento antibiótico, y fue dada de alta bajo tratamiento con enoxaparina, pendiente de reingresar para la realización de apendicectomía electiva. Tras el alta se realizó una TC abdominal en la que se apreció la resolución del plastrón y de la trombosis, y una colonoscopia que fue normal.

La apendicitis aguda constituye la causa más frecuente de abdomen agudo. Menos del 25% de los casos se producen en individuos mayores de 45 años, en los que a menudo se presenta con un patrón clínico atípico, lo que dificulta el diagnóstico. Asimismo, la localización retrocecal y el tratamiento con corticoides pueden enmascarar los síntomas abdominales, como fue el caso de nuestra paciente. El diagnóstico es clínico y las pruebas de imagen (ecografía o TC abdominal) son útiles cuando existen dudas o se sospecha una complicación, como un plastrón o absceso apendicular. En el caso de nuestra paciente la ecografía abdominal no visualizó el apéndice probablemente por su localización retrocecal y debido a la presencia del plastrón formado a consecuencia de la perforación¹⁰. Generalmente no cursa con fiebre elevada, por lo que no es habitual solicitar hemocultivos, y una temperatura superior a los 38°C sugiere la existencia de complicaciones. En nuestro caso, el hemocultivo en el que se aisló *Bacteroides spp* fue clave en el diagnóstico y tratamiento de la paciente. Este hecho realza la importancia de la realización sistemática de hemocultivos en

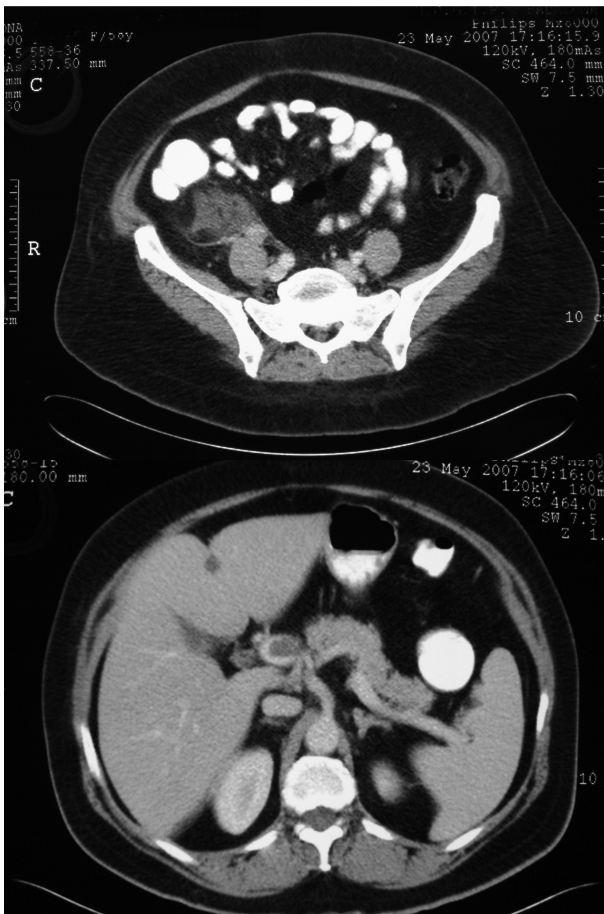


Figura 1. Superior: TC abdominal en la que se observa un proceso de aspecto infiltrativo retrocecal con trabeculación de la grasa. Inferior: TC abdominal con defecto de repleción en la vena porta.

medio anaerobio, ya que en ocasiones no existe la sospecha clínica de infección, como en nuestra paciente, y resulta muy decisivo.

En aproximadamente el 1% de los casos de bacteriemia comunitaria se aíslan anaerobios. La mayoría son infecciones polimicrobianas y se asocian a una mortalidad del 15 al 30%. El origen más frecuente es el abdominal (50%), seguido del aparato genital femenino (20%), piel y partes blandas (10%), orofaringe (5%) y pleuropulmonar (5%). El microorganismo que se aísla con más frecuencia es *Bacteroides fragilis*, que proviene principalmente de la microflora del colon, lo que obliga en estos casos a investigar el origen abdominal.

La trombosis séptica de la vena porta o pyleflebitis es una complicación rara de las infecciones intraabdominales que drenan en el sistema portal. En la actualidad la etiología más frecuente es la diverticulitis, y en la apendicitis, su incidencia se estima de 0,05% (3% para las perforadas). La bacteriemia está presente hasta en el 88% de los

casos y *Bacteroides fragilis* es el microorganismo que se aísla con mayor frecuencia. Se ha sugerido que el mecanismo trombogénico tal vez dependa de la producción de heparinasas que conducirían a la trombosis local. También se han descrito ascensos transitorios de anticuerpos anticardiolipina⁹. La mortalidad se sitúa en torno al 35% y se debe generalmente a las complicaciones infecciosas: sepsis y/o abscesos hepáticos. La embolia pulmonar y las complicaciones vasculares, la isquemia mesentérica y la hipertensión portal son raras. El tratamiento fundamental es el de la infección, con intervención quirúrgica del foco abdominal y antibiótico, que debe ser administrado precozmente y debe ser activo, frente a flora mixta (enterobacterias y anaerobios) y al menos durante 4 semanas (6 semanas en caso de existir absceso hepático). Debido a la presencia del plastrón apendicular, el tratamiento quirúrgico en nuestra paciente fue diferido para realizarse de forma electiva. El tratamiento anticoagulante es controvertido⁶⁻⁸. En el caso de nuestra paciente se administró durante 3 meses, por ser una trombosis aguda y extensa.

Bibliografía

- 1 Benion RS, Baron EJ, Thompson JE, Downes J, Summanen P, Talan DA, et al. The bacteriology of Gangrenous and Perforated Appendicitis-Revisited. *Ann Surg.* 1990;211:165-71.
- 2 Wilson SE, Hopkins JA. Clinical correlates of anaerobic bacteriology in peritonitis. *Clin Infect Dis.* 1995;20(Suppl 2):S251-6.
- 3 Cisneros JM, Cobo J, Pujol M, Rodríguez J, Salavert M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:111-30.
- 4 Ruiz-Giardín JM, Noguero A. Bacteriemia por anaerobios: características clínicoepidemiológicas de las bacteriemias por anaerobios en dos periodos con una diferencia de 10 años. *An Med Interna.* 2004;21:425-32.
- 5 Ruiz-Giardín JM, Del Rey MC, Serrano M, Isasia T. Rentabilidad de los medios de hemocultivos para anaerobios en urgencias. *Emergencias.* 2006;18:82-6.
- 6 Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic Thrombophlebitis of the Portal Vein (Pylephlebitis): Diagnosis and Management in the Modern Era. *Clin Infect Dis.* 1995;21:1114-20.
- 7 Álvarez M, Rodrigo del Valle S, González JJ, Hernández L, Martínez E. Pylephlebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007;99:59-60.
- 8 Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The Role of Anticoagulation in Pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996;172:449-52.
- 9 Liappis A.P, Roberts AD, Schwartz AM, Simon GL. Thrombosis and Infection: A Case of Transient Anti-Cardiolipin Antibody Associated with Pylephlebitis. *Am J Med Sci.* 2003;325:365-8.
- 10 Pintado R, Moya M, Sánchez S, Castro MA, Plaza S, Mendo M. Indicación y utilidad de la ecografía urgente en la sospecha de apendicitis aguda. *Emergencias.* 2008;20:81-6.

Blanca VILASECA ARROYO¹,
Pere TUDELA HITTA¹,
Josep Maria MÒDOL DELTELL¹,
Sònia MOLINOS ABÒS²

¹Unidad de Corta Estancia. Servicio de Urgencias.

²Servicio de Microbiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona, España.

Vértigo, hipo y pseudoheminegligencia facial

Sr. Editor:

Presentamos un varón de 66 años que acudió al servicio de urgencias por aquejar un cuadro de inestabilidad en la marcha, un hipo continuo y una incapacidad para afeitarse el lado derecho de la cara. El proceso se inició de forma brusca 2 semanas antes con sensación de giro de objetos que le obligó a permanecer encamado durante dos días. De forma gradual mejoró pero aún se siente muy inseguro y, lo que más le molesta, es que no puede afeitarse más que media cara. Cuando se le pregunta sobre la razón, refiere que se debe a la aparición de intenso mareo al mirar hacia los lados. Tres días antes, en una visita previa al servicio de urgencias, se valoró la posibilidad de un proceso neurológico central. Se le había practicado una tomografía computarizada craneal, que había sido normal. El hipo había sido tratado con clorpromazina, metoclopramida, y sulpiride, sin mejoría. En nuestra exploración, estaba consciente, con lenguaje normal, marcha bizarra, mezcla entre titubeante y atáxica multidireccional, con amplitud variable de los pasos, pero sin caídas. Las maniobras de Romberg y Barany eran negativas y no existía incoordinación motora. Los movimientos oculares eran normales y no aparecía nistagmus en ninguna de las posiciones. Como se reseña en la anamnesis, traía afeitada sólo la hemicara izquierda, con perfecta delimitación de la línea media. La valoración óptica puso de manifiesto la existencia de un tapón de cerumen en el oído derecho. Se consideró que el enfermo padecía dos procesos relacionados. El primero, aunque no constatado directamente, era un síndrome vertiginoso (cuadro de giro de objetos que obligó al encamamiento durante dos días). El segundo era un proceso de somatización con síntomas pseudoneurológicos (heminegligencia facial y marcha ataxoide) que indujo, en la primera evaluación en urgencias, a descartar un proceso central. Semiológicamente consideramos que se trataba de un vértigo de tipo periférico. La persistencia del hipo sugería que la noxa desencadenante seguía estando activa, como se comprobó en la otoscopia. El hipo se trató con la introducción transitoria de una sonda nasogástrica. El enfermo, tras la retirada del tapón ótico y de la sonda nasogástrica, abandonó urgencias caminando normalmente. Un control telefónico ulterior permitió saber que la sintoma-

tología no había reaparecido y podía afeitarse normalmente.

En nuestro caso, el síntoma primordial fue el vértigo; el síntoma de alerta, el hipo; y, el síntoma desorientador, la supuesta heminegligencia facial. El síndrome de desequilibrio, que incluye entidades mal definidas como es el mareo y otras, más específicas, como el vértigo, con el que tiende a asimilarse, es una de las causas de visita médica más frecuente tanto en las consultas externas como en los servicios de urgencias. Su etiología es múltiple y es necesaria una cuidadosa anamnesis para fijar sus características¹. Las causas de hipo son múltiples² y, cuando es persistente, obliga a descartar un proceso orgánico subyacente. El no afeitarse una hemicara puede verse en pacientes que padecen una lesión, habitualmente un ictus, en el hemisferio parietal no dominante. Es una forma de hemisomatognosia inconsciente³. Suele asociarse a otros déficits relacionados como la anosognosia, la astereognosia y la apraxia construccional. En nuestro caso no había una congruencia clínica, ya que el paciente dejaba sin afeitar la hemicara derecha, no había otros déficits asociados y el paciente era consciente del hecho.

Bibliografía

- 1 Troost BT. Mareo y vértigo. En: Bradley W G, Daroff RB, Fenichel G M, Jankovic J, editores. Neurología Clínica. 4ª edición. Madrid: Elsevier 2004; p. 237-248.
- 2 Martínez Rey C, Villamil Cajoto I. Hipo (singultus): revisión de 24 casos. Rev Med Chile 2007;135:1132-8.
- 3 The localizations of lesions affecting the cerebral hemispheres. En: Brazis PW, Masdeu JC, Biller J, editors. Localization in clinical neurology. 5ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 490-2.

María José HERRERO ANTÓN,
Elena REINO ROMERO,
Beatriz SICILIANO,
Anna JUAN GUILLEM

¹Servicio de Urgencias. Hospital Can Misses.
Ibiza, España.