

ICTUS ISQUÉMICO EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dra. Yulia Perova¹ / Dr. Daniel Rubio Castro²

¹ Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Servicio de Medicina Interna. Teruel

RESUMEN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave de origen infeccioso que produce daño principalmente a nivel de las válvulas cardíacas. La alta mortalidad de EI es debida a la posible aparición de las complicaciones neurológicas que influyen de forma importante en el manejo y pronóstico de los pacientes. Se describe a continuación el caso clínico de un paciente que ingresó con síntomas de evento cerebral agudo con posterior diagnóstico de embolia séptica secundaria a EI.

PALABRA CLAVE

Endocarditis, accidente cerebrovascular isquémico, embolia séptica

ABSTRACT

Infective endocarditis (IE) is a serious disease of infectious origin that causes damage mainly to the heart valves. The high mortality of IE is due to the possible appearance of neurological complications that have a very important influence on the management and prognosis of patients. The clinical case of a patient who was admitted with symptoms of an acute brain event with a subsequent diagnosis of septic embolism secondary to IE is describe below.

KEY WORDS

Endocarditis, ischemic stroke, septic embolism

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 69 años con antecedente de válvula aórtica bicúspide que acudió al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro de 2 días de evolución consistente en: fiebre con sensación de escalofríos, malestar general, hemianopsia derecha, bradipsiquia, desorientación y agnosia visual. La exploración física mostraba en la auscultación cardiopulmonar un soplo sistólico en el foco aórtico, neurológicamente bradipsiquia, bradilalia y hemianopsia homónima derecha siendo el resto de la exploración normal.

La analítica de sangre mostró leucocitosis (16.120) con neutrofilia (92%) y aumento de reactantes de fase aguda (PCR 90 mg/l, fibrinógeno 875 mg/dl). El electrocardiograma objetivó ritmo sinusal

con extrasístoles supraventriculares. Por la sintomatología neurológica se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal simple y con contraste, objetivándose isquemia aguda en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda (Fig. 1). Ante la posibilidad diagnóstica de meningoencefalitis se realizó punción lumbar, siendo el resultado normal. Debido a alta sospecha de endocarditis infecciosa, se extrajo dos parejas de hemocultivos (que resultaron posteriormente negativos) y el paciente ingresó a Servicio de Medicina Interna bajo tratamiento antibiótico intravenoso con Gentamicina, Ampicilina, Cloxacilina y Daptomicina con una evolución clínica inicial favorable. Después de realizar un ecocardiograma transtorácico se halló vegetación a nivel de válvula aórtica nativa bicúspide con insuficien-

Notas Clínicas



Fig. 1. Área de hipodensidad parieto-occipital izquierda sugestiva de infarto isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda en la tomografía computarizada cerebral.

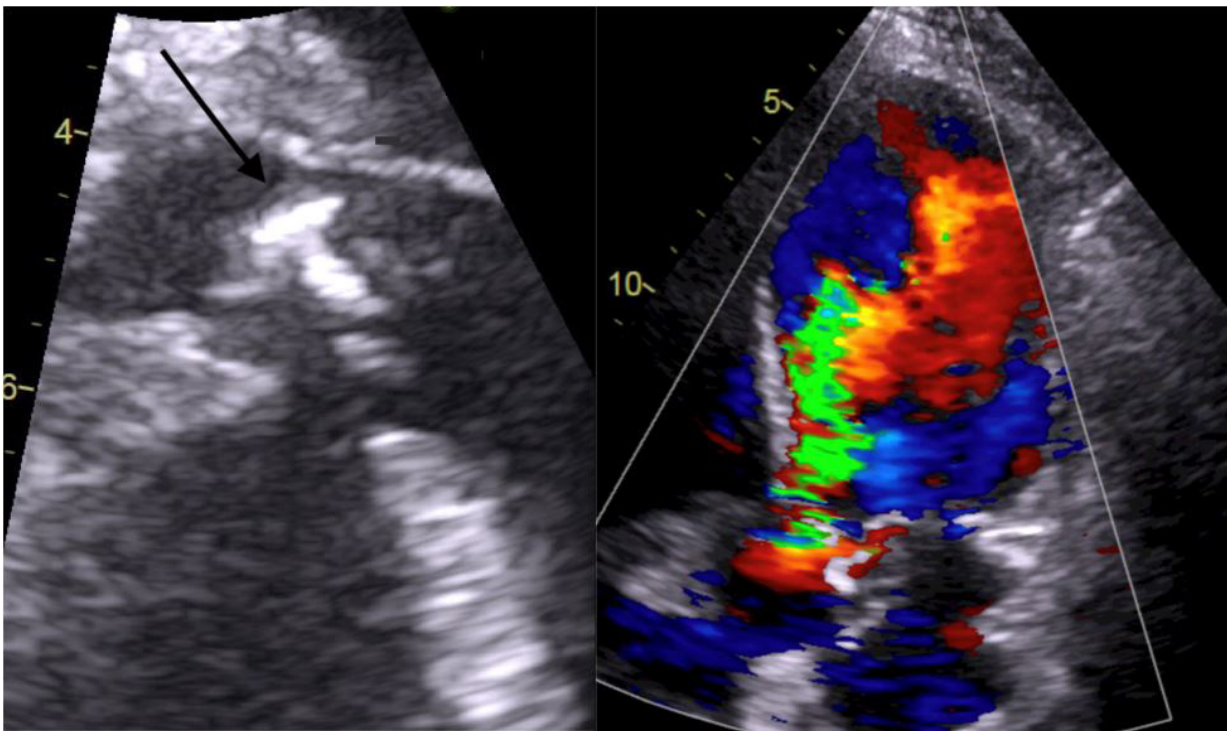


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico (eje paraesternal largo) donde se objetiva una imagen redondeada de movilidad errática a nivel de velo posterior de válvula aórtica bicúspide que prolapsa en la cavidad de ventrículo izquierdo durante la diástole (señalada con flecha a la izquierda), provocando una insuficiencia aórtica severa (modo Doppler color con área de jet regurgitante a la derecha).

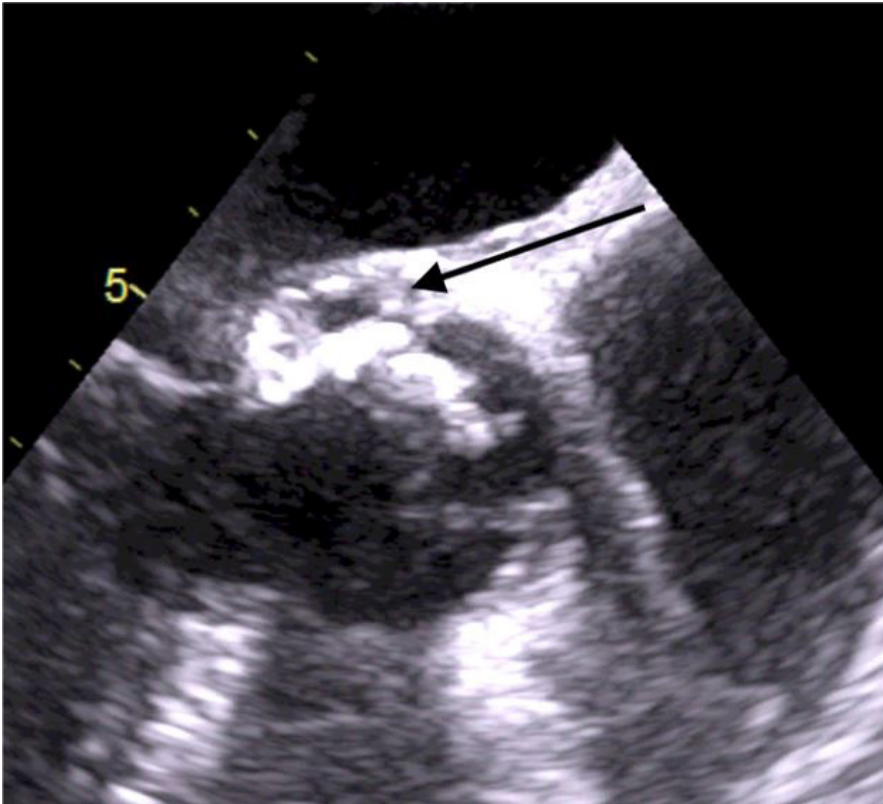


Fig. 3. Ecocardiograma transesofágico que muestra engrosamiento en el anillo aórtico con zona hipodensa central que se extiende a la unión mitro aórtica y corresponde al absceso a este nivel (señalado con la flecha).

cia aórtica severa (Fig. 2). Por los hallazgos de TC craneal y ecocardiograma se diagnosticó de embolismo séptico con evento cerebrovascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa. Durante su estancia el paciente empeoró requiriendo ingreso en UCI por un nuevo evento vascular neurológico e insuficiencia cardíaca congestiva, objetivándose en un nuevo ecocardiograma transesofágico, además de la vegetación, absceso en la unión aorto-mitral, por lo que fue derivado al hospital de referencia para reemplazo valvular.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave caracterizada por el proceso infeccioso, principalmente de origen bacteriano, de endocardio valvular, mural o de material protésico intracardiaco. Su incidencia en los países industrializados se estima de 3 a 10 casos por cada 100.000 personas¹. Se observa principalmente entre los 60 - 80 años, predomi-

nantemente en varones². Los factores de riesgo más importantes son: existencia de válvula protésica o de dispositivo intracardiaco (marcapasos, desfibrilador) y las cardiopatías congénitas (la más frecuente la válvula aórtica bicúspide)². El 80% de los casos se debe a infecciones por *Streptococcus* o *Staphylococcus*³. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en los hallazgos ecocardiográficos (detección de vegetaciones valvulares) y microbiológicos, siguiendo los criterios de Duke³. En el 5% de los casos los hemocultivos pueden ser negativos por el tratamiento antimicrobiano previo o por necesidad de uso correcto de las técnicas microbiológicas específicas (*HACEK*, *Coxiella*, *Chlamydia*)⁴. La complicación extra cardiaca más severa suele ser los accidentes cerebrovasculares de origen embólico. Su aparición aumenta la mortalidad, la cual puede llegar a ser del 20-40%¹. Por lo tanto, es imprescindible, realizar diagnóstico temprano de la EI con prevención de esta y posibilidad de instaurar el tratamiento oportuno.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoen, B. and Duval, X. Infective Endocarditis. *The New England Journal of Medicine*; 2013; (368): 1425 - 1433.
2. Rodríguez García J, Serrano J, Azaña Defez J, Balsa Barro J, Berbel García A, Contreras Sánchez J. *Green Book. Diagnóstico, tratamiento médico*. 6th ed. Madrid: Marbán Libros; 2009; 1048 – 1054.
3. D. Suárez Pita, J.C. Vargas Romero, J. Salas Jarque, I. Losada Galván, B. de Miguel Campo, P.M. Catalán Martín, B. Sánchez Moreno, M. A. Duarte Borges, I. Cabrera Rodrigo. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de octubre*. 8th ed. Madrid; 2016; 708-709.
4. Arnold S. Bayer, Ann F. Bolger, Kathryn A. Taubert, Walter Wilson, James Steckelberg, Adolph W. Karchmer et al., *Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications*. *Circulation*. 1998; (98): 2936 - 2948.

APOPLEJÍA HIPOFISIARIA ENMASCARADA POR MENINGITIS ASÉPTICA; UN RETO DIAGNÓSTICO

Dra. Sara Plou Izquierdo² / Dra. Clara López Mas¹ / Dra. Yulia Perova² / Dra. Mireia Royo Moreno¹ / Dra. Carla Iannuzzelli Barroso¹

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Residente Medicina de Familia. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La apoplejía hipofisaria (AH) es un cuadro clínico provocado por la necrosis o la hemorragia de un tumor hipofisario. Menos a menudo, los quistes intraselares, principalmente los quistes de la hendidura de Rathke, pueden romperse, causando la inflamación pituitaria y síntomas de apoplejía.

Cursa con cefalea, generalmente retroocular, que precederá a los demás síntomas, como vómitos, disminución de la agudeza visual y deterioro del nivel de conciencia.

CASO CLÍNICO: Se trata de un varón de 58 años que acude a urgencias por presentar cefalea frontal de 24 horas de evolución, acompañada de sensación distérmica y visión borrosa. En la exploración neurológica presenta obnubilación, pupilas medias arreactivas, ptosis palpebral derecha y parálisis ocular izquierda, con disminución de la agudeza visual. En las pruebas complementarias solo destaca la elevación de reactantes de fase aguda en analítica. Se realiza TAC craneal, que resulta normal, por lo que se procede a realizar punción lumbar, en la que se obtiene una muestra compatible con meningitis bacteriana. Ante el empeoramiento del paciente, la presencia de rigidez de nuca y oftalmoplejía se realiza RMN cerebral con contraste, y se inicia tratamiento con corticoides.

CONCLUSIÓN: La combinación de cirugía endoscópica transesfenoidal y la terapia de reemplazo hormonal se considera el tratamiento estándar en caso de apoplejía hipofisaria, siendo esta última junto con la administración de líquidos, electrolitos y de glucocorticoides, considerada como piedra angular del tratamiento, ya que la insuficiencia suprarrenal secundaria es una causa importante de morbimortalidad.

PALABRA CLAVE

Adenoma, Apoplejía hipofisaria, Hipófisis

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pituitary apoplexy (PA) is caused by necrosis or haemorrhage of a pituitary tumour. Less often, intrasellar cysts, primarily Rathke cleft cysts, can rupture, causing pituitary inflammation and apoplexy symptoms. PA can be shown by headaches, generally involving the optic nerve, which precedes the other symptoms, vomiting, visual impairment, and decreased consciousness.

CLINICAL CASE: 58-year-old man who came to the emergency room for a 24-hour frontal headache, accompanied by a dysthermic sensation and blurred vision. In the neurological examination, he presented clouding, unreactive middle pupils, right palpebral ptosis, left eye paralysis with decreased visual acuity. Complementary tests enhance an elevation of acute phase reactants, a normal cranial CT scan, for which was performed a lumbar puncture compatible with bacterial meningitis. Given the worsening of the patient and the presence of stiff neck and ophthalmoplegia, a brain MRI with contrast was performed and treatment with corticosteroids was started.

CONCLUSION: The combination of endoscopic transsphenoidal surgery and hormone replacement therapy is considered the standard treatment for pituitary apoplexy, the latter being, together with the administration of fluids, electrolytes, and the administration of glucocorticoids, are considered as the cornerstone of treatment, since secondary adrenal insufficiency is an important cause of morbidity and mortality.

KEY WORDS

Adenoma, Pituitary Apoplexy, Pituitary

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico agudo, potencialmente mortal, que refleja la existencia de una rápida expansión del contenido selar, comúnmente tributario a un infarto hemorrágico o isquémico sobre un adenoma hipofisario ya existente. Sin embargo, este escenario puede desarrollarse en otro tipo de tumores selares, como los quistes de la bolsa de Rathke, las metástasis o el craneofaringioma. Esta patología no presenta antecedentes clínicos específicos, aunque en un porcentaje pueden encontrarse factores predisponentes. Además, no se dispone de un tratamiento estandarizado en estos casos.

Epidemiológicamente, la relación en la frecuencia por sexos es de 2:1, siendo más frecuente en hombres. Suele producirse sobre la quinta y la sexta década de la vida^{1,2}. Se trata de un evento poco común y, por lo tanto, infra-diagnosticado, con una prevalencia de 6.2 casos por cada 100.000 habitantes y una incidencia de 0,17 casos por 100.000 habitantes³. Las manifestaciones clínicas de la AH dependen de los mecanismos fisiopatológicos predominantes con aumento de la presión intraselar, aumento de la presión sobre las estructuras vasculares y nerviosas adyacentes, y la extravasación de sangre o tejido necrótico al espacio subaracnoideo, o bien hacia el líquido cefalorraquídeo (LCR)⁴.

La apoplejía hipofisaria es más propensa a ocurrir en los tumores hipofisarios grandes (como los macroadenomas), mientras que los microadenomas (menores a 1 cm de diámetro) son menos susceptibles a la hemorragia².

El hipopituitarismo que puede llegar a producir puede ser parcial o completo, y mantenerse en el tiempo o llegar a resolverse. La AH puede imitar numerosos procesos intracraneales, y su diagnóstico es complejo y debe incluir entre los diferentes diagnósticos diferenciales la hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática, y la meningitis aguda^{2,3,4}.

La tomografía computarizada (TC) es muy útil para detectar una hemorragia hipofisaria aguda durante las primeras 72 horas, y la pre-

sencia de sangre en el espacio subaracnoideo. En la TC, la hemorragia, durante la fase aguda de la AH, se observa hiperdensa (60-80 UH) e hipodensa si se trata de necrosis³.

La resonancia magnética nuclear con gadolinio como medio de contraste es la prueba gold estándar para el diagnóstico de esta patología, ya que delimita claramente el tumor hipofisario, y permite una valoración completa de sus relaciones con las estructuras adyacentes⁵.

El tratamiento de la AH debe individualizarse. El tratamiento conservador típicamente consiste en el control de las alteraciones hidroelectrolíticas, manteniendo la estabilidad hemodinámica del paciente si es preciso, además de la administración de glucocorticoides en dosis altas y el tratamiento de los déficits hormonales⁴.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 58 años que acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital derivado desde atención primaria por cefalea frontal de 24 horas de evolución que no mejoraba con analgesia. A su llegada refería sensación distérmica y visión borrosa iniciada 10 horas antes. Como antecedentes personales el paciente presentaba hipertensión, en tratamiento con Losartán.

A la exploración, el paciente se encontraba febril (38^o) e hipertenso (180/100), con el resto de las constantes dentro de los parámetros de normalidad. Impresionaba de estado general grave, con obnubilación y diaforesis profusa. La exploración neurológica evidenció unas pupilas medias arreactivas, ptosis palpebral, disminución de la agudeza visual y trastorno de la motilidad ocular. La fuerza y la sensibilidad de las cuatro extremidades estaba conservada, el habla también se encontraba preservada y la coordinación fue normal. El resto de la exploración por aparatos fue anodina.

Las pruebas complementarias se evidenciaba una elevación de los reactantes de fase aguda con un valor de procalcitonina normal y sin alteración en gasometría venosa. Ante la

Notas Clínicas

sospecha de meningitis bacteriana, se realizó previamente a la punción lumbar un TAC craneal que no presentó hallazgos de interés. Se realizó por tanto una punción lumbar con salida de LCR a presión normal con aspecto turbio. Al análisis del líquido cefalorraquídeo se evidenció leucocitosis con 84% de polimorfonucleares, proteínas elevadas y glucosa baja, hallazgos compatibles con meningitis bacteriana, por lo que se inició tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona, Ampicilina y Vancomicina.

Tras 24 horas de evolución, la clínica del paciente persistía, presentando cefalea frontal y fiebre. Se realizó interconsulta al servicio de Neurología, que evidenció empeoramiento de la exploración neurológica, con rigidez marcada de nuca y ojos en divergencia con respecto a posición primaria de la mirada. El ojo derecho solo pudo moverlo en dextroversión y el ojo izquierdo se encontraba limitado en levoversión y en infraversión, con limitación de movimientos verticales. Presentaba pupilas midriáticas arreactivas bilaterales. No existía otra afectación de pares craneales, ni de la fuerza o la sensibilidad, ni disimetrías. Ante este empeoramiento clínico, se planteó la posibilidad de que se tratase de una afectación del mesencéfalo por comunican-

tes posteriores, o de una afectación de los senos cavernosos en zona prequiasmática, por lo que se solicitó RM cerebral con contraste y se inició tratamiento con corticoides.

En RM cerebral y de hipófisis se evidenció un macroadenoma hipofisario de predominio necrótico-quístico con componente hemorrágico intratumoral discreto (4x3 cm), que provocaba un efecto masa sobre el quiasma óptico, las cintillas ópticas y la corteza orbitaria medial izquierda (Fig. 1).

El estudio de LCR junto con los resultados de la RM cerebral evidenciaron que se podía tratar de una meningitis aséptica en el contexto de una apoplejía hipofisaria de un macroadenoma existente previo. Se realizaron analíticas que demostraron el déficit del eje hormonal, observándose niveles de TSH 0,09 UUI/mL (0.38-5.33), LH 0.84mUI/mL (1.26-10.05), FSH 0,90 mUI/mL (1.27-19.26), Prolactina 2.24 ng/mL (2.64-13.13), Testosterona < 0,01 (1.75-7.81) y Cortisol en suero < 0,80 (5-25.00), todos ellos por debajo de los valores normales. Se contactó con el servicio de Neurocirugía del hospital de referencia, que quienes aceptaron el traslado para valoración tratamiento quirúrgico.

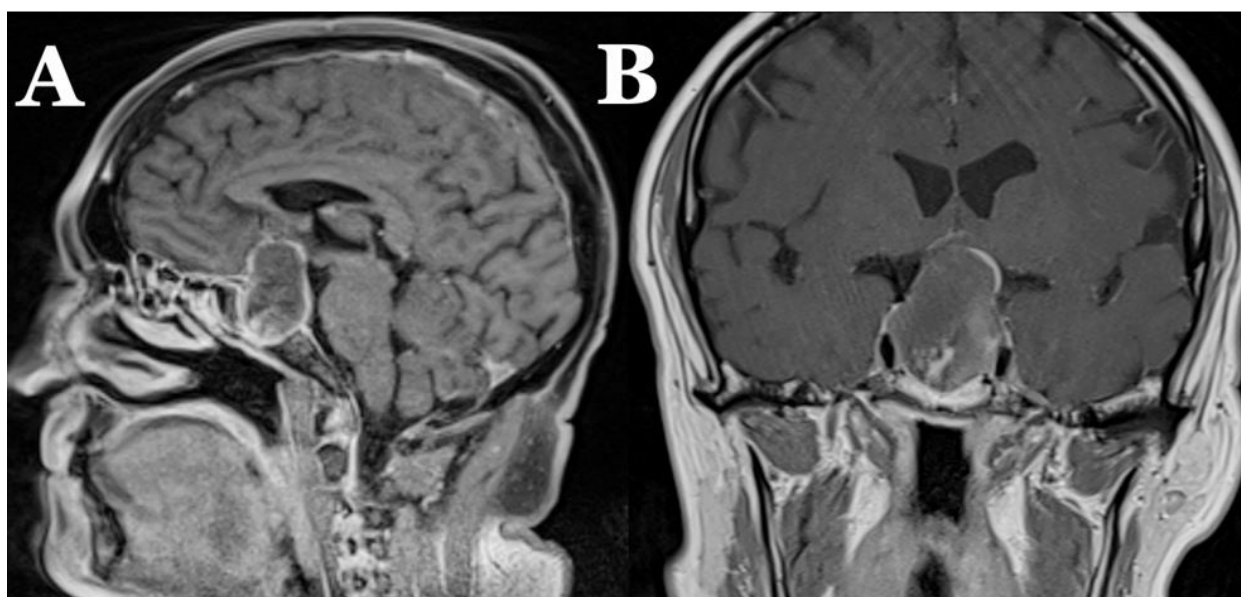


Fig. 1. A) Imagen sagital de resonancia magnética (RM) en secuencia T1 donde se observa glándula pituitaria sustituida por voluminosa masa selar.

B) Imagen coronal de RM en secuencia T1 donde se observa crecimiento de la lesión hacia la cisterna supraselar con discreto componente hemorrágico intratumoral sugestiva de apoplejía hipofisaria de un macroadenoma.



Fig. 2. Imagen de tomografía computarizada cerebral sin contraste donde se aprecian cambios postquirúrgicos por exéresis de macroadenoma hipofisario con neumocéfalos en lecho quirúrgico sin otras complicaciones.

En el centro de referencia, mediante abordaje endonasal transesfenoidal, se realizó la resección subtotal de la lesión con exéresis completa del componente selar y parcial del supraselar, con posterior correcta hemostasia. Durante todo el periodo posoperatorio el paciente permaneció estable en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se administró durante su estancia tratamiento con antibióticos, insulina en pauta correctora, tratamiento corticoideo consistente en Dexametasona 4mg/6g, analgesia y profilaxis antitrombótica. De cara al alta, el tratamiento fue pautado para disminuir el déficit hormonal con hidrocortisona 50mg cada 8 horas, Levotiroxina 50mg cada 24 horas y Desmopresina 120mg cada 24 horas. El posterior TAC craneal de control no objetivó complicaciones (Fig. 2). El paciente fue dado de alta con secuelas visuales graves, presentando una ceguera bilateral. Además, presentaba poliuria (con diuresis de más de 3 litros al día) como consecuencia del panhipopituitarismo posquirúrgico, requiriendo tratamiento hormonal sustitutivo con Desmopresina y Levotiroxina. Persistía además leve déficit motor, tolerando con ayuda la sedestación y deambulación.

DISCUSIÓN

La apoplejía hipofisaria es una patología que suele presentarse de manera espontánea en relación con síntomas clínicos neurológicos variados, no patognomónicos de la misma, y que pueden imitar numerosos procesos intracraneales, dificultándose así el diagnóstico desde los servicios de Urgencias.

Solamente entre un 10 a un 40 % de los casos se identifican factores precipitantes, asociados en su mayoría a situaciones que podrían cambiar transitoriamente el suministro vascular a la región selar. Estos factores incluyen antecedentes de cirugía cardiovascular, terapia de radiación, cambios repentinos en la presión intracraneal, anestesia espinal y actividad física. Así mismo, la anticoagulación, la insuficiencia hepática, el embarazo, el traumatismo craneoencefálico, el suministro de agonistas dopaminérgicos, la prueba de estimulación hormonal y la radioterapia hipofisaria, pueden también facilitar la aparición de estas hemorragias hipofisarias². Independientemente de estos factores precipitantes, el factor más importante a tener

Notas Clínicas

en cuenta será el tamaño del tumor, ya que esta hemorragia se produce de forma mucho más frecuente en los macroadenomas que en los microadenomas⁷.

Clínicamente, los pacientes con AH pueden presentar síntomas y signos de efecto masa: cefalea intensa, náuseas, vómitos, déficit de la agudeza y del campo visual, déficit de un nervio craneano, alteración hipotalámica, destrucción de la glándula hipofisaria normal (Insuficiencia adrenal aguda) o disminución del nivel de conciencia⁸.

El diagnóstico diferencial con la meningitis bacteriana es difícil, por la presencia de signos meníngeos, el estupor, la fiebre, así como la cefalea con vómitos, como era el caso de nuestro paciente. La semiología clínica y los datos analíticos del LCR dificultaron el diagnóstico, al tratarse de un caso de meningitis abacteriana en el contexto de una AH⁹. La aparición en las primeras horas de oftalmoplejía, con paresia de pares craneales fue lo que nos obligó a decantar el diagnóstico hacia la AH y solicitar pruebas más específicas, como una RM, para descartar esa patología. En el caso descrito, todos los cultivos de LCR fueron negativos para los agentes habituales bacterianos, por lo que se determinó que podría tratarse de una meningitis aséptica en el contexto de un macroadenoma hipofisario.

Los adenomas hipofisarios presentan un

aspecto isodenso al parénquima cerebral en el TC, por lo que es difícil diagnosticarlos con esta prueba, incluso en caso de que presenten hemorragias. Por tanto, la resonancia magnética cerebral es más sensible para la identificación de estos tumores, y además permite reconocer la apoplejía hipofisaria en casi el 90 % de los pacientes, por lo que se trata de la prueba diagnóstica gold estándar en esta patología^{4,11}.

CONCLUSIÓN

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico consecuencia de una complicación poco común de patología selares, como es la hemorragia, generalmente asentada sobre un macroadenoma de la pituitaria, episodio similar al ocurrido en nuestro paciente. Es, por su condición y forma de presentación clínica poco característica, infradiagnosticado en etapas tempranas, comprometiendo el pronóstico funcional y vital del paciente que la padece. Se convierte así en una entidad patológica que supone un desafío para el clínico, pero que debe estar presente en los diagnósticos diferenciales para el aumento de la supervivencia de los pacientes que la padecen.

La presentación de este caso se debe a la baja incidencia de esta patología, la importancia del diagnóstico precoz, y sobre todo la de su manejo terapéutico.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Tinajero Á, Ruiz-Santillán DP. Apoplejía hipofisaria secundaria a macroadenoma hipofisario, un reto diagnóstico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019;57(4):259-263.
2. Ricciuti R, Nocchi N, Arnaldi G, Polonara G, Luzi M. Pituitary Adenoma Apoplexy: Review of personal series. *Asian J Neurosurg.* 2018; 13(3):560-564.
3. Briet C, Salenave S, Bonneville J, Laws E, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev.* 2015; 36(6):622-45.
4. Robles TE, Mendoza CJA, Bartolomé CJL, et al. Apoplejía hipofisaria, presentación de dos casos clínicos y revisión del tema. *Rev Cuba Endoc.* 2017;28(3):1-13.
5. Glezer A, Bronstein M. Pituitary apoplexy: pathophysiology, diagnosis and management. *Arch Endocrinol Metab.* 2015; 59 (3):259-64.
6. A, Walter MS, Giordano FA, Al Zhgloul M, Krämer BK, Nittka S, et al. Neuro-Endocrine Recovery after Pituitary Apoplexy: Prolactin as a Predictive Factor. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2018.
7. Espinoza, A. M. B., Chaparro, S. F. M., Manevy, A. L., Agüero, A. R. R., Chaparro, O. L. M., & Doldán, A. E. D. Paciente con apoplejía hipofisaria en el Hospital Central del Instituto de Previsión Social. *Discover Medicine.* 2019; 2(2), 59-66.
8. Carral San Laureano F., Gavilán Villarejo I., Olveira Fuster G., Ortego Rojo J., Aguilar Diosdado M. Apoplejía pituitaria: análisis retrospectivo en 9 pacientes con adenomas hipofisarios. *An. Med. Interna (Madrid) [Internet].* 2001 Nov [citado 2021 Ene 24]; 18(11): 32-36.
9. Hernández Y, Gonzalez J. Trastornos de la glándula hipofisaria. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. P. 258-65.
10. Oteo, José Antonio. "Meningitis aséptica aguda: muchas causas a considerar." *Enferm. infecc. microbiol. clín.* (Ed. impr.) (2012): 359-360.
11. Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2013; 60 (10): 582.e1-582.e12.

ABSCESO CEREBRAL ATÍPICO EN PACIENTE VIH

Dra. Patricia Trenc Español¹ / Dr. Fernando López López¹ / Dra. Isabel Sancho Val²

¹ Servicio Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Servicio Medicina Intensiva. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Los abscesos cerebrales son un proceso supurativo localizado en el parénquima cerebral. Es una entidad clínica infrecuente caracterizada por una alta morbi-mortalidad. La etiología de los abscesos cerebrales varía según el grupo etario, origen anatómico, vías de diseminación y estado inmunitario del paciente. En cuanto a las complicaciones agudas de los mismos destacan la hemorragia, hipertensión intracraneal, así como vertido al sistema ventricular o trombosis de senos si son de aparición subaguda. En pacientes VIH las bacterias piógenas convencionales son poco habituales siendo *Toxoplasma Gondii*, entre otros patógenos oportunistas, el microorganismo más frecuentemente detectado.

PALABRA CLAVE

Absceso cerebral. *Streptococcus intermedius*. Infección HIV

ABSTRACT

Brain abscess is a suppurative process located in the brain parenchyma. It is a rare clinical entity characterized by high morbidity and mortality. The etiology of brain abscesses varies depending on the age group, anatomical origin, dissemination ways and immune status of the patient. Regarding acute complications, hemorrhage, intracranial hypertension, as well as discharge into the ventricular system or sinus thrombosis if they occur subacutely. In HIV patients conventional pyogenous bacteria are rare, being *Toxoplasma Gondii*, among other opportunistic pathogens, the most frequently detected microorganism.

KEY WORDS

Brain abscess. *Streptococcus intermedius*. HIV infections.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es la infección purulenta del parénquima cerebral de tipo focal. Los abscesos cerebrales son responsables de 2 a 5% de todas las lesiones intracraneales, con una mortalidad entre el 22 al 53%.

Los estreptococos de grupo milleri provocan infecciones piógenas invasoras en diferentes localizaciones siendo poco frecuentes las meningitis estreptocócicas no neumocócicas que en pacientes adultos en ocasiones se asocian a un absceso cerebral.

En pacientes VIH la etiología típicamente descrita engloba a patógenos oportunistas. Es escasa la literatura publicada acerca de la etiología de estos en paciente VIH con niveles de CD4 >200, hallando muy infrecuentemente abscesos cerebrales producidos por las bacterias piógenas habituales. Aportamos un caso de absceso cerebral por *Streptococcus intermedius* en un paciente con infección por VIH.

Notas Clínicas

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente VIH con absceso cerebral por *Streptococcus Intermedius*, con complicaciones diversas.

Paciente de 56 años, politoxicómano, VHB, VHC, VIH+, CD4 990, en tratamiento habitual con Lamivudina 300+ Abacavir 600+ Dolutegravir 50. Debuta con mareo e inestabilidad de la marcha, por el que es atendido en enfermería de centro penitenciario. En las dos horas posteriores presenta lenguaje incoherente y alteración de conducta, con evolución fulminante hacia situación de coma. A su llegada a urgencias escala de coma de Glasgow (GSC) 3, pupilas isocóricas medias y desviación ocular conjugada hacia la derecha. Tras estabilización se realiza TC cerebral y TC torácico al objetivar en Rx tórax neumonía de LID y atelectasia derecha.

En TC cerebral se describe absceso paraventricular temporoccipital derecho de unos 2.5 cm con contenido denso en sistema ventricular y cisternas basales en su interior con realce endimario y en surcos, sugestivo de pus. Se inicia empíricamente tratamiento con meropenem 2g+ vancomicina 1500 mg + trimetropim sulfametoxazol 1600 mg + anfotericina B + levotiracetam 1500 mg, añadiendo fluconazol posteriormente. En TC torácico se objetiva consolida-

ciones parenquimatosas en LM y LID sugerentes de neumonía bacteriana bilobar evolucionada. Cuerpo extraño metálico con forma de aguja IM, con la boquilla en bronquio principal izquierdo, atravesando la pared de dicho bronquio y la pared esofágica y el extremo distal de la aguja metálica en la luz esofágica. No se observan gas ni colecciones mediastínicas.

Dada la gravedad de la situación se procede a realizar con carácter de urgencia trepano temporal, evacuación de pus y posteriormente se extrae aguja endobronquial mediante fibrobroncoscopia sin incidencias. Se solicitan Ag COVID negativos. Tóxicos negativos en orina. Hemocultivo negativo, urocultivo negativo. Ag legionella y Ag neumococo negativo. Se aísla BAS de *klebsiella pneumoniae* y cocos gram positivo en cadena (*Streptococcus Intermedius*) en el absceso.

El paciente presenta empeoramiento progresivo con una evolución tórpida. A las 24h en TC de control se objetiva colección hemorrágica parieto temporal derecha que se extiende a la colección infecciosa temporal, edema perilesional y vertido intraventricular bilateral. Nueva hipodensidad en la hemiprotuberancia izquierda que podría ser de origen isquémico reciente. Fallece en las 24h siguientes.

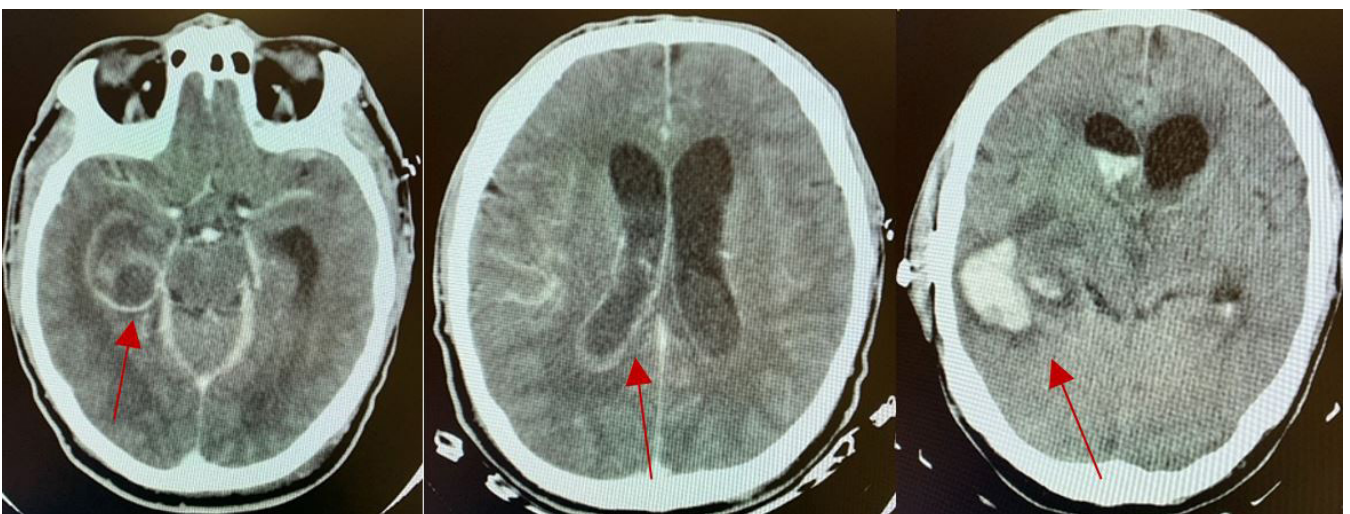


Fig. 1. Absceso paraventricular. Colección purulenta con vertido a ventrículos. Colección hemorrágica.

Notas Clínicas

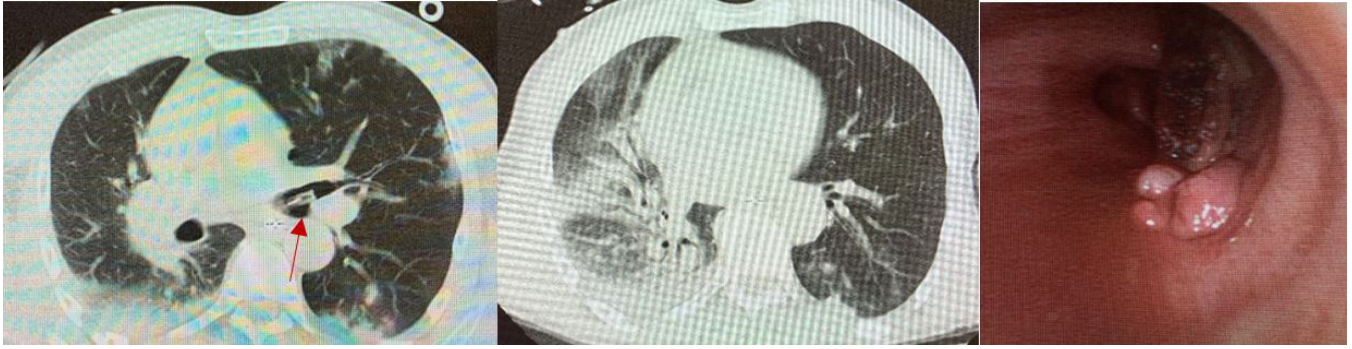


Fig. 2. Aguja en bronquio. Extensa consolidación parenquimatosa. Granuloma endobronquial secundario a cuerpo extraño.

DISCUSIÓN

La incidencia estimada de abscesos cerebrales es de 0.4-0.9/100000 personas /año en países desarrollados con una mortalidad que oscila entre 32-80% si aparecen complicaciones y siendo la irrupción al sistema ventricular una de las complicaciones subagudas más serías relacionada con una mortalidad del 80 al 100%.

En pacientes VIH con recuento de CD4 <200 células/uL, las principales patologías cerebrales incluyen las infecciones oportunistas (toxoplasmosis,) el linfoma y la leucoencefalopatía multifocal progresiva. A diferencia de éstos, la etiología en pacientes VIH con recuento de CD4 >200 células/uL no ha sido claramente descrita. La literatura médica es muy limitada al respecto, con sólo un caso reportado de absceso cerebral por *S. intermedius* en paciente VIH. *Streptococcus intermedius* pertenece al grupo *S. anginosus*, y aunque forman parte de la flo-

ra de las vías urogenital y digestiva, pueden ser responsables de infecciones graves, con especial tropismo por cerebro e hígado. *Streptococos* junto a *Staphylococos* son los principales patógenos de abscesos cerebrales en inmunocompetentes, si bien es cierto que su frecuencia es testimonial en pacientes VIH. La relevancia de este caso radica en la excepcionalidad de la etiología del absceso, la rápida progresión clínica, así como la aparición de complicaciones desde el inicio.

En cualquier caso, se ha descrito como complicación propia del VIH, una inflamación crónica de la barrera hematoencefálica, que aumentaría la posibilidad de que las bacterias obtengan acceso al parénquima cerebral. Por esta razón, es conveniente no descartar la presencia de patógenos excepcionales y tratar precozmente para minimizar las posibles y graves complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallalta Morales M, Solaz Moreno E, Lacruz Rodrigo J, Salavert Lletí M, Silla Burdalo G, Pérez-Bellés C. Meningitis y absceso cerebral por *Streptococcus intermedius* en un paciente con infección por VIH-1 [Meningitis and brain abscess caused by *Streptococcus intermedius* in a patient infected with HIV-1]. *Ann Med Interna*. 2005 jun;22(6):279-82. Spanish.
2. Bowen, L., Smith, B., Reich, D. et al. HIV-associated opportunistic CNS infections: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol* 12, 662–674 (2016).
3. Darlow Christopher A, McGlashan Nicholas, Kerr Richard, Oakley, Sarah Pretorius Pieter, Jones, Nicola Matthews Philippa C. Microbial etiology of brain abscess in a UK cohort: Prominent role of *Streptococcus intermedius*. *Journal of Infection* 80 623-629(2020)
4. Mishra AK, Fournier PE. The role of *Streptococcus intermedius* in brain abscess. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32: 477-83.
5. Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis* no;30 (1):129-34
6. Yamamoto M, Fukushima T, Ohshiro S, Go Y, Tsugu H, Kono K, et al. Brain abscess caused by *streptococcus intermedius*: two case reports. *Surg Neurol* no;51(2):219–22.
7. Skiest JD. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis*. 2002; 34:103–15.
8. Eiring, P.; Wagner, D. *Peptostreptococcus ivorii*-associated skin abscess in a HIV- infected patient. *Anaerobe* 1999, 5, 1–3
9. Muzumdar, D.; Jhawar, S.; Goel, A. Brain abscess: An overview. *Int. J. Surg.* 2011, 9, 136–144
10. Gonzales Zamora, J.A.; Espinoza, L.A. Pyogenic Brain Abscess Caused by *Peptostreptococcus* in a Patient with HIV-1 Infection. *Diseases* 2017, 5, 26.
11. Tran M.P., Caldwell-McMillan M., Khalife W., Young V.B. *Streptococcus intermedius* causing infective endocarditis and abscesses: a report of three cases and review of the literature. *BMC Infect. Dis.* 8, 154, 2008.
12. Wagner K.W., Schön R., Schumacher M., Schmelzeisen R., Schulze D. Case report: brain and liver abscesses caused by oral infection with *Streptococcus intermedius*. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 102, e21-23, 2006.
13. Ibarra de la Torre A, Trujillo O, Aguilar L, Silva M. Abscesos cerebrales supra e infratentoriales: resultados del tratamiento quirúrgico. *Arch. Neurociencias* 2006; 11(4): 271-27.

LA IMPORTANCIA VITAL DE LA SOSPECHA CLÍNICA EN LA DISECCIÓN AÓRTICA

Dr. Jose Antonio Ibañez Pérez de Viñaspre¹ / Dra. Laura Pérez Laencina² / Dra. Beatriz Sierra Bergua¹ / Dra. Amparo Cantín Golet²

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

² Residente Medicina de Familia. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo está constituido por tres entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera penetrante, cuyo común denominador es la disrupción de la capa media con sangrado a lo largo de la pared y separación de las capas¹.

Según su localización, existen dos clasificaciones: DeBakey y Stanford².

Los principales factores de riesgo son hipertensión arterial, fibrosis, calcificación y depósitos de ácidos grasos extracelulares, síndrome de Marfan, aorta bivalva, síndrome de Ehlers-Danlos e historia familiar de disección aórtica³.

Su incidencia es de 2'6 a 3'5 casos por cada 1.000.000 personas al año. Es más frecuente en varones, con edad media de 63 años².

Su mortalidad es elevada, aumentando hasta el 1-2% por hora en las primeras 24-48 horas⁴, por lo que es fundamental el diagnóstico y traslado tempranos a un hospital terciario con cirugía cardiotorácica⁵. Esto resulta complicado por la gran variabilidad de síntomas de inicio, con un promedio de casos infradiagnosticados entre un 14% y un 39%⁶.

Por su similitud clínica con el síndrome coronario agudo, resulta todo un reto diagnóstico, precisando de un elevado índice de sospecha⁷. Asimismo, es causa de focalidad neurológica aguda cuando las carótidas se ven afectadas, por lo que debería plantearse también en el diagnóstico diferencial del accidente cerebrovascular agudo. Otras posibles presentaciones son síncope, isquemia mesentérica o fallo renal agudo⁸.

CASO CLÍNICO

La paciente de nuestro caso clínico era una mujer de 67 años, natural de Rumanía y con barrera idiomática total. Presentaba antecedentes de hi-

pertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y cardiopatía isquémica. En tratamiento con valsartán e hidroclorotiazida.

Fue trasladada en UVI-móvil al Área de Críticos del servicio de Urgencias por presentar un síncope en su domicilio. A su llegada, hemodinámicamente estable, afebril, con tensión arterial 146/60 mmHg, frecuencia cardíaca 71 latidos por minuto y BMTes de 96 mg/dl. Se encontraba en estado confusional con importante agitación y presentaba disartria, mioclonias generalizadas y plejía de miembro superior derecho. En el electrocardiograma se observaba infradesnivelación del ST de V4 a V6 y en la radiografía de tórax ensanchamiento mediastínico (Fig. 1). Analíticamente sin datos destacables, con troponina T ultrasensible de 24 ng/L. Se realizó ecocardiografía por parte de Cardiología, donde únicamente destacaba una hipertrofia de VI con FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo) preservada.

Ante la focalidad neurológica, se activó código ictus y fue valorada por Neurología. La TC (tomografía axial computarizada) craneal y angioTC cerebral no revelaron hallazgos patológicos. Dada la clínica, se sospechó de probable estatus no convulsivo, por lo que pasó monitorizada a sala de observación para realizar un electroencefalograma a la mañana siguiente. Debido a su agitación, se pautaron inicialmente 15mg de midazolam y posteriormente propofol en perfusión a 1mg/kg y levetiracetam 2000mg intravenosos.

Por la mañana se realizó el electroencefalograma, que descartó estatus. La paciente presentaba entonces hemiplejía izquierda, habiéndose normalizado la movilidad del hemicuerpo derecho. Tras realizar lavado de sedantes, continuaba con Glasgow 6 y empezó a desaturar, por lo que se procedió a intubación orotraqueal. Presentaba taquicardia y sudoración profusa, ingurgitación yugular bilateral y aumento de la circulación venosa en he-

Notas Clínicas

mitórax superior, con tensiones mantenidas. No se encontraron hallazgos patológicos analíticos ni electrocardiográficos. Se solicitó angio-TC torácica para completar estudio, observándose una disección aórtica tipo A con extensión desde válvula aórtica por aorta ascendente y cayado aórtico. También afectaba al tronco arterial braquicefálico derecho y carótida derecha, con un voluminoso hematoma mediastínico (Fig. 1).

Se contactó con Cirugía Cardíaca, pero ante el rápido deterioro hemodinámico, se decidió que no era candidata a intervención quirúrgica, falleciendo poco después.

DISCUSIÓN

La disección aórtica es una patología compleja que precisa de un elevado índice de sospecha para su diagnóstico precoz, fundamental para la supervivencia de estos pacientes⁴. Es necesaria la instauración y el uso de protocolos de actuación sólidos para evitar errores y retrasos diagnósticos⁷. Destacamos el protocolo de actuación de las guías diagnósticas de Erbel et al² y Hiratzka et al³, donde cobra importancia la escala de estratificación de riesgo pretest de disección aórtica, que combinada con el D-díme-

ro puede ayudar a estandarizar las decisiones diagnósticas para el uso de técnicas de imagen avanzadas⁶.

Nuestra paciente presentaba una importante variabilidad sintomatológica, por lo cual fue valorada inicialmente por facultativos de Urgencias, Cardiología y Neurología, orientándose como estatus epiléptico. Solo una vez descartado se sospechó de patología aórtica, confirmándose con angio-TC torácico 12 horas tras su llegada. Según las guías consultadas^{2,3}, los pasos habrían sido correctos (riesgo intermedio), pero la ausencia de sospecha retrasó la realización de la prueba de imagen.

Analizando el caso a posteriori, inicialmente había hallazgos sospechosos de disección aórtica, como sobrecarga sistólica en el electrocardiograma o ensanchamiento mediastínico en la radiografía⁸.

Por otro lado, a pesar de su elevada especificidad y sensibilidad, no se encontraron signos patológicos en la ecocardiografía.

Queremos recalcar la importancia de la sospecha clínica y la necesidad de que los facultativos tengan presente esta patología a la hora de realizar un diagnóstico diferencial ante una clínica inespecífica.



Fig. 1. Pruebas de imagen

A. Radiografía posteroanterior de tórax. Se observa marcado ensanchamiento mediastínico.

B-C. Angio tomografía axial computarizada, corte coronal y transversal (respectivamente). Se observa disección aórtica tipo A con extensión desde válvula aórtica por aorta ascendente y cayado aórtico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (eds.), et al. Harrison's principles of internal medicine. Vol II. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012. p 343-6.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, di Bartolomeo R, Evangelista A, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873-926.
3. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Circulation*. 2010;121:e266-369.
4. Howard DP et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013; 127(20):2031-7.
5. Pourafkari, L., Tajlil, A., Ghaffari, S., Parvizi, R., Chavoshi, M., Kolahehdouzan, K., Nader, N. D. The frequency of initial misdiagnosis of acute aortic dissection in the emergency department and its impact on outcome. *Intern Emerg Med*. 2016; 12(8): 1185-95.
6. Nazerian, P., Mueller, C., Soeiro, A. de M., Leidel, B. A., Salvadeo, S. A. T., Giachino, F. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes. *Circulation*. 2016; 137(3): 250-58.
7. M.Y. Salmasi et al. Diagnosis and management of acute Type-A aortic dissection in emergency departments: Results of a UK national survey. *Int J Cardiol*. 2019; pii: S0167-5273(19)33779-9.
8. Bustamante-Munguira J, Juez M. Síndrome aórtico agudo. *Cir Cardiovasc*. 2016;23(1):38-44.



Seguro de
Responsabilidad
Civil Profesional

Protección

No es solo una palabra.

Es el apoyo que te da un seguro con cobertura digital, que protegerá tu reputación profesional frente a comentarios o ataques en internet.



A.M.A.
agrupación mutua
aseguradora

A.M.A. TERUEL
Joaquín Arnau, 2; 1º
Tel. 978 61 72 10
teruel@amaseguros.com

**LA MUTUA DE LOS
PROFESIONALES SANITARIOS**

913 43 47 00 / 978 61 72 10

Síguenos en      y en nuestra APP 

www.amaseguros.com



DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

Dr. Jorge Rodríguez-Sanz¹ / Dr. Manuel David Viñuales-Aranda¹ / Dr. Sergio Alarcón-Sisamón¹ / Dra. Maria Aguado-Aguado¹ / Dr. Ricardo Gómez-Miranda²

¹ Servicio de Neumología, Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

El diafragma es el principal músculo inspiratorio y está innervado por las raíces nerviosas C3-C5.

La disfunción diafragmática está originada por patologías que interfieren con su innervación, mecanismo de contracción o acoplamiento mecánico con la pared torácica. Puede afectar a uno o ambos hemidiafragmas, provocando desde una pérdida parcial de la capacidad de generar presión (debilidad) hasta una pérdida completa de la función (parálisis)¹.

Se trata de una enfermedad infradiagnóstica porque en muchos pacientes cursa de manera asintomática. Sin embargo, se suele asociar a la aparición de síntomas respiratorios, especialmente disnea.

El diagnóstico de la disfunción diafragmática se basa en pruebas de imagen, tanto estáticas como dinámicas, y tiene una repercusión característica en las pruebas de función respiratoria².

Presentamos un caso clínico bastante ilustrativo de disfunción diafragmática, para dar visibilidad a una patología no frecuente en la práctica clínica habitual fuera de las unidades de cuidados intensivos.

PALABRA CLAVE

Disnea, Diafragma

ABSTRACT

The diaphragm is the main inspiratory muscle and is innervated by the C3-C5 nerve roots.

Pathologies that interfere with its innervation, mechanism of contraction or mechanical coupling with the chest wall, can cause dysfunction. Dysfunction of the diaphragm ranges from a partial loss of the ability to generate pressure (weakness) to a complete loss of diaphragmatic function (paralysis) and can involve either one or both hemidiaphragms.

Diaphragmatic dysfunction is an underdiagnosed disease because it does not cause symptoms in many patients. It is commonly associated with the appearance of respiratory symptoms, especially dyspnea.

The diagnosis of diaphragmatic dysfunction is generally based on imaging tests, both static and dynamic, and has its characteristic impact on pulmonary function tests².

We present a fairly typical clinical case of diaphragmatic dysfunction to give visibility to a pathology that is not frequent in routine clinical practice outside of intensive care units.

KEY WORDS

Dyspnea, Diaphragm

Notas Clínicas

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años sin alergias medicamentosas conocidas hasta la fecha. Sensibilización a gramíneas. Tiene un perro como mascota. Como único antecedente personal el paciente es asmático (sin requerir tratamiento habitual). Nunca ha fumado ni se ha expuesto a otros tóxicos.

El paciente refiere un cuadro catarral con tos persistente y disnea de reposo que empeora con el decúbito supino, que motiva acudir al servicio de urgencias en varias ocasiones:

El 29/09/2017 acude por tos y sensación de disnea, sin hallazgos significativos en la exploración física ni la analítica de sangre. Se inicia tratamiento ambulatorio con formoterol/beclometasona 6/100 mcg cada 12 horas, Omeprazol y Bisolvón.

El 5/10/2017 refiere clínica similar con empeoramiento nocturno, auscultación pulmonar con crepitación ligera en bases con una placa de tórax con tenue consolidación en LII. Se adjunta espirometría (Tabla 1). Se sustituye broncodilatación a Budesonida/Formoterol 160/4.5mcg (2 inhalaciones cada 12 horas), se añade al tratamiento prednisona 30 mg en pauta descendente y Cefditoreno 400 mg durante 7 días.

El 10/10/2017 se revisan las pruebas solicitadas y se realiza nueva espirometría (Tabla 1).

Un mes después el paciente padece un síncope vasovagal en un episodio de tos paroxística por el que acude a urgencias. Se objetiva únicamente una discreta leucocitosis en la analítica (11700) sin otras alteraciones significativas. Dada la persistencia de la clínica, el paciente es ingresado para completar el estudio.

Fecha	5/10/2017	10/10/2017	26/10/2017
Posición	Sentado	Sentado	Sentado
FVC (Litros)	2.59 (58%)	2.68 (60%)	3.09 (69%)
FEV1 (Litros)	2.29 (61%)	2.28 (64%)	2.70 (72%)
FEV1/FVC	88%	85%	87%
MMEF	78%	49%	64%

Tabla 1. Espirometrías seriadas. Abreviaturas: FVC, Capacidad Vital Forzada; FEV1, Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo; MMEF, Flujo Máximo Espiratorio Medio.

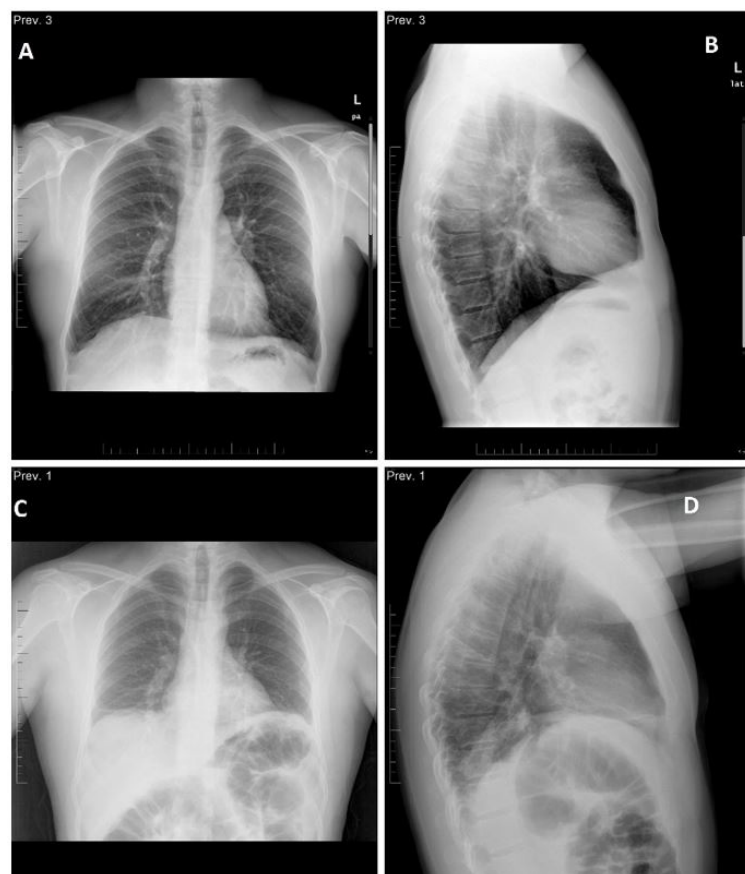


Fig. 1. A: Radiografía de tórax posteroanterior del 8/9/2016, B: Radiografía de tórax lateral del 8/9/2016, C: Radiografía de tórax posteroanterior del 14/11/2017, D: Radiografía de tórax lateral del 14/11/2017.

- TAC torácico-abdominal: Tenue opacidad pulmonar mal definida en el segmento posterior del lóbulo superior derecho, en forma de vidrio deslustrado, de naturaleza inflamatoria. Elevación diafragmática bilateral con atelectasias subsegmentarias bibasales y colapso del pulmón subpleural (Fig. 2).

- Se realiza un TAC facial y de senos paranasales y una RM cervical, ambos sin alteraciones significativas.

- Se solicita EMG: potenciales de acción bien definidos, sin asimetrías valorables. E. repetitiva: respuestas basales y tras activación sin alteraciones. También ENG: no se recoge actividad espontánea patológica. Activación voluntaria: potenciales de unidad motora anodinos, sin alteraciones reseñables.

- Se realiza ecocardiograma sin alteraciones.

Notas Clínicas

- En la fibrolaringoscopia solo se apreció una perforación septal secundaria a septoplastia, con cuerdas vocales normales. En la broncoscopia el árbol bronquial permanecía permeable. Se realizó un BAL sobre LII. Se visualizaron secreciones purulentas que se aspiran. Bacterias, hongos y baciloscopia negativos.

- Se solicitan hemocultivos: positivo para *Fusebacterium nucleatum* sensible a amoxicilina-clavulánico. Serologías para VIH y neumonías atípicas negativas. Ag en orina de *Legionella* y *S.pneumoniae* negativos.

- Se realiza monitorización SpO2 y ptCO2 durante la noche en decúbito: SaO2 95-96%, ptCO2 40-45 mmHg.

- Se realiza nuevo estudio funcional respiratorio. La espirometría sentado y en decúbito se muestra en la Tabla 2. La FVC desciende un 23% con el decúbito. DLCO del 60%. La TLC es de 3.92L (62%). RAW y SGAW estan en rango de normalidad. La PIM es del 61% y la PEM del 81%.

En el Test de marcha de 6 minutos: la SatO2 basal 97-98% y tras caminar 432m desciende a 93%, FC basal 99 lpm y tras 6 min asciende a 107 lpm. Escala de BORG de 6 (Tabla 2).

El paciente es dado de alta el día 11/11/2017 con diagnóstico de elevación diafragmática bilateral con colapso pulmonar subpleural, subsidiarios de disfunción diafragmática.

Posición	Sentado	Decúbito
FVC (Litros)	2.54L (58%)	1.96L (45%)
FEV1 (Litros)	1.83L (50%)	1.66L (44%)
FEV1/FVC	72%	85%

Tabla 2. Espirometría durante el ingreso (5/11/2017). Abreviaturas: FVC, Capacidad Vital Forzada; FEV1, Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo.

DISCUSIÓN

El término disfunción diafragmática incluye eventración, debilidad y parálisis diafragmática.

La eventración es una elevación permanente de todo o parte del hemidiafragma causada por el adelgazamiento del diafragma.

La debilidad diafragmática sería la pérdida parcial de fuerza muscular para generar la presión necesaria para una ventilación adecuada, mientras que la parálisis significa la ausencia total de esta capacidad. Este trastorno, según la causa, puede ser unilateral o bilateral y temporal o permanente.

La hernia es la protrusión de un órgano o tejido abdominal a través de un defecto diafragmático. Las hernias congénitas más frecuentes son las de Bochdalek y Morgani y, de las adquiridas, la hernia de hiato es la más común. En la radiografía de tórax se observará una elevación localizada del diafragma.

En cuanto a la etiología, la disfunción diafragmática puede ser causada por un daño anatómico desde la corteza cerebral, a través de la cápsula interna, el sistema nervioso central, la médula espinal, el plexo braquial, las neuronas motoras, la sinapsis neuromuscular y en los propios músculos.

La disfunción diafragmática unilateral puede ser asintomática, lo que justifica que muchas veces curse de manera asintomática hasta que se detecta en las pruebas de imagen. Los síntomas suelen ser más graves en pacientes obesos o con patología cardíaca o pulmonar asociada. Los síntomas más frecuentes son disnea de esfuerzo y ortopnea, pero también puede haber síntomas de hipoventilación nocturna y reflujo gastroesofágico.

Notas Clínicas

La sospecha de disfunción diafragmática puede surgir del estudio de disnea inexplicable o, en ocasiones, tras el hallazgo casual de una elevación diafragmática en una prueba de imagen realizada con otro propósito. En cualquier caso, el diagnóstico se basa generalmente en pruebas de imagen, tanto estáticas como dinámicas, que incluyen radiografía y ecografía torácica.

Las pruebas de función pulmonar son relevantes para el diagnóstico de disfunción diafragmática. En general, la debilidad de la musculatura inspiratoria suele conducir a un patrón restrictivo, con disminución de las capacidades residual pulmonar, vital y pulmonar total, manteniendo preservada la difusión de CO y el volumen residual. La relación FEV1/FVC también se conserva relativamente. La medición de la capacidad vital es de gran valor.

Por un lado, cuando la capacidad vital es normal, la debilidad de los músculos inspiratorios es poco probable. Por otro lado, una disminución más severa del 15-30% al pasar de la posición sentada a la posición de decúbito, dependiendo de si la parálisis es unilateral o bilateral, sugiere algún grado de debilidad diafragmática y requiere un examen más detenido.

También es importante la determinación de las presiones estáticas máximas durante la inspiración (PIM) y la espiración (PEM) con la vía aérea cerrada. Se considera un método razonable para medir la fuerza generada conjuntamente por los músculos inspiratorios y espiratorios.

Además, es una de las técnicas más utilizadas en la práctica clínica. En general, los valores absolutos de PIM por encima de -80 cm de H₂O en hombres y -70 cm de H₂O en las mujeres excluyen la debilidad de los músculos inspiratorios clínicamente relevantes.

La PEM normal combinada con la PIM baja sugiere la existencia de debilidad aislada del diafragma. Por último, la reducción concomitante de PIM y PEM sugiere que la afectación diafragmática puede deberse a un proceso generalizado, con afectación simultánea de los músculos inspiratorios y espiratorios. En valores porcentuales, la PIM se sitúa en torno al 60% del valor predicho (en promedio) en afectación unilateral frente al 40% en disfunción bilateral^{1,2}.

Por otro lado, la disfunción diafragmática se ha convertido en un motivo de preocupación relevante en los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI), debido a su asociación con una mayor tasa de fracaso del destete y una mayor duración de la ventilación mecánica.

La disfunción del diafragma en enfermos críticos puede ser secundaria a la polineuropatía y a la miopatía, pero también puede ser una consecuencia de la ventilación mecánica per se, debido a la atrofia por desuso y otros mecanismos. La disfunción diafragmática inducida por el ventilador está definida como una disminución tiempo-dependiente de la fuerza del diafragma después del inicio de la ventilación mecánica³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Concepts C, Mccool FD, Tzelepis GE. Dysfunction of the Diaphragm. *N Engl J Med*. 2012;366(21):2036–7.
2. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño JM, Toubes ME, Riveiro V, Valdés L. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonology*. 2019;25(4):223–35.
3. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, Molinari N, Chanques G, Coirault C, et al. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit: Prevalence, risk factors, and prognostic impact - A prospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(2):213–9.

ADMINISTRACIÓN DE HIERRO INTRAVENOSO. UN EVENTO ADVERSO A TENER EN CUENTA

Dra. Ana Laura Martínez de Morentin Navarcorena¹ / Dra. Marta Marín Andrés¹ / Dr. Jordi Sorribes i Estorch^{1,2} / Dr. Daniel Palanca Arias^{1,2}

¹ Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Se expone el caso de un niño de 4 años afecto de poliquistosis renal que, durante un ingreso tras la administración de hierro intravenoso, presenta vómitos, dificultad respiratoria y alteración del nivel de conciencia. Ante la gravedad del cuadro se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, recibiendo bolos de adrenalina intramuscular, corticoterapia intravenosa, expansión de volumen con cristaloides e infusión continua de adrenalina. Se objetivan niveles elevados de hierro en sangre por lo que se inicia deferoxamina. En control posterior se objetiva descenso de sideremia, permanece estable y es dado de alta. En nuestro caso se pautó hierro carboximaltosa y se administró hierro sacarosa misma dosis y velocidad de infusión. El evento adverso fue secundario a un error de administración del tipo de hierro, ocasionando una reacción de hipersensibilidad grave. Es importante seguir trabajando en pautas y estrategias para reducir los errores de medicación.

PALABRA CLAVE

hierro, efecto adverso, error de medicación, reacción de hipersensibilidad.

ABSTRACT

We report the case of a 4-year-old boy with renal polycystic disease who, during an admission after intravenous iron administration, presented with vomiting, respiratory difficulty and altered level of consciousness. Given the seriousness of the situation, it is decided to be admitted to the Pediatric Intensive Care Unit, receiving boluses of corticotherapy and intramuscular adrenaline, volume expansion with crystalloids and continuous infusion of adrenaline. Elevated levels of iron in the blood are measured and deferoxamine is started. In control later decrease of sideremia; remains stable and is discharged. In our case iron carboxymaltose was prescribed and iron sucrose was administered at the same dose and infusion rate. The adverse event was secondary to an error of administration of the type of iron, causing a serious hypersensitivity reaction. It is important to continue working on guidelines and strategies to reduce medication errors.

KEY WORDS

iron, adverse effect, medication error, hypersensitivity reaction

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

La reposición de hierro es un componente esencial en el tratamiento de la anemia en pacientes afectos de enfermedad renal crónica (ERC). Sin embargo, la administración intravenosa (IV) de hierro no queda exenta de posibles errores de medicación, así como de efectos adversos¹. De entre estos últimos, distinguimos reacciones predecibles (consecuencia no deseada de las acciones farmacológicas del hierro, efectos secundarios) de reacciones impredecibles (en sujetos con sensibilidad inmunológica o susceptibles, reacciones de hipersensibilidad). Estas últimas son más raras y graves y pueden obligar a suspender el fármaco. Los errores de medicación en población pediátrica son comunes y un claro problema sanitario, que pueden ocurrir en todo el proceso de atención (prescripción, dispensación, documentación y en especial en la administración de la medicación)². A continuación, exponemos el caso de un niño afecto de poliquistosis renal, que presenta un evento adverso secundario a un error en la administración de hierro intravenoso.

CASO CLÍNICO

Niño de 4 años de edad controlado en consulta de Nefrología por ERC e hipertensión arterial, secundaria a poliquistosis renal autosómica recesiva. Permanece ingresado para reevaluación digestivo/nutricional, cardiológica, renal y monitorización de presión arterial. Durante el ingreso y 10 minutos tras la administración de hierro sacarosa (Venofer®) 250mg en 1 hora, presenta cuadro de vómitos, deposiciones líquidas, dificultad respiratoria y alteración del nivel de conciencia. A la exploración física se objetiva FC 140lpm, TA 110/60 mmHg, SatO₂ (basal) 94%, Escala Glasgow 8, palidez cutánea, sin exantemas ni angioedema, con roncus dispersos bilaterales a la auscultación pulmonar. Ante sospecha inicial de reacción anafiláctica se administra una dosis de adrenalina intramuscular (IM), dexclorfeniramina, metilprednisolona y un bolo de suero salino fisiológico (SSF). Ante la gravedad del cuadro se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) recibiendo bolos de corticoterapia intravenosa (IV) (hidrocortisona, metilprednisolona) y nueva dosis de adrenalina IM. A su ingreso se encuen-

tra hemodinámicamente inestable, con tensiones por debajo del percentil 5 para la edad, por lo que recibe nueva expansión de volumen con cristaloides, bicarbonato, adrenalina IV y ante persistencia de hipotensión y bradicardia se inicia infusión continua de adrenalina (0.1 µg/kg/min). A nivel respiratorio presenta inicialmente distrés precisando oxigenoterapia con mascarilla reservorio y tratamiento con adrenalina y salbutamol nebulizados por broncoespasmo. Se solicitan sideremia y ferritinemia objetivándose niveles elevados de hierro en sangre (1261 µg/dL), por lo que se decide iniciar perfusión de deferoxamina 15 mg/kg/h durante 12 horas. En control posterior presenta niveles de hierro en sangre en descenso (212 µg/dL) y permanece estable, pudiendo ser dado de alta de UCIP al día siguiente.

DISCUSIÓN

El hierro IV es un tratamiento seguro y eficaz para pacientes que no pueden tolerar o no responden adecuadamente a la administración de suplementos de hierro por vía oral³. En la práctica clínica por parte de Nefrología, hubo un interés exponencial en el hierro IV que coincidió con la introducción de la eritropoyetina humana recombinante a finales de la década de 1980, entonces se encontró que había una necesidad de hierro suplementario para apoyar el aumento de la eritropoyesis y que la suplementación con hierro oral era ineficaz en muchos pacientes con ERC⁴.

Los efectos secundarios tras la infusión de hierro en Pediatría son poco frecuentes en general y aunque no está exento de riesgo, la mayoría son reacciones leves, por activación directa de mastocitos y liberación de histamina, pero también hay reacciones anafilácticas que son potencialmente mortales³.

Se creía que la causa de estas reacciones de tipo anafiláctico estaban mediadas por IgE y se clasificaban como reacción de hipersensibilidad de tipo I (utilizando el esquema clásico de Gell and Coombs, originalmente descrito en 1968). Sin embargo, recientemente, ha surgido un nuevo concepto de lo que podría causar la mayoría de las reacciones de hipersensibilidad al hierro IV: el concepto de pseudoalergia, relacionada con la activación del complemento

Notas Clínicas

(CARPA). El complemento juega un papel importante en el mecanismo propuesto en estas reacciones, ya que puede mediar la lesión tisular a través de la generación de anafilatoxinas, C3a y C5a, y el complejo de ataque de membrana (C5b-9). Se reconoce que varias moléculas terapéuticas modernas, como el hierro IV, pueden activar el complemento a través de un mecanismo no mediado por IgE, con las anafilatoxinas C3a y C5a que se unen a los mastocitos (así como a los leucocitos basófilos y los macrófagos), lo que desencadena la liberación de una serie de mediadores vasoactivos que causan las características clínicas asociadas con reacciones de hipersensibilidad^{4,5}. Otros factores que se conoce que juegan un papel en el desarrollo de la hipersensibilidad incluyen características del paciente, como la genética, la atopia subyacente, enfermedad autoinmune, mastocitosis y las condiciones de activación preexistente del complemento⁴.

Por otra parte, la velocidad de infusión del fármaco parece que puede ser importante en la activación del complemento. Una forma efectiva de prevenir reacciones de hipersensibilidad es infundir a baja velocidad porque permite mantener la concentración de anafilatoxinas por debajo del umbral de activación de las células mediadoras de hipersensibilidad (mastocitos, basófilos y ciertos macrófagos), mientras que la exposición masiva y rápida puede inducir la acumulación de anafilatoxina y, por lo tanto, exceder el umbral de hipersensibilidad⁵. Pese a la existencia de estas reacciones, no se recomienda el uso rutinario de premedicación en todos los pacientes³.

En nuestro caso se administró hierro sacarosa (Venofer®) 250 mg (14 mg/kg), siendo la dosis en pediatría de 0.3-1 mg/kg, (dosis máxima 200 mg). Aunque la velocidad de infusión no

fue excesivamente rápida se suele recomendar que la primera dosis administrada sea a un ritmo más lento de infusión. Esta sobredosificación y administración rápida fueron debidas a un error a la hora de seleccionar el tipo de hierro, se pautó hierro carboximaltosa (Ferinject®) 250 mg a pasar en 1 hora y se administró hierro sacarosa (Venofer®) misma dosis y velocidad de infusión. Estos hierros muestran tasas de eficacia y efectos adversos comparables a dosis y velocidad de infusión adecuadas^{6,7,8}.

Ante dosis de hierro en sangre superiores a 300 µg/dl acompañado de clínica se debe iniciar infusión de deferoxamina, que es un agente quelante que promueve la remoción del exceso de hierro en el organismo, que fue administrado en nuestro paciente.

Los errores de medicación son comunes en pacientes pediátricos; entre el 5% y el 27% de todas las órdenes de tratamiento en Pediatría resultan en un error de medicación⁹. Estos errores causan una mortalidad y morbilidad significativas, incluyendo 7.000 muertes anuales por errores de medicación en EE.UU. En niños que se encuentran ingresados se producen 3 veces más errores que en pacientes adultos, y estos errores suelen tener efectos dañinos^{10,11,12}. Los niños tienen riesgo elevado de sufrir estos errores en parte debido a la necesidad de la dosificación según el peso.

Por ello debemos seguir trabajando en crear e implementar pautas y estrategias para reducir los errores de medicación, que son prevenibles (prescripción electrónica, protocolización en la administración de medicación, comunicación efectiva con enfermería, notificación de errores en la medicación, etc), así como promover y desarrollar una cultura de seguridad en nuestras Unidades.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Behera V, Chauhan R, Sinha S, Nair V. Anaphylactic Shock Secondary to Intravenous Iron Sucrose in Chronic Kidney Disease. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2015 Sep;31(3):391-3.
2. Rinke ML, Bundy DG, Velasquez CA, Rao S, Zerhouni Y, Lobner K, Blanck JF, Miller MR. Interventions to reduce pediatric medication errors: a systematic review. *Pediatrics.* 2014 Aug;134(2):338-60.
3. Boucher AA, Pfeiffer A, Bedel A, Young J, McGann PT. Utilization trends and safety of intravenous iron replacement in pediatric specialty care: A large retrospective cohort study. *Pediatr Blood Cancer.* 2018 Jun;65(6):e26995.
4. Macdougall IC, Vernon K. Complement Activation-Related Pseudo-Allergy: A Fresh Look at Hypersensitivity Reactions to Intravenous Iron. *Am J Nephrol.* 2017;45(1):60-62.
5. Szebeni J, Fishbane S, Hedenus M, et al. Hypersensitivity to intravenous iron: classification, terminology, mechanisms and management. *Br J Pharmacol.* 2015;172(21):5025–5036.
6. Wetmore JB, Weinhandl ED, Zhou J, Gilbertson DT. Relative Incidence of Acute Adverse Events with Ferumoxytol Compared to Other Intravenous Iron Compounds: A Matched Cohort Study. *PLoS One.* 2017 Jan 30;12(1).
7. Adkinson NF, Strauss WE, Bernard K, Kaper RF, Macdougall IC, Krop JS. Comparative safety of intravenous Ferumoxytol versus Ferric Carboxymaltose for the Treatment of Iron Deficiency Anemia: rationale and study design of a randomized double-blind study with a focus on acute hypersensitivity reactions. *J Blood Med.* 2017 Sep 26;8:155-163.
8. Macdougall IC, Strauss WE, McLaughlin J, Li Z, Dellanna F, Hertel J. A randomized comparison of ferumoxytol and iron sucrose for treating iron deficiency anemia in patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Apr;9(4):705-12.
9. Rinke ML, Bundy DG, Velasquez CA, Rao S, Zerhouni Y, Lobner K, Blanck JF, Miller MR. Interventions to reduce pediatric medication errors: a systematic review. *Pediatrics.* 2014 Aug;134(2):338-60.
10. Cimino MA, Kirschbaum MS, Brodsky L, Shaha SH; Child Health Accountability Initiative. Assessing medication prescribing errors in pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med.* 2004;5(2):124–132 2.
11. Kaushal R, Bates DW, Landrigan C, et al. Medication errors and adverse drug events in pediatric inpatients. *JAMA.* 2001; 285(16):2114–2120.
12. Marino BL, Reinhardt K, Eichelberger WJ, Steingard R. Prevalence of errors in a pediatric hospital medication system: implications for error proofing. *Outcomes Manag Nurs Pract.* 2000;4(3):129–135.