

NO TODO ES INFECCIÓN POR SARS-COV-2

Dra. Anyuli Gracia Gutiérrez¹ / Dra. Leticia Esther Royo Trallero¹ / Dra. Amparo Vicente Altabás²

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital General de la Defensa. Zaragoza

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

RESUMEN

Presentamos el caso de una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) secundaria a coinfección por *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* con evolución posterior a neumonía necrotizante, durante la pandemia por infección por el virus SARS CoV-2 causante de la enfermedad COVID-19 (Coronavirus infectious disease-19). La NAC es una causa frecuente de hospitalización en adultos que puede complicarse con el desarrollo de una neumonía necrotizante, la cual presenta una morbilidad y mortalidad nada despreciables. En nuestra práctica clínica habitual, hemos observado que los síndromes respiratorios infecciosos manifestados durante el periodo de pandemia, se han visto infradiagnosticados y desfavorablemente orientados desde el inicio del manejo del paciente por el apogeo de la infección por SARS-CoV-2. Es necesario hacer hincapié en la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial de los diferentes microorganismos potencialmente responsables y no centrarnos únicamente en lo más prevalente del momento actual.

PALABRA CLAVE

Legionella. Neumococo. Neumonía necrotizante. Pandemia. Infección por SARS-CoV-2

NOT EVERYTHING IS A SARS-COV-2 INFECTION

ABSTRACT

We present the case of community-acquired pneumonia (CAP) secondary to coinfection by *Streptococcus pneumoniae* and *Legionella pneumophila* with subsequent evolution to necrotizing pneumonia, during the pandemic due to infection by the SARS CoV-2 virus that causes the COVID-19 disease (Coronavirus infectious disease-19). CAP is a frequent cause of hospitalization in adults that can be complicated by the development of necrotizing pneumonia, which presents a not inconsiderable morbidity and mortality. In our usual clinical practice, we have observed that the infectious respiratory syndromes manifested during the pandemic period have been underdiagnosed and unfavorably oriented from the beginning of patient management due to the peak of the SARS-CoV-2 infection. It is necessary to emphasize the need to expand the differential diagnosis of the different potentially responsible microorganisms and not focus only on the most prevalent of the current moment.

KEY WORDS

Legionella. Pneumococcus. Necrotizing pneumonia. Pandemic. SARS-CoV-2 infection

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una causa frecuente de hospitalización en adultos, asociando una morbilidad y mortalidad significativas¹. La mayoría de los casos de NAC bacteriana están originados por un solo patógeno, siendo el *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) su principal responsable^{1,2,3}. Alternativamente, *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) es una causa menos común de NAC, precisando determinados factores de riesgo en el huésped para generar una infección. Aunque se han descrito coinfecciones de varios microorganismos bacterianos y virales, la presencia de *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* es rara^{1,4}. Una de las complicaciones de la NAC, aunque inusual, es la neumonía necrotizante la cual provoca la destrucción del tejido pulmonar durante el proceso infeccioso asociando posteriormente focos de necrosis en áreas consolidadas⁵.

La infección por SARS-CoV-2, denominada COVID-19 (Coronavirus infectious disease-19), es una enfermedad desconocida a la que nos enfrentamos en España desde el 31 de enero de 2020 (fecha del primer caso diagnosticado en nuestro país), siendo ya 1.893.502 casos confirmados y 50.442 fallecidos (a 29 de diciembre de 2020)⁶. Actualmente, el brote de la enfermedad por coronavirus (COVID-19) sigue siendo un problema de salud pública mundial. Los pacientes con COVID-19 típicamente se manifiestan con síntomas de fiebre, disnea, tos seca, mialgias y disnea, síntomas inespecíficos y similares a los de otras patologías infecciosas que afectan al aparato respiratorio. En la era de los brotes de enfermedades emergentes, presentar una enfermedad potencialmente mortal distinta a la más prevalente en el momento de la pandemia no se debe pasar por alto⁷.

Tras la declaración por la OMS de situación de pandemia, tenemos la percepción de que la sobrecarga asistencial puede provocar el peligro de que se descuiden el resto de patologías previas, especialmente en lo referente a la solicitud de antígenos en orina ante neumonías así como la ausencia de sospecha de etiología bacteriana inicial y/o coinfección.

Presentamos un caso de una NAC causada por la coinfección inusual entre *S. pneumoniae* y *L. pneumophila* con posterior evolución a neumonía necrotizante en plena crisis sanitaria de infección por SARS-CoV-2.

CASO CLÍNICO

Mujer de 91 años de edad, alérgica a Estreptomicina, Penicilinas y Pirazolonas, con antecedentes de cardiopatía isquémica, fibrilación auricular paroxística y neuralgia del trigémino. La paciente fue remitida al servicio de Urgencias desde su residencia por presentar un cuadro catarral de 10 días de evolución, asociando empeoramiento del estado general, astenia intensa, mialgias, fiebre de hasta 38°C, disnea de reposo y desaturación de O₂ (Sat O₂ 77% basal). A su llegada, la paciente se encontraba taquipneica a 28 rpm, febril, taquicárdica y a la auscultación pulmonar destacaban roncus dispersos bilaterales. En Urgencias, se le realizó una analítica en la que destacaba una gasometría arterial, con oxígeno en gafas nasales a 2 lpm, en la que presentaba un pH 7,48; pO₂ 65 mmHg; pCO₂ 38 mmHg; HCO₃ 28,3 mmol/L; Cr 1,1 mg/dL; Na 130 mEq/L; PCR 390,36 mg/L; Leucocitos 13070/mm³ (N 91,3%; L 1%), INR 14. Además, se realizó el test antigénico para COVID-19 siendo negativo y una radiografía de tórax en la que se objetivaba una condensación en lóbulo superior (LS) y lóbulo medio derecho (LMD) (Fig.1.a). Pendiente del resultado de PCR para COVID-19, dada la evolución de la sintomatología asociada, neumonía adquirida en la comunidad con una valoración CURB65 de 2 e institucionalización, fue ingresada en Medicina Interna.

A las 24 horas de su ingreso se obtuvo el resultado de la PCR para COVID-19 siendo negativa. Se solicitó antigenuria de Neumococo y *Legionella*, siendo ambos positivos, con hemocultivos negativos. En el momento de la valoración, la paciente presentaba muy mal estado general, somnolencia, inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria aguda grave, precisando de altos flujos de oxígeno, con imposibilidad de recoger muestra de esputo para su posterior análisis. Se inició tratamiento con Levofloxacin intravenoso (iv) y Azitromicina oral (vo), cortico-

Notas Clínicas



Fig. 1. a. Condensación neumónica en lóbulo superior (LS) y lóbulo medio derecho (LMD).

Fig. 1.b. Masa a nivel de lóbulo superior derecho (LSD) que produce abombamiento de la cisura mayor.

terapia y aerosoles inhalados así como también perfusión de diurético por asociar un cuadro compatible con edema de agudo de pulmón. En la analítica solicitada durante su hospitalización, destacaba una ferritina 648,1 ng/mL; PCR 135,5 mg/L; Proteínas totales 5 g/dL; Albúmina 2,2 g/dL; Na 127 mEq/L; Leucocitos 20200/mm³ (N 18500/mm³; L 1000/mm³).

Inicialmente, la evolución fue muy tórpida con numerosas complicaciones como anasarca mixta, insuficiencia respiratoria refractaria al tratamiento inicial, INR muy lábil, y respuesta ventricular rápida que precisó de antiarrítmicos iv para su control. Tras ajuste terapéutico, fue mejorando clínicamente de forma progresiva, realizándose una radiografía de tórax de control en la que se observaba una imagen compatible con una masa a nivel de lóbulo superior derecho (LSD) que producía abombamiento de la cisura mayor (Fig. 1.b), motivo por el que se solicitó un TAC torácico ante sospecha de neoplasia subyacente al cuadro inicial. El TAC puso de manifiesto la presencia de una neumonía necrotizante en dicho lóbulo pulmonar (Fig. 2.), iniciando Clindamicina vo en ese momento. Paulatinamente, la respuesta fue favorable pudiendo disminuir los flujos de oxígeno, alcanzando buena función respiratoria hasta la sus-

pensión completa de la oxigenoterapia, tras dos semanas de tratamiento.

A los 6 meses del ingreso y tras haber finalizado la pauta antibiótica en domicilio, fue valorada en consultas externas, encontrándose asintomática con resolución completa de los hallazgos radiológicos correspondientes a la neumonía necrotizante.

DISCUSIÓN

La neumonía necrotizante es una complicación de la NAC¹, la cual independientemente del agente causal, se asocia con una importante mortalidad, siendo una de las causas más comunes de hospitalización entre las personas de edad avanzada². La mortalidad descrita oscila desde un 14% en pacientes hospitalizados hasta un 50% en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI)³.

De todos los microorganismos causales de NAC, el neumococo es el patógeno más frecuente¹⁻³; mientras que *Legionella* se identifica con poca frecuencia¹, caracterizándose, no obstante, por desarrollar una neumonía atípica grave, responsable del 2 al 6% de los casos de NAC que requieren hospitalización³, con una tasa de mortalidad oscilante entre el 5 y el 25%^{1,8}. Aun-

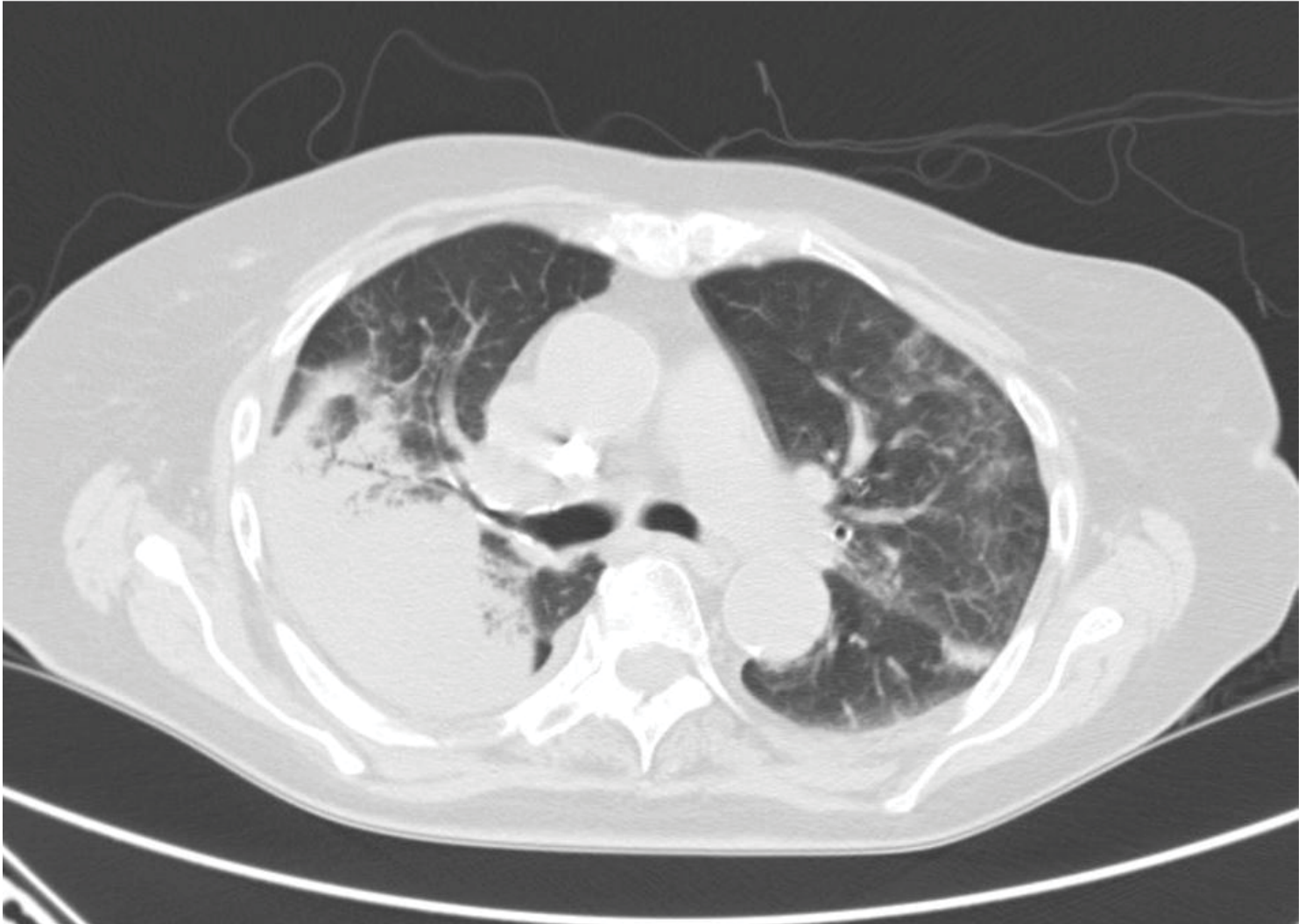


Fig. 2. Neumonía necrotizante en el lóbulo pulmonar superior derecho.

que las coinfecciones por estos dos gérmenes han sido previamente descritas, la presencia de ambos es inusual^{1,8-10}. El papel de la coinfección y su influencia en las tasas de complicaciones y mortalidad aún no está claro, aunque estas coinfecciones pueden ser un factor de riesgo para la necesidad de cuidados en UCI, influyendo tanto en la gravedad de la enfermedad como en su mortalidad^{9,10}. Para alcanzar el diagnóstico de la coinfección se deben aislar ambos gérmenes en muestras microbiológicas, habiéndose demostrado en diversos estudios la alta especificidad y positividad del valor predictivo de los antígenos urinarios^{1,4,8}. Por lo tanto, nuestro caso representa una verdadera coinfección al presentar antigenuria positiva, siendo ambos los responsables de la NAC.

De este modo, la evolución de la neumonía necrotizante (complicación que presentó nuestra paciente) depende también del microorganismo causal, siendo los más frecuentes: *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes*, *Nocardia*, *Streptococcus pneumoniae* y bacterias Gram negativas (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Legionella*)^{5,11}. En diversos estudios se ha observado que la mortalidad era mayor si los agentes causales eran *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*¹². Aunque el neumococo se ha descrito como agente potencialmente causal, lo es sólo en un pequeño porcentaje de casos. En concreto, el serotipo 3 de *S. pneumoniae*, produce toxinas que conducen a un daño tisular incluso tras su erradicación generando zonas

Notas Clínicas

de necrosis, tanto en niños como en adultos^{2,5,12}. No obstante, el agente etiológico únicamente se identifica en un 51% de los casos sin haber recibido antibioterapia previa^{3,5,12}, y en muchos casos la infección es polimicrobiana, con una media de más de tres tipos de bacterias aisladas³. A estos datos, deben añadirse factores de riesgo como la aspiración y edad avanzada (factores presentes en nuestro caso) que conllevan un mayor aislamiento de Gramnegativos (BEGN 49%)^{3,13,14}.

Otros factores de riesgo de gran relevancia a los ya mencionados son: alcoholismo, diabetes mellitus, tabaquismo, la enfermedad pulmonar crónica, enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca congestiva y la enfermedad cerebrovascular, entre otras^{5,12}. La aspiración representa un riesgo particularmente alto⁵, a tener en cuenta en todos los pacientes de edad avanzada y con bajo nivel de consciencia, como fue descrito en el momento del ingreso de nuestra paciente, pudiendo ser una opción causal de la neumonía necrotizante que desarrolló a posteriori.

Por otro lado, en todo proceso infeccioso respiratorio es muy importante atender a las manifestaciones clínicas para orientar la probable etiología asociada al cuadro clínico. Los pacientes pueden presentar síntomas leves durante semanas o meses de evolución o manifestarse con insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva⁵. La infección por *S. pneumoniae* es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con enfermedades subyacentes o con un comienzo súbito, fiebre alta y dolor torácico de características pleuríticas. La NAC causada por *L. pneumophila* es más común en pacientes jóvenes y fumadores, sin comorbilidades asociadas, asociando hiponatremia entre otras alteraciones³ (presentes en nuestro caso).

Otro punto a tener en cuenta son las alteraciones analíticas que revelarán un recuento variable de leucocitos, típicamente con neutrofilia, anemia y trombocitopenia en fases avanzadas de la enfermedad⁵, característico de una etiología bacteriana. Debe destacarse la asociación entre hiponatremia e infección por *Legionella* hasta en un 44% de los pacientes, cuyo mecanismo no está aclarado, pero parece existir un efecto nefrotóxico directo de la *Legionella spp* que en algunos casos genera una nefropatía con pérdida de sal⁹.

A nivel radiológico, el LSD es el más afectado provocando un abombamiento de la cisura, hallazgo descrito en nuestra paciente. La afectación pleural puede manifestarse como engrosamiento y/o derrame pleural asociados, lo que generalmente muestra progresión de enfermedad. En caso de que haya sospechas de la existencia de masas asociadas o afectación del espacio pleural^{5,12}, persistencia de la sintomatología o empeoramiento radiológico, más frecuente en pacientes con infección por *Legionella spp*, neumonía neumocócica bacteriémica y en ancianos³, se debe solicitar un TAC de tórax^{2,5,12}.

La neumonía necrotizante implica antibioterapia, tratamiento de soporte y un seguimiento minucioso para evitar la progresión a sepsis e insuficiencia respiratoria grave. La situación puede complicarse por la aparición de hemoptisis, abscesos, gangrena, que pueden llegar a requerir incluso tratamiento quirúrgico⁵. La terapia antibiótica empírica debe incluir antibióticos de amplio espectro con cobertura anaeróbica, en las dos primeras horas de su llegada a urgencias, hecho que determina la supervivencia del paciente². Por tanto, es de especial necesidad la realización de un buen diagnóstico diferencial, para poder instaurar el tratamiento apropiado al contacto inicial del paciente con el sistema sanitario.

Todo lo anteriormente descrito, se debe contextualizar en la situación actual de pandemia por infección por COVID-19, siendo indispensable ampliar la posibilidad de otros diagnósticos ante manifestaciones clínicas similares a esta infección. Actualmente, en nuestra práctica habitual, observamos la ausencia de un amplio diagnóstico diferencial ante la inercia del diagnóstico por COVID-19. En el estudio de Akiyama y *et al.*, se comprobó que durante la pandemia por SARS CoV-2, los médicos se vieron obligados a centrarse en descartar tal infección, no considerándose otros diagnósticos diferenciales debido a un tiempo limitado en la asistencia y mecanización en su práctica clínica. En toda asistencia médica, es necesaria la comprobación de los signos vitales y la sintomatología que presentan nuestros pacientes, examinar cada caso minuciosamente mientras se consideran otras opciones diagnósticas, incluyendo

Notas Clínicas

otras enfermedades graves, incluso dentro de un periodo de tiempo limitado y acceso restringido a estudios de imagen. Por todo ello, inmersos en una pandemia mundial, existe riesgo de diagnosticar erróneamente tales enfermedades, implantando una terapia inadecuada, con su posterior evolución desfavorable⁷.

En conclusión, el diagnóstico de patologías respiratorias en plena pandemia por SARS-CoV-2 es un desafío clínico. Aunque es poco común, la neumonía necrotizante es una de las complicaciones más graves de la NAC, debiendo realizar un reconocimiento etiológico anticipado, solicitando las pruebas de antígeno en orina, tanto de *Legionella* como de *S. pneumoniae*, de forma rutinaria debido a su excelente especificidad; que junto a la optimización terapéutica posterior, nos permitirá disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada que presenta.

El paciente discutido en este manuscrito es interesante porque destaca la coinfección atípica con *L. pneumophila* y *S.pneumoniae*, con evolución posterior a neumonía necrotizante, inmersos en el contexto de plena pandemia por COVID-19.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Beg M, Arif H, Walsh T. Community-acquired Pneumonia Secondary to Legionella pneumophila and Streptococcus pneumoniae: A Rare Co-infection. *Cureus*. 2019;16;11(2):e4080. doi: 10.7759/cureus.4080.
2. Salahuddin N, Baig-Ansari N, Fatimi SH. Unusual case of non-resolving necrotizing pneumonia: A last resort measure for cure. *J Pak Med Assoc*. 2016;66(6):754-6.
3. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro Fl. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2020;46(10):543-558. doi:10.1016/j.arbres.2010.06.014.
4. Jain S, Self WH, Wunderink RG, Fakhran S, Balk R, Bramley AM, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. *N Engl J Med*. 2015;373:415-427. doi:10.1056/NEJMoa1500245.
5. Norte A, Santos C, Gamboa F, Ferreira J, Marques A, Leite C, et al. Necrotizing Pneumoniae: A rare complication. *Acta Med Port* 2012;25(1):51-55.
6. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Actualización nº 280. Enfermedad por el coronavirus (COVID-19). 29.12.2020. Secretaría de Estado de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad. Disponible en https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Actualizacion_280_COVID-19.pdf
7. Akiyama Y, Morioka S, Wakimoto Y, Kawashima A, Kanda K, Okuhama A, et al. Non-COVID-19 Patients with Life-threatening Diseases Who Visited a Fever Clinic: A Single-center, Observational Study in Tokyo, Japan. *Intern Med*. 2020;15;59(24):3131-3133. doi: 10.2169/internalmedicine.5614-20.
8. Control of Communicable Diseases Manual. Washington, DC: American Public Health Association; 2008. Legionellosis and nonpneumonic legionellosis; pp. 337-340.
9. Tan MJ, Tan JS, File TM. Legionnaires Disease with Bacteremic Coinfection. *Clinical Infectious Diseases*. 2002;35:533-539. doi: 10.1086/341771.
10. Orsini J, Frawley BJ, Gawlak H, Gooch R, Escovar J. Severe Sepsis With Septic Shock as a Consequence of a Severe Community-Acquired Pneumonia Resulting From a Combined Legionella pneumophila and Streptococcus pneumoniae Infection. *Cureus*. 2020;15;12(10):e10966. doi: 10.7759/cureus.10966.
11. Harsha NS, Sandeepa HS, Hemantha Kumar S, Prakash B, Jayalakshmi K. A rare cause of cavitary pneumonia. *Respir Med Case Rep*. 2016;27;19:125-7. doi: 10.1016/j.rmcr.2016.08.011. PMID: 27672553; PMCID: PMC5030368.
12. Tzeng DZ, Markman M, Hardin K. Necrotizing Pneumonia and Pulmonary Gangrene – Difficulty in Diagnosis, Evaluation and Treatment. *Clin Pulmonary Med* 2007;14(3):166-170. doi: 10.1155/2014/864159
13. Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community- acquired lung abscess. *Chest* 1995; 108: 937-41.
14. El- Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1650-4. doi: 10.1164/rccm.200212-1543OC.

NO TODO VIDRIO DESLUSTRADO ES COVID

Dr. Javier Errasti Viader / Dr. Carlos Edgardo Orellana / Dr. Francisco de Pablo Cillero

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

La alta prevalencia de neumonía por SARS-CoV2 supone un reto diagnóstico a la hora de interpretar los resultados de las pruebas de imagen y la clínica en los pacientes que no resultan positivos para la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en frotis desde un inicio. Presentamos el caso de un paciente inmunodeprimido con hallazgos radiológicos compatibles con neumonía por SARS-CoV2, el diagnóstico diferencial y su manejo en la situación de pandemia actual. La interpretación de los resultados de una TC a la hora de valorar la posibilidad de neumonía COVID-19 ha de tener en consideración la prevalencia de infección y las características clínicas del paciente. Aunque no muy frecuente la toxicidad por gemcitabina está ampliamente descrita en la literatura. El diagnóstico es de exclusión y por tanto deberemos realizar las pruebas complementarias pertinentes para descartar el resto de procesos patológicos compatibles.

PALABRA CLAVE

COVID-19; Gemcitabina; Toxicidad; Caso clínico

ABSTRACT

The high prevalence of SARS-CoV2 pneumonia poses a diagnostic challenge when interpreting clinical and imaging results in patients who are not positive for polymerase chain reaction (PCR) in smears from a beginning. We present the case of an immunosuppressed patient with radiological findings compatible with SARS-CoV2 pneumonia, the differential diagnosis and its management in the current pandemic situation. The interpretation of the results of a CT scan when evaluating the possibility of COVID-19 pneumonia must take into account the prevalence of infection and the clinical characteristics of the patient. Although gemcitabine toxicity is not very frequent, it is widely described in the literature. The diagnosis is of exclusion and therefore we must carry out the pertinent complementary tests to rule out the rest of compatible pathological processes.

KEY WORDS

COVID-19; Gemcitabine; Toxicity; Case report

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años, inmunodeprimido, con sospecha inicial de neumonía COVID-19 según hallazgos de tomografía computarizada (TC) de tórax y clínica, que desarrolla una insuficiencia respiratoria aguda grave. Con tres PCR negativas en frotis nasal, un test de antígenos SARS-CoV2 negativo y serología negativa para el mismo, se realizó finalmente un lavado broncoalveolar con resultados negativos para microorganismos y una marcada linfocitosis que apoyaba el diagnóstico de neumonitis por gemcitabina como primera posibilidad diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Varón de 55 años con antecedentes de tabaquismo hasta hace 7 años, esofagitis grado B, bulbo-duodenitis erosiva, lesión medular traumática a nivel de D12 con paraplejía incompleta, vejiga e intestino neurógenos y recientemente diagnosticado de adenocarcinoma ductal de páncreas T4,N0,M0 en tratamiento activo quimioterápico en un ensayo clínico con Pamrevlumab o placebo asociados a Abraxane-Gemcitabina.

Notas Clínicas

El paciente hizo una primera visita a urgencias por fiebre de 48 horas de evolución y disuria, motivo por el que había tomado una dosis de fosfomicina 3g dos días consecutivos con cierta mejoría. Analíticamente destacaba una PCR de 19.37mg/dl con hemograma y fórmula normal salvo linfopenia (500x10³/mL) y anemia (Hemoglobina 11.6g/dl). La analítica de orina mostraba nitritos negativos, flora bacteriana aislada y menos de 3 leucocitos y hematíes por campo de 400 aumentos. El paciente presentaba buen estado general y la radiografía de tórax no mostraba alteraciones. Se tomaron muestras de hemocultivos y fue dado de alta con tratamiento antibiótico (Levofloxacino) con sospecha de infección del tracto urinario; pendiente de valoración por su oncólogo a los 6 días.

A los cuatro días el paciente volvió a urgencias por disnea de reposo de 48 horas de evolución asociando palpitaciones. Presentaba una saturación de oxígeno en sangre periférica (SpO₂) de 85% con gafas nasales a 5lpm. No refería tos ni expectoración y negaba mialgias, cefalea, disuria o diarrea. Analíticamente destacó una PCR que persistía aumentada y un dímero D elevado (Tabla 1). En la radiografía de tórax

(Fig. 1) se apreciaron consolidaciones bilaterales respecto a la radiografía previa. A su vez se completó el estudio con una TC contrastado que reveló un TEP segmentario y opacidades en vidrio deslustrado bilaterales y difusas (Figura 1). Pendiente del resultado de PCR de SARS-CoV2 en frotis nasal, considerando los hallazgos analíticos y de imagen, el paciente ingresó en zona de hospitalización COVID con sospecha de neumonía por COVID-19. Aunque la primera PCR y serología de SARS-COV2 resultaron negativas el paciente permaneció ingresado en zona de hospitalización COVID recibiendo tratamiento con corticoides y antibiótico de amplio espectro programándose una nueva PCR y serología a las 48 horas. A las 24 horas de ingreso y ante progresión de la insuficiencia respiratoria el paciente fue trasladado a la UCRI de Neumología para inicio de oxigenoterapia de alto flujo (OAF) en una zona de hospitalización COVID, donde se continuaron medidas de aislamiento inverso dado que se trataba de una infección no confirmada y un paciente inmunodeprimido. Considerando la gravedad del cuadro clínico se decidió ampliar cobertura antibiótica teniendo en cuenta infecciones oportunistas. Estando

ANÁLISIS DE SANGRE	1º día	13º día	LAVADO BRONCOALVEOLAR	MICROBIOLOGÍA	1º día	3º día	12º día
Ferritina (ng/mL)	855.7	553	CITOMETRÍA DE FLUJO	Hemocultivos	Negativo		
PCR (mg/dL)	12.54	0.72	Eosinófilos (%)	0.46	Urocultivo	Negativo	
PCT (ng/mL)	0.15	0.04	Basófilos (%)	0.06	Ag urinarios (neumococo, legionella)	Negativo	
IL-6 (pg/mL)	97.8		Mastocitos (%)	0.1	Serología VIH, VHC y VHB	Negativo	
Tnl (ng/L)	88.5		Monocitos (%)	44.39	Serología de SARS-CoV2	Negativo	
Urea (mg/dL)	47	21	Linfocitos T (%)	45.96	PCR en frotis nasal de SARS-CoV2	Negativo	Negativo
Creatinina (mg/dL)	0.59	0.65	-CD4 + (%)	25.58	Test rápido de antígenos SARS-CoV2	Negativo	
Leucocitos (x10 ³ /mL)	8.00	8.30	-CD8 + (%)	18.92	CMV carga viral y serología	Negativa	
Neutrófilos (x10 ³ /mL)	5.8	5.4	CITOLOGÍA: Negativa para malignidad				
Linfocitos (x10 ³ /mL)	1.5	1.7	Macrófagos (%)	89			
Plaquetas (x10 ³ /mL)	532	448	Linfocitos (%)	10			
Dímero D (mg/L)	1287	226	Neutrófilos (%)	1			
Autoinmunidad	Negativa		MICROBIOLOGÍA				
Precipitinas	Negativa		PCR de Influenza A, B y SARS-CoV2, BAAR, Cultivo de bacterias y Pneumocystis jiroveci	Negativo			

Tabla 1. Hallazgos en los análisis de sangre, lavado broncoalveolar y pruebas de diagnóstico microbiológico.

Notas Clínicas

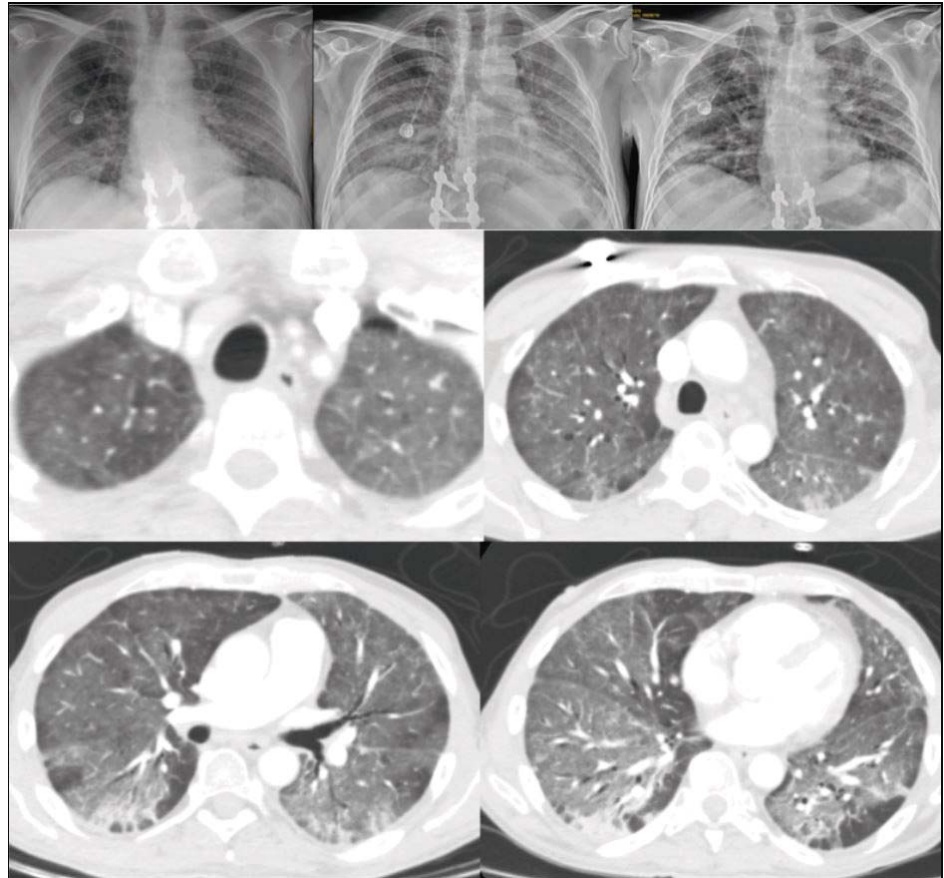


Fig. 1. Arriba, en orden cronológico de izquierda a derecha se presentan las radiografías tomadas los días primero, tercero y décimo noveno del ingreso. Abajo se presentan cortes de la TC realizada el primer día de ingreso.

en tratamiento con Dexametasona 12mg cada 24 horas, Trimetropin-Sulfametoxazol, Meropenem, Amikacina y heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas, se consiguió retirar OAF el sexto día de ingreso en la UCRI realizándose una broncoscopia el mismo día de su retirada. El lavado broncoalveolar mostró una clara linfocitosis y fue negativo para SARS-CoV2. Con los hallazgos del lavado broncoalveolar y considerando el antecedente de exposición a gemcitabina, el paciente fue dado de alta con diagnóstico clínico de neumonitis secundaria a la gemcitabina y tromboembolismo pulmonar.

DISCUSIÓN

La COVID-19, se ha convertido en el momento actual en el diagnóstico inicial a tener en cuenta en todo paciente con síntomas respiratorios e infiltrados pulmonares. Los hallazgos típicos de la TC en esta enfermedad son opacidades en vidrio esmerilado, predominantemente bilaterales y periféricas¹. Sin embargo, la probabilidad de que los hallazgos de la TC

representen COVID-19 depende en gran medida de la probabilidad de infección previa a la prueba, que a su vez se define por la prevalencia comunitaria de la infección. Cuando la prevalencia comunitaria de COVID-19 es baja, el valor predictivo positivo de la TC disminuye. Esto implica que con el uso de la TC de tórax puede haber gran cantidad de resultados falsos positivos².

Dada la presencia de anomalías en la TC de nuestro paciente, la probabilidad de que los resultados de la TC representasen COVID-19 dependía en gran medida de la probabilidad de infección previa a la prueba. A primeros de diciembre de 2020 la incidencia estaba en torno a 250 casos nuevos por día en Aragón. La probabilidad pre-prueba se modifica por factores individuales como el historial de exposición y la probabilidad de diagnósticos alternativos. En el caso que nos ocupa, a pesar de negar exposición conocida y encontrarnos en unos días donde la incidencia no era tan elevada como a principios de noviembre, consideramos que la primera opción diagnóstica era una infección

Notas Clínicas

por SARS-CoV2. El cuadro de fiebre de 48 horas de evolución e inicio de disnea en los días posteriores habiendo estado en tratamiento anti-biótico, apoyaban esta hipótesis.

Los pacientes con cáncer están inmuno-deprimidos por la propia enfermedad maligna en sí, y el tratamiento quimioterápico. Por tanto, aunque no se tratase de un paciente neutropénico estaba en riesgo de sufrir complicaciones pulmonares, principalmente infecciosas. En este caso teniendo en cuenta la distribución difusa, homogénea y bilateral de los infiltrados, *Pneumocystis jiroveci* o una neumonía viral podrían ser la primera posibilidad diagnóstica. No obstante ante un cuadro de vidrio deslustrado difuso y homogéneo como el que nos ocupa no podemos olvidar otros procesos inflamatorios como la toxicidad farmacológica, neumonía intersticial no específica o neumonía eosinofílica (primarias o secundarias), neumonitis por hipersensibilidad aguda, daño pulmonar inducido por vapeo (EVALI) o enfermedad metastásica³. Con menor probabilidad podríamos haber considerado la neumonía intersticial aguda, excluida con la linfocitos del LBA y la favorable evolución del paciente, la neumonía intersticial descamativa, poco probable al haber dejado el tabaco hacia 7 años y con linfocitosis marcada en el LBA, el edema pulmonar cardiogénico, descartable al no presentar semiología de insuficiencia cardíaca, la proteinosis alveolar, no consistente con los hallazgos del LBA, la neumonía intersticial linfoide, rara en ausencia de quistes y nodulillos centrolobulillares o la hemorragia alveolar, no consistente con la clínica del paciente y los hallazgos del LBA.

Inicialmente el paciente recibió tratamiento con corticoides y ceftriaxona considerando la posibilidad de COVID-19 y sobreinfección bacteriana. Ante el empeoramiento clínico y precisar OAF, considerando las comorbilidades del paciente se decidió ampliar cobertura antibiótica cubriendo fundamentalmente *Pneumocystis jiroveci* y la posible selección de flora resistente al haber recibido tratamiento antibiótico los días previos. Se decidió continuar el tratamiento corticoideo considerando la posibilidad de enfermedad inflamatoria o eosinofílica y a la espera de una tercera PCR de SARS-CoV2. No se inicio tratamiento con gamciclovir a la es-

pera de carga viral de CMV y serología que resultaron negativas.

Ante la buena evolución clínica del paciente y con los hallazgos del LBA se decidió suspender el tratamiento antibiótico y fue dado de alta con corticoides en pauta larga y descendente con el diagnóstico de posible neumonitis por gemcitabina y tromboembolismo pulmonar agudo.

La gemcitabina es un quimioterápico de uso frecuente en múltiples tipos de cáncer como puede ser páncreas, pulmón, mama o esófago. Se trata de un análogo de las pirimidinas que reemplaza a las citosinas durante la replicación del ADN induciendo

la apoptosis de las células tumorales⁴. La toxicidad por gemcitabina es relativamente rara con una incidencia del 0 al 5% para el grado III/IV de toxicidad en pacientes con tumores sólidos. Entre los factores que aumentan el riesgo de toxicidad inducido por gemcitabina encontramos la presencia de neumopatía o radioterapia previa y la combinación con otros fármacos tóxicos para el pulmón.

El mecanismo por el que produce toxicidad pulmonar es desconocido. Una posible hipótesis se deriva del conocimiento que disponemos de la Citarabina, otro análogo de las pirimidinas, que daña el endotelio capilar desencadenando edema intersticial y alveolar. Está descrito que la mayoría de los pacientes presentan la toxicidad tras el segundo ciclo y dentro de las primeras horas tras el mismo. Los síntomas más frecuentes son disnea, seguidos de fiebre e infiltrados pulmonares⁵.

El diagnóstico es por exclusión y mediante una combinación de síntomas y hallazgos radiológicos. Radiológicamente destacan infiltrados pulmonares bilaterales que típicamente muestran un patrón de neumonía intersticial no específica que responde al tratamiento con esteroides. El lavado broncoalveolar puede ayudar para descartar procesos infecciosos, malignos o eosinofílicos. Una intensa linfocitosis sugiere el diagnóstico de neumonitis por Gemcitabina en el contexto clínico adecuado, aunque se han descritos casos de neumonía eosinofílica inducida por Gemcitabina⁶. La biopsia de pulmón es el patrón de oro para su diagnóstico.

Notas Clínicas

Dado que se trata de un diagnóstico de exclusión y clínicamente indistinguible de una neumonía, muchos pacientes suelen recibir tratamiento antibiótico, y es ante la progresión y la sospecha clínica que se inicia tratamiento con corticoides. En el caso que nos ocupa el paciente ya había iniciado tratamiento esteroideo ante la sospecha de neumonía COVID-19 e insuficiencia respiratoria aguda.

Tras realizar una revisión de la bibliografía y una búsqueda en la web pneumotox.com, no encontramos datos de toxicidad pulmonar por Panrelumab, que sin embargo sí parece tener efectos beneficiosos en la Fibrosis pulmonar idiopática enlenteciendo la disminución de la FVC⁷.

CONCLUSIÓN

En los tiempos de pandemia actual, la interpretación de los infiltrados pulmonares en pacientes con un primer test microbiológico negativo para SARS-CoV2 puede suponer un reto diagnóstico, de tratamiento y de manejo a la hora de decidir la localización dentro del hospital y las medidas de aislamiento para evitar la infección nosocomial por COVID-19. Más aún cuando se trata de pacientes inmunodeprimidos.

El conocimiento de las características radiológicas de la COVID-19 y del resto de patologías que pueden coincidir con alguno de los hallazgos frecuentemente observados, nos ayudarán a centrar el diagnóstico teniendo en cuenta el contexto clínico de paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michaela Cellina, Marcello Orsi, et al. Chest computed tomography finding of COVID-19 pneumonia: pictorial essay with literature review. Japanese Journal of Radiology. 2020;38:1012-1012.
2. Maansi Parekh, Achala Donuru, et al. Review of the chest CT differential diagnosis of ground-glass opacities in the COVID Era. Radiology. 2020;297(3):E289-E302.
3. Arenas-Jiménez, et al. Cuando la neumonía no es COVID-19. Radiología. 2020;63(2):180-192.
4. N.Thalambedu and A.H.El-Habr. Gemcitabine induced pneumonitis: a case report and review of literatura. Journal of community hospital internal medicine perspectives. 2020;10(6):579-582.
5. Ullah K, O'Reilly A, Power DG, O'Connor TM. A case series of patients on chemotherapy with dyspnoea and pulmonary infiltrates. BMJ Case Rep 2013. doi:10.1136/bcr-2013-009105.
6. Barlési F, Villani P, Doddoli C, et al. Gemcitabine induced severe pulmonary toxicity. Fundam Clin Pharmacol. 2004;18:85-91.
7. Di Martino, E. et al. Systematic Review and Meta-analysis of Pirfenidone, Nintedanib, and Pamrelumab for the Treatment of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Annals of Pharmacotherapy. 2020. doi:10.1177/1060028020964451

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO EN PACIENTE COVID-19 SEVERO

Dra. Maria Aguado-Agudo¹ / Dr. Jorge Rodriguez-Sanz¹ / Dr. Ricardo Gomez-Miranda² / Dr. Manuel D. Viñuales-Aranda¹ / Dr. Sergio Alarcon-Sisamon¹ / Dra. Sara Gomara de la Cal¹

¹ Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Recientemente se han documentado casos de neumomediastino espontáneo y neumotórax no relacionado con la ventilación con presión positiva como complicaciones de neumonía por COVID-19.

Presentamos el caso de un paciente con COVID-19 que debutó a los 16 días del ingreso con neumotórax, neumomediastino espontáneo y enfisema subcutáneo. A pesar de drenaje con tubo torácico, la paciente requirió cirugía siendo sometida a decorticación pleural y desbridamiento pulmonar. Posteriormente requirió ingreso en UCI y ventilación mecánica. La evolución posterior fue favorable siendo dada de alta con mejoría clínica tras 63 días hospitalizada.

PALABRA CLAVE

COVID-19, pneumotórax, pneumomediastino, neumonía severa

PNEUMOTHORAX AND PNEUMOMEDIASTINUM IN SEVERE COVID-19 PATIENT

ABSTRACT

Spontaneous pneumomediastinum and pneumothorax non-related to positive pressure ventilation had been recently reported as complications in some cases of severe COVID-19 pneumonia

We report one case of a COVID-19 patient who presented with pneumothorax, spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema at 16th day of hospitalisation. Despite treatment with pleural drainage, our patient required surgery, for decortication and pulmonary debridement. Afterwards, she needed IOT and ICU stay for a short period. Posterior evolution was favourable and she could be discharged with remarkable clinical improvement after 63 days of hospital stay.

KEY WORDS

COVID-19, pneumothorax, pneumomediastinum, severe pneumonia

Notas Clínicas

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 52 años ingresada en el hospital durante los meses de enero a marzo de 2021, diagnosticada de neumonía por SARS-CoV-2 mediante test de detección de ácido nucleico (RT-PCR, reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa) y radiografía de tórax compatible con infiltrados bilaterales y opacidades parcheadas, acompañado de elevación de parámetros inflamatorios en analítica sanguínea. Como antecedentes constan HTA e hipotiroidismo. No hay historial previo de tabaquismo ni de enfermedad pulmonar, neumotórax o neumomediastino.

Ingresa el día 27/01/2021 en planta de Medicina Interna y ese mismo día, tras empeoramiento respiratorio brusco, es trasladada a Neumología para iniciar tratamiento con Oxigenoterapia de Alto Flujo (OAF). Se añade al tratamiento plasma hiperinmune. El día 08/02/21, tras once días con OAF, buena tolerancia a retirada de O2 progresiva- manteniendo en estos momentos SpO2 de 95% con gafas nasales a 2 litros- y negativización de PCR para SARS-CoV-2 es trasladada a planta convencional de Neumología para continuar tratamiento rehabilitador.

El día 11/02 –dieciséis días desde su ingreso- la paciente sufre una desaturación brusca

de O2 – precisando oxigenoterapia con mascarilla reservorio para mantener SpO2 de 90%- por lo que se decide solicitar angio-TC tórax para descartar tromboembolismo pulmonar (TEP) u otras complicaciones, objetivándose neumotórax bilateral de predominio derecho y neumomediastino espontáneos (Fig. 1 y 2). Se decide junto al servicio de Cirugía Torácica la colocación de drenaje torácico derecho con sistema Thopaz®, y tras 14 días y con expansión pulmonar completa objetivada en radiografía de tórax, se retira el tubo torácico y el 25/02 es dada de alta por parte de este servicio.

El día 03/03 la paciente sufre un empeoramiento respiratorio acompañado de febrícula. A la exploración se aprecia hipoventilación en base derecha. Se realiza ecografía pulmonar urgente donde se observa una imagen ecoica con múltiples tabiques, sugestiva de derrame pleural complicado. Extraemos mediante toracocentesis escasa cantidad de líquido pleural con diagnóstico de exudado complicado/empiema (pH 6.74, glucosa 0,20). Se comenta con Cirugía Torácica y tras cuatro intentos de colocación de drenaje endotorácico sin éxito, se decide intervenir de urgencia para decorticación pleural y desbridamiento pulmonar. Tras una mala tolerancia a la ventilación unipulmonar, la paciente es intubada para ventilación mecánica conven-



Fig. 1. Reconstrucción MPR axial.

Notas Clínicas

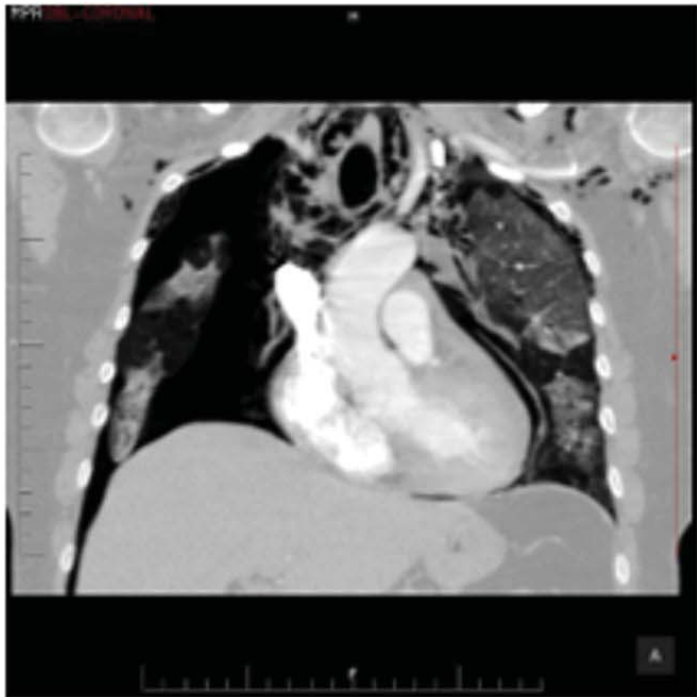


Fig. 2. A. Reconstrucción PR coronal.



B. Reconstrucción MPR sagital.

cional e ingresa en UCI, intensificándose anti-bioterapia empírica con Aztreonam y Linezolid.

Durante su estancia en UCI requirió un modo de ventilación mecánica invasiva por presión, precisando presiones altas para mantener SpO₂ superiores a 92% y adecuados volúmenes inspiratorios, con maniobras de pronó.

Progresivamente la paciente presentó mejoría de su insuficiencia respiratoria y de su mecánica ventilatoria, permitiendo llevar a cabo el destete y la retirada así del tubo endotraqueal, con salida a planta convencional de Cirugía Torácica el día 12/03 para continuar tratamiento. A partir de este momento, la evolución fue satisfactoria, siendo dada de alta tras tratamiento rehabilitador y recuperando estado funcional previo, a los 63 días del ingreso.

DISCUSIÓN

A lo largo de la pandemia se han descrito numerosos casos de neumotórax y neuromediastino espontáneo en relación con el COVID19¹⁻⁴. El caso que describimos es llamativo por la extensión y gravedad del cuadro. Y a pesar de todo, el buen resultado clínico tras el tratamiento oportuno.

El neumotórax en el paciente con neumonía por SARS-CoV-2 se presenta en torno al 1-2% de los pacientes con COVID19⁵. Puede estar en relación con el daño alveolar difuso que se produce en el contexto de la neumonía grave.

Las maniobras de Valsalva o el barotrauma pueden ser precipitantes de un aumento de la presión intraalveolar que condicione una fuga de aire y disección del parénquima a lo largo del intersticio pulmonar peribronquial hacia el mediastino, el conocido como “efecto MacKlin”³.

La presentación clínica es, a menudo, inespecífica con tos, dolor torácico exacerbado con la inspiración profunda, disnea, dolor de cuello o disfonía². Nuestra paciente sí que manifestaba dichas molestias torácicas y presentó una desaturación brusca que no mejoraba con oxigenoterapia, que en un principio hizo sospechar de un posible tromboembolismo pulmonar, dada la frecuencia de eventos trombóticos en los casos graves de COVID19⁵.

En cuanto al tratamiento, es el estándar del neumotórax, la colocación de un tubo de tórax. Este puede suponer una grave complicación en pacientes ventilados, que pueden requerir

Notas Clínicas

cirugía por fuga persistente. La presencia de neumotórax puede suponer un empeoramiento del cuadro en general, y el tubo torácico es una posible fuente de complicaciones infecciosas. Por lo que es necesario optimizar las medidas de manejo del tubo torácico.

CONCLUSIONES

1. El neumomediastino y neumotórax espontáneo es una complicación potencialmente grave en paciente con neumonía por SARS-CoV-2 y en los que debemos pensar ante empeoramiento respiratorio brusco.

2. No es necesaria la asociación de ventilación mecánica invasiva para el desarrollo de

neumomediastino o neumotórax. Se han documentado cuadros de neumomediastino y neumotórax espontáneos en la neumonía por COVID-19.

3. El diagnóstico rápido y el tratamiento precoz puede salvar la vida de nuestros pacientes.

4. Una vez confirmado neumotórax o neumomediastino, debemos vigilar estrechamente al paciente para evitar el deterioro respiratorio rápido, especialmente cuando las lesiones pulmonares son graves.

5. El tubo torácico puede suponer una potencial fuente de complicaciones infecciosas, por lo que debemos optimizar su manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martinelli AW, Ingle T, Newman J, Nadeem I, Jackson K, Lane ND, et al. COVID-19 and pneumothorax: A multicentre retrospective case series. *Eur Respir J*. 2020;56:2002697 [<https://doi.org/10.1183/13993003.02697-2020>].
2. Quincho-Lopez A, Quincho-Lopez DL, Hurtado-Medina FD. Case Report: Pneumothorax and Pneumomediastinum as Uncommon Complications of COVID-19 Pneumonia—Literature Review. *Am J Trop Med Hyg*. 2020;103(3):1170–6.
3. Marsico S, del Carpio Bellido LA, Zuccarino F. Spontaneous Pneumomediastinum and Macklin Effect in COVID-19 Patients. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(S1):67.
4. Zhou C, Gao C, Xie Y, Xu M. COVID-19 with spontaneous pneumomediastinum. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(4):510.
5. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020;8(5):475–81. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)
6. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: Epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev*. 2010;19(117):217–9.
7. Dajer-Fadel WL, Argüero-Sánchez R, Ibarra-Pérez C, Navarro-Reynoso FP. Systematic review of spontaneous pneumomediastinum: A survey of 22 years' data. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2014;22(8):997–1002.

NEUMONÍA EOSINÓFILA AGUDA

Dr. Carlos Edgardo Orellana Melgar / Dr. Javier Errasti Viader / Dra. Erica Leon Subías / Dr. Pascual Val Adan

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Se denomina eosinofilia pulmonar a un grupo de procesos caracterizados por la aparición de infiltrados pulmonares por eosinófilos. Entre las Neumonías Eosinófilas, la más frecuente es la idiopática. Entre las eosinoflias pulmonares idiopáticas, en las que no se encuentra una enfermedad o causa subyacente, la más característica es la neumonía eosinófila crónica. Recientemente se han descrito casos de eosinofilia pulmonar con características similares a la neumonía eosinófila crónica, pero con un curso clínico de corta duración y buena respuesta al tratamiento corticoideo. Este cuadro se ha denominado Neumonía Eosinófila Aguda (NEA). Presentamos el caso de una Neumonía Eosinófila Aguda, destacando el potencial de severidad del cuadro, que puede evolucionar rápidamente a la insuficiencia respiratoria, y su excelente pronóstico con el tratamiento adecuado.

PALABRA CLAVE

Eosinoflias pulmonares. Neumonía Eosinófila Aguda.

ABSTRACT

Pulmonary eosinophilia encompasses a group of diseases characterized by the appearance of pulmonary infiltrates and eosinophilia.

Among Eosinophilic Pneumonias, the most common is idiopathic. Among idiopathic pulmonary eosinophilia, in which no underlying disease or cause is found, the most characteristic is chronic eosinophilic pneumonia. Recently, cases of pulmonary eosinophilia have been described with similar characteristics to chronic eosinophilic pneumonia, but with a short clinical course and good response to corticosteroid treatment.

This condition has been called Acute Eosinophilic Pneumonia (AEN). We present the case of Acute Eosinophilic Pneumonia, highlighting the potential severity of the condition, which can rapidly progress to respiratory failure, and its excellent prognosis with appropriate treatment.

KEY WORDS

Pulmonary eosinophilias. Acute Eosinophilic Pneumonia

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

La Neumonía Eosinófila Aguda (NEA), es una entidad poco frecuente, por lo que tenemos que tener una alta sospecha clínica y tomar en cuenta los diferentes diagnósticos diferenciales y apoyarnos en las diferentes pruebas complementarias para poder llegar a su diagnóstico. Con la descripción del siguiente caso clínico pretendemos revisar los principales diagnósticos diferenciales y describir en qué consiste dicha entidad clínica.

Al ser un cuadro tan poco frecuente, es primordial tener un alto grado de sospecha por lo que diferentes autores proponen diversos criterios diagnósticos, entre los que se encuentran los propuestos por Cottin, V¹ y por otro lado los propuestos por Allen, prácticamente iguales. Para ello se han planteado diferentes pruebas diagnósticas, algunas de ellas aplicadas por la mayoría de los autores, y otras sin un gran consenso y con dudas razonables sobre su validez.

Tabla 1. Criterios diagnósticos modificados de NEA idiopática de Allen, Cottin y Valent P. [2,3]

1. Inicio agudo de clínica respiratoria con fiebre (≤ 1 mes, y especialmente ≤ 7 días antes de acudir al médico)
2. Infiltrados difusos bilaterales en pruebas de imagen, alveolo-intersticiales o alveolares difusos bilaterales
3. PaO ₂ con aire ambiente ≤ 60 mmHg, PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg, o saturación de oxígeno $<90\%$ con aire ambiente
4. Eosinofilia en BAL ($>25\%$) o eosinofilia en biopsia de pulmón
5. Descartar otras posibles etiologías, como farmacológicas, infecciosas o reciente inicio de hábito tabáquico ó inhalación de polvos

Al tratarse de una enfermedad tan infrecuente, debemos ante todo realizar un diagnóstico de exclusión de posibles causas que presenten dentro de su espectro clínico la posibilidad de presentar una Eosinofilia Pulmonar, por lo que es de vital importancia realizar estudio de IgM e IgG de Coccidioides, ELISA en suero para Strongyloides y Paragonimiasis, así como estudiar Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA) si sospecháramos de una granulomatosis con poliangeitis o una granulomatosis eosinófila con poliangeitis. Una de las últimas revisiones realizadas han demostrado que un 93% de los pacientes presentaban opacidades parenquimatosas bilaterales y derrame pleural entre un 21% y un 73%⁴. En cuanto al TAC de tórax se observaba condensaciones y patrón en vidrio deslustrado hasta en un 74% de los pacientes.

Una de las pruebas diagnósticas indicadas para confirmar la neumonía eosinófila y descartar otras patologías como la tumoral, hemorragias o infecciones, es la broncoscopia con lavado bronco-alveolar (BAL). Es característico observar $>25\%$ de eosinófilos en el BAL, que se suele resolver con la curación de la enfermedad. Una cuestión en debate es si debe haber presencia de eosinofilia en sangre perifé-

rica para el diagnóstico de la enfermedad, si su presencia descarta o confirma la misma. Según otro estudio, la eosinofilia en sangre periférica en el momento del diagnóstico está relacionada con enfermedad moderada y con mejores resultados, pero señalan grandes limitaciones en el estudio⁵. Una revisión de casos ya comentada previamente observó que al inicio del diagnóstico los pacientes no presentaban eosinofilia en sangre periférica, pero con la evolución de la enfermedad se elevaba el recuento⁴.

Además debemos intentar realizar una distinción entre la NEA y la Neumonía Eosinófila Crónica⁶, que principalmente se diferencian en la duración, pero también en otras características basales del paciente². Pero además debemos recordar otros síndromes compatibles con la eosinofilia pulmonar¹⁰.

El tratamiento consiste en pautas de corticosteroides según la severidad de la enfermedad y la causa subyacente. Aunque no hay un manejo terapéutico estandarizado, se plantean dosis de prednisolona de 40-60mg al día hasta las dos semanas posteriores a la resolución de la clínica con un descenso paulatino. También es cierto que se han visto casos de resolución espontánea de la clínica con cesación del desencadenante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Con antecedente de dislipemia en tratamiento con simvastatina 20mg. Historia actual de 18 días de mal estado general, tos sin expectoración que se acompaña de fiebre no cuantificada; diagnosticada de neumonía adquirida en la comunidad para lo cual recibe varios tratamientos antibióticos, a pesar de lo cual presenta empeoramiento de la disnea, tos y fiebre.

A su llegada a urgencias presenta saturaciones de oxígeno en reposo de 82-84%. A la exploración física: Hemodinámicamente estable, afebril y saturaciones de 92% con gafas nasales a 2 litros, disnea de reposo. A la auscultación pulmonar crepitantes en en dos tercios inferiores de ambos campos pulmonares. Análítica sanguínea al ingreso se objetiva leucocitos de 14900 células/ml, neutrófilos de 12.200 (82,2%), eosinófilos 44.7 (0.3%), Hemoglobina: 11.4, Hematocrito: 35.8%, Plaquetas: 563,000. Radiografía de tórax se observa condensación en lóbulo medio y superior izquierdo con broncograma aéreo. Gasometría arterial con pO₂ de 67.8mmHg con FiO₂ al 24%. Desde el ingreso presenta picos febriles de 39.5°C, se inicia tratamiento antibiótico intravenoso sin observar mejoría. En controles posteriores de analítica sanguínea se objetiva: Leu: 17,400, Neu: 13,300 (76.6%), Eos: 1,200 (6.9%), Linf: 1,400 (8.1%), Hb: 10.3, Hto: 35.8 y Plt: 563,000. Autoinmunidad (incluyendo ANA, ANCAs etc) negativa. Al no observar clara mejoría solicitamos un BAL observando una serie granulocítica de: 14,69%, Eos: 27,8%, SMF: 4.11%, SLP: 53.39% y con linfocitos T: CD4: 32.4, CD8: 15.96, LB: 0.65 y linfocitos NK: 2.03. TAC de tórax en el que se observan condensaciones en ambos campos pulmonares (imagen A). Hacemos serología para gérmenes atípicos (entre ellos coccidioides, strongyloides...), coprocultivo, antígenos en orina, cultivo de esputo y cuantificación de las inmunoglobulinas, siendo todo negativo. Con todo lo anterior sospechamos en una neumonía eosinofila aguda, por lo que iniciamos tratamiento con corticoides y suspensión de la simvastatina. A los 2 días observamos una franca mejoría tanto clínica como radiológica.



Fig. 1.

DISCUSIÓN

La Neumonía Eosinófila Aguda (NEA) es una entidad muy poco frecuente por lo que su diagnóstico, tratamiento y pronóstico son poco conocidos. En 1989 fue descrito el primer caso de NEA como un cuadro de opacificaciones pulmonares bilaterales, fiebre y eosinofilia pulmonar¹. El número de casos es aislado, por lo que no hay datos en la bibliografía revisada que hablen de una incidencia y/o prevalencia global de la enfermedad. En cuanto al perfil del paciente que presenta una NEA, se trata de paciente en torno a los 30 años con un predominio del sexo masculino².

En cuanto a la forma de presentación, la NEA puede simular desde un cuadro de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) hasta un Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA). Según los diversos estudios retrospectivos los síntomas por frecuencia de presentación son la disnea, la tos, el dolor torácico y las mialgias^{3,5}.

A la hora de plantearnos los posibles desencadenantes de la NEA², según la literatura revisada, el principal desencadenante son los cambios en el hábito tabáquico, refiriéndonos con esto a fumadores de reciente inicio, aquellos que retoman el consumo, aquellos que aumentan considerablemente el número de cigarrillos consumidos al día. Esta causa está presente

Notas Clínicas

hasta en dos terceras partes de los pacientes con NEA. Además se han descrito otros posibles desencadenantes como son: medicamentos como la mesalazina, nitrofurantóina, simvastatina, isotretinoína y daptomicina⁴. También se han descrito casos secundarios al virus de la gripe H1N⁷, infección por *Candida albicans*⁸, inhalación de cocaína y heroína en paciente VIH, exposición a fuegos artificiales o al polvo en el caso de un bombero que asistió en el atentado del World Trade Center de Nueva York¹.

Son varias las causas que podrían desencadenar una NEA². La más frecuente es la de causa idiopática⁹. En nuestro caso, al estudiar las posibles causas observamos que como único antecedente relevante de interés era el estar tomando simvastatina para la dislipemia. Existe al menos un caso descrito de Neumonía Eosinofila Aguda (NEA) secundario al uso de la simvastatina¹⁰. Tamura describe 5 criterios para el diagnóstico de NEA secundario a fármacos que incluyen: (1) Neumonitis que aparece después de la administración de la droga (entre 1 a 6 semanas), (2) Primeros síntomas de la neumonitis fiebre, tos y disnea, (3) Eosinofilia o leucocitosis

en sangre periférica, (4) Test de sensibilidad a la droga o Drug Sensitivity Test (DLST), (5) Neumonitis que reaparece tras la readministración de la droga[11]. Se describe una de las formas como hacer el diagnóstico de NEA en el contexto de uso de fármacos dentro de los cuales esta el DLST como uno de los criterios. Se hace un estudio de la utilidad de dicha prueba en 6 pacientes diagnosticados de NEA siendo positivo solo en tres de ellos (50%), por lo que se concluye que dicha prueba no es de gran utilidad a la hora de usarlo como herramienta de diagnóstico de la NEA y cualquier resultado tanto positivo como negativo debemos interpretarlo con cautela. Faltan estudios por realizar, hasta ahora, no hay estudios que validen dicha prueba en la literatura inglesa. Por tanto en nuestro caso, como única forma de interpretar la NEA secundaria a la simvastatina es que al suspender la misma, se observó una mejoría si bien al haber sido tratada con corticoides, no podemos asegurar que el cuadro clínico se secundario al uso de la simvastatina ó corresponda a una neumonía Eosinófila Aguda Idiopática. Por este motivo, no se reintrodujo dicha estática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talmadge E King, Jr, MD. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on February 07, 2017.)
2. Cottin, V. (2016). Eosinophilic Lung Diseases. *Clinics in Chest Medicine*, 37(3), 535–556. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.04.015>
3. Philit, F., Etienne-Mastroianni, B., Parrot, A., Guérin, C., Robert, D., & Cordier, J. F. (2002). Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: A study of 22 patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(9), 1235–1239. <https://doi.org/10.1164/rccm.2112056>
4. De Giacomo, F., Decker, P. A., Vassallo, R., & Ryu, J. H. (2017). Acute eosinophilic pneumonia: correlation of clinical characteristics with underlying cause. *Chest*. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.03.001>
5. Jhun, B. W., Kim, S. J., Kim, K., & Lee, J. E. (2014). Clinical implications of initial peripheral eosinophilia in acute eosinophilic pneumonia. *Respirology*, 19(7), 1059–1065. <https://doi.org/10.1111/resp.12342>
6. Katz, U., & Shoefeld, Y. (2008). Pulmonary Eosinophilia. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 34(3), 367–371. <https://doi.org/10.1007/s12016-007-8053-y>
7. Jeon, E. J., Kim, K. H., & Min, K. H. (2010). Acute eosinophilic pneumonia associated with 2009 influenza A (H1N1). *Thorax*, 65(3), 268–70. <https://doi.org/10.1136/thx.2009.133025>
8. Matsuno, O., Ueno, T., Takenaka, R., Okubo, T., Tokunaga, Y., Nureki, S., ... Kumamoto, T. (2007). Acute eosinophilic pneumonia caused by *Candida albicans*. *Respiratory Medicine*, 101(7), 1609–1612. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2007.01.024>
9. Kilon, A., Weller, P. (2017). Causes of pulmonary eosinophilia. *Chest*. <https://www.upodate.com/contents/causes-of-pulmonary-eosinophilia>.
10. Yoshioka, S., Mukae, H., Ishii, H., Nakayama, S., Hisatomi, K., Ishimoto, H., Kakugawa, T., Sugiyama, K., Kohno, S. A case of drug-induced pneumonia possibly associated with saimvastatin. *Nihon Kokyuki Gakkay Zasshi*. 2005. Oct; 43(10): 600-4.
11. Osamu, M., Toshiyuki, O., Shigeo, H., Rhyuichi, T., Emiko, O., Takuya, U., Shinichi, N., Masaru, A., Eishi, M., Toshihide, K. Drug-induced lymphocyte stimulation test is not useful for the diagnosis of drug-induced pneumonia. *Took J. Med*. 2007. 212, 49-53.

SIALOADENITIS AGUDA POR MEDIO DE CONTRASTE YODADO. A PRO- PÓSITO DE TRES CASOS

Dr. Miguel Sánchez Ortiz¹ / Dra. Julien Paola Caballero Castro² / Dr. Jorge Ruiz Criado³ / Dra. Ana Margot Jara Díaz⁴

¹ Medico residente de Geriátria. Hospital San Jose. Teruel

² Servicio de Medicina Interna. Hospital General Obispo Polanco. Teruel

³ Servicio de Nefrología. Hospital General Obispo Polanco. Teruel

⁴ Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

Objetivo: La sialoadenitis aguda tras la administración de contraste yodado es una patología excepcional, suele ser infradiagnosticada. La etiología principal es infecciosa, siendo rara la debida a contraste yodado. El objetivo de esta revisión es describir esta patología, resaltando su interés por su carácter infrecuente y el uso generalizado del contraste yodado.

Método: Observacional, descriptivo de serie de casos. Entre el año 2015 a 2020, se revisaron historias clínicas de todos los casos de sialoadenitis aguda.

Resultados: se describen 3 casos, población heterogénea en edad y comorbilidades, destacan la presencia de enfermedad renal previa en dos casos. En los cuales, tras 24 horas desde la realización del TAC con contraste yodado, comienzan con clínica de aumento de volumen difuso de región submandibular sin signos flogósicos, indoloro.

Conclusiones: Reconocer esta complicación es importante para el manejo completo en nuestros pacientes, dada la exposición frecuente a contrastes en diferentes técnicas diagnósticas.

PALABRA CLAVE

sialoadenitis aguda, contraste yodado, papera por contraste

ABSTRACT

Objective: Sialadenitis is a rare adverse reaction to administration of iodine contrast, it is usually underdiagnosed. The main etiology is infectious, being rare due to iodinated contrast. The objective of this review is to describe this pathology, mainly due to its infrequent nature and the widespread use of iodinated contrast.

Method: Observational, descriptive series of cases. Between 2015 and 2020, medical records of all cases of sialadenitis were reviewed.

Results: We have analyzed 3 cases, our population is heterogeneous in age and personal history, they have kidney disease in common in two cases. Beginning 24 hours after the CT scan with iodinated contrast, they begin with clinic of diffuse increase of submandibular region without phlogosic signs, painless.

Conclusions: Recognizing this complication is important for the complete management of our patients, given the frequent exposure to contrasts in different diagnostic techniques.

KEY WORDS

sialoadenitis, iodinated contrast, contrast mumps

INTRODUCCIÓN

La sialoadenitis es la inflamación de la glándula salival, unilateral o bilateral. La etiología es variada, pudiendo deberse a infecciones víricas o bacterianas, enfermedades autoinmunes, neoplasias o reacciones adversas a fármacos o contraste yodado¹.

La sialoadenitis por contraste yodado se presenta como una inflamación de crecimiento rápido e indoloro de las glándulas salivares en cuestión de horas o pocos días tras la administración intravenosa de yodo². Se estima que la incidencia global de reacciones adversas con contrastes yodados varía entre el 5-9%, para contrastes sin yodo es 3%³. La incidencia para la afectación localizada en glándulas salivares no es conocida, la literatura existente sugiere una incidencia del 1-2%⁴.

La patogenia se desconoce, generalmente se relaciona con dos mecanismos: tóxico dependiente de la propiedad química del yodo, dosis, vía y velocidad de administración. Idiosincrásico relacionado con la capacidad del contraste de yodo para desencadenar mecanismos fisiopatológicos en base a la eliminación de histamina, cininas, activación del sistema de coagulación y las reacciones mediadas por IgE. Ambos mecanismos generan edema de la mucosa del tejido glandular salivar. En condiciones normales el 98 % del yodo se excreta por el riñón, y el 2 % restante por las glándulas salivares, sudoríparas y lacrimales⁵.

El diagnóstico clínico debe apoyarse de técnicas de imagen, ecográficamente es característico el edema difuso de la glándula salivar, los septos internos hipoecoicos y un doppler que demuestra hiperemia en fase aguda. El agrandamiento no específico de la glándula y el edema son hallazgos observables en el TAC⁴.

La evolución clínica es benigna y autolimitada. El tratamiento es empírico, se han empleado: esteroides, antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos y la combinación de ellos².

Por todo ello, el objetivo de esta revisión es describir esta patología, resaltando su interés por su carácter tan infrecuente y el uso generalizado del contraste yodado en las pruebas de imagen.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo, mediante la revisión de casos de sialoadenitis aguda en los últimos 5 años (2015-2020). Se detalla la clínica y la actitud terapéutica en 3 casos de sialoadenitis aguda acontecidos tras la realización de un TAC con contraste yodado.

RESULTADOS

Caso 1. Varón de 65 años, con antecedentes de HTA mal controlada, DM tipo 2, dislipemia, cardiopatía isquémica revascularizada y ERC por nefroangioesclerosis estadio V (CCr 5.3 mL/min/1,73m²) en hemodiálisis desde 2015. Ingresa de manera programada para estudio de síndrome constitucional y anemia severa. Se realiza TAC con contraste yodado sin hallazgos patológicos. Tras 24 horas de realización del TAC comienza con edema indoloro en región anterior de cuello. A la exploración destaca bultoma en suelo de la boca de 15x10 cm de consistencia dura, no dolorosa, sin signos flogósicos cutáneos. Motivo por el cual se solicita TAC cervical urgente sin contraste que informa sialoadenitis submaxilar bilateral con celulitis cervical anterior asociada (Fig. 1). Se pauta amoxicilina-clavulánico y metilprednisolona 5 días con evolución favorable y disminución de tumefacción a las 48h del ingreso, siendo dado de alta a domicilio.

Caso 2. Varón de 87 años, con antecedentes HTA, ERC estadio IV (CCr 31.4 mL/min/1,73m²), carcinoma urotelial papilar alto grado. Ingresa por fractura pertrocantérea cerrada de cuello de fémur tras caída accidental. A la exploración destaca tumefacción dolorosa enrojecida y caliente de 4 cm de diámetro a nivel submandibular izquierdo. Reinterrogando al paciente refiere realización de TAC abdominal con contraste de seguimiento 72 horas antes del ingreso. Valorado por ORL impresiona de sialoadenitis izquierda aguda, pautan amoxicilina-clavulánico y prednisona. Cursa con disminución de la inflamación tras pocos días del tratamiento.

Caso 3. Varón de 71 años, con antecedentes de EPOC, exfumador, sin antecedente de ERC (CCr 90 mL/min/1,73m²), recientemente dado de alta por neumonía retrocardíaca, reingresa por persistencia de síntomas. Se solicita TAC toráci-

Notas Clínicas



Fig. 1. Sialoadenitis submaxilar bilateral con celulitis cervical anterior.

co con contraste para completar estudio. Tras 24 horas de su realización refiere ensanchamiento en cara anterior del cuello, a la exploración destaca aumento de volumen difuso de región submandibular bilateral sin signos flogósicos añadidos, valorado por ORL se realiza ecografía de cuello que informan como leve aumento de ecogenicidad de tejido celular subcutáneo en región anterior, en línea media de 3x0.7 cm sugestivo de edema, compatible con sialoadenitis por contraste (Fig. 2). Cursa con mejoría espontánea a las 24 horas del inicio.

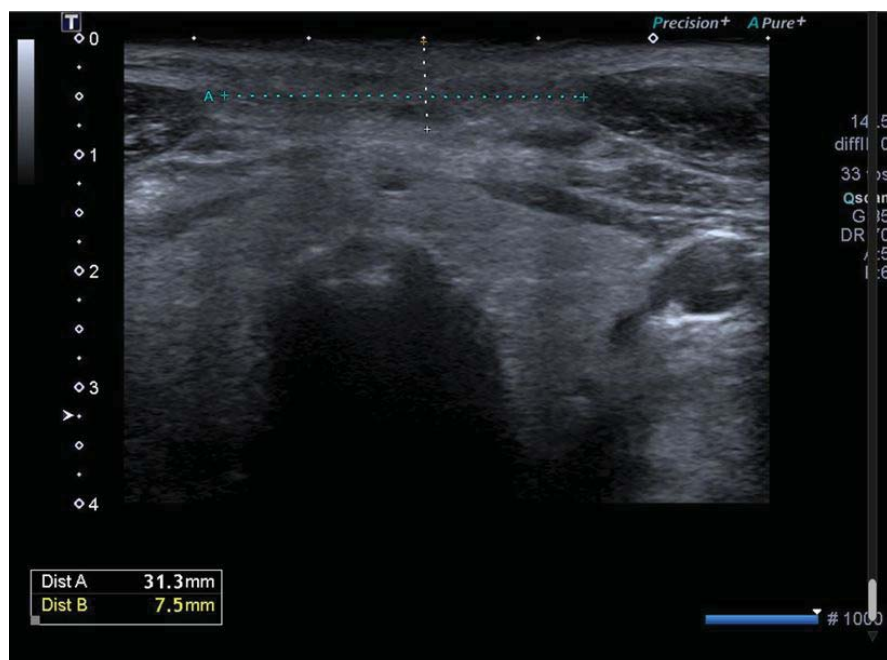


Fig. 2. Edema en tejido celular subcutáneo en región anterior.

DISCUSIÓN

En el presente estudio hemos observado que la etiología infecciosa y litiásica son las más frecuentes, en igualdad de episodios suman el 61.6% de los casos. En solo 3 ocasiones se ha diagnosticado la sialoadenitis aguda por contraste yodado, todos ellos tras la realización de TAC. La aparición de la clínica sugestiva se produjo después de las primeras 24 horas, cursando todos ellos con evolución favorable, tanto aquellos que recibieron tratamiento empírico al igual que el caso que no recibió nada.

La insuficiencia renal puede representar un factor de riesgo importante. Favoreciendo que el yodo se excrete por otras vías, acumulándose en las glándulas salivales o que la excreción renal alterada predisponga niveles altos de yoduro en sangre incrementando así su toxicidad. En dos de nuestros casos la función renal se encontraba alterada con un filtrado inferior a 30 mL/min/1,73m² (un paciente en hemodiálisis). Estudios previos como el realizado por Jiao *et al*⁴ no encontraron una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la incidencia en personas con función renal normal y patológica. En el estudio de Lucarelli *et al*⁶ 17 de los 52 casos tenían un diagnóstico de insuficiencia renal. Asimismo, uno de los pacientes descritos posee una función renal normal, apoyando esto la posible reacción idiosincrática. De hecho, en pacientes con enfermedad renal terminal, la hemodiálisis inmediata ha demostrado reducir la duración de los síntomas⁷. Una función renal normal no debe descartar dicha complicación, la presencia de sialoadenitis por contraste en pacientes con función renal normal implica diferentes mecanismos patogénicos.

La reacción anafiláctica es otro posible mecanismo patogénico. En nuestros casos la clínica no fue inmediata y todos ellos tuvieron exposiciones previas a contraste yodado sin describirse reacciones alérgicas. Coincidiendo con el caso presentado por Lucarelli *et al*⁶, nuestros pacientes no presentaron síntomas como erupción cutánea, angioedema, disnea ni hipotensión.

En la serie de casos, la sialoadenitis aguda fue con mayor frecuencia bilateral, el hallaz-

go clínico más destacado fue la inflamación de la glándula submandibular, la de mayor tamaño de 15 x 10 cm. Ninguno de los casos refirió dolor. El tiempo medio de aparición del edema tras la administración de yodo es superior a 24 horas.

El cuadro clínico es orientativo, el diagnóstico diferencial debe realizarse con pruebas de imagen que puedan excluir otras causas de inflamación glandular⁵.

El estudio de imagen utilizado con más frecuencia para el diagnóstico de sospecha de sialoadenitis aguda es el TAC sin contraste⁶.

Respecto al tratamiento, en dos casos se instauró tratamiento sintomático con antibiótico y corticoterapia. Dado que la evolución clínica suele ser benigna y autolimitada, favorece un enfoque conservador.

En el estudio presentado por Azeemuddin *et al*⁸ la clínica se resuelve simplemente con antiinflamatorios a los 3 días. La cohorte de Jiao *et al*⁴ describe el uso de esteroides y/o antihistamínicos en la mayoría de casos, cuya eficacia no posee evidencia científica y no existen estudios clínicos controlados.

Nuestros casos son únicos por múltiples razones. La baja incidencia en nuestro medio debido a que suele ser una patología infradiagnosticada de curso benigno y autolimitado en gran parte de los casos. La presentación de una población heterogénea en edad y comorbilidades. Recopilando dos tipos de pruebas de imagen con hallazgos compatibles.

CONCLUSIONES

La sialoadenitis por contraste yodado es una patología infrecuente, de mecanismo fisiopatológico desconocido con curso clínico benigno y manejo sintomático. Las técnicas de imagen apoyan el diagnóstico precedidas de una exploración física de glándulas salivares y cuello. El reconocimiento de esta complicación es importante para el manejo completo y de buena práctica en nuestros pacientes ante la exposición tan frecuente de contrastes en diferentes técnicas diagnósticas durante el ingreso o de manera ambulatoria.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Maños Pujol, J. Nogués Orpi. Patología no tumoral de las glándulas salivales. En: Jorge Basterra Alegría. Tratado de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. 1ª Edición. España: Elsevier Masson; 2009. P 687-695
2. Baharvand F, Mohamadi A. Iodide mumps: A rare complication of iodine-containing contrast after coronary angioplasty. *Anatol J Cardiol.* 2020; 23(2):110-111. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2019.64946
3. Xue Li, Heng Liu, Li Zhao, Junling Liu, Li Cai, Lei Liu. Clinical observation of adverse drug reactions to non-ionic iodinated contrast media in population with underlying diseases and risk factors. *Br J Radiol.* 2017; 90(1070): 20160729. DOI: 10.1259/bjr.20160729
4. Jiao A, Farsad K, McVinnie DW, Jahangiri Y, Morrison JJ. Characterization of Iodide-induced Sialadenitis: Meta-analysis of the Published Case Reports in the Medical Literature. *Acad Radiol.* 2020; 27(3):428-435. DOI: 10.1016/j.acra.2019.05.006
5. Pérez-Valdivia MA, López-Mendoza M, Toro-Prieto FJ, Cabello-Chaves V, Toro-Ramos M, Martín-Herrera MC. Sialadenitis por contraste. *Nefrología.* 2014;34(3):422-3 DOI:10.3265
6. Lucarelli A, Perandini S, Borsato A, Strazimiri E, Montemezzi S Iodinated contrast-induced sialadenitis: a review of the literature and sonographic findings in a clinical case. *J Ultrason.* 2018; 18(75):359-364. DOI: 10.15557/JoU.2018.0053.
7. Kim SJ, Grossberg JA, Nogueira RG, Haussen DC. Hyperacute unilateral contrast-induced parotiditis during cerebral angiography. *Radiol Case Rep.* 2017; 13(1):225-227. DOI: 10.1016/j.radcr.2017.09.020
8. Azeemuddin M, Chaudhry MBH, Shahid J, Belal SZ Non-ionic iodinated contrast-induced sialadenitis with parotid gland sparing in patient of hepatocellular carcinoma. *BMJ Case Rep.* 2018; 2018 DOI: 10.1136 / bcr-2017-222761.

PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A HIPERTRIGLICERIDEMIA: UNA ENTIDAD A TENER EN CUENTA

Dra. Ana Pardillos Tomé¹ / Dra. Ana Comín Orce² / Dra. María Guillén Gómez³ / Dr. Francisco Marcilla Córdoba⁴

¹ Servicio de Digestivo. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza

² Servicio de Oncología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

³ Servicio de Hematología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁴ Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alcañiz. Teruel

RESUMEN

La hipertrigliceridemia severa suele ser consecuencia de la combinación de una predisposición genética y la influencia de factores exógenos. Cifras de triglicéridos en sangre por encima de 1000 mg/dl se han asociado a mayor riesgo de pancreatitis aguda. La hipertrigliceridemia puede ser causa de pancreatitis aguda recurrente si ésta no es corregida. En casos seleccionados existen medidas específicas encaminadas a disminuir los valores de triglicéridos, como la insulina o la plasmaféresis.

PALABRA CLAVE

Hipertrigliceridemia. Pancreatitis aguda. Plasmaféresis

ABSTRACT

Severe hypertriglyceridemia is the result of genetic predisposition and the influence of exogenous factors. Triglyceride levels above 1000 mg/dl have been associated with an increased risk of acute pancreatitis. Hypertriglyceridemia may cause recurrent acute pancreatitis if it is not treated. There are specific measures to lower triglycerides, such as insulin or plasmapheresis.

KEY WORDS

Hypertriglyceridemia. Acute Pancreatitis. Plasmapheresis

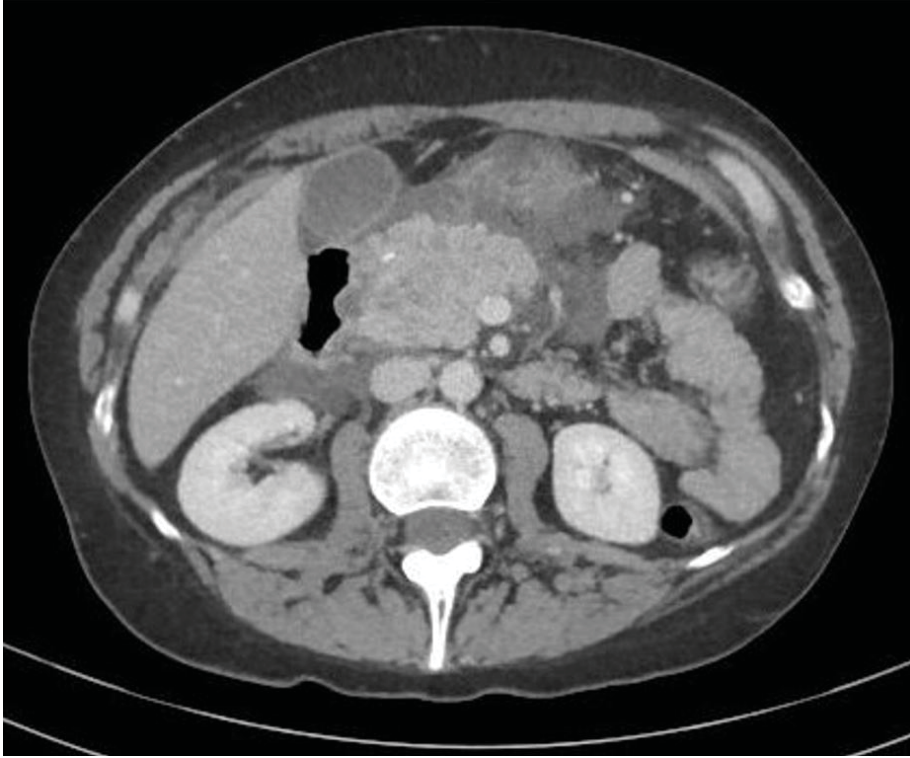


Fig. 1. Corte de TAC abdominal. Destaca aumento de la cabeza de páncreas, con una calcificación en su interior y líquido peripancreático.

INTRODUCCIÓN

La hipertrigliceridemia es un agente etiológico bien establecido de pancreatitis aguda (PA), constituyendo la 3ª causa después de la litiasis biliar y el alcohol, con una incidencia de 1-7%¹. El manejo inicial no difiere al de la PA debida a otras causas, aunque existen medidas específicas encaminadas a conseguir un descenso de los niveles de triglicéridos en sangre, indicadas en casos seleccionados. Presentamos el caso de una mujer joven con diagnóstico de PA por hipertrigliceridemia, repasando a continuación aspectos diferenciales a tener en cuenta en el manejo de esta patología, a menudo infradiagnosticada.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 43 años, sin hábitos tóxicos conocidos, con antecedentes de hipertigliceridemia en tratamiento con fenofibrato, neuralgia del trigémino y psoriasis. Índice de masa corporal 21 kg/m². 3 años antes, tras detectar un nódulo axilar palpable, fue diagnosticada de carcinoma infiltrante de mama (T3N1M0), recibiendo quimioterapia neoadyuvante, siendo intervenida mediante mas-

tectomía y linfadenectomía axilar derecha y completando tratamiento posterior con radioterapia sobre pared costal y territorio ganglionar, junto con quimioterapia adyuvante durante 1 año. Igualmente inició hormonoterapia con tamoxifeno. En los últimos años, la paciente refería presentar episodios intermitentes de dolor epigástrico, náuseas y vómitos, habiendo realizado gastroscopia sin hallazgos. En los meses previos, los episodios eran casi diarios, por lo que la paciente abandonó el tratamiento habitual con tamoxifeno y fenofibrato, atribuyendo la clínica a mala tolerancia a estos fármacos.

Meses después, la paciente acudió a Urgencias por presentar dolor agudo a nivel epigástrico irradiado en cinturón, junto con náuseas y vómitos. A su llegada presentó: TA 155/95 mmHg, 95 lpm y 95% de saturación de oxígeno, sin fiebre. A la exploración destacaba abdomen doloroso en epigastrio con defensa a la palpación y peristaltismo disminuido. Los datos analíticos fueron: glucosa 85 mg/dl, urea 24 mg/dl, creatinina 0.76 mg/dl, amilase 202 UI/L (normal de 28-100 UI/L), sodio 129 mEq/l, triglicéridos 4253 mg/dl, PCR 0.13 mg/dl, 12300 leucocitos, 73% neutrófilos, hemoglobina 9.1g/dl, hematocrito 38%, amilasa en orina 2588 UI/L. Se

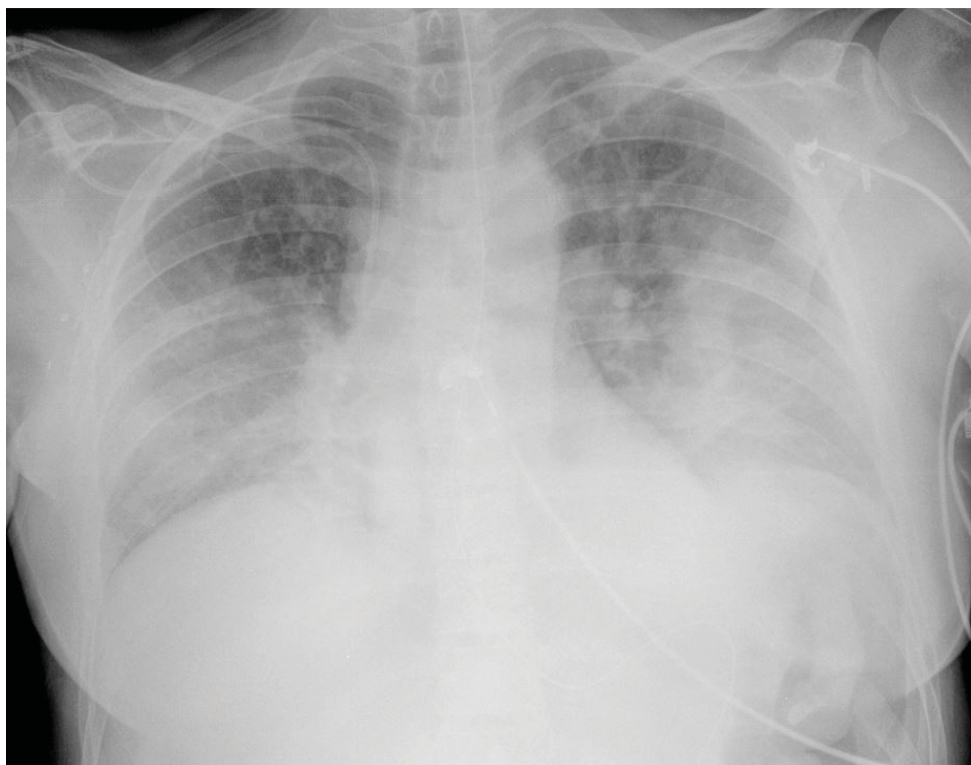


Fig. 2. Radiografía de tórax. Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

realizó TAC el día de admisión en Urgencias, observando un voluminoso aumento de la cabeza de páncreas con calcificaciones en su interior y abundante líquido peripancreático (Fig. 1). No se detectó litiasis biliar.

Se indicó hidratación intravenosa, analgesia y reposo digestivo. En las primeras 48 horas presentó cuadro de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a diestrés y derrame pleural bilateral, siendo trasladada a UCI (Fig. 2). Progresivamente mejoró la situación respiratoria sin requerir ventilación mecánica. Tampoco presentó otros datos de disfunción orgánica ni sepsis. A los 7 días de evolución, se realizó TAC de control observando área de necrosis en cabeza de páncreas, trabeculación de la grasa y colecciones peripancreáticas mal definidas de contenido heterogéneo. Los niveles de triglicéridos descendieron a 650 mg/dl a las 72 horas y menos de 500 mg/dl en controles analíticos sucesivos. Ante sospecha de hipertrigliceridemia como origen de la pancreatitis, se reintrodujo tratamiento con fenofibrato al comenzar tolerancia oral.

DISCUSIÓN

El nivel de triglicéridos a partir del cual puede desencadenarse un episodio de PA es

desconocido y puede variar entre individuos. Diferentes estudios han observado que niveles superiores a 1000 mg/dl se asocian a PA, siendo poco probable el riesgo de presentarla con valores inferiores. Se estima que el riesgo de presentar un episodio de PA en la población general es 0.5-1%. En los individuos con niveles de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl el riesgo aumenta a 5%, y en aquellos con hipertrigliceridemia por encima de 2000 mg/dl el riesgo de PA asciende hasta 10-20%². Se ha observado que cada aumento de 100 mg/dl de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl, supone un aumento del riesgo de PA del 3%^{3,4}.

Hasta en un tercio de los casos de PA de cualquier causa, y más especialmente en los de origen alcohólico, se observan elevaciones discretas de triglicéridos, sin llegar a superar la cifra de 1000 mg/dl, siendo esta elevación un factor asociado y no el causante de PA.

La hipertrigliceridemia severa con valores superiores a 1000 mg/dl suele ser resultado de la combinación de una susceptibilidad genética que condiciona una alteración en el metabolismo lipídico, junto con la influencia de factores secundarios como diabetes, obesidad, alcohol, hipotiroidismo, embarazo, síndrome nefrótico, síndrome de Cushing, acromegalia o adminis-

Notas Clínicas

tración de ciertos fármacos como estrógenos, tamoxifeno, corticoides, furosemida, azatioprina, ciclosporina, metildopa, isotretinoína... entre otros.

El mecanismo patogénico por el cual el exceso de triglicéridos desencadena pancreatitis no es del todo conocido. Una de las teorías implica a la lipasa pancreática que actuaría sobre los triglicéridos desencadenando un daño directo sobre el tejido pancreático. También se ha planteado la posibilidad de isquemia por hiperviscosidad capilar o la predisposición genética debida a mutaciones, como CFTR o ApoE².

La presentación clínica de la PA secundaria a hipertrigliceridemia es indistinguible de la debida a otras causas. Como cualquier PA, llegamos al diagnóstico con la regla 2 sobre 3, en la que se requieren al menos 2 criterios de los 3 siguientes: clínica típica, elevación de amilasa y/o lipasa igual o mayor a 3 veces al límite superior de la normalidad y criterios radiológicos compatibles. En presencia de hipertrigliceridemia, debemos tener en cuenta que los niveles de amilasa, tanto en sangre como en orina, pueden mostrarse falsamente bajos, lo que puede dificultar o retrasar el diagnóstico. Se piensa que el exceso de triglicéridos puede inhibir la acción enzimática de la amilasa⁵. Si existe sospecha de PA, se recomienda repetir la determinación con dilución del suero en solución salina. Los valores de lipasa no se modifican por el exceso de triglicéridos, por lo que resulta un marcador analítico más fiable en este escenario. Igualmente, la hipertrigliceridemia también puede desencadenar pseudohiponatremia, como ocurrió en nuestro caso.

La hipertrigliceridemia no tratada puede ser causante de PA de repetición, por lo que es necesaria su detección y corrección durante el primer episodio para evitar tanto la recidiva como el desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular. Nuestra paciente presentaba calcificaciones pancreáticas visibles en TAC, lo que sugiere cronicidad y posibilidad de procesos inflamatorios previos por esta causa. Por ello, es importante pensar en la hipertrigliceridemia en especial en pacientes con PA en los que no se detecta litiasis biliar ni existe antecedente de consumo de alcohol. También debemos sospecharla ante el hallazgo de plasma de aspecto

lechoso o en pacientes que presenten algún factor de riesgo como obesidad, diabetes mal controlada o administración de ciertos fármacos. Nuestra paciente había recibido tamoxifeno, antagonista estrogénico utilizado como terapia hormonal en el cáncer de mama, capaz de aumentar los niveles de triglicéridos en sangre, aunque en los últimos meses había abandonado el tratamiento por lo que no fue un factor responsable en este caso.

Se recomienda la investigación de triglicéridos de forma precoz, ya que con el ayuno los niveles de triglicéridos en sangre descienden drásticamente a las 24-48h. Una proporción de PA catalogadas como idiopáticas, son realmente debidas a hipertrigliceridemia, debido a que no se realizó la determinación durante las primeras horas tras la admisión hospitalaria, al no estar disponible o no ser sospechada.

En cuanto al pronóstico, existe controversia sobre si la PA por hipertrigliceridemia es más grave que la debida a otras causas. Existen varios estudios que asocian la PA por hipertrigliceridemia a un curso más desfavorable, así como mayor incidencia de complicaciones locales, pancreatitis crónica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), fallo orgánico persistente o necesidad de UCI, respecto al grupo de PA de otras etiologías⁶. Otros estudios no encuentran esta asociación, aunque en ellos se incluyeron pacientes con niveles relativamente bajos de triglicéridos (<1000 mg/dl). La tendencia actual según los estudios más recientes es pensar que la PA por hipertrigliceridemia se asocia a mayor gravedad.

El manejo inicial de la PA por hipertrigliceridemia no difiere al de otras causas, requiriendo hidratación intravenosa, reposo digestivo y analgesia. Se recomienda estratificar el riesgo mediante escalas validadas como BISAP o de forma más sencilla, evaluando la presencia de SIRS o disfunción orgánica, catalogando la gravedad de PA en leve, moderadamente grave o grave según la Clasificación revisada de Atlanta.

En cuanto al manejo específico de la hipertrigliceridemia, son escasas las guías clínicas disponibles. Mediante el ayuno los niveles de triglicéridos descienden rápidamente en las primeras 48-72 horas. En casos seleccionados en los que falla el manejo conservador, existen

Notas Clínicas

alternativas terapéuticas para descender los niveles de triglicéridos en sangre, como la administración de insulina, heparina o la plasmaféresis.

La insulina, tanto subcutánea como intravenosa, se ha demostrado segura y eficaz en disminuir los valores plasmáticos de triglicéridos, especialmente en pacientes diabéticos, pero también en pacientes no diabéticos requiriendo en este caso añadir soluciones glucosadas^{7,8}. Esto se explica debido a que la insulina potencia la acción de la lipoproteinlipasa. La heparina también ha sido propuesta por algunos autores como agente eficaz en disminuir los niveles de triglicéridos. Hoy en día no se recomienda su uso para este fin, ya que puede producir un efecto rebote al ser retirada, sin olvidar el riesgo de hemorragia intrapancreática⁸.

Existen varios reportes de casos comunicando el beneficio de la plasmaféresis en la disminución de los valores de triglicéridos, consiguiendo descensos del 60-80% tras 1 o 2 sesiones⁹. No obstante, el procedimiento no ha demostrado una disminución de la mortalidad ni de la incidencia de complicaciones locales y no está exento de efectos adversos como bacteriemia al requerir un acceso venoso central, trombosis venosa o hemorragia. Por ello, se recomienda individualizar en cada caso e indicar si está disponible en casos muy seleccionados, como pacientes con PA en los que los valores de triglicéridos se mantengan por encima de 1000 mg/dl tras 24-48 horas.

Con el fin de evitar episodios futuros de PA, es fundamental la indicación de medidas higiénico-dietéticas como control de peso, limitación del consumo de grasas y carbohidratos, ejercicio físico regular, abstinencia alcohólica, control de factores de riesgo como diabetes y suspensión de fármacos responsables. Aunque lo ideal sería alcanzar niveles normales de tri-

glicéridos, un objetivo terapéutico aceptable sería conseguir valores por debajo de 500 mg/dl. En cuanto al tratamiento farmacológico, los fibratos son los fármacos de primera línea, bien tolerados y capaces de disminuir los niveles de triglicéridos un 25-40%¹⁰. Se prefiere el uso de fenofibrato frente a gemfibrozilo, debido al menor riesgo de miopatía. Para conseguir un adecuado control, pueden asociarse en combinación ácidos grasos omega-3, que presentan la ventaja de tener acción inmediata¹¹. El ácido nicotínico se considera fármaco de 2ª línea, limitado por sus efectos secundarios como flushing facial, intolerancia digestiva o hepatotoxicidad. Las estatinas en monoterapia no son útiles para descender los niveles de triglicéridos, estando indicadas únicamente en combinación con fibratos por su efecto sinérgico en pacientes en los que persisten valores superiores a 1000 mg/dl. Existen nuevas terapias en estudio como la lomitapida (inhibidor de la proteína microsomal transferidora de triglicéridos) indicada en hipercolesterolemia familiar homocigota¹² o la terapia génica con tiparvovec en individuos con deficiencia genética de lipoproteinlipasa¹³.

CONCLUSIONES

Se recomienda determinar el valor de triglicéridos en sangre en aquellos pacientes con PA no secundaria a litiasis biliar ni alcohol o en aquellos que presenten factores de riesgo para desarrollar hipertrigliceridemia. No obstante, consideramos que lo más recomendable sería investigar los valores de triglicéridos en todos los pacientes con PA y preferiblemente en las primeras horas tras la admisión hospitalaria. Aún se requiere mayor evidencia científica para determinar el manejo ideal de esta entidad así como la selección de pacientes a los que indicar plasmaféresis.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy MJ, Sheng X, MacDonald TM, Wei L. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *JAMA Intern Med* 2013;173:162.
2. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(3):195-203. doi:10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a
3. Rashid N, Sharma PP, Scott RD, Lin KJ, Toth PP. Severe hypertriglyceridemia and factors associated with acute pancreatitis in an integrated health care system. *J Clin Lipidol*. 2016;10(4):880-890. doi:10.1016/j.jacl.2016.02.019
4. Wan J, He W, Zhu Y, et al. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. *Lipids Health Dis* 2017;16:124.
5. Kitagawa S, Sawai K. Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis with Normal Pancreatic Enzymes. *Am J Med*. 2018 Jul;131(7): e299-e300. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.02.013.
6. Vipperla K, Somerville C, Furlan A, et al. Clinical Profile and Natural Course in a Large Cohort of Patients With Hypertriglyceridemia and Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2017;51(1):77-85. doi:10.1097/MCG.0000000000000579
7. Henderson SR, Maitland R, Mustafa OG, Miell J, Crook MA, Kottegoda SR. Severe hypertriglyceridaemia in Type 2 diabetes mellitus: beneficial effect of continuous insulin infusion. *QJM*. 2013;106(4):355-359. doi:10.1093/qjmed/hcs238
8. Kuchay MS, Farooqui KJ, Bano T, et al. Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review. *Arch Endocrinol Metabol* 2017;61:198.
9. Click B, Ketchum AM, Turner R, et al. The role of apheresis in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A systematic review. *Pancreatology* 2015;15:313.
10. Rosenson RS. Fenofibrate: treatment of hyperlipidemia and beyond. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008;6:1319.
11. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;3:CD003177.
12. Brahm AJ, Hegele RA. Lomitapide for the treatment of hypertriglyceridemia. *Expert Opin Investig Drugs*. 2016;25(12):1457-1463. doi:10.1080/13543784.2016.1254187
13. Gaudet D, Méthot J, Déry S, et al. Efficacy and long-term safety of alipogene tiparvovec (AAV1-LPLS447X) gene therapy for lipoprotein lipase deficiency: an open-label trial. *Gene Ther*. 2013;20(4):361-369. doi:10.1038/gt.2012.43

COMPLICACIÓN DE UN FECALOMA GIGANTE

Dra. Sara Giner Ruiz¹ / Dr. Alberto Lanuza Carnicer² / Dr. Fernando López López³ / Dra. Ana Meiling Díaz de Tuesta Chow Quan³

¹ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Médico Residente de Oncología Radioterápica. Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

³ Médico Adjunto de Urgencias. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Se entiende por fecaloma como una gran masa de heces compactas a nivel colónico o rectal que no puede ser evacuada espontáneamente. Puede cursar con complicaciones locales que conllevan una alta morbimortalidad, principalmente en pacientes de edad avanzada, tales como perforación colónica, obstrucción intestinal, megacolon o formación de fístulas. Menos frecuentemente provoca compresión mecánica de estructuras vecinas, como a nivel del sistema urinario. Presentamos el caso inusual de una paciente que debutó en Urgencias con obstrucción intestinal parcial junto a fracaso renal agudo obstructivo (por ectasia pieloureteral grado III bilateral y rotura de fórnix), como complicación de un fecaloma gigante.

PALABRA CLAVE

Impacto fecal. Fracaso renal. Uropatía obstructiva. Hidronefrosis

COMPLICATION OF A GIANT FECALOMA.

ABSTRACT

Fecaloma is defined as a large mass of compacted faeces at colon or rectus level that cannot be evacuated spontaneously. It can take with local complications that lead to high morbidity and mortality mainly in elderly patients, such as colonic perforation, intestinal obstruction, megacolon or fistula formation. Less frequently, fecaloma causes mechanical compression of neighboring structures, such as at the urinary system level. We present an unusual case of a patient who was treated at the Emergency department with partial intestinal obstruction along with acute obstructive renal failure (due to bilateral grade III ureteral ectasia and fornix rupture), as a complication of a giant fecaloma.

KEY WORDS

Fecal impaction. Renal failure. Obstructive uropathy. Hydronephrosis

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento crónico representa un problema sanitario importante (afecta al 14-30 % de la población en España)¹. Una de sus principales complicaciones es la impactación fecal, con 32 casos por 100.000 visitas atendidas en Urgencias en Estados Unidos². Se entiende por impactación fecal o fecaloma a una gran masa de heces compactas a nivel colónico o rectal que no puede ser evacuada espontáneamente. Produce un aumento de la morbilidad con una mortalidad secundaria a sus complicaciones de hasta el 32% en mayores de 65 años³. Por tanto, su presencia debe alertarnos de una serie de complicaciones, así como conocer distintos tratamientos para su manejo y sus posibles efectos secundarios, nada exentos de riesgos.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 86 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de deterioro cognitivo leve, hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino-dependiente, dislipemia, estreñimiento leve habitual y artrosis. En tratamiento con captopril/hidroclorotiazida, ácido acetil salicílico y atorvastatina. Derivada al Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso, brusco, de 3 horas de evolución, asociado a náuseas sin vómitos, con última deposición 12 horas antes de características normales. Niega fiebre, alteración del ritmo intestinal, clínica miccional o síndrome constitucional.

En la exploración física presenta tensión arterial 171/95 mmHg, frecuencia cardíaca 70 latidos por minuto, saturación de oxígeno 96%

basal, temperatura 36,2°C. Se encuentra consciente y orientada, eupneica, normohidratada, bien perfundida. Auscultación cardiopulmonar normal salvo discretos crepitantes bibasales. Presenta un abdomen distendido, blando, depresible con dolor y defensa a la palpación de forma generalizada y ruidos hidroaéreos disminuidos. Se palpa una voluminosa masa en hipocostrio izquierdo y epigastrio. El tacto rectal muestra un dedil manchado de heces sin restos hemáticos, ni masas palpables.

En la analítica sanguínea destaca anemia normocítica (hemoglobina 12.3 g/dl, hematocrito 36.1%), creatinina 3.47 mg/dl (previa de hace 3 meses 2.98 mg/dl), urea 179, CKD-EPI 11.36. Equilibrio ácido base normal. Resto del hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con sodio y potasio séricos, perfil hepático y proteína C reactiva normales. Analítica de orina normal.

Como pruebas de imagen, se realiza radiografía de tórax que no muestra alteraciones; y Tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste (Fig. 1 y 2), donde se objetiva un voluminoso fecaloma rectosigmoideo, de aproximadamente 30 x 15 cm, que ocupa la pelvis, desplazando las estructuras intraabdominales. No se evidencia neumoperitoneo, pero sí ectasia pieloureteral grado III bilateral, por compresión extrínseca de la vía excretora sugiriendo una rotura de fórnix derecho, con extravasación de orina a espacio retroperitoneal.

El diagnóstico final resultó ser una obstrucción intestinal parcial junto a fracaso renal agudo de origen obstructivo con ectasia pieloureteral grado III bilateral y rotura de fórnix derecho, como complicación de un fecaloma gigante.

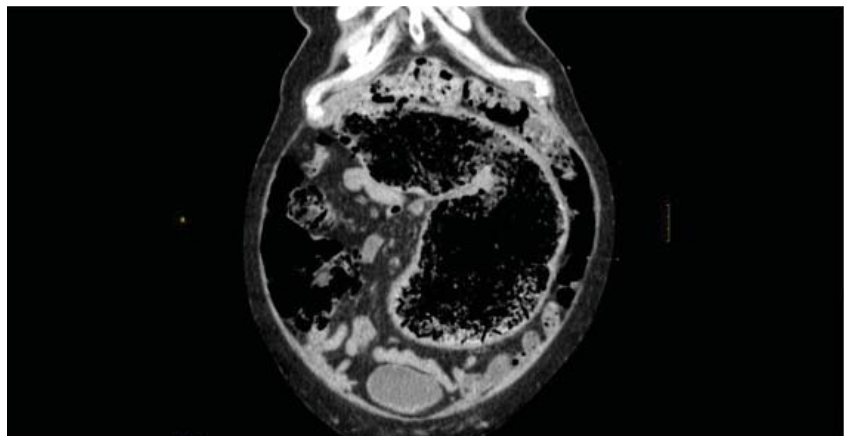


Fig. 1. Corte coronal de TC abdominal sin contraste, en el que se aprecia fecaloma rectosigmoideo en su extensión cráneo-caudal.

Notas Clínicas

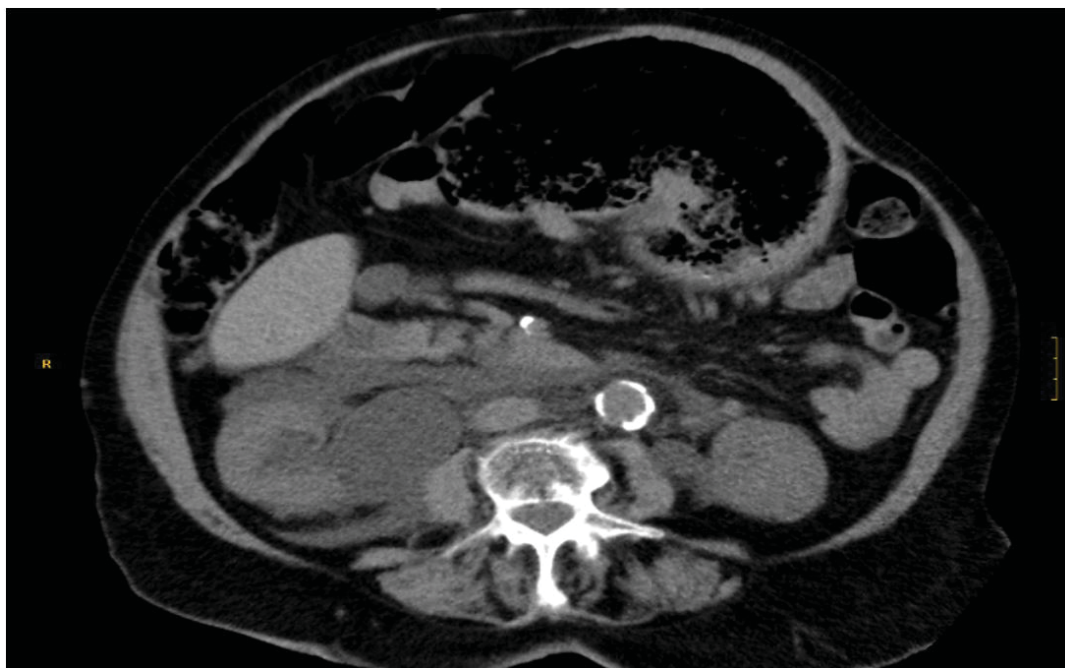


Fig. 2. Corte axial de TC abdominal sin contraste en el que se aprecia ectasia renal derecha grado III por compresión extrínseca, con colección de densidad agua en el espacio perirrenal derecho que sugiere rotura de fórnix derecho con extravasación de orina a espacio retroperitoneal.

Fue valorada por los Servicios de Cirugía y Urología, adoptando en un primer momento medidas conservadoras que consistieron en extracción manual, sondaje rectal con aplicación de dos enemas de dihidrogenofosfato de sodio de 250 ml cada uno y lactulosa rectal. Se instauró ceftriaxona 1g por vía intravenosa diaria, como medida profiláctica antibiótica de la ectasia pieloureteral.

Durante su ingreso, cursa con importantes alteraciones del medio interno con empeoramiento de la función renal (creatinina sérica 4.5 mg/dl), junto a hiperfosfatemia 22.9 mg/dl (rango normal 2.8-4.5 mg/dl), hipopotasemia 1.4 mg/dl (rango normal 3.5-4.5 mg/dl), hipocalcemia corregida 2.6 mg/dl (rango normal 4.6-5.16 mg/dl) con crisis comicial, hipomagnesemia 1.1 mg/dl (rango normal 1.7-2.2 mg/dl) e hipernatremia 160 mg/dl (rango normal 135-145 mg/dl).

Mejora tras hidratación y reposición de potasio, gluconato cálcico y magnesio intravenosos. Finalmente ante el empeoramiento de la obstrucción, fue intervenida por Cirugía bajo anestesia general, extrayendo el fecaloma (vía anal), siendo dada de alta tras mejoría clínica digestiva y urológica.

DISCUSIÓN

El fecaloma ha lugar por la presencia de heces endurecidas y compactas en el colon y recto durante mucho tiempo. La disminución progresiva del calibre de dichos conductos hace que dicha localización sea muy susceptible para su formación además del fenómeno de la coprostasis, siendo más frecuentes en pacientes ancianos con estreñimiento crónico o lesiones medulares, enfermedades neuropsiquiátricas y sobre todo en los aganglionismos como en la enfermedad de Chagas o de Hirschprung^{3,4}.

Su debut puede ser como dolor abdominal (sobre todo en edad avanzada con estreñimiento), vómitos o distensión abdominal por obstrucción e incluso diarrea por rebosamiento³; siendo útiles la radiografía simple de abdomen (que permite descartar inicialmente una perforación intestinal previo al manejo con enemas), la ecografía abdominal o el TC para descartar posibles complicaciones, así como ayudarnos a planificar una mejor estrategia terapéutica^{5,6}.

El fecaloma es susceptible de sufrir complicaciones funcionales por diversos motivos:

Notas Clínicas

1. Por su efecto sobre la pared intestinal (73,4% de los casos), donde un aumento de la presión intraluminal del colon puede conducir a colitis estercorácea, úlcera isquémica con perforación secundaria y desencadenar una peritonitis; así como facilitar la formación de fistulas o megacolon tóxico.

2. Por su efecto sobre la luz intestinal, en el 14% de los casos cursa con obstrucción o pseudo-obstrucción intestinal, incontinencia y diarrea.

3. Por compresión mecánica de estructuras vecinas dañando nervios, vasos o a nivel del sistema urinario^{3,7,8} considerada como menos frecuente, en el 12.6 % casos.

El sistema urinario puede verse afectado de forma infrecuente (9,7%)³ debido al efecto masa del fecaloma a nivel pélvico, con infecciones del tracto urinario, hidronefrosis, retención urinaria e incluso rotura vesical. El nivel de obstrucción más frecuente es la uretra o la unión uretro-vesical. La retención urinaria ocasionada por la impactación fecal, parece producirse por una significativa elevación del suelo de la vejiga y de la uretra posterior, generando una obstrucción del tracto de salida de la vejiga. Esto resulta en el aumento de la presión sobre los uréteres intravesicales, con la consecuente hidronefrosis unilateral o bilateral⁸. Hay pocos casos descritos en la literatura como el que presentamos de hidronefrosis bilateral producido por impactación fecal^{7,8}.

Por tanto, debe considerarse la compresión local de un fecaloma, si objetivamos deterioro de la función renal y hallazgos de uropatía obstructiva (especialmente en pacientes de edad avanzada que acuden al Servicio de Urgencias con estreñimiento); también como causa de obstrucción del tracto urinario e infecciones del tracto urinario de repetición. Esta fisiopatología compresiva debe ponernos en sobre alerta y realizar un diagnóstico diferencial con las neoplasias malignas⁸.

No existe un criterio establecido en la literatura en lo que concierne al tamaño del fecaloma para producir ectasia renal uni o bilateral, debiéndose también a otros criterios adicionales como la anatomía del paciente.

En cuanto al abordaje terapéutico, la mayoría de los fecalomas se resuelven con medidas conservadoras como dieta absoluta, desimpactación manual (si la masa fecal es palpable en recto), sonda rectal, laxantes, estimulación de la evacuación mediante enemas o supositorios y soluciones de polietilenglicol, comúnmente empleadas para impactaciones más proximales. Realizar una correcta desimpactación de forma manual como primera medida con ayuda de un sondaje rectal permite evitar utilizar medidas más cruentas para el paciente. Cuando estas medidas resultan insuficientes, es entonces cuando se realiza el fraccionamiento endoscópico como siguiente escalón terapéutico. En el supuesto de la existencia de signos de gravedad como peritonismo o perforación, o ineficacia de todas las medidas anteriores, la intervención quirúrgica sería la medida terapéutica a valorar⁹. En el caso presente, sólo fue posible la resolución completa del cuadro obstructivo (tanto a nivel colónico como urinario) con la extracción quirúrgica.

Entre los laxantes empleados en esta entidad, se encuentran aquellos cuya acción es más fisiológica (formadores de bolo y osmóticos) y otros menos fisiológicos (estimulantes y emolientes) con resultados irregulares y mayor riesgo de efectos secundarios.

Tanto para la impactación fecal como para el estreñimiento crónico que habitualmente propicia dicha patología, los laxantes que cuentan con mayor grado de recomendación (Grado A) son el polietilenglicol (Macrogol) y la lactulosa. También el Tegaserod, un agonista selectivo de receptores 5-HT empleado para el intestino irritable tiene un grado de recomendación A. Con un grado B de recomendación encontramos formadores de bolo como el Psyllium o el polícarbofilo de calcio, así como el hidróxido de magnesio o los fármacos estimulantes^{10,11}.

El uso de determinados laxantes puede desencadenar distintos trastornos hidroelectrolíticos. Los laxantes que contienen fosfatos, que pueden tener posología oral o rectal, deben ser manejados con precaución debido al riesgo de producir hiperfosfatemia, especialmente en casos de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial mal con-

Notas Clínicas

trolada o deshidratación¹². También pueden producir hipernatremia, hipopotasemia e hipocalcemia en menor medida. Estos trastornos conllevan a una mayor absorción de líquidos y a la formación de edemas, y comprometen patologías de base ya citadas como la insuficiencia renal o la insuficiencia cardíaca¹³. El uso de laxantes por vía rectal debe reservarse para casos muy seleccionados y deben ser usados con mucha precaución.

Por tanto, aunque es infrecuente la presencia de fecalomas con efecto masa a nivel pélvico, debe considerarse como causa de obstrucción urinaria. Esta puede desencadenar una insuficiencia renal y aumentar el riesgo de infección, siendo necesaria una actuación precoz y cuidadosa, por riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra J, Mascort-Roca, J, Marzo-Castillejo M, Delgado Aros S, Ferrándiz Santos J, Rey Diaz Rubio E, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del estreñimiento crónico en el paciente adulto. Parte 1: Definición, etiología y manifestaciones clínicas. *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40:132-141.
2. Corban C, Sommers T, Sengupta N, Jones M, Cheng V, Friedlander E, et al. Fecal Impaction in the Emergency Department: An Analysis of Frequency and Associated Charges in 2011. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50:572-577.
3. Serrano Falcón B, Barceló López M, Mateos Muñoz B, Álvarez Sánchez A, Rey E. Fecal impaction: a systematic review of its medical complications. *BMC geriatrics*. 2016;16:1-8.
4. Campbell JB, Robinson AE: Hirschsprung's disease presenting as calcified fecaloma. *Pediatr Radiol*. 1973;1:161-163.
5. Yoo HY, Park HW, Chang SH, Bae SH. Ileal Fecaloma Presenting with Small Bowel Obstruction. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2015;18:193-6.
6. Joo N, Lee HS. Acute Hydronephrosis owing to A Giant Fecaloma in an Older Patient. *Ann Geriatr Med Res*. 2020;24:223-226.
7. Mushtaq M, Shah MA, Malik AA, Wani KA, Thakur N, Parray FQ. Giant fecaloma causing small bowel obstruction: case report and review of the literature. *Bull Emerg Trauma* 2015;3:70-72.
8. Ozlu D, Seker K, Cetin Seker Y, Hacıislamoglu A, Kalfazade N. Postrenal Acute Renal Failure Due to Giant Fecaloma-related Bilateral Hydronephrosis: A Case Report and Brief Literature Review. *Cureus*. 2020;12:1-5.
9. Serra J, Mascort-Roca J, Marzo-Castillejo M, Delgado Aros S, Ferrándiz Santos J, Rey Diaz Rubio E, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del estreñimiento crónico en el paciente adulto. Parte 2: Diagnóstico y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40:303-316.
10. Johanson JF. Review of the treatment options for chronic constipation. *Med Gen Med*. 2007;9:25.
11. Satish SC Rao. Constipation in the older adult. [Monografía en Internet]. UpToDate; Teller NJ, Schmader KE (ed). 2020. [acceso el 10 de abril de 2021]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
12. Laxantes con alto contenido en fosfatos: riesgo de hiperfosfatemia. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ref: 2004/16. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es>.
13. Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE, Zunker C. Laxative Abuse: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs* 2010;70:1487-1503.

ROTURA ESPLÉNICA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLONOSCOPIA, POCO FRECUENTE PERO DEBEMOS ESTAR ALERTA

Dra. Ana María Cruz López¹ / Dr. Antonio Arnal Meinhardt¹ / Dra. Carmen Aguirán Esquej² / Dra. Beatriz de Juan Barquilla²

¹FEA de Urgencias. Hospital Comarcal de Alcañiz. Teruel

² Residente Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Comarcal de Alcañiz. Teruel

RESUMEN

La colonoscopia es un técnica de rutina utilizada en el diagnóstico y tratamiento de las patologías colorrectales. Su uso se ha incrementando en nuestros días, es el gold standar como método de screening del cáncer colorrectal. Las complicaciones más frecuentes son la perforación colónica y la hemorragia intraluminal. La rotura esplénica es otra de las complicaciones de la colonoscopia aunque su aparición no es muy frecuente.

EL diagnóstico debe realizarse a tiempo, los pacientes pueden deteriorarse e inestabilizarse hemodinámicamente y puede llegar a ser grave. Suelen requerir tratamiento quirúrgico urgente, generalmente una esplenectomía.

Los profesionales médicos debemos estar alerta ante los síntomas y presentar un alto índice de sospecha de la rotura de bazo para diagnosticarla y tratarla sin demora, para evitar un fatal desenlace.

Presentamos el infrecuente caso de rotura de bazo tras realizar una colonoscopia.

PALABRA CLAVE

colonoscopia, rotura esplénica, complicación

ABSTRACT

Colonoscopy is a routine procedure in the diagnosis and treatment of colorectal pathologies. Nowadays the number of colonoscopies is increasing worldwide, in fact it is the gold standard to colon cancer screenings.

Bowel perforation and bleeding are the most frequently observed complications of colonoscopy. Splenic injury has also been described. It is an uncommon, but life threatening complication, as patients may present a rapid clinical deterioration and hemodynamic instability. Splenectomy is required in most of cases. Emergency medicine physicians need to consider splenic injury for an early diagnosis and adequate therapy.

We describe a rare case of a splenic rupture that occurred after a colonoscopy.

KEY WORDS

colonoscopy, splenic injury, complication

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 61 años, con antecedentes médicos de poliposis múltiple colónica en estudio. Hacía un mes se le había realizado una colonoscopia, el procedimiento tuvo lugar sin complicaciones bajo sedación del paciente y en la que le realizaron poliplectomía de 20 pólipos. El paciente no tomaba tratamientos crónicos y como antecedentes quirúrgicos previos refería colecistectomía.

Acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital Comarcal tras presentar durante la noche dolor abdominal brusco muy intenso en el flanco izquierdo. Presentó náuseas un vómito y presíncope. El paciente refirió que presentaba dolor en esa zona abdominal el día previo de su asistencia pero de menor intensidad.

A la exploración de constantes a su llegada presentaba tensión arterial 93/60 mmHg, frecuencia cardiaca 102 p.m y temperatura 35.6°C. El paciente se encontraba con mal estado general, consciente, orientado, sudoroso y con intensa palidez cutánea. La exploración abdominal reveló un abdomen distendido, doloroso difusamente y con signos peritoneales en hemiabdomen inferior. Ante la inestabilidad hemodinámica del paciente, se inician maniobras de resucitación con fluidoterapia, cristaloides intravenosos.

Los valores analíticos destacables: Hb 10.6g/dl, Htco 30.4%, leucocitosis 17.000/mm³, 89.5% neutrófilos, creatinina 2.31mg/dl, proteína C reactiva 10.31mg/dl, y en la gasometría venosa lactato 8.4mmol/L, pH 7.16, bicarbonato 17.6 mmol/L, exceso de base -10.9 mmol/L. En una analítica previa presentaba una Hb de 15.1g/dl, se había producido una caída de cinco puntos.

La radiografía de tórax y abdomen no presentaban hallazgos específicos, no había signos de neumoperitoneo, no elevación de hemidiafragma izquierdo. Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal urgente la cual informó de esplenomegalia con densidad heterogénea sugestivo de rotura esplénica y hemoperitoneo (Fig. 1).

Se realizó interconsulta al servicio de cirugía, fue valorado y se indicó laparotomía urgente realizándose una esplenectomía. El hallazgo

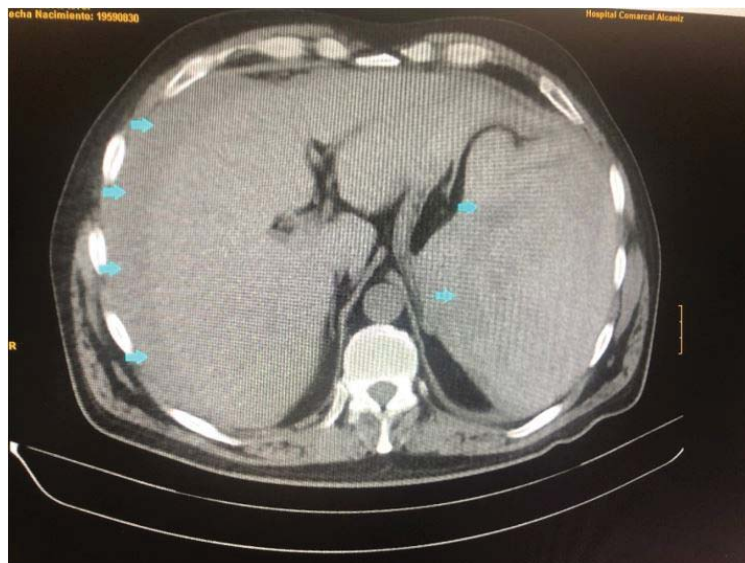


Fig. 1. Bazo aumentado de tamaño con imágenes lineales hipocogénicas compatibles con rotura esplénica. Hemoperitoneo asociado.

macroscópico durante la cirugía (Fig. 2) fue de un bazo con hematoma subcapsular y rotura de su cápsula con evidente hemoperitoneo. El paciente precisó intraoperatoriamente dos concentrados de hemáties.

La anatomía patológica posterior informó de la pieza de bazo con hematoma subcapsular y rotura esplénica con zonas de hemorragia, el parénquima no tenía alteraciones.

El postoperatorio cursó sin complicaciones y a los 7 días el paciente fue dado de alta a su domicilio.

DISCUSIÓN

La colonoscopia es un procedimiento diagnóstico que cada vez en nuestros días está siendo más utilizada, uno de los motivos es su uso como método de screening para el cáncer colorrectal. Es una prueba segura pero tiene sus complicaciones, las más frecuentes la perforación, que tiene una frecuencia aproximada del 0.1-0.2% y la hemorragia intraluminal con 1%. La rotura o laceración esplénica es otra de las complicaciones menos frecuente que debemos tener en cuenta, su incidencia se estima en 0.004%².

El primer caso publicado de traumatismo esplénico secundario a la realización de una co-

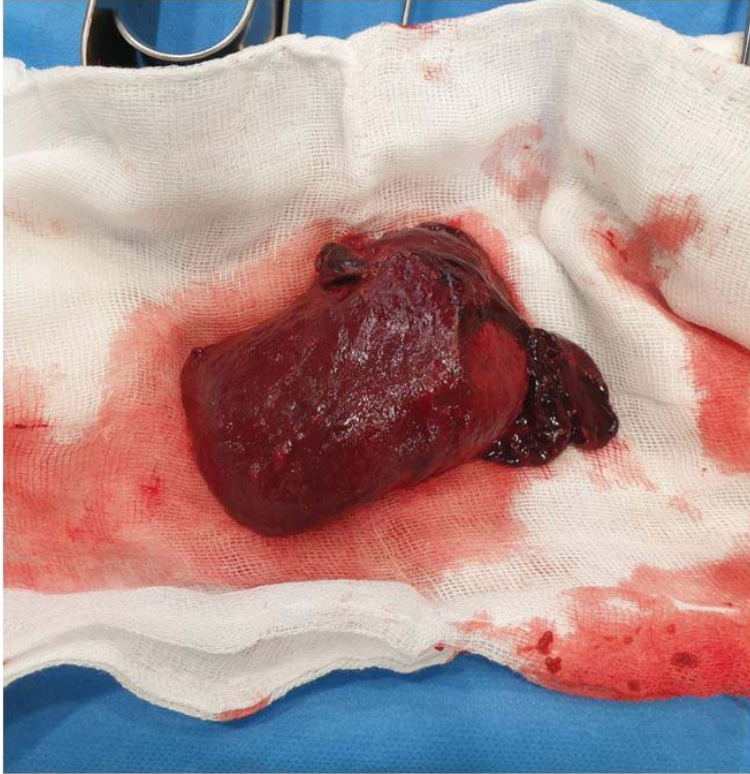


Fig. 2. Pieza quirúrgica. Se observa ruptura de la cápsula esplénica.

lonoscopia fue publicado por Wherry y Zehner en 1974³, desde entonces no son muchos los casos publicados. La causa de este infradiagnóstico se cree que es debida a que algunas de las complicaciones se manifiestan durante el procedimiento y se actúa en ese mismo momento, en otros casos los pacientes presentan leves síntomas⁴ y solo los casos graves han sido publicados.

Se han descrito como factores de riesgo de la rotura de bazo: el sexo femenino, la esplenomegalia, adherencias debidas a cirugías previas, enfermedades inflamatorias del colon, polipectomías o biopsias y la toma de anticoagulantes orales⁵. Skipworth et al. en una revisión de 63 casos en Reino Unido concluye que el 55.6% de los casos revisados presentaron rotura de bazo como complicación de polipectomía o biopsia realizada durante la colonoscopia⁵. Nuestro paciente fue sometido en la colonoscopia a polipectomía múltiple, lo que puede ser uno de los factores de riesgos.

Respecto a los mecanismos mecánicos más frecuentes que pueden afectar y dañar al bazo encontramos una excesiva tracción del ligamento espleno-cólico durante la técnica, en estas situaciones se puede lesionar la cápsula del órgano o producir desgarro de la víscera.

Este mecanismo se produce más fácilmente en paciente con intervenciones quirúrgicas abdominales previas o procesos inflamatorios que han producido adherencias en esa zona⁶. Los traumatismos directos sobre el órgano en el trascurso del paso del colonoscopio por el ángulo esplénico o realizar en esa zona polipectomías o biopsias⁷, es otro mecanismo causante. Adoptar la posición de decúbito lateral izquierdo del paciente mientras se realiza la colonoscopia puede ser una medida que los endoscopistas pueden valorar para prevenir la tensión del ligamento colono-esplénico

La aparición de los síntomas tras realizar la endoscopia se define en algunos estudios como los presentados en los treinta días posteriores a la realización de la prueba⁸ aunque la media de aparición es entre 24 horas y 10 días posteriores⁹. En nuestro caso la presentación de los síntomas fue más tardía, la colonoscopia se había realizado 29 días antes. La lesión esplénica produjo una lesión subcapsular con la formación de un hematoma contenido por la cápsula, estuvo bien tolerado de forma asintomática hasta que evolucionó a la rotura capsular y debutó con la clínica dolor abdominal súbito en flanco izquierdo.

Los síntomas más frecuentes son el dolor

Notas Clínicas

abdominal en cuadrante superior izquierdo, de características intensas acompañado en ocasiones del signo de Kehr, o dolor en el hombro izquierdo por irritación peritoneal diafragmática causada por hemoperitoneo. Jehangir *et al*¹⁰ describe en su estudio de revisión sistemática que el 40.9 % de los pacientes presentan este signo. Otros síntomas son más inespecíficos como náuseas, vómitos, mareo o incluso síncope.

El TAC abdominal es el gold standar como prueba diagnóstica para diagnosticar las complicaciones de hemorragia extraluminal, perforación colónica y traumatismo esplénico ya sea rotura o laceración de la víscera y nos permite valorar la existencia de hemoperitoneo. Su uso con contraste intravenoso tiene una sensibilidad del 97% para identificar sangrado activo, y 99% para el hematoma periesplénico¹¹. En nuestro caso no se utilizó contraste por presentar el paciente valores elevados de creatinina.

Respecto al tratamiento, la esplenectomía urgente es la elección cuando nos encontramos

ante pacientes inestables hemodinámicamente. Otros tratamientos son la embolización angiográfica de la arteria esplénica, técnica no disponible en todos los hospitales, como es nuestro caso, y la opción terapéutica de actitud conservadora. Esta última puede llevarse a cabo en situación de estabilidad hemodinámica, hematoma subcapsular, hilio conservado y ausencia de hemoperitoneo¹². Hay autores como Petrone¹¹ que no consideran el hemoperitoneo moderado una contraindicación del tratamiento no operatorio. El tratamiento conservador debe llevarse a cabo en centros con unidades de cuidados intermedios o intensivos.

La rotura esplénica tiene una cifra de mortalidad del 5%¹². Nos encontramos ante un cuadro infrecuente pero que puede tener un fatal desenlace. Los profesionales médicos deben sospechar esta entidad para poder realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal agudo, no retrasar el diagnóstico y el tratamiento urgente

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra JF, San Francisco I, Pimentel F, Ibanez L. Splenic rupture following colonoscopy. *World J Gastroenterol.* 2008;14(41):6410-2.
2. de Vries J, Ronnen HR, Oomen APA, Linskens RK. Splenic rupture following colonoscopy, a rare complication. *Netherlands Journal of Medecine.* 2009;67(6):230-233.
3. Wherry DC, Zehner H. Colonoscopy-fiberoptic endoscopic approach to the Colon and polypectomy. *Med Ann Dist columbia*1974;43:189-192.
4. Piccolo G, Di Vita M, Cavallaro A, Zanghì A, Lo Menzo E, Cardì F, et al. Presentation and management of splenic injury after colonoscopy: A systematic review. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques* 2014;24:95-102.
5. Skipworth JRA, Raptis DA, Rawal JS, Damink SO, Shankar A, Malago M, Splenic injury following colonoscopy - An underdiagnosed, but soon to increase, phenomenon? *Ann R Coll Surg Engl.* 2009;91:6-11.
6. E Lahat, A Nevler, M Batumsky, R Shapiro, O Zmora, M Gutman. *Tech Coloproctol.* 2016;20(3):163-9.
7. Shah PR, Raman S, Haray PN. Splenic rupture following colonoscopy: Rare in the UK? *Surgeon* 2005;3(4):293-5.
8. A Reumkens, EJA Rondagh, CM Bakker, B Winkens, Ad AM Masclee, S Sanduleanu. *Am J Gastroenterol* 2016;111(8):1092-101
9. Taylor FC FHRK. Late presentation of splenic trauma after routine colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1989;84(4):442-3.
10. Jehangir A, Poudel DR, Masand-Rai A, Donato A. A systematic review of splenic injuries during colonoscopies: Evolving trends in presentation and management *Int J Surg.* 2016;33:55-9.
11. Petrone P, Anduaga Peña MF, Servide Staffolani MJ, Brathwaite C, Axelrad A, Ceballos Esparragón J. Evolución en el tratamiento conservador del traumatismo esplénico contuso. *Cir Esp.*2017;95(8):420-427.
12. Ha JF, Minchin D. Splenic injury in colonoscopy: A review. *International Journal of Surgery.* 2009 ;7(5):424-427.

HEMATOMA CUASISOFOCANTE POST - PAAF

Dr. Mario Pablo Hernández¹ / Dra. Naia Aguirre Ahedo¹ / Dra. Irene Rubio Jiménez¹ / Dra. Marta Sanjuán Fernández¹ / Dr. Nicolás Zaballos Barcala² / Dr. Miguel Javier Salvador Bravo³

¹ Médico Interno Residente. Servicio de Anestesiología, reanimación y tratamiento del dolor. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

² Facultativo Especialista. Servicio de Anestesiología, reanimación y tratamiento del dolor. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

³ Jefe de Servicio de Anestesiología, reanimación y tratamiento del dolor. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

RESUMEN

La punción aspiración con aguja fina (PAAF), es reconocida como una de las técnicas más seguras y eficientes para la evaluación y diagnóstico de nódulos tiroideos. Sin embargo, no está exenta de posibles complicaciones como por ejemplo: hematoma cervical, afectación de nervios circundantes (nervios recurrentes y laríngeo superior)...^{3,4}.

Se presenta un caso, en el cual la paciente, a las horas de haberse realizado una PAAF tiroidea, acude urgencias por disfagia, sin disnea acompañante. Objetivándose en ese momento hematoma cervical que desvía tráquea sin llegar a comprimirla, debido a sangrado activo de arteria tiroidea inferior, requiriendo de intubación orotraqueal urgente, para posterior embolización de dicha arteria.

PALABRA CLAVE

Tiroides, punción aspiración con aguja fina (PAAF), hematoma cervical, intubación orotraqueal (IOT)

POST-PAAS QUASIFOCATING HEMATOMA

ABSTRACT

Fine needle aspiration (FNA) puncture is recognized as one of the safest and most efficient techniques for the evaluation and diagnosis of thyroid nodules. However, it is not exempt from possible complications such as: cervical hematoma, involvement of the surrounding nerves (recurrent and superior laryngeal nerves)...^{3,4}.

A case is presented in which the patient, when performing a thyroid FNA, reaches the dysphagia emergency room, without accompanying dyspnea. At this time, cervical hematoma was observed, which deviates the trachea without compressing it, due to active bleeding from the inferior thyroid artery, which requires urgent orotracheal intubation, for the subsequent embolization of said artery.

KEY WORDS

Thyroid, fine needle aspiration puncture (FNA), cervical hematoma, and orotracheal intubation

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía se ha convertido en la técnica diagnóstica de elección, así como en la más precisa, segura y costo efectiva para la evaluación de nódulos tiroideos. Cuando el resultado de tal prueba no es concluyente, se realizará una biopsia con aguja gruesa (BAG). Las principales complicaciones derivadas de estas técnicas diagnósticas son: dolor, infección, lesión de nervios, fístula arteriovenosa y la que principalmente atañe en este caso, el hematoma post punción⁴.

La incidencia de hematoma tras PAAF guiada por ecografía es de 0.8%, y la de hematoma tras BAG de 4,9%.

Aunque se trata de una incidencia relativamente baja, no olvidar la gran morbimortalidad que puede asociar esta complicación dada su evolución brusca y silente^{3,4}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años de edad, sin alergias conocidas. ASA I – U. Entre sus antecedentes personales destaca bocio multinodular normofuncionante con dos PAAF previa con criterios de benignidad. Actualmente presenta nódulo tiroideo de unos 5 cm en lóbulo tiroideo derecho.

Se realiza PAAF de forma programada sobre dicho nódulo tiroideo, y es dada de alta, sin complicaciones.

A las horas, regresa y es valorada por servicio de Endocrinología, por molestias locales a nivel cervical. Se visualiza mediante ecografía sangrado arterial, pero se recomiendan medidas conservadoras y AINEs.

La paciente acude a Urgencias por incremento de la sintomatología, la cual refiere como disfagia. Se objetiva hinchazón y edema en región cervical anterior que se extiende hacia regiones laterales, sin disnea ni estridor acompañante.

Se solicita TAC de urgencia, en el que se objetiva sangrado activo de la arteria tiroidea inferior derecha, que desvía tráquea hacia lado izquierdo (Fig. 1).

La paciente se encuentra estable desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio. Se realiza inducción de secuencia rápida (0.5mg de atropina + 150 mg de propofol + 100 mg de succinilcolina). Abordaje de vía aérea mediante laringoscopia óptica (Airtraq®), se consigue IOT al primer intento, sin incidencias. TOT nº 7 anillado.

Se inicia perfusión de propofol 7mg/kg/h + rocuronio 0.5mg/kg/h y se traslada a sala de

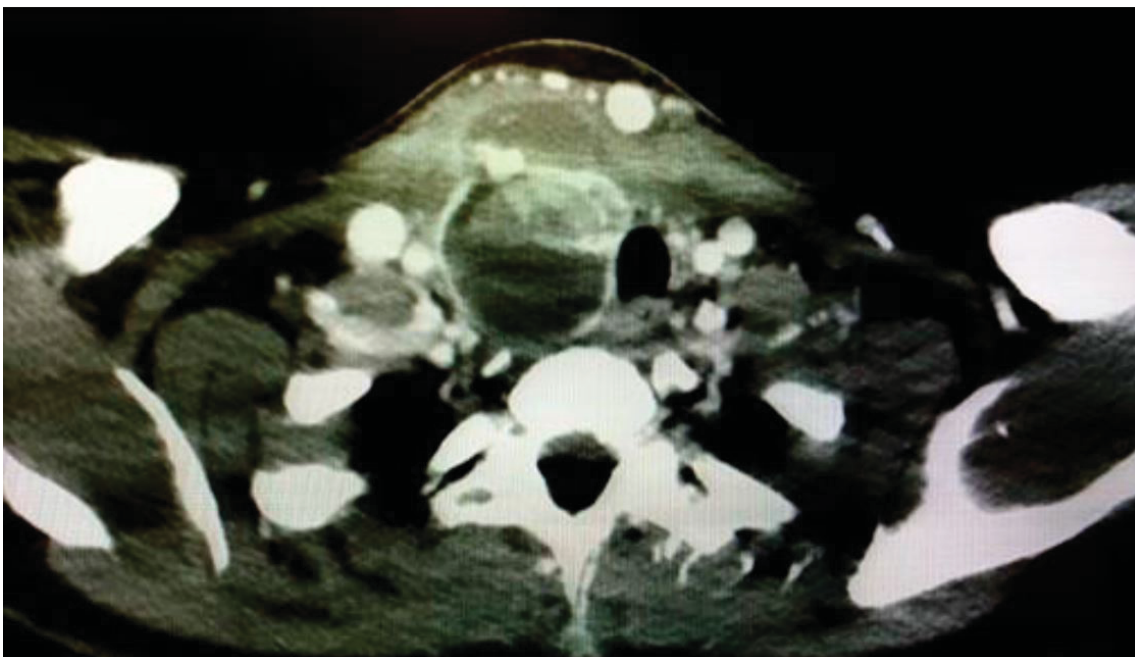


Fig. 1. TAC de la paciente donde se objetiva hematoma cervical que desvía tráquea hacia lado derecho, sin signos de compresión extrínseca.

Notas Clínicas

radiología intervencionista, donde se realiza embolización de arteria tiroidea inferior derecha mediante coils, sin incidencias. La paciente es trasladada a la Unidad de Recuperación Post Anestésica (URPA), donde permanece hemodinámicamente estable.

Al día siguiente, Radiología realiza nueva ecografía de control, donde objetivan pseudoaneurisma con persistencia de flujo, por lo que es trasladada de nuevo a sala de radiología intervencionista, donde se emboliza arteria tiroidea superior derecha. Posteriormente, es trasladada a quirófano, para evacuación de forma urgente de hematoma y realización de hemitiroidectomía derecha de urgencia.

Tras cirugía la paciente es trasladada a URPA, donde permanece estable en todo momento sin necesidad de aporte de drogas vasoactivas.

A las 24 horas post cirugía, tras no objetivarse empeoramiento clínico de hematoma cervical, ni signos de sangrado activo se decide extubación. Tras 12 horas extubada, evolución favorable, consciente orientada. Estable desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio se decide alta a planta.

DISCUSIÓN

El hematoma post-PAAF que compromete vía aérea, es una entidad clínica inusual, que puede poner en riesgo la vida del paciente en cuestión de muy poco tiempo^{1,2}.

Diversos factores de riesgo se han asociado a esta entidad, como son el sexo masculino, la toma previa de anticoagulantes, la experiencia del clínico que realiza la técnica, el origen neoplásico de la masa a biopsiar, etc.^{2,4}.

Dada la gravedad que entraña esta situación, y la excesiva rapidez con la que el hematoma puede convertirse en compresivo y provocar asfixia aguda, precisa de intubación orotraqueal rápida, antes de realizar cualquier prueba diagnóstica o terapéutica^{2,3,4}.

Todo lo anterior comentado acerca del hematoma cervical, unido a que la intubación fue llevada a cabo de manera urgente en un medio poco habitual para el anesthesiólogo, hizo que se optará como primera opción para llevar a cabo la IOT por un laringoscopio óptico, Airtraq®, con el cual el clínico estaba familiarizado. Dicho dispositivo nos proporciona una visión directa de la glotis, sin necesidad de alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo, que precisamente en este caso se encontraban alterados debido al hematoma.

En este caso en concreto, el uso del fibroscopio óptico estaría contraindicado, pues se carecía del tiempo necesario para llevar a cabo la IOT con dicho aparato.

Resulta de vital importancia, conocer en todo momento por parte del clínico las posibles complicaciones que pueden suceder al realizar las distintas técnicas tanto diagnósticas como terapéuticas, para así poder detectarlas y tratarlas de manera precoz.

CONCLUSIONES

En primer lugar, el anesthesiólogo ha de ser consciente de la velocidad y de la gravedad con la que se desarrolla este cuadro clínico, a pesar de que se trate de una entidad poco frecuente.

En segundo lugar, ha de ser conocedor de los distintos dispositivos existentes en su centro para vía aérea difícil (VAD), así como de sus limitaciones personales en cuanto al uso de los mismos, con el fin de optimizar al máximo los intentos de IOT.

Por último, me gustaría remarcar la importancia de conocer las potenciales complicaciones de las técnicas invasivas o mínimamente invasivas, así como sus posibles consecuencias y curso clínico, por parte de los médicos que las realizan.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz JJ, Akhtar S, Rosenbaum SH. Función Endocrina. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al, editores. Anestesia clínica. 8ª ed. Barcelona (España). Wolters Kluwer. 2017. P. 1327-1356.
2. Garot M, Caiazza R, Andrieu G, Lebuffe G. Anestesia y reanimación en la cirugía de la glándula tiroidea. EMC.2015;41:1-10.
3. Katagiri H, Lefor AK, Kubota T, et al. Massive hematoma after fine-needle aspiration of the thyroid. Surgery.2016;160:245-6.
4. Chae IH, Kim EK, Moon HJ, et al. Ultrasound-guided fine needle aspiration versus core needle biopsy: comparison of post-biopsy hematoma rates and risk factors. Endocrine.2017. DOI: 10.1007/s12020-017-1319-0.

SÍNDROME DE HAMMAN: CAUSA ATÍPICA DE UN DOLOR TORÁCICO

Dr. Carlos Adolfo Aranda Mallen¹ / Dr. Luis Maria Hernaiz Calvo¹ / Dra. Patricia Trenc Español² / Dr. Fernando López López²

¹ Médico Interno Residente de tercer año. Centro de Salud San José Norte. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Médico Adjunto. Servicio de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

El neumomediastino espontáneo o síndrome de Hamman es una entidad poco conocida y relativamente infrecuente (1/30.000 personas vistas en urgencias hospitalarias). Se trata de una patología benigna, más frecuente entre la población joven masculina cuyo síntoma principal es el dolor torácico. El diagnóstico de sospecha se confirma con una prueba de imagen, principalmente radiografía de tórax. El tratamiento en los casos leves es conservador.

PALABRA CLAVE

Neumomediastino espontáneo, Dolor torácico, Enfisema subcutáneo

HAMMAN SYNDROME: ATYPICAL CAUSE OF CHEST PAIN

ABSTRACT

Spontaneous pneumomediastin or Hamman syndrome is a little known and relatively uncommon entity (1/30,000 people treated in hospital emergencies). It is a benign pathology, more common among the young male population and whose main symptom is chest pain. The diagnosis of suspicion is confirmed by an imaging test, mainly chest x-ray. Treatment in mild cases is conservative.

KEY WORDS

Spontaneous pneumomediastin, chest pain, subcutaneous emphysema

Notas Clínicas

INTRODUCCIÓN

Se conoce como neumomediastino espontáneo, o síndrome de Hamman, a la presencia de aire en el mediastino sin causa aparente¹. Se cree que puede estar relacionado con traumatismo, tos intensa, infecciones, drogas inhaladas o por causas iatrogénicas^{1,2}; incluso se ha visto algunos casos de neumomediastino espontáneo post-parto³. Fue descrito por primera vez por Louis Hamman en 1939⁴.

Es una entidad benigna, más prevalente en la población masculina joven, de entre 17 y 25 años, con una incidencia aproximada de 1/30.000 pacientes atendidos en urgencias⁵.

El mecanismo fisiopatológico responde a la aparición de una diferencia de gradiente de presión entre el alveolo y el intersticio pulmonar, lo que conlleva una ruptura alveolar. Tras esta ruptura, el aire pasa desde el intersticio al hilio pulmonar, y de ahí, al mediastino, secundario a la diferencia de presión entre este último y la periferia del pulmón⁶.

La clínica típica suele ser dolor torácico, disnea, cervicalgia y enfisema subcutáneo. El dolor torácico es el síntoma predominante, empeora con el movimiento y la respiración profunda y mejora al inclinarse hacia adelante. Puede llegar a irradiarse hacia cuello, hombro o brazo⁷.

Un signo característico durante la exploración, además del enfisema subcutáneo, es el signo de Hamman, nombre designado al crujido que se ausculta en la región torácica con cada latido cardíaco, pudiendo confundirse en algunas ocasiones, con el roce pericárdico típico de las pericarditis. Aunque este signo es muy orientativo del Síndrome de Hamman, sólo está presente en menos de la mitad de los pacientes con esta patología⁷.

La sospecha clínica se confirma mediante la realización de radiografía simple de tórax, pudiendo objetivar presencia de aire en el mediastino. El TAC de tórax presenta mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía simple, tanto para el diagnóstico como para definir la localización, la extensión y la presencia de afectación pulmonar, siendo utilizada en caso de dudas diagnósticas o para excluir complicaciones subyacentes^{7,8}.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellas entidades que cursan con dolor torácico y disnea como dolor osteomuscular, síndrome coronario agudo, pericarditis, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, neumonía y derrame pleural, y con enfermedades que pueden presentar enfisema subcutáneo como la ruptura esofágica (síndrome de Boerhaave)^{9,10,13}.

El tratamiento en los casos leves, sin repercusión hemodinámica, es conservador aplicando medidas de soporte como oxigenoterapia, reposo relativo evitando maniobras de Valsalva y antiinflamatorios. El procedimiento quirúrgico queda reservado para pacientes con compromiso hemodinámico. La resolución del cuadro se produce espontáneamente a los 7-10 días y las recurrencias son infrecuentes^{11,12}.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 19 años, procedente de la India y residente en España desde hace 17 años. Antecedentes personales de talasemia *minor*, no fumador ni consumidor de otros tóxicos. No toma medicación actualmente.

Acude a urgencias por cuadro de dolor centrotorácico intenso, de aparición espontánea y de pocas horas de evolución, sin irradiación a otras regiones del tórax. El dolor no se relaciona con sobreesfuerzo físico, traumatismo ni infección o cuadro viral previo; se intensifica con la inspiración profunda sin relacionarlo con movimientos posturales. No presenta disnea, tos, aumento de expectoración ni fiebre.

A su llegada presenta estabilidad hemodinámica con cifras de tensión arterial 120/70, frecuencia cardíaca 70 lpm y saturación de O₂ 99%.

Se muestra consciente y orientado. Normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo y sin trabajo respiratorio. No se objetivan alteraciones en la exploración cardiopulmonar ni abdominal. No presenta aumento del dolor a la palpación de tórax ni signos de enfisema subcutáneo. Tampoco existen signos de insuficiencia circulatoria venosa ni signos trombotismo venosa profunda ni superficial.

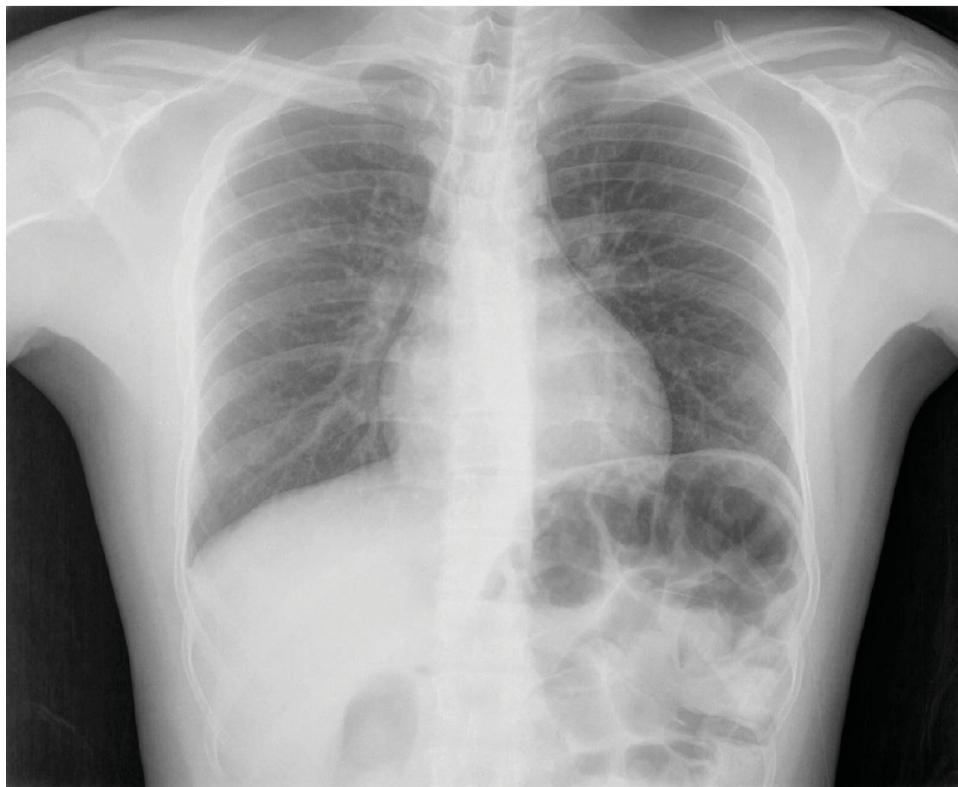


Fig. 1a. Radiografía de tórax en proyección antero-posterior (AP) en la que se evidencia densidad "aire" alrededor de silueta cardíaca que sugiere la presencia de neumomediastino.

Se solicitaron las siguientes pruebas complementarias:

- Electrocardiograma mostrando ritmo sinusal a 75 lpm, PR corto; QRS estrecho y sin alteraciones en el segmento ST.

- Análítica sanguínea: PCR 2,01 mg/dL; Troponina I ultrasensible 2,5 pg/mL Glucosa 121 mg/dL; Urea 27 mg/dL; Creatinina 0,61 mg/dL; Sodio 137 meq/L; Cloro 98 meq/L; Potasio 4,1 meq/L. Leucocitos 8,200/mm³ (67,4% Neutrófilos, 22,3% Linfocitos); Hemoglobina 15,2 g/dL; Hematocrito 41%; Plaquetas 254/mm³;

- Radiografía de tórax: Imagen sugestiva de neumomediastino, sin evidenciar cámara de neumotórax. Sin hallazgos en parénquima pulmonar (Fig. 1a).

Ante este hallazgo, se decide ampliar el estudio con una TAC de tórax objetivando moderado neumomediastino difuso con pequeña extensión peribroncovascular bilateral sin presentar otros hallazgos relacionados. No se objetiva neumoperitoneo, gas ectópico en otros planos, ni colecciones pleurales ni pericárdicas. No presenta enfisema subcutáneo ni desviación traqueal (Fig. 1b).

Debido a la ausencia de causa desencadenante, descartando antecedente traumático y/o quirúrgico, se interpreta como neumomediastino espontáneo también denominado Síndrome de Hamman.

Se contacta con el servicio de Neumología y Cirugía Torácica para su valoración. Dada la estabilidad del paciente, sin criterios de gravedad y sin indicación de drenaje endotorácico urgente, se trata inicialmente con analgesia y oxigenoterapia, derivando al paciente a observación domiciliar posterior con seguimiento ambulatorio. No se objetivaron incidencias ni complicaciones durante la evolución.

DISCUSIÓN

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuente en el servicio de urgencias¹⁴. Su diagnóstico diferencial es amplio y engloba un abanico de patologías muy diversas y con diferentes niveles de gravedad.

Entre los pacientes jóvenes, en un 15-31% de los casos, el dolor torácico se relaciona con una causa musculoesquelética, como costocondritis o traumatismos¹⁵; si bien es cierto que las entidades nosológicas objetivadas son muy diversas.

Notas Clínicas

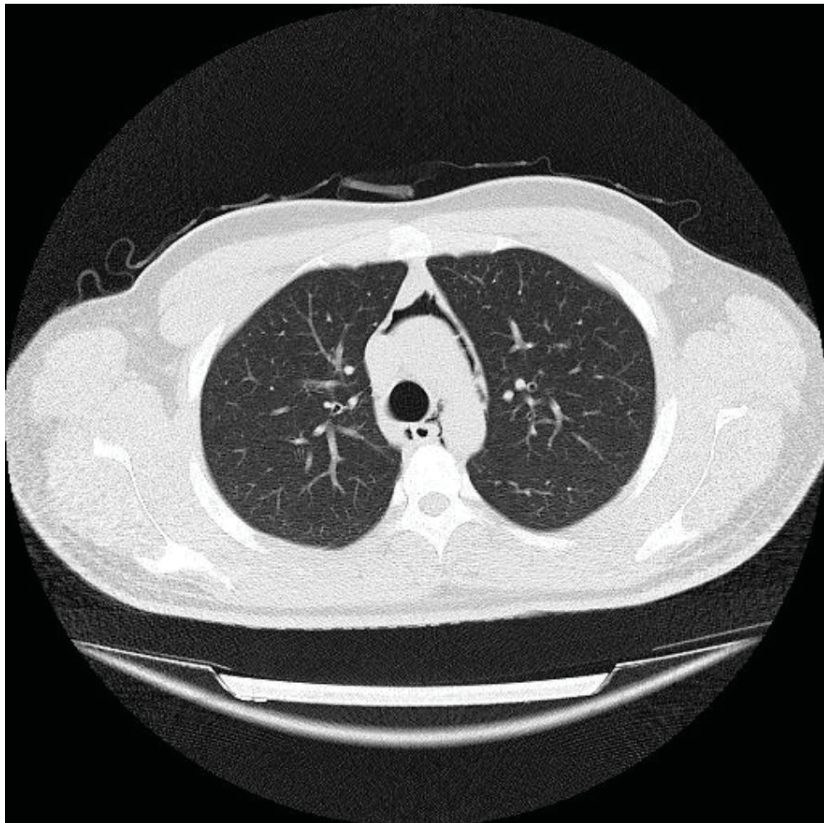


Fig. 1b. Corte transversal de tomografía axial computerizada (TAC) torácico sin contraste, en el que se evidencia densidad “aire” en cavidad mediastínica anterior y en menor medida en región peribronvascular.

El presente caso muestra un ejemplo de dolor torácico en paciente joven de características atípicas y potencialmente grave, con posibles secuelas o complicaciones a considerar.

Unas adecuadas anamnesis y exploración física orientadas hacia un diagnóstico diferencial amplio y preestablecido, son fundamentales para orientar a los pacientes con una sintomatología variada e inespecífica.

La protocolización del dolor torácico en el paciente joven en los servicios de urgencias, permite un adecuado diagnóstico de patología infrecuente como el caso descrito.

Notas Clínicas

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly S, Hughes S, Nixon S, et al. Spontaneous pneumomediastinum (Hamman's syndrome). *The Surgeon*. 2010;8:63-6.
2. Dionísio P, Martins L, Moreira S, Manique A, Macedo R, Caeiro F, et al. Spontaneous pneumomediastinum: experience in 18 patients during the last 12 years. *J Bras Pneumol*. 2017;43(2):101-105
3. Kadam, N. D., Almeida, J., Singh, M., & Kamath, S. (2019). Hamman's syndrome – a rare entity. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1–2.
4. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull Johns Hopkins Hospital* 1939; 64:1-21.
5. Rosinhas JFAM, Soares SMCB, Pereira ABM. Hamman's syndrome. *J Bras Pneumol*. 2018 Sep-Oct;44(5):433. doi: 10.1590/S1806-37562018000000180.
6. Macia I, Moya J, Ramos R, Morera R, Escobar I, Saumench J, et al. Spontaneous pneumomediastinum: 41 cases. *European journal of cardio- thoracic surgery* 2007;31:1110-4.
7. Song IH, Lee SY, Lee SJ, Choy WS. Diagnosis and treatment of spontaneous pneumomediastinum: experience at a single institution for 10 years. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;65(5):280-284.
8. Zhang Q, Raza A, Chan V, Minalyan A, Madara J. Hamman-Rich Syndrome: A Diagnosis of Exclusion in the COVID-19 Pandemic. *Cureus*. 2020 Aug 19;12(8):e9866. doi: 10.7759/cureus.9866.
9. Rosinhas JFAM, Soares SMCB, Pereira ABM. Hamman's syndrome. *J Bras Pneumol*. 2018 Sep-Oct;44(5):433. doi: 10.1590/S1806-37562018000000180.
10. Fatureto MC, Santos JPV, Goulart PEN, et al. Pneumomediastino espontâneo: asma. *Rev Port Pneumol*. 2008;14:437-41.
11. Álvarez Z Carlos, Jadue T Andrés , Rojas R Francisco , Cerda C César , Ramírez V Miguel, Cornejo S Carlos. Neumomediastino espontáneo (síndrome de Hamman): Una enfermedad benigna mal diagnosticada. *Rev. méd. Chile [Internet]*. 2009 Ago [citado 2021 Mar 23] ; 137(8): 1045-1050.
12. Macias Robles M. ã D, García Peliz M, González Franco A, Maniega Cañibano M, García Bear I, García Fernández M. ã T. Neumomediastino espontáneo en urgencias. *Emergencias* 1999; 11: 438-441.
13. OshovskyyV, Poliakova Y A rare case of spontaneous pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in the II stage of labour *Int J Surg Case Rep*. 2020; 70: 130–132. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.04.011.
14. DeLaney M.; Neth M.; Thomas J. Chest pain triage: Current trends in the emergency departments in the United States. *J Nucl Cardiol*. 2017 Dec;24(6):2004-2011. doi: 10.1007/s12350-016-0578-0
15. Morcillo K.; Vallejo E. Síndrome de Hamman: presentación de dolor torácico en un adolescente. *Rev Colomb Cardiol*. 2015;22(1):62-65. doi:10.1016/j.rccar.2014.12.002