

CARTAS CLÍNICAS

Amigdalitis complicada por partida doble



Doubly complicated tonsilitis

Presentamos el caso de una mujer de 22 años, fumadora de 3 cigarrillos al día, en tratamiento con anticonceptivos orales, y que convive con dos gatos, consulta por odinofagia intensa con fiebre de hasta 38,7 °C, sin tos. A la exploración, presentó amígdalas congestivas con secreción fibrinosa, adenopatías cervicales de pequeño tamaño y móviles, dolorosas, sin palpase en otras localizaciones. Paladar no abombado y simétrico. El resto de la exploración fue anodina. Se prescribió amoxicilina/clavulánico 875 mg/8 horas, acudiendo la paciente a un servicio de urgencias a las 48 h por intensa odinofagia a pesar del tratamiento y persistencia de la fiebre; allí se cambió el tratamiento a cefditoreno y prednisona. La paciente durante este tiempo se automedicó con metamizol a dosis entre 1.500-2.000 mg al día. Antes de 48 h volvió a acudir a un servicio de urgencias hospitalario por persistencia de la fiebre y la odinofagia, empeoramiento del estado general e hiporexia. El hemograma mostró un hematocrito de 38,1%, hemoglobina 12,6 g/l, leucocitos $1,6 \times 10^9/l$, granulocitos $0,1 \times 10^9/l$, y plaquetas $565 \times 10^9/l$.

Durante el ingreso para estudiar la neutropenia, la función renal y hepática fueron normales; se realizaron serologías de hepatitis, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus que fueron negativas. El antígeno galactomano de *Aspergillus* spp. también fue negativo. El cultivo de exudado faríngeo aisló cepas de *Pasteurella multocida* y los hemocultivos fueron negativos. En el aspirado medular se observaron abundantes megacariocitos y en la citometría de flujo no se apreciaron células de inmunofenotipo anómalo. Se realizaron radiografía de tórax y ecografía abdominal que fueron normales.

La paciente fue tratada con antibióticos de amplio espectro (tazocel y amikacina), cediendo la fiebre, y con cuatro dosis de filgrastim, una citocina estimulante de las colonias de granulocitos, normalizó la serie leucocitaria en los recuentos hemoperiféricos.

Durante el estudio le fue realizado una TAC que encontró tromboembolismo pulmonar bilateral sin repercusión clínica y trombosis venosa profunda de vena iliaca izquierda, con síndrome de May-Thurner, como hallazgos casuales. El estudio de trombofilia familiar fue negativo. Se inició a continuación tratamiento anticoagulante. Recibió el alta con pauta de acenocumarol, de prednisona y levofloxacino, con mejoría clínica paulatina en las siguientes semanas (figs. 1 y 2).



Figura 1 Tomografía axial computarizada que muestra vena iliaca común izquierda comprimida entre la arteria común iliaca derecha y la parte anterior del cuerpo vertebral.



Figura 2 Tomografía axial computarizada que muestra la trombosis de las arterias pulmonares con defectos de llenado de localización central y con paso periférico del contraste (signo del anillo).

En la primera visita de la paciente se recogen en su historia los datos necesarios para sospechar una faringoamigdalitis aguda por estreptococo beta hemolítico como causa más probable, que cumple los cuatro criterios de Centor. Sin embargo, el tratamiento utilizado no es de elección puesto que los estreptococos no producen betalactamasas, por lo que el tratamiento adecuado hubiese sido penicilina oral o amoxicilina¹. Sin embargo esta paciente presenta una infección amigdalar de causa poco frecuente. *Pasteurella* es un cocobacilo gramnegativo, inmóvil, no formador de esporas, aerobio y en ocasiones anaerobio facultativo, que forma parte habitual de la flora gastrointestinal y del aparato respiratorio de perros, gatos, y otros animales², pero las infecciones en humanos son raras. En la literatura se han publicado casos aislados o pequeñas series^{3,4}. Las infecciones más habituales por el género *Pasteurella* afectan a tejidos blandos, debido a mordeduras, arañazos o abrasiones, pero también se han descrito infecciones en vías respiratorias superiores (otitis, sinusitis, amigdalitis, epiglotitis) e inferiores (neumonía, empiema), peritonitis, así como más raramente artritis, osteomielitis, infecciones genitourinarias y puerperales, endoftalmitis, endocarditis y meningitis. La bacteriemia o sepsis por *Pasteurella* son aún menos frecuentes, y ocurren en pacientes con enfermedades crónicas o inmunocomprometidos. En esta paciente se presentó como amigdalitis con intensa odinofagia, que no mejoró a pesar de los tratamientos instaurados. Una de las razones de la falta de mejoría pudo deberse a la agranulocitosis descubierta en la analítica de urgencias secundaria posiblemente a la ingesta de fármacos. La agranulocitosis inducida por fármacos se ha descrito con antibióticos (betalactámicos y clotrimazol), antiagregantes plaquetarios (ticlopidina), fármacos antitiroideos, sulfasalazina, neurolépticos (clozapina), antiépilépticos (carbamazepina), AINE y metamizol⁵. Este último fármaco se consideró la causa más probable de la neutropenia de esta paciente. La incidencia de agranulocitosis por metamizol es muy variable según las series. Con un adecuado tratamiento la tasa de mortalidad se sitúa en un 5%⁵. Sin embargo países como Estados Unidos, Reino Unido, Suecia e India han prohibido el uso de metamizol por el riesgo de agranulocitosis; dadas las alertas sanitarias sobre riesgo cardiovascular y gastrointestinal de los AINE, se realizó en 2015 una revisión sistemática que concluyó que el metamizol era un fármaco seguro comparado con otros analgésicos en casos de cólico renal, dolor postoperatorio y cefaleas primarias⁶. Son necesarios más estudios a nivel ambulatorio con adecuados tamaños muestrales sobre los efectos adversos del metamizol utilizado a más largo plazo.

Durante el estudio de la agranulocitosis de esta paciente se realizó una TAC, con el hallazgo casual de trombosis pulmonar bilateral con trombosis venosa profunda de la iliaca común izquierda con un síndrome de May-Thurner. La paciente no refirió disnea ni otros síntomas respiratorios. Como antecedente de interés, la paciente estaba en tratamiento anticonceptivo hormonal oral y fumaba 3 cigarrillos al día, sin haberse encontrado alteraciones genéticas de la coagulación.

El síndrome de May-Thurner consiste en la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha. Su prevalencia real es desconocida, aunque según diferentes estudios aparece entre 2-5% del total de

pacientes con trastorno venoso en la extremidad inferior izquierda, y entre 18-49% de los que padecen una TVP. Este síndrome suele cursar con edema en la extremidad inferior izquierda, y suele aparecer más frecuentemente en mujeres entre los 20 y 50 años. En ocasiones puede dar lugar a complicaciones como en este caso como el tromboembolismo pulmonar.

Este síndrome fue descrito por May y Thurner en 1956 tras examinar 430 cadáveres⁷. La fisiopatología de la trombosis venosa profunda a nivel de la vena iliaca común izquierda se explica por el daño endotelial debido a los microtraumatismos repetidos provocados sobre el endotelio venoso por la pulsación arterial sobre la vena. El aumento de presión intraabdominal (Valsalva) junto con un defecto de la íntima podrían intervenir como factores etiopatogénicos de la rotura de la vena. El método diagnóstico de elección hasta ahora había sido la venografía iliaca, que permite demostrar tanto la compresión de la vena iliaca como la toma de gradientes de presiones y la presencia de circulación colateral. Actualmente, tanto la angio-TC como la angio-RM venosa se han convertido en las técnicas diagnósticas alternativas⁸. El tratamiento de estos pacientes, además del tratamiento de anticoagulación, es endovascular (angioplastia con parche venoso y endoprótesis), para eliminar el trombo y la causa anatómica del problema^{9,10}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Cots JM, Alós JI, Bárcena M, Boleda X, Cañada JL, Gómez N, et al. Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Semergen*. 2015;41:370-81.
2. Holmes B, Pickett MJ, Hollis DG. Unusual gram-negative bacteria, including *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Pasteurella* y *Streptobacillus*. En: *Manual of clinical microbiology*. Washington: ASM Press; 1995. p. 499.
3. Ferrer A, Moreno G, Rubio R, Ferrer J. Respiratory pasteurellosis. Description of a first series in Spain. *Med Clin*. 1999;113:415-7.
4. Bretón JR, Salavert M, Viudes A, Perez-Bellés C, Gobernado M. Abdominal infection due to *Pasteurella* spp. Report of three cases. *Rev Clin Esp*. 2000;200:139-42.
5. Andres E, Maloisel F. Idiosyncratic drug-induced agranulocytosis or acute neutropenia. *Curr Opin Hematol*. 2008;15:15-21.
6. Kötter T, da Costa BR, Fässler M, Blozik E, Linde K, Jüni P, et al. Metamizole-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2015;10:e0122918. Publicado on line abril 2015. doi: 10.1371/journal.pone.0122918.

7. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957;8:419-27.
8. Ibrahim W, Al Safran Z, Hasan H, Abu Zeid W. Endovascular management of may-thurner syndrome. *Ann Vasc Dis*. 2012;5:217-21.
9. Bozkaya H, Cinar C, Ertugay S, Korkmaz M, Guneyli S, Posacioğlu H, et al. Endovascular treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome: angioplasty and stenting with or without manual aspiration thrombectomy and catheter-directed thrombolysis. *Ann Vasc Dis*. 2015;8:21-8.
10. Canales JF, Krajcer Z. Intravascular ultrasound guidance in treating May-Thurner syndrome. *Texas Heart Inst J*. 2010;37:496-7.

M.J. Bruscas Alijarde*, N. González Viejo y J.F. Magdalena Belio

Centro de Salud Torre Ramona, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jomimajo@ono.com

(M.J. Bruscas Alijarde).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.10.001>

1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Traumatismo craneoencefálico e hiponatremia, una asociación a tener en cuenta



Brain trauma and hyponatremia, an association to consider

Se presenta el caso de un varón de 48 años que acudió a Urgencias tras presentar un síncope vasovagal con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve sin pérdida de conocimiento, con fractura asociada de huesos propios nasales.

Como antecedentes a destacar, un año antes tuvo una cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio que precisó revascularización. Seguía tratamiento farmacológico con ramipril 10 mg/24 h, atorvastatina 40 mg/24 h, ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h y bisoprolol 2,5 mg/12 h.

El índice de Glasgow a su llegada a Urgencias fue de 15 puntos. Las pruebas complementarias realizadas fueron las siguientes: una analítica completa en la que se evidenció una natremia de 138 mmol/L, un electrocardiograma que mostraba una bradicardia sinusal a 48 lpm y una TAC craneal que no presentaba lesiones asociadas. Se le dio el alta con el diagnóstico de síncope de origen cardiogénico, reduciéndose la dosis de bisoprolol a 2,5 mg/24 h y añadiendo a su tratamiento antiinflamatorios no esteroideos para el dolor.

Una semana después llamó al centro de salud para dar un aviso domiciliario a su médico de Atención Primaria por mareo cinético sin giro de objetos, náuseas y cefalea. En la exploración física no presentaba focalidad neurológica, su tensión arterial era de 130/85 mmHg y la frecuencia cardíaca, de 65 lpm, iniciándose tratamiento con sulpirida 50 mg/8 h, pendiente de seguimiento y evolución en las horas sucesivas. Al día siguiente es remitido al hospital por persistencia de los síntomas pese al tratamiento, y se confirma en la analítica urgente una natremia de 117 mmol/L con osmolaridad plasmática disminuida (242 mOsm/kg), osmolaridad urinaria alta (925 mOsm/kg) y sodio urinario alto (185 mmol/L). Se completó el estudio con pruebas hormonales que descartaron el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal como causa de hiponatremia, una radiografía de tórax que fue normal y una resonancia

magnética cerebral donde se apreció una imagen de 8 mm redondeada, indicativa de adenoma hipofisario.

Las alteraciones analíticas orientaron al diagnóstico de un probable síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) relacionado con el TCE como primera opción. También pudieron empeorar la hiponatremia la toma previa de antiinflamatorios no esteroideos y el uso de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina como ramipril.

Se inició tratamiento precoz de la hiponatremia con suero salino hipertónico al 3% y restricción hídrica, pero la natremia se mantuvo oscilante entre 118-126 mmol/L. Cuarenta y ocho horas después se comenzó a administrar en medio hospitalario tratamiento oral con tolvaptán (un antagonista del receptor de la vasopresina-2) y se suspendió la restricción hídrica, mejorando en poco tiempo la natremia hasta 135 mmol/L.

El paciente fue dado de alta y revisado en la consulta de Atención Primaria con natremias controladas, que descendieron bruscamente a las 3 semanas hasta 118 mmol/L tras retirar tolvaptán por parte de Endocrinología ante la posibilidad de que se tratase de un SIADH transitorio post-TCE. Se reintrodujo tolvaptán ajustando la dosis según la natremia, siendo un año después imposible su retirada para mantener niveles normales y estables de sodio plasmático.

En España el TCE es una dolencia muy frecuente, sobre todo entre la población joven, con una incidencia de 200-300 casos/100.000 habitantes. Las alteraciones endocrinas postraumáticas están relacionadas con las peculiaridades anatómicas de la hipófisis y el hipotálamo, así como con los mecanismos lesionales del propio traumatismo¹. Aunque la epilepsia es la complicación más frecuente tras un TCE, aproximadamente el 20% de los pacientes que lo experimentan presentan alteraciones endocrinas, siendo la de mayor prevalencia el SIADH (33%), que causa una hiponatremia dilucional secundaria. Se desconoce cuál es el mecanismo por el que se produce SIADH en el TCE, pero podría deberse a una pérdida de la inhibición cortical o límbica del hipotálamo². Sus criterios diagnósticos siguen siendo los mismos que Bartter y Schwartz describieron en 1967: hiponatremia hipoosmolar (sodio plasmático < 135 mmol/L y osmolaridad plasmática < 280 mOsm/kg), normovolemia, osmolaridad urinaria elevada (> 100 mOsm/kg) y sodio urinario elevado (> 40 mmol/L).