

pacientes atendidos, descendió el número de ingresos en UCI, y por otro lado, como señalan Calvo Herranz et al.⁴, la hospitalización del enfermo grave debe ser entendida como un continuo y anticiparse al empeoramiento crítico que obligue al ingreso en UCI, permitiendo gestionar mejor los recursos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Bibliografía

- Holanda Peña MS, Domínguez Artiga MJ, Ots Ruiz E, Lorda de los Ríos MI, Castellanos Ortega A, Ortiz Melón F. SECI (Servicio Extendido de Cuidados Intensivos): mirando fuera de la UCI. *Med Intensiva*. 2011;35:349–53.
- McGaughey J, Alderdice F, Fowler R, Kapila A, Mayhew A, Moutray M. Outreach and early warning systems (EWS) for the prevention of intensive care admission and death of critically ill adult patients on general hospital wards. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18:CD005529.
- Jones D, Opdam H, Egi M, Goldsmith D, Bates S, Gutteridge G, et al. Long-term effect of a medical emergency team on mortality in a teaching hospital. *Resuscitation*. 2007;74:235–41.
- Calvo Herranz E, Mozo Martín MT, Gordo Vidal F. Implantación de un sistema de gestión en Medicina Intensiva basado en la

seguridad del paciente gravemente enfermo durante todo el proceso de hospitalización: servicio extendido de Medicina Intensiva. *Med Intensiva*. 2011;35:354–60.

- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted track and trigger systems. *Resuscitation*. 2008;77:170–9.
- Socias Crespi L, Heras La Calle G, Estrada Rodríguez VM, García Sánchez A, Ibáñez-Lucía P. Aplicación de las Técnicas de Información y Comunicación para la detección de pacientes de alto riesgo: alarmas de rápida asistencia. Estudio piloto del Proyecto ARA-Son Llätzer. *Med Intensiva*. 2013;37:19–26.
- González-Castro A, Ortiz-Melon F, Suberviola B, Holanda MS, Domínguez MJ, Blanco-Huelga C, et al. Impacto de un nuevo modelo de Medicina Intensiva sobre la asistencia en un servicio de Medicina Intensiva. *Med Intensiva*. 2012;37:27–32.

M. Martín-Macho-González^a, J.J. Centeno-Obando^a, J.L. da-Cruz-Soarez^a, B. Román-García^a, M.Á. Rodríguez-Rodríguez^b y J.B. López-Messa^{a,*}

^a Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

^b Servicio de Análisis Clínicos, Complejo Asistencial de Palencia, Palencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlopezme@saludcastillayleon.es (J.B. López-Messa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.08.001>

Neumonía grave por *Pneumocystis jiroveci* en paciente con enfermedad de Crohn y tratamiento con adalimumab

Pneumocystis jiroveci pneumonia in a Crohn's disease patient treated with adalimumab

El adalimumab (AD) es un anticuerpo monoclonal humano recombinante, con actividad inmunosupresora selectiva, que actúa neutralizando la función biológica del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Desde el año 2007, se halla aprobado en España para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) activa grave, en pacientes que no hayan respondido a una terapia, completa y adecuada con corticoesteroides y/o inmunosupresores, o tienen intolerancias o contraindicaciones médicas para este tipo de terapias¹.

Aunque en un reciente estudio de nuestro país², se concluye que es eficaz y seguro en el tratamiento de la EC, se han descrito casos de tuberculosis (TBC) y de infecciones oportunistas graves asociadas al tratamiento con AD: fúngicas, virales, parasitarias y bacterianas oportunistas (*Nocardia*)³.

Esta complicación infecciosa puede ocurrir durante los primeros meses de terapia y ser causa de una importante morbimortalidad en pacientes tratados con este agente biológico anti TNF- α .

Presentamos el caso de un varón de 31 años que ingresa en el hospital por cuadro clínico de 15 días de evolución

consistente en fiebre (hasta 40°C), dolor abdominal, 5-8 deposiciones diarreicas/día junto con tos sin expectoración ni dolor pleurítico.

Nueve meses antes se había diagnosticado de EC con ileitis estenosante mediante colonoscopia con biopsia y tomografía computarizada (TC) abdominal. Se trató inicialmente con mesalazina 3g/día, pero al tercer mes de evolución se asoció budesonida en cápsulas (6mg/día) y adalimumab (40mg en inyección subcutánea cada 2 semanas), ya que seguía presentando episodios recurrentes de fiebre, diarrea y dolor abdominal, que ya habían precisado un ingreso hospitalario.

La analítica inicial destaca por proteína C reactiva 407 mg/L. La radiografía simple de tórax y abdomen se valoran como dentro de la normalidad.

La evolución es desfavorable tras 24h de ingreso, con aumento del número de deposiciones líquidas, persistencia de fiebre pese a antitérmicos, taquipnea (>40 ciclos/minuto) e insuficiencia respiratoria aguda severa que precisa ingreso en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y oxigenoterapia a alto flujo con FiO₂ >60%.

La radiografía simple de tórax evidencia ahora infiltrado intersticial bilateral (fig. 1). La analítica en UCI destaca por PaO₂/FiO₂ <200, tiempo protrombina (INR) ratio 1,55, proteína C reactiva 249 mg/L, sin leucocitosis.

Con la orientación diagnóstica de neumonía y episodio de reagudización de su EC, en paciente inmunodeprimido, se solicitan diversos estudios microbiológicos. Se



Figura 1 Rx de toráx.



Figura 2 TC abdominal.

consigue muestra respiratoria tras inducción del esputo y se inicia antibioterapia con meropenem, levofloxacino, sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP) y oseltamivir.

Microbiología identifica reacción de cadena de polimerasa (PCR) positiva en esputo para *Pneumocystis jirovecii* (PJ) por lo que se asocia corticoterapia intravenosa. El resto de los estudios microbiológicos son negativos incluyendo antigenurias para *Legionella* y Neumococo, baciloscopia, cultivo y PCR en esputo para TBC, PCR en frotis nasofaríngeo para gripe A, prueba de tuberculina, hemocultivos, serologías para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y para el diagnóstico de neumonías atípicas.

La evolución del paciente mejora, lo que permite practicar TC toraco-abdominal que revela afectación pulmonar bilateral con edema intersticial compatible con el diagnóstico de neumonía por PJ y advierte extensos cambios inflamatorios en parénquima hepático (fig. 2). Con la orientación de colangitis y focos de abscesificación, se procede a punción-aspiración con aguja fina eco-guiada que obtiene líquido purulento en el que crece *Propionibacterium acnes* (no se descarta contaminación).

El paciente mejora paulatinamente, pudiendo ser alta de UCI tras 10 días de ingreso. Se mantiene evolución clínica y radiológica positiva con TC toraco-abdominal de control que informa de resolución del infiltrado pulmonar y de los focos

de abscesificación hepáticos. Se procede al alta hospitalaria tras 19 días de ingreso y seguimiento domiciliario posterior favorable.

En resumen, informamos del caso de un paciente joven con EC que se trata con AD ante ausencia de respuesta a la terapia habitual y sufre complicación con neumonía grave por PJ y absceso hepático tras 3 meses de terapia.

En una búsqueda sistemática de la literatura médica, solo encontramos 9 estudios que relacionen la terapia con AD y neumonía por PJ. La mayoría en pacientes con artritis reumatoide³⁻⁶, ninguno de nuestro país y solo un trabajo en pacientes con EC⁷.

Los agentes bloqueantes del TNF- α como el AD han revolucionado el manejo de la artritis reumatoide, espondiloartropatías y de la EC. Sin embargo, tal y como especifica la ficha técnica del fármaco, los pacientes que están en tratamiento con estos agentes biológicos tienen mayor riesgo de adquirir infecciones oportunistas graves cuyo diagnóstico no siempre es fácil⁸.

El TNF- α tiene gran importancia en la fisiopatología de la respuesta frente a la infección y juega un papel crucial en las defensas del huésped⁴.

Ello obliga a una estrecha vigilancia para la detección precoz de infecciones (incluyendo TBC e infecciones oportunistas), antes, durante y después del tratamiento con AD.

En el citado estudio que incluye 174 pacientes tratados con AD en la Comunidad de Madrid², la prevalencia de eventos adversos fue del 18% que provocaron la retirada del fármaco en el 21% de los tratados. Estos autores comunican 5 abscesos, que fue el evento adverso más frecuente y que también presentó nuestro paciente.

El diagnóstico de neumonía por PJ no es fácil. Junto a la sospecha clínica, una opacidad difusa pulmonar bilateral en vidrio deslustrado en la TC y unos niveles sanguíneos elevados de 1,3 β -D glucano (determinación analítica que no es posible en nuestro centro), sugieren la infección por PJ. El diagnóstico se confirma con la identificación del hongo en secreciones bronquiales mediante tinciones de Giemsa o de plata metenamina y/o la detección del ADN del hongo mediante la reacción a la cadena de la polimerasa⁵.

La insistencia en inducir el esputo⁹, permitió en nuestro caso hacer el diagnóstico mediante la PCR. El aspecto de la radiografía de tórax, la gravedad del cuadro clínico y la terapia con AD, fueron consideraciones claves para incluir la cobertura específica del PJ en la terapia empírica inicial de este paciente.

Concluimos que la posibilidad de infección por PJ debe ser investigada minuciosamente en pacientes tratados con agentes biológicos como AD. Además debe considerarse la cobertura empírica de este hongo, cuando el paciente tratado con AD se halla en situación de amenaza vital, junto con una clínica y radiología compatible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Enfermedad de Crohn Informe para el Comité de Actualización de la Guía Farmacoterapéutica de Hospitales de Andalucía 28/11/2007 [consultado 5 Mar 2012]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/publicaciones/datos/321/html/Adalimumab-Crohn.pdf>
 2. Fortea JI, González Y, Casis B, Chaparro M, López P, Van Domselaar M, et al. Adalimumab es eficaz a largo plazo en la práctica clínica real en la enfermedad de Crohn luminal y perianal. La experiencia de Madrid. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:443-8.
 3. Marie I, Guglielmino E. Non tuberculous anti-TNF associated opportunistic infections. *Rev Med Interne*. 2010;31:353-60.
 4. Kalyoncu U, Karadag O, Akdogan A, Kisacik B, Erman M, Erguven S, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia in a rheumatoid arthritis patient treated with adalimumab. *Scand J Infect Dis*. 2007;39:475-8.
 5. Kameda H, Tokuda H, Sakai F, Johkoh T, Mori S, Yoshida Y, et al. Clinical and radiological features of acute-onset diffuse interstitial lung diseases in patients with rheumatoid arthritis receiving treatment with biological agents: importance of *Pneumocystis pneumonia* in Japan revealed by a multicenter study. *Intern Med*. 2011;50:305-13.
 6. Martinez S, Sellam V, Marco S, Sanfiorenzo C, Macone F, Marquette C. Tuberculosis and pneumocystis: an unusual co-infection. *Rev Mal Respir*. 2011;28:92-6.
 7. Lawrance IC, Radford-Smith GL, Bampton PA, Andrews JM, Tan PK, Croft A, et al. Serious infections in patients with inflammatory bowel disease receiving anti-tumor-necrosis-factor-alpha therapy: an Australian and New Zealand experience. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25:1732-8.
 8. Salavert M, Granada R, Díaz A, Zaragoza R. Papel de las infecciones víricas en pacientes inmunodeprimidos. *Med Intensiva*. 2011;35:117-25.
 9. Prieto L. El esputo inducido como método para el estudio de la inflamación bronquial. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:323-4.
- N. Montserrat Ortiz*, P. Gormaz Torres, M. Justes Mateos, G. Bello Rodriguez, E. Vicario Izquierdo y M. León Vallés
- Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Arnau De Vilanova-Lérida, Lleida, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: neus-montserrat@hotmail.es
 (N. Montserrat Ortiz).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.04.005>

Diseción bilateral de carótida tras traumatismo craneocervical de baja energía con excelente respuesta tras tratamiento endovascular precoz



Bilateral carotid dissection secondary to low-energy craniocervical trauma, with an excellent response following early endovascular treatment

La disección de carótida (CAD) es una causa espontánea de ictus isquémico en adultos jóvenes, de fisiopatología no bien conocida¹. La CAD de origen traumático, sin embargo, es una entidad poco frecuente, que suele aparecer tras traumatismos de alta energía y que puede estar infradiagnosticada debido a diferentes factores: 1) presencia de lesiones intracraneales que justifiquen la clínica neurológica del paciente, y 2) coexistencia de otras lesiones traumáticas que comprometan la vida del paciente. En estos casos, y cuando el traumatismo craneocervical es de baja energía, se requiere una alta sospecha clínica para establecer el diagnóstico precozmente². Los síntomas más frecuentes de la CAD son signos neurológicos focales. Una vez establecida la sospecha clínica, debe establecerse el diagnóstico definitivo y la extensión de las lesiones³. Toda vez que la CAD traumática es una entidad poco frecuente o infradiagnosticada, las opciones terapéuticas están basadas en los conocimientos sobre el manejo de la CAD espontánea, en la que la terapia anticoagulante y antiplaquetaria son de elección⁴; sin embargo, estos fármacos están frecuentemente contraindicados en pacientes traumáticos. Por tanto, el manejo adecuado de pacientes traumáticos en los que se objetiva una CAD es desconocido.

Presentamos el caso de un varón de 37 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias tras un trauma craneocervical de baja energía tras accidente de tráfico. El paciente refería hiperextensión cervical tras colisión frontal, sin traumatismo craneal; recordaba lo sucedido y tan solo refería cervicalgia desde entonces. Negaba pérdida de conciencia o vómitos. A su llegada al Servicio de Urgencias se encontraba estable hemodinámicamente, consciente y con un Glasgow Coma Score de 15/15. No presentaba estigmas de traumatismo craneal ni signos o síntomas neurológicos focales. Unos minutos después desarrolló de forma súbita hemiplejía izquierda; se realizó de forma urgente una tomografía computarizada craneocervical sin contraste, sin observarse lesiones. Se reevaluó clínicamente al paciente, objetivándose: Glasgow Coma Score 15/15, tensión arterial 135/85 mmHg, saturación de oxígeno 99% sin soporte ventilatorio, desviación oculocefálica derecha, hemianopsia izquierda, hemiplejía izquierda, hemihipoestesia izquierda, reflejo cutaneoplantar extensor izquierdo y clonus inagotable aquileo izquierdo. La puntuación en la National Institute of Health Stroke Scale era de 16. En ese momento se estableció la sospecha clínica de CAD traumática y se procedió a realizar una angiografía cerebral.

La angiografía mostró una CAD bilateral extracraneal con pseudooclusión de la arteria carótida interna (ICA) izquierda y embolismos distales a los segmentos M4-5 de la arteria cerebral media derecha y el segmento A3 de la arteria cerebral anterior derecha (figs. 1 a y b y 2 a y b). Se administró un bolo intravenoso de 3.000 IU de heparina, una vez que otras potenciales lesiones hemorrágicas habían sido descartadas. Posteriormente se inició trombólisis intraarterial con una dosis total de 6 mg de rtPA, para tratar los embolismos distales. Sin embargo, la ICA derecha se ocluyó a los pocos minutos. Se implantó un stent A 6/30 Solitaire® AB