

Bibliografía

1. Ruiz Villaverde R, Galán Gutierrez M. Hair casts (pseudonits). CMAJ. 2013;185:E425. Disponible en: <http://www.cmaj.ca/content/185/9/E425.full.pdf>
2. Floristán Muruzábal U, Feltes Ochoa RA, Ramírez Marín P, de Lucas Laguna R. Vainas peripilares. Semergen. 2010;36:414-6. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl.servlet?f=10&pident_articulo=13154413&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=67&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=40v36n07a13154413pdf001.pdf
3. Ozuguz P, Kacar S, Takci Z, Ekiz O, Kalkan G, Sen BB. Generalized hair casts due to traction. Pediatr Dermatol. 2013;30:614-5.
4. Casals Andreu M, García Hernández F. Seudoparásitos en el cuero cabelludo. Piel. 2005;20:251-3.
5. Tosti A, Miteva M, Torres F, Vincenzi C, Romanelli P. Hair casts are a dermoscopic clue for the diagnosis of traction alopecia. Br J Dermatol. 2010;163:1353-5.
6. Haliasos EC, Kerner M, Jaimes-Lopez N, Rudnicka L, Zalaudek I, Malvey J, et al. Dermoscopy for the pediatric dermatologist. Part I: Dermoscopy of pediatric infectious and inflammatory skin lesions and hair disorders. Pediatr Dermatol. 2013;30:163-71.
7. Martín JM, Ricart JM, Villalón G, Jordá E. Utilidad de la dermatoscopia para el diagnóstico de la pediculosis capitis. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:363-5. Disponible en: <http://www.pap.es/files/1116-842-pdf/955.pdf>
8. Di Stefani A, Hofmann-Wellenhof R, Zalaudek I. Dermoscopy for diagnosis and treatment monitoring of pediculosis capitis. J Am Acad Dermatol. 2006;54:909-11. Disponible en: <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0190-9622/PIIS0190962205046256.pdf>
9. Zalaudek I, Argenziano G. Dermoscopy of nits and pseudonits. N Engl J Med. 2012;367:1741. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMicm1103059>
10. Ruiz Villaverde R, Sánchez Cano D, Pacheco Sánchez Lafuente FJ. Vainas peripilares. An Pediatr (Barc). 2006;65:630-1. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl.servlet?f=10&pident_articulo=13095842&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=149&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v65n06a13095842pdf001.pdf

E. León-Muiños^a, B. Monteagudo^{b,*}, Ó. Suárez-Amor^b, A. Vilas-Sueiro^b y C. de las Heras^b

^a Centro de Salud de San Sadurni, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, San Sadurni, A Coruña, España

^b Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: benigno.monteagudo.sanchez@sergas.es (B. Monteagudo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.010>

Síndrome compartimental agudo



Acute compartmental syndrome

Presentamos el caso de varón de 32 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos, que acudió a urgencias por dolor intenso en región de cuádriceps derecho a raíz de sufrir contusión directa mientras jugaba al fútbol 24 h antes. El paciente refería aumento del diámetro del muslo, así como impotencia funcional importante.

La exploración física mostraba un aumento del diámetro del muslo derecho respecto del izquierdo (fig. 1), dolor que aumentaba a la palpación y flexión activa y pasiva de la rodilla. El trofismo vascular y nervioso distal estaba conservado, con pulsos presentes y simétricos.

Como exploraciones complementarias se solicitó analítica que mostró elevación de la creatinina (CK) 687 UI/L, con el resto de parámetros dentro de la normalidad, radiografía simple de fémur donde se evidenciaba aumento de partes blandas sin lesión ósea y ecografía muscular que mostraba un hematoma de 35 × 52 × 97 mm (fig. 2) en vasto medial de muslo derecho.

Inicialmente se realizó vendaje compresivo (para limitar la expansión del hematoma), elevación de la extremidad e infusión endovenosa de metilprednisolona 60 mg junto con analgésicos (paracetamol y metamizol). Se realizó control clínico a las 2 h, evidenciándose disminución del edema y el dolor, permitiendo una flexión de rodilla hasta 70°. Puesto que la clínica mejoró sustancialmente con el tratamiento sintomático inicial se orientó el caso como síndrome

compartimental leve. Se mantuvo el paciente en observación el control del tropismo durante 6 h, con elevación de la extremidad y curas con agua de Burow, siendo dado de alta con franca mejoría de la clínica.

El síndrome compartimental agudo (SCA) es un conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia del aumento de presión en el compartimento osteofascial de una extremidad. Este aumento de presión compromete la perfusión capilar de los tejidos, pudiendo causar anoxia celular e isquemia muscular, liberándose mioglobina de las células musculares lesionadas. Durante la reperfusión, la mioglobina pasa a la circulación conjuntamente con metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobinuria, la acidosis metabólica y la hiperpotasemia pueden producir insuficiencia renal, arritmias y llegar a producir parada cardiorespiratoria¹.

El SCA puede originarse por fracturas, contusiones, trastornos hemorrágicos, quemaduras, vendajes o yesos demasiado apretados, procesos de revascularización después de isquemia crítica prolongada de una extremidad. Un 40% de todos los síndromes compartimentales en extremidades inferiores se asocian a fracturas.

La localización más frecuente es en extremidades superiores, sobre todo en compartimento volar y dorsal del antebrazo o a nivel de musculatura intrínseca de las manos. En extremidades inferiores es más frecuente el compartimento anterior, seguido del lateral, posterior profundo y superficial. Las fracturas más frecuentemente asociadas son las de antebrazo, supracondílea de húmero y diáfisis tibial. Es más frecuente en pacientes jóvenes varones, y se estima una incidencia anual de 3,1 por cada 100.000².



Figura 1 Aumento de tamaño del muslo derecho en comparación con contralateral.

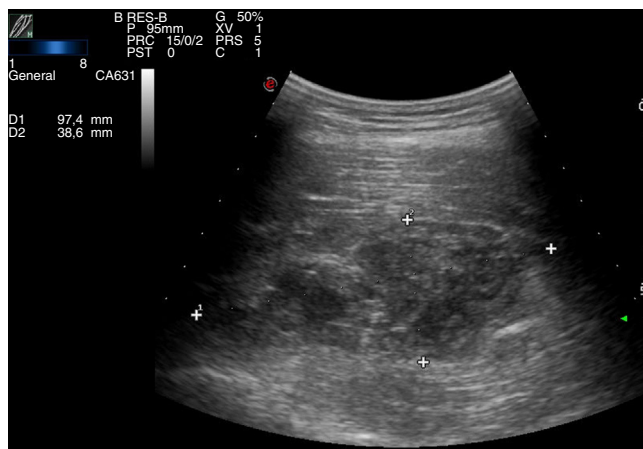


Figura 2 Ecografía de partes blandas que muestra hematoma intramuscular de 35 × 52 × 97 mm.

El diagnóstico es eminentemente clínico, utilizando la regla de las 6 P: dolor (*pain*), presión, falta de pulso (*pulselessness*), palidez, parálisis y parestesias.

El síntoma principal es el dolor intenso que no responde a la elevación de la extremidad ni a tratamiento analgésico, y que aumenta al estiramiento pasivo de los grupos musculares del compartimento afecto³.

Las exploraciones complementarias que nos pueden ayudar con el diagnóstico son: radiografía simple para descartar enfermedad ósea asociada y ecografía/Doppler o resonancia magnética para visualizar hematomas intramusculares. La arteriografía es de utilidad en caso de abolición de pulsos en extremidad inferior o en caso de grandes hematomas para conocer el origen del sangrado. En caso de déficit motor se puede considerar la realización de electromiograma.

La medición de la presión intracompartimental es un procedimiento habitual y que ha demostrado disminuir de forma significativa el infradiagnóstico y las complicaciones asociadas⁴. Ante la sospecha de SCA grave nos ayudará en el diagnóstico y la toma de decisiones: una presión compartimental entre 30 y 45 mmHg (la presión normal de un compartimento en reposo es de 0-8 mmHg) es indicación de fasciotomía⁴. En casos de traumatismo grave o de fractura

Tabla 1 Diagnóstico diferencial del síndrome compartimental agudo

	SCA	Oclusión arterial	Neuroapraxia
Presión aumentada	+	-	-
Dolor a la extensión	+	+	-
Parestesia	+	+	+

SCA: síndrome compartimental agudo.

complicada las últimas revisiones recomiendan la monitorización periódica de la presión intracompartimental, ya que ha demostrado disminuir las complicaciones a largo plazo y una disminución del gasto sanitario asociado⁵.

El diagnóstico diferencial se realizará con enfermedad arterial y neurológica (tabla 1). Es importante no confundir con la contractura isquémica de Volkmann, que es una complicación del SCA y que se define como el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales que sufren los nervios y músculos después de un SCA con mala evolución o no tratado correctamente; esta entidad se caracteriza por alteraciones cutáneas, neurológicas, articulares y musculares⁶.

El síndrome compartimental crónico es el aumento mantenido de la presión intracompartimental como consecuencia de movimientos repetitivos o ejercicio físico⁷.

El tratamiento inicial frente una sospecha de SCA es la elevación de la extremidad, en caso de ser secundario a un vendaje retirarlo lo más rápidamente posible. En casos leves, la administración de corticoides endovenosos (prednisona 1 mg/kg/día) puede ayudar a reducir la inflamación, pero siempre bajo observación médica y control clínico frecuente.

En caso de persistencia de la clínica, la fasciotomía es el tratamiento de elección. Debemos considerar que una presión compartimental entre 30 y 45 mmHg durante más de 8 h da lugar a lesiones tisulares irreversibles, por lo que el procedimiento debe ser practicado lo más precozmente posible en caso de alta sospecha diagnóstica. El procedimiento consiste en realizar incisiones a lo largo del compartimento afectado, que se dejan abiertas hasta la desaparición de la clínica. Posteriormente se puede realizar un cierre diferido. Las complicaciones más habituales son la infección y la dehiscencia de sutura. Posteriormente se debe realizar tratamiento rehabilitador⁸.

En conclusión, el SCA es una entidad poco frecuente pero potencialmente muy grave y con grandes repercusiones funcionales. El tiempo es un factor crucial y es de vital importancia que el médico conozca esta enfermedad para realizar un diagnóstico rápido y certero. Las últimas revisiones recomiendan que en casos de sospecha de SCA grave, el paciente debe ser sometido a monitorización de la presión intracompartimental, disminuyendo así las secuelas graves y complicaciones a largo plazo.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Olson SA, Glasgow RR. Síndromes compartimentales agudos en los traumatismos del miembro inferior. *J Am Acad Orthop Surg* (Ed Esp). 2006;5:1-9.
2. Kalyani BS, Fisher BE, Roberts CS, Giannoudis PV. Compartment syndrome of the forearm: A systematic review. *J Hand Surg Am*. 2011;36:535-43.
3. Gómez-Castresana Bachiller F. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
4. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: Are clinical findings predictive of the disorder. *J Orthop Trauma*. 2002;16:572-7.
5. Schmidt AH. The impact of compartment syndrome on hospital length of stay and charges among adult patients admitted with a fracture of the tibia. *J Orthop Trauma*. 2011;25:355-7.
6. Hovius SE, Ultee J. Volkmann's ischemic contracture. *Prevention and treatment*. *Hand Clin*. 2000;16:647-57.
7. Henares García P. Rabdomiólisis secundaria a ejercicio físico en un gimnasio. *SEMERGEN*. 2012;38:53-5.
8. Ferlic P, Singer G, Kraus T, Eberl R. The acute compartment syndrome following fractures of the lower leg in children. *Injury*. 2012;43:1743-6.

B. de Pablo-Márquez^{a,*}, S. Quintas-Álvarez^b,
L. Solà-Ruano^c y P. Castellón-Bernal^b

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^b Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^c Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bernatedpablo@gmail.com
(B. de Pablo-Márquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.006>

Disección aórtica aguda, lo fundamental de la historia clínica y la exploración física



Acute aortic dissection, the fundamentals of the history and physical examination

Introducción

La disección aórtica aguda es una urgencia médica asociada a una alta mortalidad, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La clasificación más práctica es la de Stanford: afectación de la aorta ascendente (tipo A) y de la descendente (tipo B). El dolor torácico es el síntoma más frecuente. El tratamiento inicial consiste en el control de la presión arterial y el dolor. La prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía transesofágica, pero de urgencia puede usarse la TAC torácica. Las disecciones tipo A implican cirugía urgente, mientras que las de tipo B precisan abordaje médico en ausencia de complicaciones¹.

El dolor torácico es una de las principales causas de consulta en las urgencias hospitalarias. Una historia clínica detallada, los hallazgos en la exploración física y las pruebas de imagen y electrocardiográficas son pilares fundamentales para el diagnóstico de la disección aórtica aguda, ya que se puede manifestar de forma variable y los signos clásicos están con frecuencia ausentes, siendo fundamental tener un alto índice de sospecha². Por este motivo, un retraso en el mismo puede tener graves consecuencias para el paciente. Las principales causas de dolor torácico, y que siempre hay que tener presentes a la hora del diagnóstico diferencial, son la cardiopatía isquémica, la pericarditis aguda, la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar, la enfermedad

esofágica (es muy habitual su confusión con el dolor de origen isquémico) y la afección osteomuscular.

Caso clínico

Se trata de un varón de 49 años de edad con antecedentes personales de dislipidemia en tratamiento con simvastatina 20 mg/día y tabaquismo activo (10 paquetes/año). Negaba hábito etílico. Trabajaba en la construcción y vivía en un entorno rural.

El paciente, tras despertarse, presentó de forma súbita dolor centrotorácico opresivo, desgarrante, irradiado a mandíbula y región interescapular (escala visual analógica: 7/10), con cortejo vegetativo y sensación disneica, que cedió en aproximadamente 20 min. Por este motivo, acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias y tras la realización de las pruebas complementarias pertinentes (analítica de sangre, electrocardiograma y radiografía de tórax) pasó a la sala de evolución con la sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST para monitorización y control evolutivo hasta valoración por Cardiología. Cinco horas después, estando en reposo, comenzó con cuadro de malestar general, diaforesis profusa y dolor abdominal brusco, intenso, de localización periumbilical con irradiación a hipocondrio y flanco derechos, asociado a náuseas y vómitos de contenido acuoso, que requirió la administración de mórnicos y antieméticos en varias ocasiones para alivio sintomático.

En la exploración física el paciente se encontraba consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo, saturando al 100% con oxígeno en gafas nasales a 3 l/min, afebril (36,2 °C) y normocoloreado. Presión arterial: 150/90 mmHg; frecuencia cardíaca: 78 lpm; frecuencia respiratoria: 18 rpm. En la auscultación cardiopulmonar