

## ¿Qué puede enmascarar un simple dolor de espalda?

**Sr. Director:** Presentamos el caso de un varón de 69 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y osteoporosis. No es fumador ni bebedor habitual y está en tratamiento con captopril, teofilina, terbutalina, salbutamol, paracetamol, ácido acetilsalicílico y oxígeno crónico domiciliario (OCD).

El paciente acude a nuestra consulta de Atención Primaria por presentar un dolor dorsolumbar de una semana de evolución que no calma con los analgésicos habituales y que hoy es mucho más intenso y se acompaña de sudor frío, mareo y vómitos. En la exploración física el paciente se encuentra consciente y orientado, sudoroso, normoperfundido y normohidratado, sin ingurgitación yugular y con una tensión arterial de 200/130. Presenta ruidos cardíacos rítmicos a 75 latidos por minuto (lpm) sin auscultarse soplos ni murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales. El abdomen es blando, depresible, globuloso, sin masas ni megalias, con ruidos conservados e importante dolor a la palpación de forma generalizada. La puñopercusión renal bilateral es negativa. Presenta dolor leve con la palpación en la musculatura paravertebral dorsolumbar y la flexoextensión es dolorosa. La fuerza y sensibilidad en los miembros es normal, pulsos femorales y distales presentes, bilaterales, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda (TVP).

Con el diagnóstico de emergencia hipertensiva y dolor abdominal no filiado, y ante el mal estado general del paciente, se decide derivarlo a urgencias para tratamiento y realización de pruebas complementarias. Encontramos un hemograma con 7.560 leucocitos (4.000-10.000) y un 83,5% (60%-80%) de polimorfos nucleares (PMN), hemoglobina 15,2 (12-16) y el resto de la analítica normal. Bioquímica, coagulación y marcadores de daño cardíaco normales. Electrocardiograma (ECG) RS a 79 lpm sin otros hallazgos. En la radiografía de tórax se observa un índice cardior torácico superior al 50% y una dilatación de la aorta descendente (figs. 1 y 2), ante este hallazgo se decide hacer una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal con y sin contraste, que revela una aterosclerosis aórtica, observándose un desplazamiento del calcio de la íntima hacia el interior de la luz de la aorta, correspondiente a calcificaciones distróficas en el interior del trombo, y un aneurisma de la región inferior de la aorta torácica descendente que alcanza un diámetro anteroposterior de 7 cm. Tras contraste se aprecia en la pared anterior de la aorta descendente una imagen lineal hipodensa que parece separar las dos luces correspondiente a una pequeña disección. En la cara lateral del trombo existen tenues



**Figura 1.** Radiografía de tórax lateral: aneurisma de aorta torácica.



**Figura 2.** Radiografía anteroposterior: aneurisma de aorta torácica.

imágenes lineales hiperdensas sugerentes de sangrado intratrombo. Aparece un segmento de aorta normal y seguidamente se observa un aneurisma de aorta infrarrenal que llega hasta la bifurcación iliaca, sin signos de complicación.

Con el diagnóstico de aneurisma de aorta torácica descendente con probable sangrado intratrombo se inició perfusión de trandate a 0,5 mg/min y se decide su traslado a la unidad de cuidados intensivos para su posterior intervención quirúrgica.

Alrededor de un 25% de aneurismas aórticos degenerativos afectan a la aórtica torácica. En la mayoría de los casos afectan al arco y aorta descendente. A veces toda la aorta es estática, presentando múltiples dilataciones que se

extienden a la aorta abdominal, dando lugar a aneurismas toracoabdominales. Las principales causas son: patologías que conducen a degeneración de la media aórtica (necrosis quística de la media, degeneración mixoide, enfermedades del colágeno, etc.), arteriosclerosis, infección y trauma. La hipertensión arterial a menudo coexiste contribuyendo a la expansión del aneurisma.

La historia natural del aneurisma torácico difiere de alguna manera del de aorta abdominal por su menor tendencia a la ruptura espontánea sin manifestaciones previas, ya que el crecimiento del aneurisma generalmente se traduce en compresión y erosión de estructuras vecinas como nervios, pulmones, pared torácica y esófago, con sus consiguientes manifestaciones clínicas (dolor torácico, abdomen o flanco, disnea, tos, neumonitis intersticial, ronquera, disfagia, hematemesis, dolor de espalda por erosión de los cuerpos vertebrales, paresia o paraplejía secundaria a compresión espinal, etc.).

Habitualmente la exploración física no es capaz de establecer un diagnóstico de sospecha, salvo en casos excepcionales en los que hay un componente abdominal de gran tamaño, cuya porción proximal es palpable en el reborde torácico. El diagnóstico debe estar basado en pruebas de imagen (TAC y resonancia magnética nuclear [RMN]). El tratamiento es quirúrgico, pero no muy alentador, y hasta un 35% de pacientes fallecen en los primeros 30 días posquirúrgicos y un 15% de ellos quedan con secuelas graves (paraplejía o insuficiencia renal terminal).

M.J. GARCÍA PALMA<sup>a</sup>, S. SANTAMARÍA CARMONA<sup>a</sup>,  
E. TORRES PEÑALVER<sup>a</sup> Y D. FERNÁNDEZ GARCÍA<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Salud La Chana. Granada.

<sup>b</sup>Residente de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bengtsson H, Nilsson P. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *Br J Surg*. 1993;80:718-20.
- Campbell JJ, Bell DD, Gaspar MR. Intensive Care After Abdominal Surgery. *Eur J Vasc Surg*. 1991;5:665-8.
- Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunne ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysm. *Surgery*. 1997;121:117-22.
- De Sanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG. Preoperative imaging of abdominal aortic aneurysm. *Surg Clin North Am*. 1989;69:721.
- Ernest CB. Current concepts. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 1993;328:1167.
- Farreras R. *Medicina Interna*. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995. p. 650-1.

## Neumomediastino y crack

**Sr. Director:** Presentamos el caso de una paciente mujer de 24 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por disnea y edema cervical de 3 horas de evolución tras haber fumado cocaína o crack. En la exploración física, como dato más destacable, tenía una ligera taquicardia con 113 latidos por minuto y se pal-

paba una crepitación que sugería un enfisema subcutáneo cervical. La auscultación cardiopulmonar fue normal, así como las pruebas analíticas, incluida una gasometría arterial basal. Frente a estos hallazgos, se solicita una tomografía axial computarizada (TAC) (fig. 1) donde se observaba la presencia de neumomediastino anterior (superior e inferior), medio y posterior (descendiendo por este último hacia retroperitoneo), con disección de cisuras pulmonares mayor y menor derechos. Se asocia a enfisema subcutáneo generalizado de predominio anterolateral y superior. No se identifican bullas pulmonares y se descartan otras alteraciones parenquimatosas ni mediastínicas. La paciente es ingresada en el Servicio de Cirugía General para tratamiento conservador y antibioterapia. A los 3 días es dada de alta asintomática y sin complicaciones.

Hay muchos factores que contribuyen al consumo de cocaína entre la población adolescente. En primer lugar, los adolescentes pueden estar expuestos pasivamente al consumo de cocaína por sus propios compañeros; en segundo lugar, la experimentación les puede llevar a un daño no intencionado entre adolescentes y finalmente, los adolescentes pueden consumir cocaína intencionadamente por razones como comportamientos límite o cometer suicidio<sup>1</sup>. El crack es una forma cristalina de la cocaína, que se fuma y es muy potente y altamente adictiva, que implica una inspiración profunda seguida de una maniobra de Valsalva, causando la presencia de tos reactiva<sup>2</sup>.

El neumotórax, neumomediastino y neumoperitoneo son complicaciones que pueden aparecer en diferentes situaciones, como salvas de tos, estornudos, emesis, el parto, la defecación, una competición atlética, elevadores de peso, la ventilación con presión positiva y el alpinismo. El uso de drogas ilícitas, como el óxido nítrico, la marihuana y la heroína también se han asociado a esta triada. El común denominador de todas estas situaciones es una repetida y prolongada maniobra de Valsalva. Ésta sobredistende los alveolos, causando su ruptura. El aire libre diseca a través de la fascia del espacio visceral que interconecta el cuello, mediastino y retroperitoneo. Algo similar ocurre entre la fascia endotorácica de la parte más externa de la pared torácica y la fascia *transversalis* del abdomen, permitiendo que el aire progrese a través de estas regiones causando el enfisema subcutáneo<sup>1</sup>.

Macklin y Macklin<sup>3,4</sup> describieron ya en 1939 el probable mecanismo del barotrauma producido en el neumomediastino y neumotórax espontáneos. Existe basalmente una menor presión diferencial entre los alveolos marginales y el espacio intersticial. Cualquier factor que aumente esta presión diferencial podría causar la ruptura alveolar<sup>5-12</sup>. Una inhalación vigorosa y la vasoconstricción de los vasos adyacentes a los alveolos pueden disminuir la presión intersticial. Las sustancias irritantes pueden provocar por exposición directa, procesos inflamatorios pulmonares que debilitan y predisponen a la ruptura alveolar aguda<sup>5</sup>.

Otras complicaciones que pueden ocurrir en los consumidores de crack son neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, neumopericardio, arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, miocarditis, ruptura de la aorta as-



**Figura 1.** Tomografía axial computarizada: Corte axial a nivel de mediastino mostrado en ventana de tejido pulmonar que presenta neumomediastino anterior y posterior con enfisema subcutáneo torácico.

cedente, accidentes cerebrovasculares, hemorragia subaracnoidea, desprendimiento de placenta, isquemia intestinal, disfunciones sexuales, rabdomiolisis y una variedad de desórdenes psiquiátricos<sup>1,6,12</sup>.

Los síntomas<sup>1,2,6-8,11</sup> que presentan los pacientes con neumomediastino desde la primera hora a las 6 horas de haber fumado cocaína son, dolor torácico de tipo pleurítico, dolor en el cuello, dolor de garganta, taquipnea, tos productiva con esputo negruzco, disfagia y/o disnea. La exploración física<sup>1,6,8,11</sup> revela taquicardia, taquipnea, fiebre, disfonía, enfisema subcutáneo en el tórax, cuello y cara, con el signo de Hamman, clásico en la auscultación del neumomediastino, consistente en un sonido crepitante sobre el área retroesternal coincidente con la sístole cardíaca y que a veces se puede escuchar sin fonendoscopio. La sospecha diagnóstica inicial obliga a realizar una radiografía simple de tórax posteroanterior y lateral. La radiografía posteroanterior puede ser normal en el 50% de los casos<sup>1,12</sup> con neumomediastino, que puede ser definido en la proyección lateral. Es esencial diferenciar neumotórax, neumomediastino y neumoperitoneo de una perforación o ruptura de tráquea, esófago o intestino delgado, ya que éstos requieren una intervención quirúrgica urgente<sup>1,9</sup>. Para asegurar este diagnóstico es necesario la realización de una TAC.

El tratamiento del neumotórax, neumomediastino y neumomediastino secundario a la cocaína fumada suele ser conservador<sup>1,6,8,9,11</sup>. El aire se reabsorbe en unos días<sup>1,11</sup>. Se puede administrar de forma adyuvante oxígeno monitorizando con pulsioxímetro. Se valorará el drenaje intercostal cerrado cuando exista un neumotórax mayor del 20% del hemitórax afectado, en el neumotórax a tensión y en aquellos pacientes con una reserva pulmonar pobre<sup>1</sup>. También está justificada la cobertura antibiótica<sup>5,9</sup>.

El neumotórax y neumomediastino espontáneo se ha asociado a diversas patologías como el asma, el tabaco, la

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la neumonía, la infección espiratoria alta, la sarcoidosis, la endometriosis y el carcinoma de pulmón<sup>5</sup>. El abuso de cocaína podría ser también considerado como una potencial causa de neumomediastino espontáneo en cualquier paciente que se presente con neumomediastino sin otros factores predisponentes dentro del contexto social adecuado<sup>7,11</sup>. El tratamiento suele ser conservador, salvo casos excepcionales que requerirán tratamiento quirúrgico.

A.M. SÁNCHEZ-ROMERO<sup>a</sup>, F. CANDELA-POLO<sup>a</sup>,  
F. ARDOY-IBÁÑEZ<sup>b</sup>, A. ARROYO SEBASTIÁN<sup>a</sup>, F. PÉREZ-VICENTE<sup>a</sup>,  
L. GONZÁLEZ-VILLANUEVA<sup>b</sup>, P. SERRANO-PAZ<sup>a</sup>,  
A. TOMÁS-GÓMEZ<sup>a</sup>, A.M. FERNÁNDEZ-FRÍAS<sup>a</sup>,  
J.M. NAVARRO-RODRÍGUEZ<sup>a</sup> Y R. CALPENA-RICO<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.  
Hospital General Universitario de Elche. Alicante.

<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Elche.  
Alicante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Uva JL. Spontaneous pneumothoraces, pneumomediastinum, and pneumoperitoneum: Consequences of smoking crack cocaine. *Pediatr Emerg Care.* 1997;13(1):24-6.
2. Janes SM, Ind PW, Jackson J. Images in thorax. Crack inhalation induced pneumomediastinum. *Thorax.* 2004;59(4):360.
3. Bernasko JW, Brown G, Mitchell JL, Matseoane SL. Spontaneous pneumothorax following cocaine use in pregnancy. *Am J Emerg Med.* 1997;15(1):107.
4. TP Sullivan, Pierson DJ. Pneumomediastinum after freebase cocaine use. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;168(1):84.
5. Conway EE Jr. Spontaneous pneumomediastinum. *Chest.* 1992;101(6):1743.
6. Leitman BS, Greengart A, Wasser HJ. Pneumomediastinum and pneumopericardium after cocaine abuse. *AJR Am J Roentgenol.* 1988;151(3):614.
7. Khouzam N. Subcutaneous emphysema and cocaine: a rare case. *Arch Surg.* 1987;122 (5):619-20.
8. Forester D. Pneumothorax in substance abuse. *Chest.* 1988;93 (3):670.
9. Maeder M, Ullmer E. Pneumomediastinum and bilateral pneumothorax as complication of cocaine smoking. *Respiration.* 2003;70:407.
10. Eurman DW, Potash HI, Eyler WR, Paganussi PJ, Beute GH. Chest pain and dyspnea related to "crack" cocaine smoking: value of chest radiography. *Radiology.* 1989;172(2):459-62.
11. Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum. *Arch Inter Med.* 1939;64:913-26.
12. Macklin CC, Macklin MT. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions. *Medicine.* 1944;23:281-358.

## Reflexiones respecto a la segunda reforma de la Atención Primaria

**Sr. Director:** Desde hace una década se viene hablando, y escribiendo, del interminable y doloroso alumbramiento de la reforma de la Atención Primaria. Esto ha originado

que llegue a cuestionarse la validez del actual modelo, incluso ya desde su origen.

Recordemos que la asistencia primaria a la salud antes de la reforma de 1984 pintaba un panorama desolador: dos horas de consulta en ambulatorios masificados, ausencia de actividades de prevención y promoción, escasos tres minutos de consulta por paciente, nula existencia de historias clínicas, descoordinación con el nivel hospitalario y un largo etcétera. Ello configuraba un modelo asistencial irracional, deshumanizado, con profesionales sumidos en la frustración y pacientes insatisfechos.

Sería de necios negar los cambios surgidos de la reforma: incremento de la dedicación horaria de los profesionales, mejoras en la racionalidad y calidad de la asistencia, introducción de la historia clínica informatizada, racionalización del gasto farmacéutico, mejoras en la formación profesional y el desarrollo de actividades docentes e investigadoras en los centros de salud, entre otras. No obstante, las objeciones que han ido apareciendo al actual modelo de reforma han sido muchas y variadas, pero quizás puedan resumirse en dos: su desigual implantación en todo el territorio español y las importantes discordancias entre el modelo teórico inicial y la práctica asistencial diaria. Pasados 20 años desde el inicio de la Reforma, muchas de las reivindicaciones se han ido subsanando: adecuación del tamaño de los cupos por profesional, mayor estabilidad en el puesto de trabajo, libre elección del médico de Atención Primaria, informatización de las consultas, incremento (aunque escaso) del sueldo en proporción a las tarjetas sanitarias ajustadas por edad, mayor coordinación con el segundo nivel y la incorporación de nuevas tecnologías que posibilitan aumentar la capacidad resolutoria del médico de Atención Primaria. He de reconocer que los logros mencionados están implantados de forma desigual según las diferentes Comunidades Autónomas, pero no nos engañemos, a pesar de dichos logros la Atención Primaria a la salud se encuentra inmersa en una profunda crisis: la medicina integral, básica en el quehacer cotidiano del médico de familia, es actualmente una quimera, porque casi todo nuestro esfuerzo se centra en la contención/reestructuración de la demanda y el ahorro, la prevención y la promoción de la salud son testimoniales, las tareas puramente administrativas siguen ocupando gran parte del tiempo de consulta (el primer motivo de consulta es la prescripción repetida), la demanda de cuidados sociosanitarios es tal que ahoga nuestra actividad asistencial, por lo que difícilmente le podemos dedicar más de 5 minutos a cada consulta. Todo ello se agrava aún más si tenemos en cuenta que los médicos de familia (principal baluarte de la suerte que corra la Atención Primaria) se encuentran desmotivados, perdida la satisfacción por su trabajo y escasamente comprometidos con los principios de la organización sanitaria. Llegados a este punto, debemos preguntarnos: ¿es el modelo actual de Atención Primaria lo que falla? Sería de simples o de excesivamente presuntuosos contestar que

sí. Centrémonos: la situación actual es fruto de cambios político-administrativos y laborales, de un incremento de la protección social, en ausencia de un proceso planificado en el tiempo con objetivos nítidos y recursos para lograrlos. Se puede afirmar, con algunos matices, que el déficit o una ineficiente gestión de los recursos constituye el principal factor condicionante de los problemas. Existe una discordancia crónica entre lo que la población espera, lo que ofrece y puede dar el Sistema Nacional de Salud (SNS). Esta discordancia entre cantidad, calidad, costes y satisfacción de la población parece evidente y la Atención Primaria, de la que depende gran parte del éxito del SNS, es utilizada como su pozo ciego, donde vierte sus deficiencias. Por tanto, parece evidente la imposibilidad de separar el futuro de la Atención Primaria del resto del sistema sanitario.

Estando pendiente para la próxima primavera una nueva propuesta de financiación sanitaria, los rectores políticos deberían aprender de errores pasados: implantación de sistemas de financiación basados en una mayor aportación de recursos –modelos finalistas– sin efectuarse previamente una evaluación de los resultados del modelo anterior. Dichos modelos han demostrado su incapacidad para satisfacer la creciente evolución del gasto sanitario, presumiblemente por no actuar sobre los factores que inducen e impulsan el crecimiento del mismo.

¿Realmente todo incremento del gasto sanitario por encima de los recursos asignados se encuentra plenamente legitimado? O dicho de otra forma, ¿la exigencia de incrementar los recursos financieros destinados a la cobertura del gasto sanitario se encuentra justificada por las actuaciones eficaces y eficientes en la gestión de los servicios de salud?

El actual debate sobre la gestión sanitaria pública se encuentra volcado (creo que intencionadamente) en torno a temas como la sostenibilidad financiera, la carrera profesional (deberíamos hablar de desarrollo profesional) o las listas de espera. Perdiendo protagonismo la discusión en torno a la eficiencia en la gestión, la gestión clínica o la descentralización de la capacidad de decisión, ¿qué prestaciones y por qué han de ser financiadas públicamente?, el copago, la financiación pública del gasto farmacéutico y una coherente política de recursos humanos integral, incentivadora y coherente en sus remuneraciones.

Como corolario de lo expuesto, es innegable que los profesionales de Atención Primaria deben asumir cambios importantes en su forma de trabajar para adaptarlos al nuevo entorno de nuestro actual Estado de Bienestar, pero qué duda cabe que nuestro SNS debe asumir los retos que crónicamente tiene pendientes.

J. MERINO ROMERO

Médico de Familia. Director Unidad Clínica de Atención Primaria.  
Centro de Salud de Pozoblanco. Área Sanitaria Norte de Córdoba.  
Pozoblanco. Córdoba.