

lar, pero hay procesos intracraneales que comprimen o causan una irritación de las estructuras intracraneales sensibles al dolor, que pueden generar cefalea y presentarse de forma diversa, aunque con algunas peculiaridades (vómitos en escopetazo, puede despertar al paciente, etc.), lo cual exige, ante la mínima sospecha, un estudio hospitalario².

Entre los distintos tipos de cefalea se encuentra la migraña con aura, o clásica, (un 20% de las migrañas) que se caracteriza por presentar síntomas de focalidad neurológica habitualmente visuales, como escotomas centelleantes, visión borrosa o defectos hemianópsicos. Estos síntomas, o aura, pueden preceder o aparecer simultáneamente a la cefalea y su duración oscila entre 4 y 72 h¹. Nuestra paciente presentó focalidad neurológica que refería como disminución de la agudeza visual en el campo lateral izquierdo de los dos ojos de una semana de evolución, compatible con una hemianopsia homónima izquierda, por lo que creemos suficiente para ampliar el estudio con una prueba de imagen.

Los defectos campimétricos homónimos aparecen en lesiones retroquiasmáticas (cintillas, cuerpos geniculados, radiaciones ópticas y lóbulo occipital), pero no son síntomas frecuentes que acompañen de forma aislada a una migraña. Su aparición obliga a descartar algo más³.

Al hacer la prueba de imagen (TC), aparece una lesión ocupante de espacio, parietooccipital derecha, con un gran edema vasogénico, que resulta compatible con los síntomas que presentaba la paciente.

Los abscesos cerebrales son una colección de pus, encapsulada o no, en el parénquima cerebral. Pueden ser únicos o múltiples y de tamaño variable. Pueden manifestarse por malestar general, fiebre y síntomas sugerentes de hipertensión intracraneal (cefalea, náuseas, vómitos, disminución del nivel de conciencia y papiledema). El síndrome focal dependerá de la localización de la lesión. Ante la posibilidad de un absceso cerebral debe practicarse una TC cerebral para confirmar el diagnóstico; la imagen típica es una zona hipodensa rodeada por un anillo que capta contraste, con edema cerebral circundante⁴.

Hay varios mecanismos de producción: *a)* extensión por continuidad desde un foco infeccioso próximo, como otitis, mastoiditis o sinusitis, y *b)* vía hematógena en los casos asociados a cardiopatía congénita, infección supurativa pulmonar y bacteriemias, como en las endocarditis bacterianas, extracción dental y exploración instrumental.

Las infecciones odontogénicas tienen su origen en el propio diente o en los tejidos que la rodean íntimamente, progresa a lo largo del periodonto hasta el ápice, y afecta al hueso periapical; desde esta zona se disemina través del hueso y del periostio hacia estructuras vecinas o más lejanas. Su importancia radica en que pueden ser el origen de infecciones que afectan a estructuras más alejadas, repercute gravemente sobre el estado general y la vida del paciente.

Los abscesos cerebrales son raros, con una prevalencia de 1 por 100.000 habitantes y una mortalidad del 0-24%. Se produce un aumento de la incidencia de los abscesos cerebrales en pacientes con afectación inmunológica, tanto en pacientes trasplantados como en pacientes con sida; entre los gérmenes implicados destacan los estreptococos aerobios y anaerobios, aunque cualquier agente infeccioso puede producir abscesos cerebrales^{5,6}.

Como conclusión, podemos decir que la valoración de una cefalea debe comprender una adecuada anamnesis, que incluya antecedentes personales, familiares, localización, características del dolor, intensidad, frecuencia, duración, pródromos, posibles desencadenantes, síntomas acompañantes y exploración física y neurológica completa.

Es difícil establecer pautas generales respecto hasta dónde debe llegar la investigación complementaria de un paciente con cefalea, pero la intranquilidad del paciente sobre su afección, la seguridad del médico en su propio diagnóstico y los síntomas de alarma deben ayudarnos a la hora de ampliar las pruebas y tomar decisiones.

Bárbara Moreno Caballero^a y Ángel Manuel López Faraldo^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Reina Victoria. Área 5. Madrid.

^bMédico de Familia. Centro de Salud Las Águilas. Área 7. Madrid. España.

Bibliografía

1. Roquer J. Problemas neurológicos. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4.ª ed. Barcelona: Hacourt Brace; 1999. p. 1196-253.
2. Bermejo F. Cefaleas y algias faciales. En: Bermejo Pareja F, editores. Neurología clínica básica. 1.ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1991. p. 283-99.
3. Shirley H, Wray Thomas L, Slamovitis Ronald M. Trastornos de la visión y de los movimientos oculares. En: Isselbacher Kurt J, editor. Harrison. Principios de medicina interna. 13.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 1994. p. 115-35.
4. Martínez-Martín P. Enfermedades infecciosas del sistema nervioso central. En: Bermejo Pareja F, editor. Neurología clínica básica. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1991. p. 337-67.
5. Jiménez Y, Bagan JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;9 Supl:139-47.
6. Dierks EJ, Meyerhoff WL, Schultz B, Finn R. Fulminant infections of odontogenic origin. Laryngoscope. 1987;97:271-4.

Varón joven con hemoptisis

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 41 años de edad, amigdalectomizado y fumador de 10-15 cigarrillos/día, que consulta por un cuadro de expectoración hemoptoica autolimitada (2-3 esputos) sin otra clínica acompañante.

A la exploración física el paciente tenía buen estado general, con buena coloración de piel y mucosas, y estable he-

modinámicamente. No presentaba disnea con una saturación basal del 98%. La auscultación cardíaca era normal y en la auscultación respiratoria el murmullo vesicular estaba conservado sin ruidos sobreañadidos. El resto de la exploración no presentaba hallazgos de interés.

Analíticamente presentaba un hemograma y una coagulación normales. En la bioquímica destacaba una glucosa de 113 mg/dl y un colesterol de 222 mg/dl. El resto era normal, incluida la función renal, el perfil hepático, el factor reumatoide, la proteína C reactiva y los autoanticuerpos (ANA y ANCA). Se hicieron también las siguientes pruebas complementarias:

- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 60 lat/min.
- Cultivo de esputo: BAAR negativas (3), aislamiento de *Staphylococcus aureus* (sin resistencias en el antibiograma salvo a ampicilina y penicilina G).
- Espirometría: normal. FVC 5.370 ml (99,7%) FEV₁ 4.320 ml (98,3%) IT 80 MMEF 4.330 (94%).
- Radiografía de tórax: se aprecia una imagen quística basal izquierda, paravertebral (fig. 1).

Ante estos resultados, se pautó un tratamiento antibiótico siguiendo el antibiograma y se solicitó una tomografía computarizada (TC) torácica. El paciente permaneció asintomático hasta unos días previos a la nueva consulta, en que volvió a presentar otro episodio de hemoptisis autolimitada. En la TC torácica presentaba en el lóbulo inferior izquierdo una condensación de 5,5 × 3 cm con áreas quísticas en su interior y vasos que captan contraste en la periferia, lo que sugiere secuestro pulmonar o malformación adenomatoidea quística (fig. 2).

El paciente fue derivado al servicio de cirugía torácica.

La hemoptisis es la emisión de sangre con la tos, procedente del tracto respiratorio en valores subglóticos. Se divide en:

- Leve: < 30 ml/día.
- Moderada: 30-150 ml/día.
- Grave: > 150 ml/día.
- Masiva: 200 ml o más de una sola vez, 600 ml o más en 24 h, síntomas o signos de hipovolemia, obstrucción de la vía aérea independientemente de la cantidad expulsada. La mortalidad es del 80%, aproximadamente.

En nuestro medio, las causas más frecuentes son la bronquitis crónica y el carcinoma broncogénico. Dentro de las principales causas de hemoptisis destacan las siguientes: infecciosas (60%), neoplásicas (20%), cardiovasculares (5%) e idiopáticas (5-20%). Es importante hacer un diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis. Las diferencias se describen en la tabla 1.

Los criterios de ingreso son:

- Hemoptisis leve persistente.
- Hemoptisis > 20-30 ml/día.
- Hemoptisis asociada a enfermedad que requiera ingreso hospitalario (absceso pulmonar, tromboembolia pulmonar, etc.).



Figura 1. Imagen quística paravertebral.



Figura 2. Formación quística con vasos que captan contraste en la periferia.

En la historia clínica se deben recoger determinados datos, como los antecedentes de enfermedad respiratoria, tabaquismo, enfermedades sistémicas que afecten al pulmón, toma de anticoagulantes, datos epidemiológicos de tuberculosis, antecedentes de traumatismo torácico, posibilidad de

TABLA 1. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

Hemoptisis	Hematemesis
Expulsada con la tos	Expulsada con vómito
Color rojo, rosado y espumoso	Rojo oscuro, negruzco, posos de café
Acompañada de saliva	Restos alimenticios
Clínica respiratoria acompañante	Clínica digestiva
Esputo con sangre días previos	No
pH alcalino	pH ácido
No melenas	Con frecuencia melenas
No suele causar anemia	Habitualmente anemia
Disnea	No disnea
Confirmación: broncofibroscopia	Endoscopia

aspiración de cuerpos extraños, antecedentes de hemoptisis y las características del episodio actual en cuanto a volumen total del sangrado en un tiempo determinado, velocidad del sangrado, tiempo de evolución y sintomatología respiratoria o digestiva acompañante. La exploración general incluye el área otorrinolaringológica y la valoración hemodinámica. Se deben realizar las siguientes pruebas complementarias:

- Mantoux.
- Analítica completa con hemograma, bioquímica (con perfil renal) y coagulación. Analítica de orina.
- Gasometría, excepto en casos de hemoptisis leve y expectoración hemoptoica de manejo ambulatorio.
- Estudio del esputo con baciloscopia, cultivo y estudio citológico.
- Radiografía de tórax (normal en un 20-30% de los casos).

Otras pruebas que pueden realizarse, ya en el ámbito especializado, son la broncofibroscopia que permite la obtención de biopsias, y la TC torácica.

En los casos de hemoptisis leve que no reúnen criterios de derivación al hospital, el tratamiento inicial debe consistir en medidas generales, antitusígenos y tratamiento antibiótico empírico, si se sospecha una causa infecciosa. No se debe usar fármacos tranquilizantes por el riesgo de insuficiencia respiratoria.

Una causa más rara de hemoptisis son las malformaciones pulmonares congénitas, que tienen una incidencia estimada del 2,2% del total de malformaciones congénitas. La malformación adenomatoidea quística es un desarrollo hamartomatoso anormal con proliferación de bronquiolos que forman quistes en vez de alvéolos. El secuestro pulmonar se define generalmente como un tejido pulmonar no funcional que no se encuentra en continuidad normal con el árbol traqueobronquial y que es irrigado desde la circulación

sistémica; son más frecuentes en el pulmón izquierdo y en los lóbulos inferiores (60-90%).

El diagnóstico definitivo del paciente tras la cirugía torácica fue un secuestro pulmonar.

Norberto Díaz Ricomá^a, Miguel Ángel Palma Otero^b y Laura León Ruiz^c

^aMedicina de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Alta Resolución El Toyo (Empresa Pública Hospital de Poniente). Almería.

^bNeumología. HAR El Toyo (EP Hospital de Poniente). Almería.

^cMedicina Interna. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Bibliografía

1. Galán Sánchez B, García Criado EI, Torres Trillo M, Portillo Ramírez P, Fernández Alepuz R. Actitud ante una hemoptisis en atención primaria. Diagnóstico diferencial con otro tipo de sangrados. *Semergen*. 2005;23:704-8.
2. Sánchez Cano FJ. Hemoptisis. *Fisterra*. Guías Clínicas. 2002;2:13.
3. Villamizar C, Cárdenas R, Rojas G, Méndez A, González C. Secuestro pulmonar asociado a malformación adenomatoidea quística. A propósito de un caso clínico (internet). *Academia Biomédica Digital*. 2007;31 [citado 12 Nov 2007]. Disponible en: <http://caibco.ucv.ve/caibco/CAIBCO/caibco.htm>
4. Aragón Palmer FJ, Candelario López RH, Hernández Hernández JM. Secuestro pulmonar (internet). *Revista de Cirugía*. Disponible en: <http://encolombia.com/medicina/cirugia/ciru16301secuestro.htm>

Eritema multiforme desencadenado por un herpes simple

Sr. Director:

El eritema multiforme (EM) es una dermatitis por hipersensibilidad, desencadenada por infecciones como herpes simple, micoplasma o fármacos (hidantoínas, antiinflamatorios no esteroideos, penicilinas, sulfamidas)¹. Clásicamente se ha considerado que constituía una entidad clínica muy variable, que incluía desde la forma minor hasta las formas graves con lesiones ampollas y afectación de mucosas: síndrome de Stevens-Jonson (SEJ), necrólisis epidérmica tóxica (NET). Sin embargo, hoy se acepta que el SEJ y la NET son el mismo proceso con diferente gravedad, mientras el EM constituye una entidad clínica diferente^{1,2}.

Se presenta el caso de una mujer de 42 años de edad, con presencia desde hace 72 h de lesiones tipo maculopápula eritematosas, algunas de ellas "iridiformes", de 1-2 cm, de distribución simétrica en las superficies extensoras de ambas manos (fig. 1). No presentaba fiebre, artralgias, afectación de mucosas oral, conjuntival ni genital. No había tomado fármacos. Una semana antes presentó un episodio de herpes simple labial. Refería que desde hace 6 meses presentaba un brote recurrente de herpes labial cada 3-4 semanas. Se instauró tratamiento con aciclovir 200 mg 5 ve-