

Síndrome de asfixia traumática

Sr. Director: El síndrome de asfixia traumática o síndrome de Morestin es un conjunto de síntomas y signos derivados de la compresión torácica aguda, que da un aspecto típico al paciente que lo ha sufrido (fig. 1) y ante el cual deben sospecharse el mecanismo de la lesión y los posibles trastornos asociados.

Presentamos el caso de un varón de 39 años, que trasladaron al servicio de urgencias tras presentar un accidente laboral por compresión brusca con un marco hidráulico en la región torácica posterior a nivel interescapular, sin ningún otro traumatismo asociado. No tuvo pérdida de conocimiento, aunque sí una ligera sensación de aturdimiento postraumático, con relajación del esfínter urinario. El paciente refería dolor torácico y leve disnea. En la exploración física destacaban cianosis y edema facial en la región anterosuperior del tórax, hemorragia conjuntival bilateral, petequias cervicales, faciales y torácicas, sin aumento de la presión venosa yugular. La auscultación cardiopulmonar no presentaba alteraciones, y en el tórax se apreciaba una erosión en el área dorsal interescapular de 4 cm de ancho, con dolor a la palpación de las apófisis vertebrales dorsales y en la región paravertebral. La analítica (hemograma, hemostasia, bioquímica sérica y gasometría arterial basal) se encontraba en el rango de la normalidad. Ante los hallazgos clínicos se solicitaron radiografías de columna cervical y dorsal, y de tórax, sin hallar fracturas ni otras lesiones. Una tomografía axial computarizada (TAC) torácica evidenció un mínimo derrame pleural bilateral. La TAC craneal no presentó hallazgos patológicos. Se diagnosticó un síndrome de asfixia traumática o síndrome de Morestin¹. El paciente evolucionó favorablemente, con resolución progresiva de la cianosis y la petequias faciales y cervicotorácicas, y más lentamente de las hemorragias subconjuntivales. No presentó complicaciones asociadas al traumatismo ni secuelas neurológicas a largo plazo.

Este síndrome ya fue descrito por Ollivier² en 1837 y llamado "máscara equimótica". Fue definido más ampliamente en 1900 por Perthes, quien incluyó, además de la cianosis cervicofacial, la hemorragia subconjuntival, las petequias y las equimosis faciales, otros síntomas como torpeza mental, hiperpirexia, hemoptisis y contusión pulmonar, todos ellos derivados de una compresión torácica o toracoabdominal siguiente a una inspiración profunda, contra una glotis cerrada³. Esto motiva un aumento brusco de la presión venosa en el sistema vascular cervicofacial, con la estasis capilar consiguiente, favorecida además por la ausencia de válvulas en este sistema venoso. Aparte de la clínica mencionada, también pueden existir pérdida de visión, resultado del edema retiniano asociado, y síntomas neurológicos (hasta en el 85% de los casos), como agitación, cierto grado de confusión o desorientación⁴. La evolución de todas estas lesiones suele ser a la resolución progresiva, incluidos los síntomas neurológicos mencionados. En general revierten en 24 h, sin dejar secuelas posteriores. Nuestro caso, además de las manifestaciones cutáneas cervicofaciales y torácicas descritas, como único síntoma neurológico presentó aturdimiento, por lo que se solicitó una TAC craneal, que no demostró alteraciones, y el cuadro cedió a las pocas horas. Se ha descrito una mortalidad del 10%², debida fundamentalmente a las lesiones asociadas derivadas de una compresión torácica importante (fracturas costales múltiples, con-



Fig. 1.

tusión pulmonar, neumotórax, hemotórax) o toracoabdominal (rotura diafragmática, lesiones viscerales), ya que la asfixia traumática, *per se*, tiene un buen pronóstico, sin defectos residuales. El tratamiento debe ser de soporte y no se requiere ningún tratamiento específico. Sin embargo, habrá que tratar y vigilar las lesiones asociadas⁵. Presentamos este caso porque, ante la llegada al servicio de urgencias de un paciente con el aspecto del que aparece en la figura 1, hay que sospechar el mecanismo de la lesión, así como las posibles lesiones asociadas, de las cuales dependerá el pronóstico del paciente.

B. de Olaiz, I. Muguruza y J. Lago
Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Della Torre HA, Gómez MA, Greco HL, Grinspan RH. Cirugía torácica. Manual de Procedimientos. Buenos Aires: El Ateneo.
2. Pezzella AT, Silva WE, Lancy RA. Cardiothoracic trauma. *Curr Probl Surg* 1998; 35: 729-730.
3. Lee MC, Wong SS, Chu JJ, Chang JP, Lin PJ, Shieh MJ et al. Traumatic asphyxia. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 86-88.
4. Jongewaard WR, Cogbill TH, Landercasper J. Neurological consequences of traumatic asphyxia. *J Trauma* 1992; 32: 28-31.
5. Battistella F, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. En: Shields TW, editor. *General thoracic surgery* (4.ª ed.). Williams & Wilkins, 1994; 1: 772-773.

Factores predictivos de engrosamiento pleural en la pleuritis tuberculosa

Sr. Director: De enorme interés nos ha parecido el artículo de Ruiz et al¹ publicado recientemente. Nos gustaría realizar una serie de puntualizaciones y aportar la experiencia de nuestra serie. En primer lugar, parece que la incidencia de tuberculosis pulmonar tras pleuritis tuberculosa no tratada podría ser ma-

yor que la referida en dicho trabajo, llegando a cifrarse en un 65% por algunos autores².

Llama la atención el bajo número de diagnósticos de confirmación en su serie. En la mayoría de los trabajos, el diagnóstico mediante tinción/cultivo positivo y/o granulomas alcanza hasta el 86%³, siendo de un 98% en nuestra propia experiencia⁴. Esta diferencia respecto a lo habitualmente reflejado en la bibliografía podría introducir un sesgo en la interpretación de los resultados.

Existe controversia sobre el límite para definir engrosamiento pleural. Preferimos utilizar los 5 mm por la mayor facilidad en la medición y porque fisiopatológicamente identifica mejor a aquellos pacientes con restricción funcional posterior, sobre quienes se deberían centrar los esfuerzos terapéuticos.

Nuestro grupo ha analizado una serie de 59 pacientes diagnosticados consecutivamente de pleuritis tuberculosa. Cuarenta y tres eran varones y 16 mujeres con una edad media de 32 años. El diagnóstico se obtuvo mediante auramina positiva en líquido pleural en el 7%, cultivo positivo en líquido pleural en el 54%, auramina en biopsia pleural en el 34%, cultivo en biopsia pleural en el 81% y presencia de granulomas en biopsia pleural en un 87%.

Analizamos la correlación entre el engrosamiento pleural (más de 5 mm en la porción lateral e inferior de la radiografía posteroanterior de tórax) y la edad, el sexo, el intervalo síntomas-diagnóstico, el volumen del líquido pleural, las lesiones pulmonares, prueba de tuberculina, parámetros bioquímicos (pH, glucosa, proteínas, lactatodeshidrogenasa [LDH], colesterol, triglicéridos, adenosindeaminasa [ADA], linfocitos, tinción y cultivos) y la presencia de micobacterias o granulomas en las muestras histológicas.

Un 20% de los pacientes presentó engrosamiento pleural a los 9 meses de diagnóstico. Encontramos correlación entre la presencia de micobacterias en el líquido pleural, los valores de pH menores de 7,20, glucosa menor de 40 mg/dl, y LDH mayor de 1.000 UI/l con engrosamiento pleural a largo plazo. Encontramos asimismo correlación entre el volumen inicial del líquido pleural y la presencia de micobacterias en el fluido.

Por tanto, concluimos que en nuestra experiencia existe una relación directa entre el volumen inicial del líquido pleural y los factores predictivos de engrosamiento pleural, de manera que aquellos derrames tuberculosos en los que se aíslan micobacterias tienen un comportamiento similar a los derrames paraneumónicos complicados por la presencia de microorganismos.

D. Jiménez Castro, G. Díaz Nuevo* y E. Pérez-Rodríguez*
Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Guadalajara.
*Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Ruiz E, Alegre J, Alemán C, Vizcaya S, Armadans L, Segura RM et al. Engrosamiento pleural residual en la pleuritis tuberculosa. Factores asociados. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 506-509.
2. Roper WH, Waring JJ. Primary serofibrinous pleural effusion in military personnel. *Am Rev Tuberc* 1995; 71: 616-635.
3. Bueno CE, Clemente G, Castro BC, Martín