sin contraindicaciones (24%) y su utilización en pacientes que tenían alguna contraindicación (14 %).

En este trabajo se evidencia una actuación incorrecta en más del 50% de los casos en cuanto al manejo de la tromboprofilaxis en pacientes hospitalizados en una unidad de Medicina Interna. Estas cifras son similares a las referidas por otros autores (2,3), tanto en la infrautilización de HBPM como su uso en situaciones en las que no existe indicación.

La causa más frecuente de esta incorrecta actuación es la no administración de profilaxis estando indicada; ello se puede deber a la infraestimación de la incidencia de ETEV, la falta de validación y ponderación de cada uno de los factores de riesgo con los que se asocia esta enfermedad y el injustificado temor a las complicaciones hemorrágicas.

La ETEV es una de las principales causas de muerte en pacientes hospitalizados. En España su incidencia se estima en 62.400 casos/año para trombosis venosa profunda (TVP) y 23.000 casos/año para tromboembolismo pulmonar (TEP). Teniendo en cuenta que la TVP es a menudo silente y el TEP puede ser fatal, la forma más eficaz de prevenir la ETEV es el uso rutinario de profilaxis en pacientes hospitalizados con riesgo moderado-alto para esta enfermedad (4). Esta medida tiene un alto índice coste-efectividad; sin embargo el uso de profilaxis sigue siendo inadecuado. En base a estos datos hemos diseñado un estudio para conocer nuestra actuación en el manejo de HBPM en la tromboprofilaxis, promover la realización de una guía de práctica clínica en nuestro centro y su evaluación posterior.

Las definiciones utilizadas están basadas en la literatura, incluyendo pacientes que estarían en los grupos de riesgo moderado-alto (5). Una de las limitaciones de este estudio es que no existen criterios validados para definir los grupos de riesgo (3), por lo que cada estudio se basa en recomendaciones del propio hospital.

Se eligió como pauta correcta Enoxaparina 40 mg conforme a los resultados del estudio MEDENOX1, en el que se compara Enoxaparina a dosis de 20 y 40 mg frente a placebo para prevención de ETEV en pacientes ingresados en unidades médicas. En este estudio sólo se demostró eficaz la dosis de 40 mg.

En resumen tras esta revisión nos hemos dado cuenta que a pesar de que es un problema conocido y se han tratado de hacer guías de práctica clínica siguen quedando sin respuesta clara estas tres interrogantes (6).

¿A quién? ¿Con qué? y ¿Cuánto tiempo?, se debe realizar prevención de ETEV en pacientes ingresados en unidades médicas.

M. J. Jaras Hernández, P. Agudo de Blas, J. González Polo, M. A. García Viejo, F. Estelles Piera, J. Nieto López-Guerrero, A. Noguero Asensio

Servicio de Medicina Interna V. Hospital Hospital General Universitario Gregorio Marañón – Cantoblanco. Madrid

1. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in medical patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 793-800.
2. Stark JE, Kilzer WJ. Venous thromboembolic prophylaxis in hospitalized medical patients. *Ann Pharmacother* 2004; 38: 36-40.
3. Chmelik P, Chopard P, Bounameaux H. An evaluation of thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients. *Swiss Med Wkly* 2002; 132 (35-36): 513-6.
4. Arnold DM, Kahn SR, Shrier I. Missed opportunities for prevention of venous thromboembolism: an evaluation of the use of thromboprophylaxis

guidelines. *Chest* 2001; 120: 1964-71.

5. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ* 1992; 305: 567-74.
6. Gallus AS, Nurmohammed M, Kearon C, Prins M. Thromboprophylaxis in non-surgical patients: who, when and how? *Haemostasis* 1998; 28 (Supl. 3): 71-82.

Isquemia medular secundaria a hematoma epidural no traumático

Sr. Director:

El hematoma epidural espontáneo es una patología infrecuente y apenas existen casos descritos a nivel mundial. A continuación presentamos nuestra breve experiencia en este ámbito.

Se trata de un paciente de 70 años sin enfermedades ni tratamientos previos, que encontrándose bien inicia de manera súbita plejía de ambas extremidades superiores, que en el transcurso de 2 horas se extiende a extremidades inferiores, acompañándose de desarrollo de insuficiencia respiratoria por parálisis de la musculatura respiratoria, por lo que es preciso intubarlo y conectarlo a ventilación mecánica. Durante todo el proceso no existen alteraciones en el nivel de conciencia. Se realiza RM de raquis cervical de modo urgente donde se aprecia la existencia de un imagen extraaxial de localización posterior que se extiende desde C2 hasta C4, con diámetro craneo caudal de 3,5 cm y anteroposterior de

Fig. 1.

0,7 cm. Posee un aspecto isointenso en T1 y ligeramente hiperintenso en T2 con zonas de ligera hipointensidad en su interior (Fig. 1). Dicha lesión provoca una compresión medular con reducción del diámetro anteroposterior del canal raquídeo. El análisis de sangre realizado no mostró alteraciones en la coagulación. Se interviene con carácter de urgencia procediendo a la resección de un gran hematoma epidural en la localización mencionada, no hallando malformaciones vasculares ni proceso neoplásico subyacente (1-5). El paciente pudo ser extubado a las 12 horas de su intervención y dado de alta a planta en 48 horas sin déficits neurológicos.

El hematoma epidural espontáneo sin existencia de traumatismo previo ni de coagulopatía adquirida constituye una entidad excepcional (1,4,6,7), que provoca isquemia medular aguda por compresión de la misma por parte de dicho hematoma, cuyo diagnóstico se realiza mediante RNM (2,7,8), siendo la descompresión precoz el único tratamiento que ha mostrado ser eficaz (2,4,8).

B. Obón Azuara, I. Gutiérrez Cía, B. Villanueva Anadón, P. Cía Blasco, R. Montoiro Allué, A. Cárcamo Merino

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

1. Vázquez-Barquero A, Abascal F, García-Valtuille R, Pinto JJ, Figols FJ, Cereza L. Chronic nontraumatic spinal epidural hematoma of the lumbar spine: MRI diagnosis. *Eur Radiol* 2000; 10: 1602-5.
2. Alexiadou-Rudolf C, Ernestus RI, Nanassis K, Lanfermann H, Klug N. Acute nontraumatic spinal epidural hematomas. An important differential diagnosis in spinal emergencies. *Spine* 1998; 23: 1810-3.
3. Akutsu H, Sugita K, Sonobe M, Matsumura A. A case of nontraumatic spinal epidural hematoma caused by extradural varix: consideration of etiology. *Spine J* 2003; 3: 534-8.
4. Lonjon MM, Paquis P, Chanalet S, Grellier P. Nontraumatic spinal epidural hematoma: report of four cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1997; 41: 483-6.
5. Kirwan R, Saigal G, Faingold R, O'Gorman A. Nontraumatic acute and subacute enhancing spinal epidural hematoma mimicking a tumor in a child. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 499-502.
6. Lin IY. Diagnostic pitfall: nontraumatic spinal epidural hematoma mimicking a brainstem stroke. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 183-4.
7. Lovblad KO, Baumgartner RW, Zambaz BD, Remonda L, Ozdoba C, Schorth G. Nontraumatic spinal epidural hematomas. MR features. *Acta Radiol* 1997; 38: 8-13.
8. Awada A, Russell N, al Fayed N, Naufal R, Al Kohlani H. Spontaneous cervical epidural hematoma: case report. *Spinal Cord* 1998; 36: 71-2.

Afasia de expresión como forma de presentación de una meningitis por *Listeria monocytogenes*

Sr. Director:

Listeria monocytogenes es un bacilo gram positivo, aerobio y no esporulado, con un especial tropismo por las membranas meníngeas. Afecta, por lo general, a niños y ancianos, o a pacientes con inmunodepresión celular (1), aunque en los últimos años

se ha descrito en pacientes de mediana edad (2) y en niños inmunocompetentes (3). Su presentación con afasia es extremadamente rara (4,5). Se presenta el caso de una paciente de 71 años, VIH positiva y hepatópata crónica, que consultó por cefalea, rigidez de nuca y afasia de expresión y cuyo diagnóstico final fue de meningitis por *Listeria monocytogenes*.

Mujer de 71 años, con antecedentes de infección VIH categoría A3, hemorragia digestiva por varices esofágicas y descompensación ascítico-edematosa secundaria a granulomatosis hepática crónica. En el estudio de la hepatopatía se descartó neoplasia y causas infecciosas, víricas e inmunes. La exploración mostró fiebre de 38,6 °C, Glasgow 13, rigidez de nuca, afasia de expresión y ascitis. Analítica: glucosa 96 mg/dl, hemoglobina 9,2 mg/dl, VCM 82,4 fl, tiempo de protrombina 59,2%, resto dentro de la normalidad. TC craneal: sin alteraciones destacables. Punción lumbar (PL): 43 células nucleadas/mm³ (78% neutrófilos), glucosa 33 mg/dl, proteínas 109 mg/dl y ADA 20,8 UI/l, tinta china negativa. Paracentesis: líquido con características de trasudado con cultivos negativos. Previo a la PL se inició tratamiento endovenoso con Ceftriaxona 2 gramos cada 12 horas y Ampicilina 2 gramos cada 4 horas, a lo que se añadieron tuberculostáticos tras el resultado del ADA. La tinción de gram fue negativa pero el cultivo de LCR y dos hemocultivos fueron positivos para *Listeria monocytogenes*, sustituyéndose el tratamiento por Ampicilina 2 gramos cada 4 horas y Gentamicina 1,7 mg/kg cada 8 horas durante 15 días. No se administraron corticoides. A las 72 horas se resolvió la afasia y el meningismo. La PL de control mostró una mejoría de los parámetros bioquímicos y negativización del cultivo. No obstante, presentó hemorragia digestiva alta recidivante secundaria a una gastropatía congestiva a consecuencia de la cual se produjo el exitus a los 39 días del ingreso.

Las formas de presentación de los cuadros meníngeos incluyen desde una simple febrícula con alteraciones de la personalidad hasta una forma fulminante con coma precoz. En una búsqueda efectuada en medline sólo se han encontrado dos casos de afasia en el curso o como forma de presentación de una meningitis por *L. monocytogenes* (4,5). En cambio, es más frecuente en otras meningioencefalitis (6). Por otro lado, en los pacientes VIH positivos parece existir una cierta protección a esta infección, por lo que los casos comunicados son relativamente escasos (2). Se ha sugerido que la causa de la presencia de afasia podría deberse a una vasculitis de las arterias leptomeningeas del lóbulo frontal izquierdo (5). Asimismo, es de destacar la presencia de un ADA elevado en el líquido cefalorraquídeo. La presencia de un ADA elevado orienta hacia una meningitis tuberculosa (7,8), aunque también se ha descrito en la neurobrucelosis y en la meningitis piógena, aunque en este caso el resto de parámetros clínicos y analíticos orientan hacia la afectación bacteriana (7). En cambio, en pacientes VIH, la utilidad del ADA se ha puesto en entredicho, puesto que se ha encontrado una baja sensibilidad y existen falsos positivos en casos de afectación neurológica por CMV y criptococo (9). En resumen, creemos que ante un cuadro de fiebre y focalidad neurológica en pacientes de riesgo, como en portadores del VIH o en hepatópatas crónicos, la meningitis por *Listeria monocytogenes* debería entrar en el diagnóstico diferencial (10). Asimismo, se debe tener en cuenta la posibilidad de falsos positivos en la determinación de ADA, lo que podría inducir a confusión con una meningitis tuberculosa.

M. Milagros Montero, A. Supervía Caparrós, J. L. Gimeno-Bayón Cobos, A. Aguirre Tejedo, J. Gutiérrez Cebollada

Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas y Servicio de Urgencias. Hospital del Mar. Barcelona