

mento vasospástico. Los pacientes con arritmias durante los episodios de dolor torácico pueden ser candidatos a marcapasos en caso de bloqueos auriculo-ventriculares o desfibriladores automáticos en caso de presentar fibrilación o taquicardias ventriculares.

ROBERTO MARTÍN-REYES, M.A. NAVAS LOBATO,
A. SÁNCHEZ-RECALDE Y RAÚL MORENO
*Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.
Madrid. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Sueda S, Kohno H, Fukuda H, Watanabe K, Ochi N, Kawada H, et al. Limitations of medical therapy in patients with pure coronary spastic angina. *Chest*. 2003;123:380-6.
2. Ortega Carnicer J. Alternancia del segmento ST y de la onda T durante la isquemia miocárdica transmural. *Med Intensiva*. 2007;31:156-7.
3. Miller DD, Waters DD, Szlachcic J, Théroux P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation*. 1982;66:588-92.
4. Sueda S, Kohno H, Fukuda H, Uraoka T. Did the widespread use of long-acting calcium antagonists decrease the occurrence of variant angina? *Chest*. 2003;124:2024-8.

Hematoma subdural espontáneo asociado a púrpura fulminante en paciente esplenectomizada

Sr. Director:

La púrpura fulminante inducida por sepsis es una entidad rara caracterizada por infarto hemorrágico cutáneo causado por coagulación intravascular diseminada (CID) y trombosis vascular dérmica. La sepsis meningocócica es la etiología más frecuente, seguida de la neumocócica, especialmente en adultos esplenectomizados. El inicio temprano del tratamiento antibiótico y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos son cruciales para la supervivencia del paciente. Se han descrito algunos casos de pacientes que desarrollaron un hematoma subdural espontáneo (HSE) como resultado de una CID por sepsis por gramnegativos. La aparición de HSE no se ha descrito en pacientes con púrpura fulminante. Presentamos el caso de una paciente con púrpura fulminante inducida por sepsis neumocócica que cursó con fallo multiorgánico y HSE.

Se trata de una mujer de 62 años, esplenectomizada hace varios años tras un traumatismo abdominal, que acudió a urgencias por un cuadro de 7 días de evolución de malestar general, fiebre y aparición de lesiones cutáneas en el tronco y las extremidades durante las últimas 24 horas. En la exploración física presentaba: temperatura, 40 °C; presión arterial, 70/50 mmHg; frecuencia cardíaca, 120 lat/min; SpO₂, 100%, respirando oxígeno al 50%; somnolencia sin focalidad neurológica aparente, y grandes lesiones purpúricas no confluentes en las piernas y el tronco, con cianosis digital en todas las extremidades. La radiografía de tórax no mostró hallazgos patológi-

cos. En la analítica sanguínea destacó: leucocitos, 18.600/ μ l (90% neutrófilos); plaquetas, 21.800/ μ l; IQ, 42%; APTT, 70 s; hematocrito, 27%; bilirrubina total, 3,55 mg/dl; lactatodeshidrogenasa, 986 U/l; GOT, 1.092 U/l; GPT, 705 U/l; glucemia, 13 mg/dl; urea, 180 mg/dl; creatinina, 3,9 mg/dl, y acidosis metabólica. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos donde se inició tratamiento con cefotaxima y levofloxacino, fluidoterapia, bicarbonato y noradrenalina. Evolucionó rápidamente con insuficiencia respiratoria, por lo que requirió ventilación mecánica, y desarrolló infiltrados alveolares bilaterales. A las 12 h del ingreso presentó crisis hipertensiva, bradicardia sinusal y anisocoria con midriasis arreactiva. Se realizó tomografía computarizada craneal urgente que mostró hematoma subdural frontoparietal izquierdo con signos de herniación subfalcina y transtentorial descendente. Se procedió a transfusión de hemoderivados y evacuación del hematoma. Se aisló en hemocultivos *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina. La evolución fue favorable y se le dio el alta en el décimo día postoperatorio con hemiparesia residual como única secuela.

La aparición de HSE en una sepsis fulminante es excepcional¹. Por otro lado, la sepsis tras la esplenectomía suele tener un foco meníngeo o pulmonar, aunque en muchos casos no hay puerta de entrada, por lo que se apunta a una colonización nasofaríngea^{2,3}. Los patógenos suelen ser encapsulados, *S. pneumoniae* es el más frecuente (50%), seguido de *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y estreptococos del grupo A (25%)⁴.

La etiología del HSE es motivo de controversia. Se indica que su origen puede ser la rotura de una vena cortical en sitios de adherencia con la duramadre que ocurriría ante traumatismos mínimos. Los factores de riesgo principales son alcoholismo crónico, hemofilia y anticoagulación crónica oral. La trombocitopenia no tiene un papel significativo⁵.

RICARDO SALAS DE ZAYAS,
CRISTINA DÓLERA MORENO,
LORENA Z. PEIRÓ FERRANDO
Y CRISTINA MOLLÁ JIMÉNEZ

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínic San Juan.
Alicante. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Meena AK, Murthy JM. Subdural haematoma in a patient with immune thrombocytopenic purpura. *Neurology India*. 1999;47:335-7.
2. Pancharoen C, Chatchatee P, Ngamphaiboon J, Thisyakorn U. Recurrent purpura fulminans associated with drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* infection in an asplenic girl. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:80-1.
3. Ward KM, Celebi JT, Gmyrek, Grossman ME. Acute infectious purpura fulminans associated with asplenicism or hyposplenicism. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:493-6.
4. Nolan J, Sinclair R. Review of management of purpura fulminans and two cases reports. *Br J Anaesth*. 2001;4:581-6.
5. Seckin H, Koranci A, Yigitkanli K, Simsek S, Kars HZ. Chronic subdural haematoma in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. A case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2006;6:411-4.