Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Gel transmisor de ultrasonidos: una causa infrecuente de urticaria *a frigore*

Ultrasound gel: An unusual cause of cold urticaria

Sr. Editor:

La urticaria por frío o urticaria *a frigore* (UF) es una forma rara de urticaria física caracterizada por el desarrollo de habones pruriginosos o angioedema después de la exposición al frío[1–5]. Puede adquirirse o ser familiar. Los síndromes adquiridos incluyen el idiopático (el más frecuente) o trastornos debidos a enfermedades hematológicas, autoinmunitarias, infecciosas, tumorales o efectos secundarios de algunos fármacos[2,3,5]. Los síntomas ocurren después de la exposición al aire frío o tras el contacto con superficies o fluidos fríos y, por lo general, están limitados a las áreas expuestas, pero el contacto de zonas extensas al frío puede causar urticaria generalizada o reacciones sistémicas con hipotensión[2–5].

El método más simple para el diagnóstico de la UF es la aplicación de un cubito de hielo en la piel[1–5]. El pronóstico y la gravedad de la UF varían bastante de acuerdo con el paciente, y la evolución no es predecible[2–5]. Algunos estudios muestran que las reacciones con hipotensión ocurren con más frecuencia en pacientes con una prueba del cubito de hielo positiva a los 3 min o menos[3].

El tratamiento de la UF incluye la evitación de la exposición a estímulos fríos, la administración de antihistamínicos, el tratamiento de la enfermedad subyacente y la administración de adrenalina en los casos de síntomas que amenazan la vida[2–6]. Las dosis elevadas de antihistamínicos podrían beneficiar a los pacientes que no responden a dosis estándares[3–5]. Cuando el tratamiento farmacológico no es eficaz, se recomienda la inducción de tolerancia[2,3,5,6].

Comunicamos el caso de una mujer de 23 años que presentó una erupción de habones pruriginosos confluentes en la zona donde se había aplicado un gel para realizar una ecografía abdominal debido a un cólico biliar. La reacción comenzó a los pocos minutos del contacto y desapareció 2–3 h después de la administración intramuscular de dexclorfeniramina y metilprednisolona. El gel incluía en su composición agua, metil y propil parabenos, carbomer, hidróxido de sodio y propilenglicol. La paciente estaba diagnosticada desde hacía 3 años de UF idiopática y urticaria colinérgica, que controlaba adecuadamente con cetirizina (10 mg a diario), fármaco que se había suspendido debido a los síntomas del cólico biliar 48 h antes de que el gel se aplicara. La paciente no había tenido contacto con estos geles previamente ni tampoco había presentado reacciones alérgicas a medicamentos. Las siguientes pruebas de laboratorio eran normales: hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica, análisis de orina, coagulación, inmunoglobulinas, autoanticuerpos (ANA, anti-ADN y antitiroideos), proteinograma, serología (mononucleosis, hepatitis B y C, sífilis, clamidia y *Mycoplasma*), factor reumatoide, CH50, C3, C4, C1-inhibidor, huevos y parásitos en heces, criofibrinógeno y crioglobulinas. La prueba del cubito de hielo fue positiva a los 4 min.

Las pruebas epicutáneas con la serie estándar del Grupo Español de Investigación de la Dermatitis de Contacto fueron negativas a las 48 y a las 96 h. Las pruebas epicutáneas con el gel implicado en la reacción y otro de un fabricante diferente (incluía como componentes agua, metil y propil parabenos, carbomer, propilenglicol, diazolidinil urea, EDTA disódico y el colorante Patente V Azul) fueron negativas en la lectura realizada a los 30 min y a las 48 y a las 96 h. El test de uso con ambos geles en el abdomen produjo una reacción inmediata positiva con eritema, edema y prurito que afectó toda el área expuesta con mejoría en 1 h sin tratamiento. Las mismas pruebas con los geles previamente calentados a la temperatura corporal fueron negativas. Unos días más tarde se realizó sin incidencias una ecografía abdominal mediante el empleo de gel previamente calentado y 2 meses más tarde se realizó colecistectomía laparoscópica con tratamiento con antihistamínicos y corticoides y se utilizaron fluidos intravenosos a la temperatura corporal con buena tolerancia.

Los resultados de las pruebas epicutáneas realizadas nos han permitido excluir los componentes químicos del gel como causantes de la reacción presentada por nuestra paciente y sólo el efecto del frío ha sido la causa de la reacción. Comunicamos el primer caso de UF inducida por un gel de ultrasonidos e indicamos que en los pacientes diagnosticados de UF se tenga en cuenta la posibilidad de que presenten una reacción si necesitan tratamientos, cirugía o exploraciones asociadas a una disminución en la temperatura corporal.

Bibliografía

1. Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, Grattan CE, Greaves MW, Henz BM, et al. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: Definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy. 2006;61:316–20.
2. Kaplan AP. Urticaria and angioedema. En: Adkinson NF, Brochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, Simons FE, editors. Middleton's allergy principles and practice. Philadelphia: Elsevier Inc; 2009. p. 1063–81.
3. Wanderer AA, Hoffman HM. The spectrum of acquired and familial cold-induced urticaria/urticaria-like syndromes. Immunol Allergy Clin N Am. 2004;24: 259–86.
4. Alangari AA, Twarog FJ, Shih MC, Schneider LC. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria. Pediatrics. 2004;113:e313–7.
5. Siebenhaar F, Weller K, Mlynek A, Magerl M, Altrichter S, Vieira Dos Santos R, et al. Acquired cold urticaria: Clinical picture and update on diagnosis and treatment. Clin Exp Dermatol. 2007;32:241–5.
6. Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, Grattan CE, Greaves MW, Henz BM, et al. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: Management of urticaria. Allergy. 2006; 61:321–31.

M.Ángeles Gonzalo-Garijo*, Remedios Pérez-Calderón, Inmaculada Pérez-Rangel y Silvia Sánchez-Vega

Sección de Alergología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: magonzalog@telefonica.net
(M.A. Gonzalo-Garijo).

doi:10.1016/j.medcli.2009.11.029

Síndrome de platipnea-ortodeoxia asociado a foramen oval permeable

Platypnea-orthodeoxia syndrome associated with patent foramen ovale

Sr. Editor:

El síndrome de platipnea-ortodeoxia (SP-O)[1] es una causa infrecuente de disnea que se caracteriza por la disnea en posición en bipedestación. La platipnea es la disnea que se induce en esta posición y que se resuelve con el decúbito; la ortodeoxia es la hipoxemia causada por la misma posición de bipedestación. Recientemente se ha descrito la comunicación interauricular con *shunt* derecha-izquierda a través de un defecto del septo interauricular o la persistencia del foramen oval como causas comunes de este síndrome. Se han descrito unos 130 casos en la bibliografía médica desde que se conoce este síndrome descrito por Burchell et al en 1949[2,3]. Presentamos nuestra experiencia en una paciente con SP-O asociado a foramen oval permeable (FOP) con

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

aneurisma del septo auricular y aneurisma de la aorta con resolución quirúrgica.

Paciente de 77 años estudiada en nuestro hospital por una hipoxemia crónica de unos 5 años de evolución; precisó en el momento del estudio de oxigenoterapia domiciliaria. Como antecedentes de interés, presentaba una HTA bien controlada con diuréticos. En el momento del ingreso, presentaba buen estado general, presión arterial de 140/70 mmHg y frecuencia cardiaca de 86 latidos por minuto. La exploración por aparatos no mostraba alteraciones, con un electrocardiograma que presentaba ritmo sinusal a 60 latidos por minuto, eje de 0° y onda T negativa en la cara inferior. La radiografía de tórax mostraba una cardiomegalia con elongación aórtica importante. Se realizó una TAC torácica que confirmaba la dilatación aneurismática de la aorta ascendente y descendente sin enfermedad pulmonar. Las pruebas de función respiratoria fueron normales. Durante el ingreso se observó una disnea con hipoxemia en bipedestación o sedestación, que se resolvía con el decúbito supino. Se observó desaturación en sedestación que mejoraba en el decúbito, que se confirmó con una gasometría en aire ambiente con saturaciones de oxígeno del 90% (GAB en sedestación: pH 7,50; PO2 de 53 mmHg; PCO2 de 31 mmHg; HCO3 de 24, y SAT del 90%), que pasaban al 95% con la posición en supino (GAB en decúbito supino: pH 7,44; PO2 de 72,7 mmHg; PCO2 de 35 mmHg; HCO3 de 24, y SAT del 95%). Estos valores no se modificaban con oxigenoterapia.

Ante la sospecha del SP-O, se consideró la posibilidad de la existencia de un *shunt* intracardiaco, por lo que se completó el estudio con un ecocardiograma transtorácico que mostró una insuficiencia aórtica moderada, una insuficiencia mitral ligera, una fracción de eyección normal, con cavidades derechas normales y una presión de la arteria pulmonar de 30 mmHg. Se realizó una gammagrafía de ventilación perfusión que descartó una tromboembolia pulmonar y un DIVAS pulmonar que no mostraba enfermedad.

Ante la sospecha de *shunt* cardiaco en posición erecta, se solicitó un ecocardiograma transesofágico con contraste que mostró un foramen oval permeable con aneurisma del tabique interauricular, aneurisma aórtico ascendente, trombosis en la aorta torácica con placas y trombos parietales e insuficiencia aórtica moderada.

Ante la confirmación del FOP, se comentó con el servicio de hemodinámica del hospital de referencia para realizar el cierre con catéter transcutáneo, que no se pudo realizar por dificultad de la técnica por la presencia del aneurisma aórtico.

Con el diagnóstico de aneurisma gigante de la aorta ascendente y arco con SP-O secundario e insuficiencia aórtica, se aceptó para intervención quirúrgica de sustitución del aneurisma aórtico, sustitución de la válvula aórtica y cierre del FOP. Se realizó sustitución de la aorta gigante mediante operación de Bentall con tubo valvulado biológico (Freestyle 21 porcino) con reparación de coronarias, sustitución de hemiarco y cierre de FOP sin complicaciones inmediatas. A las 48 h presentó un episodio de fibrilación auricular y se observó parálisis de la extremidad superior izquierda y plejía de la extremidad inferior izquierda. Se inició rehabilitación, presentó una buena evolución y recuperó el déficit por completo a los 3 meses. La paciente mejoró de la clínica disneica y de la desaturación en sedestación (saturación por pulsioximetría del 95% y gasometría basal de control en bipedestación con un pH de 7,43, una PCO2 de 41 mmHg y una PO2 de 73,1 mmHg).

La platipnea-ortodeoxia es un síndrome clínico poco frecuente que se caracteriza por la disnea en la posición de bipedestación. Se han descrito 3 grupos de enfermedad asociados a este síndrome: el *shunt* intracardiaco derecha–izquierda (FOP), el *shunt* arteriovenoso pulmonar y el *shunt* parenquimatoso pulmonar (síndrome hepatopulmonar)[4]. Las comunicaciones interauriculares son la etiología más común y las representa el FOP o, raramente, el defecto del septo auricular[5–7].

En conclusión, presentamos un caso de SP-O causado por un aneurisma del septo auricular en relación con un aneurisma aórtico, que ocasionó un FOP, corregido mediante cirugia cardiaca. De todas formas, este síndrome es una causa rara de disnea, de diagnóstico dificultoso ante la normalidad de las pruebas convencionales, como el electrocardiograma, la radiografía de tórax e, incluso, una ecocardiografía Doppler.

Ante estos ejemplos, concluimos que lo más importante es la sospecha clínica de este síndrome ante la identificación de la disnea posicional, la hipoxemia y la práctica de un ecocardiograma transesofágico, necesariamente realizado con contraste y en posición de bipedestación para evidenciar la comunicación interauricular, lo que puede ayudarnos a confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Kubler P, Gibbs H, Garray P. Platypnoea-orthodeoxia syndrome. Heart. 2000;83:221–3.
2. Burchell HB, Helmholz Jr HF, Wood EH. Reflex orthostatic dyspnea associated with pulmonary hypotension. Am J Physiol. 1949;159:563–4.
3. López Gastón OD. Platypnea-orthodeoxia syndrome. Medicina (Buenos Aires). 2005;65:268–72.
4. Robin ED, McCauley RF. An analysis of platypnea-orthodeoxia syndrome including a "new" therapeutic approach. Chest. 1997;112:1449–51.
5. Faller M, Kessler R, Chaouat M, Ehrhart M, Petit H, Weitzenblum E. Platypnea-orthodeoxia syndrome related to an aortic aneurysm combined with an aneurysm of the atrial septum. Chest. 2000;118:553–7.
6. Archarya SS, Kartan R. A case of orthodeoxia caused by an atrial septal aneurysm. Chest. 2000;118:871–4.
7. Timmermans C, Frans E, Herregods C, Decramer M, Daenen W, De Geest H. Platypnea-orthodeoxia syndrome: A report of two cases. Acta Cardiol. 1993; 48:583–90.

Ramón Boixeda[a,*], Xavier Vilà[b], Santiago Bardagí[b] y Josep Anton Capdevila[a]

[a]*Servicio de Medicina Interna, Hospital de Mataró, Mataró, Barcelona, España*
[b]*Servicio de Neumología, Hospital de Mataró, Mataró, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: rboixeda@csdm.cat (R. Boixeda).

doi:10.1016/j.medcli.2009.11.031

¿Somos tan buenos al tratar la diabetes?

Are we really so good treating diabetes?

Sr Editor:

Hemos leído con sumo interés la revisión publicada por la red GEDAPS sobre la calidad asistencial a los pacientes diabéticos tipo 2 en atención primaria[1]. Ofrece excelentes indicadores de resultados, en particular un marcado incremento de pacientes con control metabólico aceptable: los sujetos con hemoglobina glicada o glucosilada (HbA_{1c}) por debajo del 7% pasan del 43 al 59%. Se obtienen, también, mejoras en el control de la tensión, abstinencia tabáquica y en la práctica totalidad de indicadores de resultado final (retinopatía, úlceras de pie diabético, amputaciones, proteinuria y complicaciones cardiovasculares). Más