

FRACTURA DEL CÓNDILO OCCIPITAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dra. M^a Pilar Muniesa Herrero¹ / Dr. Miguel Ranera García¹ / Dr. Agustín Rillo Lázaro²

¹ Facultativo especialista de área de Cirugía Ortopédica Y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Médico Interno Residente de área Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La fractura del cóndilo occipital es una lesión poco frecuente y debe tenerse en cuenta ante un traumatismo craneal con dolor cervical por sus potenciales consecuencias si estas fracturas no se tratan correctamente. La exploración radiológica puede parecer normal, debiendo hacer el diagnóstico mediante tomografía computarizada. El tratamiento de elección depende de la estabilidad de la fractura. Presentamos el caso de un varón de 41 años que sufre accidente de tráfico cuando circulaba con motocicleta. Presenta fractura sin desplazamiento del cóndilo occipital izquierdo, tratada de forma conservadora con colocación de collarín S.O.M.I con soporte cervico-mentoniano. El conocimiento y sospecha de esta infrecuente entidad y su correcto diagnóstico y tratamiento es crucial para conseguir un buen resultado funcional, para así evitar potenciales lesiones neurológicas asociadas.

PALABRAS CLAVE

Fractura cóndilo occipital; Politraumatismo; Dolor cervical

ABSTRACT

The fracture of the occipital condyle is an infrequent injury and must be taken into account in case of head trauma with cervical pain because of its potential consequences if these fractures are not treated correctly. Radiological examination may appear normal, having to be diagnosed by CT scan. The treatment of choice depends on the stability of the fracture. We present the case of a 41 year old male who suffers a traffic accident while riding a motorcycle. It presents a non-displaced fracture of the left occipital condyle, conservatively treated with collar placement S.O.M.I with cervico-menton support. The knowledge and suspicion of this infrequent entity and its correct diagnosis and treatment is crucial to obtain a good functional result, in order to avoid potential associated neurological lesions.

KEY WORDS

Occipital condyle fracture; Polytraumatism; Cervical pain

INTRODUCCIÓN

La fractura del cóndilo occipital (FCO) es infrecuente, más aún en niños y durante la adolescencia. Su diagnóstico pasa a menudo desapercibido en las radiografías simples. Por ello, se recomienda la utilización de la tomografía computarizada (TC)¹. El conocimiento de esta afección, su diagnóstico precoz y su correcto manejo clínico pueden prevenir posibles lesiones neurológicas tales como parálisis de los nervios craneales o compresión medular². Las lesiones asociadas a la FCO son variadas y a menudo inespecíficas³. Estas van desde la disociación atlantooccipital (DAO) con pérdida de conciencia y muerte, hasta pacientes sin ninguna afectación neurológica.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 41 años que sufre accidente de tráfico cuando circulaba con motocicleta. Portador de casco integral que fue retirado por el servicio de emergencias en el lugar del accidente colocando collarín tipo Philadelphia. Presentaba politraumatismos resaltando el impacto craneoencefálico.

A su llegada a urgencias se objetivó Glasgow de 14, orientado en tiempo y espacio, pupilas isocóricas normoreactivas, reflejos osteotendinosos presentes y simétricos, sin evidencia de lesión neurológica central.

En la exploración física destaca dolor cervical,



Figura 1. Radiografía simple de columna cervical, proyección anteroposterior y lateral sin lesiones óseas agudas.

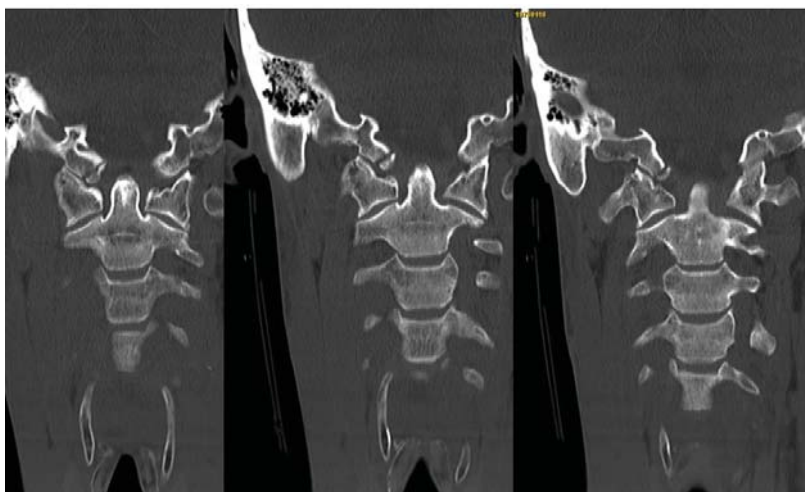


Figura 2. Tomografía axial computarizada del paciente: fractura cóndilo occipital derecho.

sin compromiso ni focalidad neurológica en extremidades inferiores. Resto de exploración física normal.

Se realizó radiografías simple de columna cervical y pelvis, proyección anteroposterior y lateral (Fig. 1), sin reconocer líneas de fractura. Ante el traumatismo de alta energía, se solicita examen craneal y cervical por tomografía axial computarizada (TC) para descartar patología ósea no visible en radiografías (Fig. 2).

La TC cervical reveló fractura cóndilo occipital derecho (tipo I) y fractura de apófisis espinosas C4-C5 sin desplazar.

Siguiendo las clasificaciones y recomendaciones actuales⁵, se considera una fractura esta-

ble sin dislocación atlanto-occipital (DAO), por lo que el tratamiento de elección fue conservador mediante ortesis SOMI con soporte cervico-mentoniano durante dos meses, siendo bien tolerada por el paciente.

Se realiza seguimiento evolutivo en consultas, realizando control evolutivo con TC cervical. Es dado de alta a los 3 meses trascurridos desde el accidente con correcta consolidación de la fractura y rango de movilidad completo.

DISCUSIÓN

Este caso clínico recuerda que para el diagnóstico de la fractura del cóndilo occipital, descrita inicialmente por Sir Charles Bell en 1817⁶, es de vital importancia disponer de un alto grado de sospecha debido a que es una entidad poco frecuente y a que su diagnóstico es difícil sin las técnicas de TC o RM.

Se ha hallado un pico de incidencia entre los 20-40 años debido a los accidentes de tráfico. En la mayoría de los casos los hallazgos clínicos se limitan a dolor cervical difuso, pero en ocasiones se puede encontrar paresia de los nervios craneales bajos (IX-XII) siendo el nervio hipogloso el más frecuentemente afectado. La proximidad de los cóndilos occipitales con el canal hipogloso y el foramen yugular explica que el desplazamiento de los cóndilos en la fractura de los mismos puede comprimir o seccionar los pares craneales circundantes. Otra posibilidad es la isquemia del territorio del tronco cerebral por compresión de la arteria vertebral con la consiguiente afectación neurológica.

Recientemente se ha descrito un caso en el que se presentó lesiones en la arteria carótida interna⁷ y otro caso en el que se objetivaron hematomas retrofaríngeos⁸.

La mayor gravedad se presenta si se asocia DAO a la fractura del cóndilo occipital, pudiendo llegar a causar la muerte por lesión del bulbo raquídeo.

Existen pocas referencias bibliográficas sobre las FCO. En una revisión de la bibliografía encontramos unos 30 casos en edad pediátrica⁹ y unos 150 en adultos. La prevalencia exacta de esta afección es desconocida¹⁰, aunque algunos

artículos hablan de una incidencia entre el 4 y el 18% en pacientes con traumatismos craneoencefálicos graves y bajo nivel en la escala de Glasgow¹¹. La extensión del uso de la TC y RM ha hecho aumentar el diagnóstico de estas lesiones.

A pesar de ello, la mayoría de estos artículos se basan en pequeñas series de pacientes. Un estudio retrospectivo de Hanson et al.¹² mostró que el uso de las radiografías simples es limitado en el estudio de esta afección y que el uso de TC era necesario para poder realizar un correcto diagnóstico.

Tradicionalmente existen tres clasificaciones para las FCO. La primera fue propuesta por Satermus en 1987¹³. Está basada en estudios cadavéricos y tiene poca utilidad práctica. Un año más tarde Anderson y Montesano¹⁴ describieron una serie de 6 pacientes, dos de ellos por debajo de los 21 años. Diferenciaron entre tres tipos de fractura con o sin lesión ligamentosa asociada. La tipo I se considera estable ya que la membrana tectoria y el ligamento alar contralateral se encuentra íntegro. El mecanismo de lesión es por compresión axial. El tipo II es una fractura de la base del cráneo que se extiende hasta los cóndilos occipitales. No se asocia a lesión de los ligamentos craneocervicales y se considera estable a menos que la línea de fractura separe completamente los cóndilos. La causa de esta fractura es por impacto directo en el cráneo. El tipo III es potencialmente inestable por la avulsión ipsilateral del cóndilo occipital, por lo que presenta riesgo de desplazamiento del fragmento óseo dentro del foramen magnum hacia el proceso odontoideo. La inclinación lateral con rotación es la causa de este tipo de fractura del cóndilo occipital.

En 1997, Tuli et al.¹¹ presentaron una nueva clasificación basada en la inestabilidad del complejo Occipito-C1-C2, desplazamiento del cóndilo y disrupción ligamentosa. El tipo I se describe como una fractura sin desplazamiento y se considera estable. El tipo II es cuando existe desplazamiento de la fractura, pero la RM no muestra lesión ligamentosa y se considera igualmente estable. El tipo III consiste en una fractura del cóndilo occipital con desplazamiento e inestabilidad del complejo Occipito-C1-C2 evidenciada en RM con disrupción de los ligamentos craneocervicales, considerándose inestable.

Recientemente se ha presentado una cuarta clasificación⁵ que añade factor pronóstico y clasifica las FCO según sean unilateral o bilaterales, así como si presentan o no DAO. Las tipo I son fracturas unilaterales sin DAO, son estables, se deben tratar con collar cervical y presentan buen pronóstico. Las tipo II son aquellas bilaterales sin DAO, son estables y se tratan igualmente con collar cervical rígido, pero presentan mayor comorbilidad. Las tipo III son aquellas en las que se presenta DAO, por lo que se consideran inestables y su tratamiento debe ser quirúrgico. Tienen peor pronóstico, con alta tasa de mortalidad y complicaciones.

La mayoría de los autores coinciden en que la clasificación propuesta por Anderson y Montesano es la más útil, y por ello fue la usada por los autores de este trabajo. De acuerdo a esta clasificación las fracturas tipo I y II deben ser tratadas con collar cervical rígido, mientras que las tipo III inestables o tipo III deben ser tratadas con halo cervical o similar. En la presente revisión solo fue encontrado un paciente adulto que requirió tratamiento quirúrgico para estabilizar esta lesión. Un estudio de Momjian et al.⁹ mostró que con un tratamiento adecuado estas fracturas tienden a la consolidación sin secuelas.

Ante la sospecha de afectación neurológica, la realización de la TC debe ser urgente ya que el examen con radiografía simple puede parecer normal, y la subyacente lesión de los cóndilos occipitales pasar desapercibida. En la visión lateral, los cóndilos se encuentran superpuestos al proceso mastoideo y la mandíbula. Tuli et al.¹¹ hallaron esta fractura mediante radiografías en solo dos de los 51 casos estudiados. Con la tecnología actual, la reconstrucción 3D de la TC es la prueba de elección. Esta técnica es útil para determinar el número de fragmentos⁴, dejando la RM para valorar la presencia de lesiones de estructuras adyacentes.

En resumen, la fractura del cóndilo occipital es difícil de diagnosticar y puede pasar desapercibida si no hay sospecha de la misma. El examen radiográfico de rutina suele parecer normal aunque a veces un leve desplazamiento de las partes blandas nos pueda orientar hacia un correcto diagnóstico. El estudio con TC es necesario en aquellos pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico y refieran dolor

cervical, aunque estos no presenten lesión neurológica aparente, ya que como Demisch¹⁵ o Orbay¹⁶ mostraron, los déficits neurológicos pueden aparecer dos o tres meses tras el accidente.

Por ello, un correcto diagnóstico y tratamiento de esta entidad es crucial para evitar posibles lesiones neurológicas posteriores. La recuperación neurológica y funcional en las FCO estables es completa con el uso de collar cervical rígido.

BIBLIOGRAFIA

1. Martín-Ferrer S. Traumatismos de la columna cervical alta: clasificación tipológica, indicaciones terapéuticas y abordajes quirúrgicos (a propósito de 286 casos). *Neurocirugía*. 2006;17:391-419.
2. Urculo E, Arrazola M, Arrazola Jr M, Riu I, Moyua A. Delayed glossopharyngeal and vagus nerve paralysis following occipital condyle fracture: case report. *J Neurosurg*. 1996;84:522-5.
3. Clayman D, Sykes C, Vines F. Occipital condyle fracture: clinical presentation and radiologic detection. *AJNR*. 1994;15: 1209-15.
4. Bloom AI, Neeman Z, Floman Y, Gomori J, Bar-Ziv J. Occipital condyle fracture and ligament injury: imaging by CT. *Pediatr Radiol*. 1996;26:786.
5. Mueller FJ, Fuechtmeier B, Kinner B, Roskopf M, Neumann C, Nerlich M, et al. Occipital condyle fractures. Prospective follow-up of 31 cases within 5 years at a level 1 trauma centre. *Eur Spine J*. 2011 [Epub ahead of print].
6. Alcelik I, Manik KS, Sian PS, Khoshneviszadeh SE. Occipital condyle fractures. *JBJS (Br)*. 2006;88:665-74.
7. Chen JY, Soares G, Lambiase R, Murphy T, Biffi W. A previously unrecognized connection between occipital condyle fractures and internal carotid artery injuries (carotid and condyles). *Emerg Radiol*. 2006;12:192-5.
8. Freeman BJ, Behensky H. Bilateral occipital condyle fractures leading to retropharyngeal haematoma and acute respiratory distress. *Injury*. 2005;36:207-12.
9. Momjian S, Dehdashti AR, Kehrl P, May D, Rilliet B. Occipital condyle fractures in children: case report an review of the literature. *Ped Neurosurg*. 2003;38:265-75.
10. Leventhal MR, Boydston WR, Sebes JI, Pinstein ML, Watridge CB, Lowrey R. The diagnosis and treatment of fractures of occipital condyle. *Orthopaedics*. 1992;15:944-53.
11. Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M. Occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 1997;41:368-9.
12. Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB, Cohen WA, Linnau KF, Wilson AJ, et al. Radiologic and clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 fractures in 95 patients. *AJR AM J Roentgenol*. 2002;178:1261-7.
13. Satermus K. Forms of fractures of the occipital condyles. *Z Rechtsmed*. 1987;99:13-95.
14. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine*. 1988;13:731-6.
15. Demish S, Lindner A, Beck R, Zierz S. The forgotten condyle: delayed hypoglossal nerve palsy caused by fracture of the occipital condyle. *Clin Neurol Neurosurg*. 1988;100:44-5.
16. Orbay T, Aykol S, Sec,kin Z, Ergün R. Late Hypoglossal nerve palsy following fracture of the occipital condyle. *Surg Neurol*. 1989;31:402-4.

NEFROPATÍA IGA EN PACIENTE CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Dra. Tania Díaz Díaz¹ / Dr. Emilio Giner Serret² / Dr. Jorge Ruiz Criado³ / Dra. M. José Martínez Sánchez¹

¹ Médico de Familia y Comunitaria del Sector Teruel

² FEA Reumatología. Hospital Royo Villanova . Zaragoza

³ FEA Nefrología .Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La espondilitis anquilosante es una enfermedad reumática inflamatoria crónica que afecta a la columna vertebral y articulación sacroiliaca, causando dolor de espalda inflamatorio característico, que puede conducir a deterioros estructurales y funcionales y una disminución en la calidad de vida. Ocasionalmente puede expresarse con manifestaciones extraarticulares graves. Presentamos el caso de un paciente de 52 años, con diagnóstico de EA hace 13 años, en tratamiento con fármacos biológicos, que presenta nefropatía IgA requiriendo biopsia renal y tratamiento con corticoides. Destacamos lo raro de la afectación renal como manifestación extraarticular y más aún tras 4 años con biológicos y remisión clínica.

PALABRAS CLAVE

Espondilitis anquilosante, manifestaciones extraarticulares, nefropatía

ABSTRACT

Ankylosing spondylitis is a chronic inflammatory rheumatic disease that affects the axial skeleton and sacroiliac joint, causing characteristic inflammatory back pain, which can lead to structural and functional impairments and a decrease in quality of life. Occasionally it associated with severe extra-articular manifestations. We report the case of a 52 years old man diagnosed AS 5 years ago that he develops a IgA nephropathy requiring renal biopsy and steroid treatment. We emphasize the renal disease is very uncommon in AS and more than four yeas ago with use of disease-modifying anti rheumatic drugs and clinical remission.

KEY WORDS

Ankylosing spondylitis, extra-articular manifestations, nephropathy

INTRODUCCIÓN

La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica del esqueleto axial manifestada por dolor de espalda y rigidez progresiva de la columna vertebral. Puede presentar una serie de manifestaciones extraarticulares (cardiovascular, pulmonar, neurológico y renal). La enfermedad renal raramente puede ocurrir, ya sea como una comorbilidad o una complicación de la enfermedad o su tratamiento.

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de EA que tras 4 años de tratamiento con biológicos y remisión clínica desarrolla una nefropatía IgA con mantenimiento posterior de insuficiencia renal crónica estable.

CASO CLÍNICO

Paciente de 52 años, hipertenso y dislipémico, con diagnóstico de EA B27 + a los 39 años en tratamiento con Adalimumab desde hace 4 años. Antecedente de uveítis anterior aguda a los 5 años del diagnóstico. Remitido a la consulta de nefrología por deterioro de la función renal (creatinina 2,2 mg/dl) con proteinuria en rango nefrótico y microhematuria.

En analítica se observa: creatinina 2,4 mg/dl, urea 85 mg/dl, iones normales. Metabolismo férrico y hormonas tiroideas normales. Complemento e inmunoglobulinas normal. Factor reumatoide <10 UI/ml. PTHi: 67 pg/ml. Orina: proteinuria +++ (8 gr//24h) y microhematuria ++++. Aclaramiento de

creatinina 61 ml/min. Crioaglutininas: positivo. Crioglobulinas: negativo. Serologías virales para VHB, VHC y VIH negativas. Anticuerpos completos inducidos: ANCA, anticardiolipina e inmunocomplejos circulantes: negativos. Radiografía tórax y abdomen se observa sacroilitis grado IV derecha y III izquierda. Ecografía abdominal con ambos riñones de tamaño y morfología conservada sin asimetría renal.

El paciente presenta importante proteinuria en rango nefrótico, microhematuria e insuficiencia renal. Dado los antecedentes del mismo, podría tratarse de diferentes nefropatías. Las más frecuentes en estos casos es la amiloidosis secundaria y la nefropatía IgA. También podría tratarse de un efecto secundario del Adalimumab, estando descrito glomerulonefritis, vasculitis y síndrome Lupus-Like. Se realiza biopsia renal que confirma el diagnóstico de nefropatía IgA por lo que se inicia tratamiento con corticoides. Tras el inicio del mismo remisión completa, sin proteinuria y mínima microhematuria. Un año después se retira el tratamiento esteroideo manteniéndose una función renal estable con una creatinina 2,2 mg/dl sin proteinuria ni microhematuria.

DISCUSIÓN

La espondilitis anquilosante es una enfermedad que afecta a los jóvenes, que generalmente se presenta alrededor de los 26 años de edad. Los hombres son más afectados que las mujeres, con una proporción de aproximadamente 2 a 1¹. En general, la prevalencia de la espondilitis anquilosante está entre 0,1% y 1,4%².

El espectro clínico de los pacientes con EA es amplio. En cuanto a las manifestaciones extraarticulares, la afectación pulmonar o cardíaca suele ser con más probabilidad una relación casual con EA, mientras que la uveítis, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la psoriasis presentan una prevalencia desproporcionadamente mayor en los pacientes con EA en comparación con la población general.

La afectación renal en la EA es una complicación rara pero importante con morbilidad y mortalidad significativas. La presentación clínica varía desde el deterioro asintomático de la fun-

ción renal, la hematuria microscópica y la proteinuria hasta el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal terminal. Entre las etiologías puede observarse glomerulopatía inespecífica, nefropatía IgA y amiloidosis renal³⁻⁵. La amiloidosis renal secundaria es la causa más frecuente de afectación renal en la EA (62%) seguida de nefropatía por IgA (30%), glomerulonefritis mesangioproliferativa (5%), nefropatía membrana (1%), glomeruloesclerosis segmentaria focal y glomerulonefritis proliferativa focal (1%). La hematuria es inusual en la amiloidosis renal, pero es más común en la nefropatía por IgA. La nefrotoxicidad asociada al tratamiento puede ser el resultado de fármacos AINEs o FMAE⁴.

Las complicaciones renales pueden pasarse por alto fácilmente, especialmente entre los jóvenes. Los pacientes con proteinuria y hematuria importantes deben ser investigados adecuadamente y, si es necesario, someterse a una biopsia renal, porque esto tiene implicaciones pronósticas y de tratamiento. La terapia anti-TNF puede ser una opción en amiloidosis renal y glomerulonefritis. Se requieren tratamientos innovadores que reduzcan los niveles de depósitos de amiloides, impulsen la función renal y la reducción de proteinuria.

Destacamos de nuestro paciente, el diagnóstico más tardío de la EA y que tras 4 años de tratamiento con biológicos y estabilidad clínica ha desarrollado una nefropatía IgA. La prevalencia de NIgA en la población general es de 25-50 casos por 100.000 habitantes⁶ y, aunque, la afectación renal en los pacientes con artropatía inflamatoria crónica es secundaria en su mayoría a amiloidosis o efecto secundario de fármacos^{7,8}, existen comunicaciones que indican la posible relación entre las enfermedades reumatológicas y la NIgA^{9,10}, como sería nuestro caso.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo observado, en práctica clínica debería plantearse el diagnóstico de NIgA en los pacientes con alguna enfermedad reumatológica que desarrollen hematuria, proteinuria, insuficiencia renal e HTA en el transcurso de su enfermedad a pesar de no ser ésta la más frecuente de las nefropatías en relación con EA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feldtkeller E, Khan MA, van der Heijde D, van der Linden S, Braun J. Age at disease onset and diagnosis delay in HLA-B27 negative vs. positive patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2003; 23: 61–66.
2. Braun J, Listing J, Sieper J. Reply. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 4049–50.
3. Lee SH, Lee EJ, Chung SW, et al. Renal involvement in ankylosing spondylitis: prevalence, pathology, response to TNF- α blocker. *Rheumatol Int* 2013; 33:1689.
4. Strobel ES, Fritschka E. Renal diseases in ankylosing spondylitis: review of the literature illustrated by case reports. *Clin. Rheumatol.* 1998; 17:524.
5. Levy AR, Szabo SM, Rao SR, et al. Estimating the occurrence of renal complications among persons with ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2014; 66:440.
6. Azevedo DC, Ferreira GA, Carvalho MA. IgA nephropathy in patients with spondyloarthritis followed-up at the Rheumatology Service of Hospital das Clínicas/UFMG. *Rev Bras Reumatol.* 2011;51:417–22.
7. De Groot K. Renal manifestations in rheumatic diseases. *Internist (Berl).* 2007;48:779–85.
8. Makino H, Yoshinaga Y, Yamasaki Y, Morita Y, Hashimoto H, Yamamura M. Renal involvement in rheumatoid arthritis: Analysis of renal biopsy specimens from 100 patients. *Mod Rheumatol.* 2002;12:148–54.
9. Bruneau C, Villiaumey J, Avouac B, Martigny J, Laurent J, Pichot A, et al. Seronegative spondyloarthropathies and IgA glomerulonephritis: A report of four cases and a review of the literature. *Semin Arthritis Rheum.* 1986;15:179–84.
10. Montenegro V, Monteiro RC. Elevation of serum IgA in spondyloarthropathies and IgA nephropathy and its pathogenic role. *Curr Opin Rheumatol.* 1999;11: 265–72.

BODY PACKER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Marina Povar Echeverría¹ / Dra. Victoria Estabén Boldova² / Dr. Pablo Esteban Auquilla Clavijo³ / Dr. Alfonso García Aranda⁴

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

³ Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁴ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Body packer es el término empleado para definir el transporte de drogas o sustancias ilegales en el interior del organismo. Además de ser un problema clínico, tiene repercusión médico-legal. Este cuadro puede manifestarse de 3 formas distintas: asintomático, oclusión intestinal e intoxicación grave. Se expone un caso de body packer asintomático (manifestación más frecuente) en el que se realizó tratamiento conservador. El presente artículo pretende revisar el manejo de esta patología que puede ser valorada, cada vez con mayor frecuencia, en los servicios de urgencias.

PALABRAS CLAVE

Body packer. Cuerpos extraños. Cocaína. Intoxicación. Droga

ABSTRACT

Body packer is the term used to define the transport of drugs or illegal substances inside the body. In addition to being a clinical problem, it has medical and legal repercussions. This pathology can be manifested in three different ways: asymptomatic, intestinal occlusion and severe intoxication. A case of asymptomatic body packer (more frequent manifestation) in which conservative treatment was performed is exposed. This article aims to review the management of this pathology that can be valued, more and more frequently, in the emergency services.

KEYWORDS

Body packer. Foreign bodies. Cocaine. Intoxication. Drug

INTRODUCCIÓN

El transporte de drogas ilegales en el interior del organismo (Body packer) es un problema médico-legal en aumento en las últimas décadas. Si bien no es frecuente, puede ser motivo de consulta en el servicio de urgencias y el facultativo debe estar preparado para atender este tipo de situaciones que conllevan problemas legales y que pueden presentar una gravedad extrema¹. Se presenta un caso de un paciente atendido en el servicio de urgencias de nuestro centro que fue manejado de forma conservadora. El objetivo de este trabajo es actualizar el manejo de este tipo de pacientes desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años, sin alergias farmacológicas conocidas y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Original de Marruecos. Reside en institución penitenciaria. Es remitido por el médico de la prisión para descartar cuerpo extraño en recto. El paciente niega dolor abdominal, náuseas, vómitos u otra sintomatología. Niega haber ingerido ninguna sustancia vía oral ni haber introducido ningún objeto por vía rectal.

En la exploración física se evidencia: Tensión arterial 135/72 mmHg, Frecuencia cardiaca 83 latidos por minuto, Saturación de O₂ 95% con FiO₂ 0.21. Afebril. Consciente. Orientado. Normocoloreado. Normohidratado. Eupneico. Glasgow 15. Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, con frecuencia normal. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular normal. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristaltismo normal. No se palpan masas ni visceromegalias. No signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de



Fig. 1. Radiografía de abdomen en la que se evidencian múltiples imágenes ovoideas en colon sigmoide, recto y colon ascendente sugestivas de paquetes de drogas en la luz intestinal.



Fig. 2. Radiografía de abdomen tras tratamiento evacuante con polietilenglicol: Luminograma intestinal inespecífico.

trombosis venosa profunda.

Se realiza un electrocardiograma que evidencia ritmo sinusal a 85 latidos por minuto, sin alteraciones del PR, QRS ni de la repolarización. Se realiza analítica de sangre con los siguientes resultados: Leucocitos 12500 con 78% neutrófilos, Hemoglobina 14 mg/dL. Plaquetas 294.000. Actividad de protrombina 88%. Glucosa 94 mg/dL. Urea 24 mg/dL. Creatinina 0.80 mg/dL. Cloro 103 mEq/L, Sodio 136 mEq/L. Potasio 4 mEq/L. pH 7.38 con pCO₂ 44 mmHg y bicarbonato 26 mEq/L. La radiografía de tórax no muestra alteraciones y en la radiografía de abdomen se evidencian múltiples imágenes ovoideas en colon sigmoide, recto y colon ascendente sugestivas de paquetes de drogas en la luz intestinal (body packer) (Fig. 1).

Tras reinterrogarle el paciente confiesa la ingestión de 22 paquetes de hachís, niega cocaína u otras sustancias. Se comenta el caso con Cirugía General, pero dada la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente se decide actitud expectante y se ingresa para tratamiento médico.

Durante el ingreso, se administra solución evacuante de etilenglicol y el paciente expulsó en las siguientes horas los 22 paquetes que refería haber ingerido. Estuvo asintomático y hemodinámicamente estable durante todo el ingreso. La radiografía de abdomen de control sólo mostró el luminograma intestinal inespecífico, sin visualizar ya cuerpos extraños intraluminales (Fig. 2).

DISCUSIÓN

El término body packer define al sujeto portador de cuerpos extraños intraabdominales (envoltorios de látex o goma que contienen cocaína, heroína, hachís u otras sustancias) con el objetivo de tráfico de estas sustancias. Debe diferenciarse del término body stuffer que consiste en los sujetos que ingieren cuerpos extraños de manera compulsiva para evitar ser sorprendidos por los agentes de la ley. En estos últimos, que habitualmente ingieren menor cantidad de droga, los envoltorios no están diseñados para la ingesta y por tanto tienen un elevado riesgo de

rotura¹. Los body pushers hacen referencia a los sujetos que introducen los paquetes de droga a través del recto o la vagina².

España constituye una importante puerta de entrada para el tráfico europeo de droga procedente de Sudamérica y el norte de África, por lo que la experiencia en el manejo hospitalario del body packer ha aumentado considerablemente^{1,3}.

Al igual que ocurre en nuestro caso, el perfil típico de los pacientes body packer suele ser un paciente varón con una edad media entre 20 y 40 años, habitualmente asintomático y que acude a urgencias acompañado de agentes de la ley tras su detención, generalmente en el aeropuerto¹. No obstante, es posible verlo también en mujeres, embarazadas y niños². Es frecuente que los pacientes ingieran medicación anticolinérgica para inhibir el peristaltismo y una vez llegado a su destino tomen laxantes orales para evacuar el contenido¹.

La anamnesis viene dificultada por la falta de colaboración de los pacientes y en ocasiones por la barrera lingüística. No obstante, el body packer sabe el número exacto de paquetes ingerido, sus características y la droga que contiene por lo que es necesario insistir en la entrevista médica para intentar conseguir dicha información. Es de particular importancia conocer el tipo de envoltorio, ya que los paquetes improvisados con dedos de guante o condones constituyen mucho más riesgo de rotura que los envoltorios de látex². La exploración física puede ser anodina en pacientes asintomáticos. La realización de tacto rectal o vaginal no se recomienda por el elevado riesgo de rotura¹.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en pruebas de imagen. La técnica diagnóstica de elección es la radiografía simple de abdomen, con una sensibilidad del 75-95% y una especificidad del 96%^{1,4}. Se observan múltiples cuerpos radioopacos, bien definidos, densos y homogéneos rodeados por una imagen radiolúcida originada por el aire atrapado entre las capas del envoltorio¹. Puede haber falsos positivos². Se recomienda realizar una radiografía de abdomen inicial (diagnóstica) y otra previa al alta como confirmación de la expulsión de la totalidad de los paquetes⁵. La ingesta de contraste radiológico vía oral puede incrementar la sensibilidad de

la técnica hasta en el 96%. El TC abdominal es la técnica más sensible y específica por lo que es de elección^{1,4,6,7}. El TC abdominal permite identificar el número, tamaño, localización, contenido de los paquetes, así como la presencia de ruptura o fuga⁸. Algunos autores proponen el uso de ecografía abdominal como técnica previa al TC por su gran disponibilidad y ausencia de radiación, su sensibilidad es elevada pero la especificidad es baja⁹. Los paquetes de droga sólidos se visualizan como imágenes múltiples e inmóviles, ovoideos como masas hiperecogénicas en la ecografía abdominal, con sombra acústica posterior⁸. Se ha descrito también el uso de la ecografía en los body packer para identificar la obstrucción intestinal secundaria o ver líquido libre abdominal⁸. En algunos artículos se propone también el uso de la resonancia magnética para el diagnóstico del body packer, con la posibilidad de diferenciar las características (sólido o líquido) del interior de los paquetes de droga¹⁰. Es la técnica idónea en niños y embarazadas, pero sus principales limitaciones son el coste, la baja disponibilidad de la técnica y el elevado tiempo de exploración⁸. En el caso que presentamos el diagnóstico se realizó mediante radiografía simple de abdomen, y se repitió la misma tras la expulsión de los paquetes como control radiológico previo al alta.

La determinación de tóxicos en orina puede resultar positiva incluso con los paquetes íntegros, por la difusión transmembrana de la droga o por persistencia de restos de sustancia en la envoltura externa del paquete. No obstante, la negatividad de dicho análisis no excluye el diagnóstico por lo que no se recomienda de rutina^{1,2}.

El cuadro clínico presentado por estos pacientes puede dividirse en tres grupos fundamentales: asintomáticos (son la mayoría), en segundo lugar, cuadro de oclusión intestinal mecánica y por último síntomas derivados de la intoxicación resultante de la rotura de los paquetes de droga. El manejo terapéutico varía en función del cuadro clínico ante el que nos encontremos.

1. Body packer asintomáticos

Constituyen la mayoría de los casos (aproximadamente el 80%), el manejo terapéutico recomendado es conservador¹¹. El objetivo es conseguir la evacuación de los paquetes íntegros y prevenir las posibles complicaciones. Se recomiendan los laxantes orales, como el polieti-

lengüicolas que es de elección. El periodo medio de expulsión varía entre 1 y 6 días. Medidas como el tacto rectal, los enemas rectales, la extracción manual transrectal y la endoscopia no se aconsejan debido al elevado riesgo de rotura¹.

2. Oclusión intestinal en body packer

Las localizaciones más frecuentes para la obstrucción mecánica son el íleon terminal, píloro y ángulo esplénico. Las consecuencias de la obstrucción intestinal son la dilatación intestinal con riesgo de perforación, peritonitis y shock séptico. El tratamiento inicial puede ser conservador con dieta absoluta, fluidoterapia, cese del tratamiento laxante, sonda nasogástrica en aspiración y tratamiento espasmolítico endovenoso. Si aparecen signos de intoxicación, peritonitis o shock séptico deberá realizarse una laparotomía urgente con extracción de los paquetes¹.

3. Síndrome de intoxicación en el body packer

La manifestación más grave del body packer es la intoxicación por cocaína, representa en torno al 0.6-3%, pero tiene una elevada mortalidad (en torno al 60-70%). El riesgo de intoxicación es posible incluso con los paquetes íntegros (cirugía¹). La clínica se caracteriza por una hiperestimulación adrenérgica (síndrome simpático-mimético) con hipertermia, diaforesis, agitación y convulsiones, midriasis, complicaciones car-

diovasculares (taquicardia, hipertensión, infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular), trastornos hidroelectrolíticos e incluso evolución a fallo multiorgánico². Se recomienda el manejo de estos pacientes en unidades de Cuidados intensivos y el tratamiento inicial de elección son las benzodiazepinas por vía intravenosa. Para el control farmacológico de la emergencia hipertensiva puede ser necesario añadir otros fármacos como el nitroprusiato sódico². En caso de persistencia de los síntomas y una vez estabilizada la situación hemodinámica deberá realizarse laparotomía urgente con extracción de los paquetes¹.

La intoxicación por heroína puede causar miosis, disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria. El tratamiento de elección es la naloxona. En algunos casos que no respondan al antídoto puede ser necesario realizar laparotomía urgente.

En conclusión, el manejo de esta entidad es en términos generales conservador¹¹; como ocurrió en nuestro caso dado que el paciente estaba asintomático. La cirugía emergente está indicada en la intoxicación por cocaína y en algunos casos de intoxicación por heroína. La cirugía urgente está indicada en casos de obstrucción o perforación intestinal². Se recomienda el manejo protocolizado de estos pacientes para disminuir la morbimortalidad⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madrazo Z, Silvio-Estaba L, Secanella L, García-Barrasa A, Aranda H, Golda T et al. Body packer: revisión y experiencia en un hospital de referencia. *Cir Esp*. 2007; 82(3): 139-45.
2. Booker RJ, Smith JE, Rodger MP. Packers, pushers and stuffers—managing patients with concealed drugs in UK emergency departments: a clinical and medicolegal review. *Emerg Med J*. 2009 May;26(5):316-20.
3. Dueñas-Laita A, Nogué S, Burillo-Putze G. Body packing. *NEJM*. 2004; 350:1230-1.
4. Poletti PA, Canel L, Becker CD, Wolff H, Elger B, Lock E et al. Screening of illegal intracorporeal containers (“body packing”): is abdominal radiography sufficiently accurate? A comparative study with low-dose CT. *Radiology*. 2012 Dec;265(3):772-9.
5. Mandava N, Chang RS, Wang JH, Bertocchi M, Yrad J, Allamaneni S et al. Establishment of a definitive protocol for the diagnosis and management of body packers (drug mules). *Emerg Med J*. 2011 Feb;28(2):98-101.
6. Schulz B, Grossbach A, Gruber-Rouh T, Zangos S, Vogl TJ, Eichler K. Body packers on your examination table: How helpful are plain x-ray images? A definitive low-dose CT protocol as a diagnosis tool for body packers. *Clin Radiol*. 2014 Dec;69(12):e525-30
7. Bulakci M, Kalelioglu T, Bulakci BB, Kiris A. Comparison of diagnostic value of multidetector computed tomography and X-ray in the detection of body packing. *Eur J Radiol*. 2013 Aug;82(8):1248-54.
8. Bulakci M, Cengel F. The role of radiology in diagnosis and management of drug mules: an update with new challenges and new diagnostic tools. *Br J Radiol*. 2016;89(1060).
9. Cengel F, Bulakci M, Selcuk T, Savas Y, Ceyhan M, Kocak A et al. The role of ultrasonography in the imaging of body packers comparison with CT: a prospective study. *Abdom Imaging*. 2015 Oct;40(7):2143-51.
10. Bulakci M, Ozbakir B, Kiris A. Detection of body packing by magnetic resonance imaging: a new diagnostic tool? *Abdom Imaging*. 2013 Jun;38(3):436-41.
11. Alfa-Wali M, Atinga A, Tanham M, Iqbal Q, Meng AY, Mohsen Y. Assessment of the management outcomes of body packers. *ANZ J Surg*. 2016 Oct;86(10):821-825.