

BASES PARA LA RECOMENDACIÓN DEL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EXTRAHOSPITALARIO

Sr. Director:

La causa principal del IAM es la obstrucción coronaria. Cuando ésta se produce da lugar, en un proceso dinámico, a una necrosis que progresa de endocardio a epicardio, y que se completa en un período variable de tiempo entre 4 y 12 horas, dependiendo de diversos factores (circulación colateral, consumo de oxígeno, vasoespasmos)¹.

Por otro lado, está demostrado que la extensión de la necrosis y la mayor o menor afectación de la masa miocárdica es el principal factor que determina la función ventricular tras un IAM y, en consecuencia, el pronóstico².

Todo ello permite la formulación de hipótesis basadas en que la repermeabilización de la arteria ocluida puede interrumpir y limitar el proceso necrótico, dentro de un determinado margen de tiempo, y por tanto, reducir la extensión final del IAM, determinante de la función ventricular residual y del pronóstico, tanto inicial como tardío, de estos pacientes³.

Revisados los resultados de los diferentes ensayos clínicos randomizados y valorando datos correspondientes a más de 100.000 pacientes (FTT⁴, GAUS, GISSI-2, ISIS-3, GUSTO y otros⁵⁻⁸, se puede concluir:

1.- La reperusión precoz reduce el tamaño de infarto y preserva la función ventricular izquierda.

2.- La fibrinólisis no incrementa el riesgo de arritmias graves y, por tanto, no está justificado el uso concomitante de fármacos antiarrítmicos profilácticos⁹.

3.- Los datos electrocardiográficos, hemodinámicos y bioquímicos pueden orientarnos acerca de la extensión del miocardio en riesgo (en el estudio GISSI el número de derivaciones con supradesnivelación del ST era un predictor de mayor riesgo de mortalidad y se asociaba con un mayor beneficio del tratamiento fibrinolítico)¹⁰.

4.- Los beneficios de la terapia fibrinolítica sobre el tamaño del IAM, función ventricular izquierda y mortalidad a los 3 años pueden predecirse en función de la desviación total del ST, la presencia o no de insuficiencia cardíaca o shock, y el retraso en el tratamiento.

5.- Son predictores independientes de mortalidad al año^{11, 12}: la edad avanzada; cicatriz de IAM previo; localización anterior del IAM; evolución complicada con insuficiencia cardíaca o defectos de conducción; y la desviación total del ST mayor de 2mV. El beneficio de la fibrinólisis expresado en supervivencia al año puede llegar hasta un 22,2% en aquellos pacientes con tres o más factores de mal pronóstico, área de riesgo extensa y fibrinólisis precoz.

6.- La fibrinólisis consigue una reducción de la mortalidad relativa del 50% si se realiza en las tres primeras horas desde el inicio de los síntomas y del 25% entre las 3 y las 6 primeras horas.

7.- El riesgo inherente de la fibrinólisis es la hemorragia, siendo la más grave la hemorragia cerebral, con una incidencia entre 0,5-0,9%, asociándose a casos de edad avanzada, hipertensión arterial, traumatismos, malformaciones vasculares, peso corporal inferior a 70 Kg. y uso de anticoagulantes.

En el ámbito extrahospitalario, los pacientes con cardiopatía isquémica conocida que presenten dolor torácico prolongado de más de 30 minutos de duración y que no cede con la administración de nitroglicerina sublingual, deben ser considerados y tratados como afectados de IAM. Por tanto, el establecimiento de la sospecha de IAM en el medio extrahospitalario debe realizarse sobre bases clínicas¹.

La existencia de equipos sanitarios de emergencias en UVI-Móvil permite el diagnóstico extrahospitalario del IAM en base a criterios no sólo clínicos, sino también electrocardiográficos¹³. Así, podemos concluir que un paciente con dolor torá-

co típico de más de 30 minutos de evolución y elevación del ST en 2 o más derivaciones que no remite con nitroglicerina presenta un IAM. Además, podemos identificar aquellos pacientes que presentan factores predictores independientes de mortalidad al año y que, por tanto, más se pueden beneficiar de este tratamiento¹⁴.

En el medio extrahospitalario se hace necesaria la instauración de unos protocolos que permitan la implantación de una fibrinólisis precoz en aquellos pacientes que puedan beneficiarse de ello (tal y como se está haciendo en algunas provincias españolas)¹⁵. Ello, no solo contribuirá a una asistencia mejor y más integral del paciente grave, sino a una mejora de la morbi-mortalidad en el seno de la cardiopatía isquémica.

Bibliografía

1. Bosch X, Fernández Avilés F, Bermejo García J et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 9-26.
2. Arós Borau F, Marrugat de la Iglesia J, Bayón Fernández J et al. Datos epidemiológicos y fisiopatología del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (1): 3-7.
3. Van der Werf F, Arnold AR for the ECGS. Effect of intravenous rt-PA on Infarct size, Left ventricular Function and Survival in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Br Med J* 1988; 297: 1374-1379.
4. Fibrinolytic Study Trialists (FTT) Collaborative Group Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early randomised trials of more than 1.000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
5. Neuhaus KL, Tebbe U, Gottwik M et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) and urokinase study (GAUS). *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 581-587.
6. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2. A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990; 336: 65-70.
7. The International Study of Infarct Survival Collaborative Group. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41.299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-770.
8. The GUSTO Investigators. An International trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
9. Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *Circulation* 1993; 88: 2575-281.
10. Mauri F, Gasparini M, Barbonaglia L et al. Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by streptokinase (the GISSI trial). *Am J Cardiol* 1989; 63: 1291-1295.
11. Van der Werf F, Arnold AR, and the European Cooperative Study Group for recombinant tissue-type plasminogen activator (rtPA). *Br Med J* 1988; 297: 1374-1379.
12. Simoons ML, Serrays PW, Van de Brand M et al. Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet* 1985; 1: 578-582.
13. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-389.
14. López Rivas JC, García Viada M, Álvarez AJ. IAM prehospitalario. Predictores de mal pronóstico [Póster]. *Emergencias* 1997; 9 (1): 47. IX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias. Sitges, 18-21 de Junio 1997.
15. Pacheco Rodríguez A, Ortega Carnicer J, Hermoso Gadeo FE et al. Fibrinólisis extrahospitalaria versus unidad coronaria en el infarto agudo de miocardio. *Emergencias* 1997; 9: 14-24.

J. C. López Rivas*

M. García Viada**

*Médico del Servicio de Emergencia y Rescate de la Comunidad de Madrid (S.E.R.C.A.M.)

**Médico del Servicio Especial de Urgencias 061. Insalud. Madrid

LA FORMACIÓN DE LOS TÉCNICOS EN EMERGENCIA

Sr. Director:

Una vez más ponemos sobre la mesa la necesidad de formación de los Técnicos en Emergencia para toda España. Es verdad que en muchas de las Comunidades Autónomas esta preocupación ya dio lugar a una regulación por parte de las autoridades sanitarias competentes, pero cada una según criterios estableci-

dos por asesores que, en ocasiones, tenían intereses distintos a los puramente técnicos.

En muchos artículos se puede leer las diversas funciones que se exigen a los técnicos en emergencia que trabajan en las Unidades de Vigilancia Intensiva móviles (UVI-móvil). Nosotros las apoyamos todas e incluso aportamos alguna idea más

ahondando en la ya reflejada crítica sobre la heterogeneidad de dicha formación en el territorio nacional.

Hay que constatar que los Técnicos en Emergencia especialistas en U.V.I. móvil no son muchos (en todo el territorio nacional no deben superar las trescientas personas) y, sin embargo, se pueden cifrar en más de tres mil quinientas personas los profesionales que realizan transporte sanitario urgente no medicalizado y están en primera línea de la atención a la población. Por estar dispersos por el territorio nacional y, en algunas ocasiones alejados de personal sanitario, estos técnicos, más que ningún otro, precisan de una formación de alto nivel, con unos conocimientos básicos en R.C.P., manejo de los enfermos con disnea, dolor torácico, pérdidas de conocimiento, traumatismos diversos, etc. Esta formación les servirá para la toma de decisiones de forma espontánea al no haber sido el traslado supervisado directamente por el personal médico (servicios solicitados por Fuerzas de Seguridad del Estado o desde los Centros Coordinadores de Emergencias).

Es aún más triste lo que ocurre en muchos casos en los que el enfermo ya ha sido evaluado por personal médico que indica el traslado en ambulancia del enfermo. Es demasiado frecuente ver llegar una ambulancia con un paciente a bordo, acompañado éste de un volante médico, cuya única información indica al técnico que traslade al paciente al centro hospitalario sin más precisión. Desde aquí denunciamos estas prácticas frecuentes y solicitamos a los profesionales médicos que remitan al paciente con un mínimo de información. Permítanos que hagamos una comparación entre un ser humano y un electrodoméstico. Supongamos que desde un lugar cualquiera de España se envía ese tipo de mercancía, la empresa se molesta en precisar:

1. Que el aparato es frágil.
2. Que tiene que viajar en cierta posición.
3. Que tiene que ser protegido de la lluvia.
4. Que tiene que ser manejado con cuidado, etc.

Sin embargo, al trasladar a un enfermo sólo se indica el lugar al que se le dirige. Es verdad que si el aparato llega en malas condiciones lo devuelven al remitente, exigiéndole que le mande otro con las medidas adecuadas de traslado, mientras que a los pacientes no los pueden devolver a su lugar de origen con las mismas exigencias.

Debería ser factible exigir responsabilidades civi-

les y penales en caso de secuelas o fallecimiento por acción dolosa u omisión derivados del traslado mal realizado por falta de información adecuada al personal responsable del traslado sanitario, es decir a los Técnicos en Emergencias. También debemos citar que este profesional posee en muchas ocasiones información de gran importancia para la atención del paciente urgente (localización del enfermo, ambiente en el que estaba, tipo de traumatismo que sufrió, declaraciones de testigos presenciales...) que en ocasiones no le es solicitada (quizás porque se piense que el Técnico de Emergencias no tiene formación sanitaria suficiente) o que si se le recaba se limita a una simple transmisión oral. Si existiera un protocolo de transporte primario similar al de transporte secundario, todos esos datos de sumo interés clínico quedarían recogidos en el historial del paciente. Concluimos, pues, que debe ser reconocida la figura profesional de Técnico en Emergencias, hecho éste que se intenta conseguir en un primer momento mediante normativas autonómicas que decreten la formación obligatoria y en un futuro próximo la titulación académica oficial para todo el territorio expedida por los órganos competentes reconocidos por el Ministerio de Educación. Para ello es sumamente importante homogeneizar todas las iniciativas legales sobre el tema, dado que no es aceptable que en unas comunidades las exigencias para la acreditación se limiten a un número de horas sensiblemente inferior, tanto en teoría como en práctica a las requeridas en otras áreas de nuestra geografía. En Asturias está publicada una normativa de transporte sanitario en el Boletín Oficial del Principado de Asturias con fecha 1/12/97, en la que se exigen 60 horas teórico-prácticas para todos los ambulancieros sea cual sea su trabajo (programados, altas, urgencias...) y otras 120 horas para acceder al certificado de Técnico Especialista en Emergencias Sanitarias (dedicación preferente a UVI-móvil de transporte primario o secundario). Creemos que de esta forma existe un equilibrio formativo que, sin duda alguna recaerá sobre una mejor atención al paciente, hecho éste que debe ser el objetivo básico de toda actividad sanitaria.

**L. A. Mamés Delgado*,
L. M. Martínez Escotet****

*Técnico Especialista en Emergencias Sanitarias.
Ambulancias del Norte, S.L. Oviedo.

**Médico adjunto Servicio de Urgencias.
Hospital Central de Asturias-Oviedo

¿ES TAN INFRECUENTE EL NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO EN URGENCIAS?

Sr. Director:

En relación con el interesante artículo publicado en su revista sobre el neumomediastino espontáneo¹ que-remos presentar otros dos casos atendidos en nuestro hospital en un intervalo de siete meses, resaltando las diferencias en cuanto al síntoma predominante de presentación, la causa responsable y remarcando el hecho de que suele ser una entidad diagnosticada en los servicios de urgencias.

Caso Clínico 1: Varón de 15 años, sano, con actividad deportiva habitual, que acudió a Urgencias por presentar de forma brusca tras ejercicio físico mantenido (partido de fútbol), dolor subesternal izquierdo que aumentaba con la respiración sin acompañarse de disnea. La exploración física fue normal destacando como único dato patológico en la auscultación cardíaca la existencia de crepitación sincrónica con el latido cardíaco (signo de Hamman). En la Rx de tórax se objetivó una línea de neumomediastino y neumopericardio izquierdos de escasa cuantía. El paciente evolucionó favorablemente con reposo y analgesia menor, siendo dado de alta a los tres días. Radiológicamente el neumomediastino se resolvió en cinco días.

Caso Clínico 2: Varón de 27 años, no fumador, con antecedentes de asma bronquial intrínseco sin reagudizaciones ni tratamiento desde hace ocho años, que de manera brusca y sin causa aparente notó dis-

nea de esfuerzo acompañada de dolor subesternal sin carácter pleurítico irradiado a hombro derecho y sudoración profusa, por lo que acudió a Urgencias. A la exploración el paciente estaba taquipneico sin tiraje supraclavicular ni cianosis y con crepitación a nivel de la horquilla supraesternal. La auscultación cardiopulmonar era normal. La Rx de tórax (figura 1) mostró una línea de neumomediastino izquierdo y enfisema subcutáneo supraesternal. A los dos días del ingreso el enfisema subcutáneo había desaparecido siendo dado de alta, normalizándose la Rx de tórax a los cinco días.

El neumomediastino espontáneo es una entidad infrecuente, que afecta a personas jóvenes, suele tener buen pronóstico y del que se desconoce su incidencia real. Es ocasionado en general por la ruptura de alvéolos marginales asentados sobre el intersticio perivascular y peribronquial con disección del aire al interior del mediastino². Entre las causas que producen un neumomediastino espontáneo están aquellas que generan un incremento brusco de la presión intraalveolar como las maniobras respiratorias profundas (el ejercicio físico intenso³, la espiración forzada, la tos) maniobras de Valsalva como el vómito, el parto, inhalar drogas⁴, el asma⁵, la ventilación mecánica o un traumatismo torácico cerrado. Hasta en un 25% de los casos no se encuentra un factor precipitante⁶ como sucedió en el segundo caso que presentamos, estimando como causa implicada en el primero el antecedente de ejercicio físico intenso y prolongado. A diferencia de la serie de Hernández Sánchez¹, en los dos casos expuestos el síntoma principal fue el dolor subesternal, no la disnea y en ninguno de ellos existía enfermedad pulmonar aguda como factor precipitante. En la exploración física suele existir crepitación dentro de la horquilla supraesternal acompañada o no de enfisema subcutáneo y del signo de Hamman. Su falta de especificidad sintomática hace que pueda olvidarse el neumomediastino como causa responsable de dolor torácico hasta disponer de una Rx de tórax que lo documente sin que sea preciso, en principio realizar otras exploraciones complementarias. El diagnóstico suele hacerse en los servicios de Urgencias⁷ por producir con frecuencia sintomatología aguda en personas en general sanas que solicitan atención médica. La

58

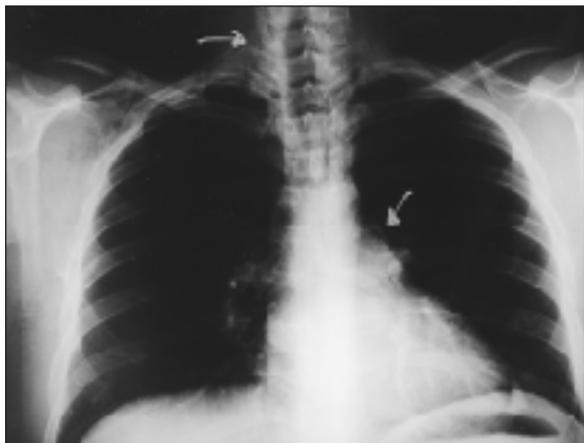


Figura 1. Rx de tórax que muestra la línea de neumomediastino izquierdo y enfisema subcutáneo supraesternal.

resolución espontánea del cuadro sin secuelas suele ser la norma siendo extremadamente rara la repetición del proceso⁸.

Bibliografía

1. Hernández Sánchez MJ, Burillo Putze G, Alonso Lasheras JE, Casañas Cullen JM.^a ¿Cambios en la forma de presentación del neumomediastino espontáneo? *Emergencias* 1998; 10: 9-13.
2. Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema: pathophysiology, diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1447-1453.
3. McMahon DJ. Spontaneous pneumomediastinum. *Am J Surg* 1976; 131: 550-551.
4. Conway EE. Spontaneous Pneumomediastinum. *Chest* 1992; 101: 1743.
5. Yellin A, Gapany-Gapanavicius M, Lieberman Y. Spontaneous pneumomediastinum: is it a rare cause of chest pain? *Thorax* 1983; 38: 383-385.
6. Vidal Marsal F, González Olivella J, Nualart Berbel L, et al. Neumomediastino espontáneo del adulto. Presentación de trece casos y revisión de la literatura. *Med Clin (Barc)* 1984; 82: 797-802.
7. Panacek E, Singer A, Sherman B, Prescott A, et al. Spontaneous pneumomediastinum: Clinical and Natural History. *Ann Emerg Med* 1990; 8: 141-149.
8. Abolnik I, Lossos I, Breuer R. Spontaneous Pneumomediastinum: a report of 25 cases. *Chest* 1991; 100: 93-95.

**M. D. García de Lucas, B. Jurado Gámez*,
A. J. Trujillo Santos**
Servicio de Medicina Interna y Unidad de
Neumología*.
Hospital Comarcal "Valle de los Pedroches".

COORDINACIÓN EN EMERGENCIAS: ¿A CARGO DE QUIÉN?

Sr. Director:

Aceptado en este mismo número el origen de los Servicios de Emergencia Médica a principios de los años 80¹, algunos de ellos remodelaron su estructura a partir de los Servicios Especiales de Urgencias (SEU), llegando incluso a adoptar su sede física. Como muestra de una nueva filosofía asistencial, fue éste el caso del SEU-061-Insalud de Madrid, reconvertido en 1990 a partir del primitivo SEU, inicialmente creado en 1964.

Tras la creación de los equipos multidisciplinares de ambulancia medicalizada, dentro del operativo asistencial tienen lugar esfuerzos para la unificación local de recursos como el de Urbano et al.², tras cuya lectura deseamos realizar una serie de puntualizaciones al respecto.

En primer lugar, dudosamente situado dentro del apartado de metodología, la división en fases del trabajo asistencial resulta poco menos que sorprendente, tanto por los apartados analizados como, especialmente, por su contenido. Así, por ejemplo, mientras la fase descrita como activación recoge un proceso ya iniciado, obligadamente necesitado de varios procesos previos de coordinación a cargo de un nivel superior, el concepto de prealerta corresponde, en realidad, al conocimiento del estado de operatividad de los recur-

sos. Similares inexactitudes se corresponden con el resto de fases enumeradas.

En segundo lugar, los autores utilizan de forma indistinta los términos Central de "Comunicaciones" o Central de "Operaciones", ambos imprecisos para referirse a lo que en realidad constituye la función del Centro Coordinador de Urgencias (CCU), auténtico "cerebro" en la coordinación del Sistema. La organización funcional del CCU, verdadero centro neurálgico del proceso de Regulación Médica (y no médica) de la Demanda (RMD), le permite disponer de recursos para recibir, analizar, evaluar, priorizar y confirmar la demanda urgente y emergente, asignando, coordinando e integrando recursos propios y ajenos –sanitarios o no–. Entre otras funciones realiza un seguimiento de los procesos asistenciales, asesorando y resolviendo cuantas peticiones realizan los equipos de emergencias, al tiempo que su actividad se almacena en un registro informático con fines de archivo documental, asistencial y legal que permita un análisis final de la calidad, así como un sinfín de tareas relacionadas con la coordinación del transporte sanitario convencional y la actividad de la Mesa Coordinadora Interhospitalaria.

Como resulta patente, quien realmente coordina el Sistema es el CCU, motivo por el que cualquier ini-

ciativa local resulta tan sólo un loable esfuerzo de unificación (entre equipos sanitarios) e integración (con el resto de recursos no sanitarios), aunque no de coordinación.

Por último, al igual que el resto de equipos asistenciales, el CCU también se halla integrado por un equipo multidisciplinario, entre cuyos profesionales cabe destacar por tradición y responsabilidad la figura del Técnico de Comunicaciones (TC), verdadero coordinador de transporte sanitario, aunque a menudo olvidado y no siempre recogido, como tercer brazo que es, dentro de la figura profesional del Técnico en Emergencias Sanitarias (TES).

Si bien la organización creciente de personal voluntario en el medio extrahospitalario se remonta a una fecha difícil de precisar¹, la presencia de profesionales con un perfil análogo podría asimilarse con la disponibilidad pública de las primeras empresas de ambulancias para transporte convencional a mediados de los 60. Aún así, a pesar de que las primeras aportaciones escritas sobre la presencia profesional del Técnico en Emergencias Sanitarias (TES) en España, como tal, comenzaron a aparecer a principios de la década de los 90³⁻⁸, no es menos cierto que la presencia de los TC surgió con anterioridad, de la mano de la creación de los primitivos SEU, con referencias escritas que comenzaron a recogerse en una fecha algo anterior⁹⁻¹⁶. ¿Cuál sería entonces el primer brazo del TES? Como muestra, uno de los autores desarrolló su labor como TC durante treinta y cuatro años desde la creación del SEU en 1964 hasta su jubilación profesional.

Bibliografía

- Pacheco Rodríguez A, Álvarez García A, Hermoso Gadeo FE, Serrano Moraza A. Servicios de Emergencia Médica Extrahospitalaria (SEMES) en España. I. Historia y Fundamentos preliminares [especial]. *Emergencias* 1998; 10 (3): 173-187.
- Urbano Heredero J, Cortés Fernández JD, Busto Alarte J, Lafuente Garoz J, López Blanco JC. Coordinación de los servicios de emergencia en accidentes de tráfico. Experiencia en Alorcón. *Emergencias* 1998; 10(1): 42-45.
- Hernández JA, Hidalgo M, Jiménez J. Los técnicos en un servicio de emergencias. Su importancia [comunicación]. *Emergencias* 1991; 3(4): 275-276. IV Congreso Nacional SEMES. Murcia, 29 mayo-2 junio 1991.
- Conesa A, González A, Jiménez J, Albarracín J, Hernández JA, Hidalgo M. El "Técnico" una figura importante en un sistema de emergencias [comunicación]. *Emergencias* 1991; 3(4): 276. IV Congreso Nacional SEMES. Murcia, 29 mayo-2 junio 1991.
- Chico Córdoba R, Fernández Miranda JM, Martínez Morate A. Aportación del técnico de urgencia médica a la emergencia extrahospitalaria [comunicación]. *Emergencias* 1993; 5(5): 238. V Congreso Nacional SEMES. Encuentro Internacional de Medicina de Emergencias y Catástrofes. Madrid, 7-9 octubre 1993.
- Fernández López R, García Rodríguez M, Pinilla López R, Cuesta López C, Carnerero Pubill M, Daza Moreno A, Moreno Martín J. Papel del técnico en un sistema de emergencias [comunicación]. *Emergencias* 1996; 8(3): 199. VIII Congreso Nacional SEMES. Las Palmas, 29 mayo-1 junio 1996.
- Palacios Cantarero JM, Alba Resino A. Diseño y elaboración de un programa de formación específico para técnicos en emergencias sanitarias [comunicación]. *Emergencias* 1997; 9 (1 extra): 471. IX Congreso Nacional SEMES. Sitges, 18-21 junio 1997.
- Moreno Martín JL, Carnerero Pubill M, Moreno Martín F, Pinilla López R, Cuesta López C, García Rodríguez M, Ruiz González F. Presente del técnico en emergencias: perspectivas de futuro [comunicación]. *Emergencias* 1997; 9(1 extra): 473-474. IX Congreso Nacional SEMES. Sitges, 18-21 Junio 1997.
- Martínez Almoyna M, Ortiz García P. Las comunicaciones de un Sistema de Ayuda Médica Urgente. *Urgencias* 1986; 129: 266-270.
- Calderón Gómez C. Sistemas de comunicaciones en el ambiente extrahospitalario [comunicación]. *Emergencias* 1989; 1(5): 29-33. II Jornadas de Medicina de Urgencia. Tudela. Octubre 1988.
- Informatización como base fundamental en los CICUMs y sistemas de comunicación entre los hospitales y los SAMU [mesa redonda]. En: II Reunión de Estudio de Medicina de Emergencia. Salamanca: 23-25 febrero 1989.
- Bertrán Georges A. Sistemas de Comunicaciones [editorial]. *Emergencias* 1991; 3(3): 145.
- Freire Magariños M, Bermejo R, Álvarez Fernández JA, Curieses A, Fernández-Onieva JM, Garrido M, García-Pondal J. Aplicaciones de las nuevas tecnologías de la información en los centros coordinadores de urgencias médicas [comunicación]. *Emergencias* 1993; 5(5): 248-249. V Congreso Nacional SEMES. I Encuentro Internacional de Medicina de Emergencias y Catástrofes. Madrid, 7-9 octubre 1993.
- Briñas Freire MJ, Moreno Casas F, Velasco Vaquero M, Freire Magariños M. Actuación de los técnicos de comunicaciones en procesamiento de llamadas a un centro coordinador de urgencias (CCU) extrahospitalarias. [comunicación]. *Emergencias* 1995; 7(1 extra): S194. VII Congreso Nacional SEMES. Oviedo, 31 mayo-3 junio 1995. Premio extraordinario.
- Briñas Freire M.^aJ, Moreno Casas F, Moraleda Fernández A, Velasco Vaquero M. Función y metodología de trabajo de los técnicos de telecomunicaciones en el 061 de Madrid [comunicación]. *Emergencias* 1997; 9(1 extra): 462-463. IX Congreso Nacional SEMES. Sitges, 18-21 junio 1997.
- González Prieto P, Pita-Romero Caamaño J, Rodríguez Rey C, Riveiro Villanustre J, Alvarellos García A, Carballeira Díaz V. La figura de locutor en la activación y vías de evacuación más adecuadas para la optimización de la respuesta en la central de coordinador 061 Galicia [comunicación]. *Emergencias* 1997; 9(1 extra): 470. IX Congreso Nacional SEMES. Sitges, 18-21 Junio 1997.

**M.^a J. Briñas Freire, F. Moreno Casas,
A. Serrano Moraza
SEU-061-Insalud. Madrid**

HIPONATREMIA POR INTOXICACIÓN HÍDRICA

Sr Director:

Hemos leído con interés la reciente carta al director titulada “Coma profundo secundario a hiponatremia severa por autointoxicación acuosa”¹ y nos gustaría aportar alguna opinión sobre ella. En relación con el caso presentado, efectivamente a pesar de no disponer de la determinación de osmolaridad de sangre y orina, los datos son suficientes para establecer el diagnóstico etiológico. Las cifras de sodio y creatinina en sangre y la baja eliminación de sodio urinario sin datos clínicos de aumento del volumen extracelular ni deplección hidrosalina limitan el diagnóstico diferencial. La baja eliminación de sodio en orina permite diferenciar el cuadro, como se indica, de un síndrome de secreción inadecuada de ADH. La presentación de diuresis muy abundante en las primeras horas, junto con la elevación de la natremia en sangre y orina en las primeras horas, confirma el diagnóstico.

En nuestro Servicio de Urgencias hemos recopilado recientemente cuatro casos de hiponatremia de la misma etiología y con grandes semejanzas en las manifestaciones clínicas, en los datos analíticos y en la evolución de los pacientes con el caso referido. Tres pacientes de los cuatro, en urgencias, se encontraban en coma y no disponíamos de la evidencia de una ingesta masiva de agua.

Desde nuestro punto de vista, resulta del máximo interés insistir, aunque parece obvio, en que el mecanismo fisiopatológico por el que se produce la hiponatremia en la intoxicación hídrica es el aumento del agua corporal total y no la pérdida de solutos extracelulares. La ingesta excesiva de agua, producida en un tiempo corto, puede exceder la capacidad renal de eliminar agua libre, que es de 15- 20 litros en 24 horas (hasta 30 l/24h), aproximadamente 750 cc/hora ó 10-14 cc/minuto². Por tanto, una ingesta rápida de agua que supere esta capacidad de eliminación hídrica conduce, lógicamente, a una hiponatremia dilucional, como también puede afirmarse en nuestros pacientes. Por otra parte, la orina tiene que mantener una osmolaridad mínima debida a la eliminación “obligada” de solutos, que es de 50 mOsm/Kg, con una excreción “mínima” de sodio en orina de 15-20 mEq/L.

El conocimiento de estos mecanismos fisiopatológicos obliga, por tanto, a considerar el tratamiento más adecuado. En el artículo publicado se afirma que en casos graves es preciso administrar soluciones salinas hipertónicas. Nosotros, en general, discrepamos de este manejo terapéutico, ya que la corrección de la hiponatremia en la intoxicación hídrica se realiza de forma efectiva únicamente con la restricción de líquidos³. Como norma, se acepta que el tratamiento de la hiponatremia de cualquier etiología general debe elevar la natremia lentamente, tanto más rápidamente cuanto más sintomático esté el paciente: en torno a 0.5 mEq/L/hora en pacientes asintomáticos, 1-2 mEq/L/hora si existen síntomas neurológicos y hasta 3-5 mEq/L/hora si existen datos de herniación o crisis comiciales. Como es sabido, el tratamiento pretende elevar progresiva pero lentamente la natremia hasta el umbral de los 120 mEq/L(4). Cuando se decide aportar sodio, éste se aporta mediante soluciones salinas hipertónicas, una vez calculado el déficit corporal de sodio. Sin embargo, en la intoxicación hídrica no existe, en general, deplección salina sino un aumento de agua, por lo que el aporte de sodio debe ser “considerado”.

En los casos que hemos revisado se produjeron diuresis espontáneas entre 4 y 5 litros en las primeras horas (en su caso 6000 cc en 12 horas), con normalización de la natremia en 12-24 horas. Además, lo que abunda en nuestro planteamiento conservador en las primeras horas, en uno de nuestros pacientes, el único en el que se inició tratamiento con solución salina hipertónica, comprobamos una rápida elevación de la natremia en las primeras 6 horas, lo que obligó a suspender el aporte de sal.

La evolución de los pacientes con hiponatremia por intoxicación acuosa suele ser favorable. Parece ser que el riesgo de desarrollar una mielinolisis central pontina es menor cuando el establecimiento de la hiponatremia es rápido (pocas horas)⁵, como suele tratarse, aunque no siempre⁶, en estos casos en los que no existe una patología orgánica previa y se recoge el antecedente de la ingesta excesiva de agua. Incluso se ha propuesto, si se sospecha que se trate de una hiponatremia crónica, que se limite la corrección espontánea con desmopresina o soluciones hipotónicas⁴.

Bibliografía

1. Arbol Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, Arranz Nieto MJ. Coma profundo secundario a hiponatremia por autointoxicación acuosa. *Emergencias* 1998; 10 (2): 129-130.
2. Levinsky NG. Líquidos y electrolitos. En: *Principios de Medicina Interna*. Harrison Ed Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1994: 285-299.
3. Sterns RH. The management of hyponatremic emergencies. *Critical Care Clinics: Endocrine crises* 1991; 7: 127-142.
4. Verbalis JG. Adaptation to acute and chronic hyponatremia: Implications for symptomatology, diagnosis and therapy. *Semin Nephrol* 1998; 18: 3-19.
5. Laubenberg J, Schneider B, Ansoorge O, Götz F, Häussinger D, Volk B, Langer M. Central pontine myelinolysis: clinical

presentation and radiologic findings. *Eur Radiol* 1996; 6: 177-183.

6. Marcos Sánchez F, Arbol Linde F, Juárez González R, Santurino Martín J. A. Polidipsia no psicógena. Una rara causa de hiponatremia. *An Med Intern (Madrid)* 1997; 14: 434-435.

L. Mancebo Aragonese*,
J. Bascuñana Morejón de Girón*,
J. Diago Cabezudo**,
D. del Olmo García**

*Servicio de Urgencias.

**Servicio de Endocrinología.

Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

Sr Director:

Agradecemos el interés y los amables comentarios expresados por la Dra. L. Mancebo Aragonese y colaboradores respecto a la comunicación "Coma profundo secundario a hiponatremia severa por autointoxicación acuosa", firmada por nosotros y recientemente publicada en su revista¹.

Estamos de acuerdo en que el tratamiento fundamental de esta situación es la restricción de líquidos, pero insistimos en que los casos graves de hiponatremia, es oportuno y muy eficaz el tratamiento con suero salino hipertónico hasta alcanzar una concentración de sodio de 120 mmol/l, continuando posteriormente con la restricción hídrica.

La cantidad de sodio requerida podemos calcularla mediante la siguiente fórmula:

Déficit de Na (en mmol/l): $0,60 \times \text{peso (Kg)} \times \text{Na que se desea alcanzar} - \text{Na en plasma}$.

Es conocido que la corrección rápida de la hiponatremia puede producir una mielinosis pontina y extrapontina, por lo que el incremento del sodio en plasma no debe superar los 12 mmol/l en las primeras 24 horas, aunque se han comunicado casos de correcciones mucho más rápido sin problemas, pero no es aconsejable^{2,3}.

La oportunidad y eficacia de esta medida ha sido expresada en prestigiosos textos de cuidados intensivos^{2,3}.

Para decidir el tratamiento hay que valorar la evolución clínica, la agudeza del cuadro y el nivel de la natremia, recordando también que las alteraciones neurológicas debidas a la propia hiponatremia pueden producir daños neurológicos irreversibles.

Bibliografía

1. Arbol Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, Arranz Nieto M^a J. Coma profundo secundario a hiponatremia severa por autointoxicación acuosa. *Emergencias* 1998; 10: 129-130.
2. Black RM. Disorders of plasma sodium and plasma potassium. En Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Fink MP. *Intensive care medicine*. Little Brown and company ed. Boston. 1991: 794-810.
3. Ginestal Gómez RJ, Blanco Coronado JL. Hiponatremia. En Ginestal Gómez RJ, Blanco Coronado JL. *Manual del paciente grave*. Editorial Proyectos Médicos S.L. Guadalajara. 1997: 165-169.

F. Arbol Linde, F. Marcos Sánchez,
C. Contreras Rosino, y M^a J. Arranz Nieto
Servicios de Medicina Intensiva, Medicina Interna y
Urgencias del Hospital del Insalud de
Talavera de la Reina. Toledo