

EL SÍNDROME SEROTONINÉRGICO Y SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LOS PACIENTES POLIMEDICADOS

Sr. Director:

En un número reciente de *Emergencias*, Arbol Linde y cols. exponen el cuadro de un paciente de 75 años comtible con el diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno (SNM) con un desenlace fatal¹. El trabajo muestra con gran precisión las características clínicas y aborda el diagnóstico de un cuadro, cada vez más frecuente, como es el del paciente de edad avanzada en tratamiento psicofarmacológico. Sin embargo, es conveniente hacer algunas consideraciones al respecto del diagnóstico diferencial.

En efecto, está bien descrito cómo la supresión de agonistas dopaminérgicos puede desencadenar un cuadro de SNM, y el paciente citado comparte varias de las características clínicas asociadas con frecuencia a esta entidad. Los criterios para este diagnóstico se han operativizado de forma reciente. En la Tabla I se exponen los criterios que propone el Manual de Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana en su cuarta edición (DSM IV)². En efecto, el paciente descrito cumple los criterios sintomáticos para el diagnóstico, ya que presenta deterioro de nivel de conciencia, taquicardia, leucocitosis y elevación de la creatininkinasa (además de la rigidez e hipertermia). También se han descartado razonablemente procesos infecciosos y otros cuadros orgánicos (neurológicos...). Sin embargo, no se puede excluir que la clínica se deba a la presencia de otra sustancia. De hecho, esto es una situación frecuente en pacientes ancianos con enfermedades médicas y psiquiátricas concomitantes que están polimedicados. El propio DSM IV considera que otras sustancias, entre las que se incluyen los inhibidores selectivos de recaptación

de serotonina (ISRS) (como la sertralina que tomaba el paciente en cuestión) o anticolinérgicos (como el trihexifenidilo que también tomaba) pueden dar lugar a un cuadro de hipertermia, alteración del estado mental y cambios de tipo vegetativo similares a los del SNM. En estos casos, siguiendo con la nosología del DSM IV, se debería diagnosticar un «trastorno motor inducido por medicamentos, no especificado». Los autores de dicho trabajo consideran adecuadamente diagnósticos diferenciales tales como las patologías médicas, el golpe de calor y la hipertermia maligna. Sin embargo, habría que considerar además los efectos de las diversas sustancias en las que se encontraba el paciente en tratamiento, fundamentalmente el síndrome anticolinérgico y el síndrome serotoninérgico.

El síndrome anticolinérgico se caracteriza por taquicardia, hipertermia, midriasis, sequedad de piel, ileo, retención urinaria, agitación, delirium, crisis convulsivas y coma en los casos graves³. Mientras que síntomas como la hipertermia, agitación, crisis o alteración del nivel de conciencia son comunes en los síndromes anticolinérgicos y SNM, la hipotensión y falta de sudoración notables que presentaba el paciente serían más compatibles con el primero de los síndromes, y la rigidez y la elevación de la creatininkinasa estarían más en relación con la alteración dopaminérgica del segundo.

El síndrome serotoninérgico es un cuadro motivo de gran interés recientemente^{4,9} y que en casos severos puede alcanzar una gravedad equiparable al producido por el SNM¹⁰. Este cuadro se presenta de forma característica tras la toma de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), pero también por otros

TABLA I. Criterios para el diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico²

Criterios DSM IV para el síndrome neuroléptico maligno	Criterios de Sternbach para el síndrome serotoninérgico
<p>A. Aparición de rigidez muscular intensa y fiebre elevada asociada a la toma de medicación neuroléptica</p> <p>B. Dos (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diaforesis 2. Disfagia 3. Temblor 4. Incontinencia 5. Cambios del nivel de conciencia que van desde confusión hasta coma 6. Mutismo 7. Taquicardia 8. Tensión arterial elevada o fluctuante 9. Leucocitosis 10. Hallazgos analíticos que indican lesión muscular (p. ej., elevación de los niveles séricos de CPK) <p>C. Los síntomas de los criterios A y B no se deben a otra sustancia (p. ej., fenciclidina) o a una enfermedad neurológica o médica (p. ej., encefalitis vírica).</p> <p>D. Los síntomas de los Criterios A y B no se explican mejor por la presencia de un trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo con síntomas catatónicos).</p>	<p>Los síntomas deben coincidir con el inicio o aumento de dosis de un agente serotoninérgico conocido.</p> <p>Debe presentar al menos tres de los siguientes síntomas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cambios del estado mental (confusión, hipomanía...) 2. Agitación 3. Mioclonias 4. Hiperreflexia 5. Diaforesis 6. Escalofríos 7. Temblor 8. Diarrea 9. Incoordinación 10. Fiebre <p>Se han excluido otras etiologías (infecciosas, metabólicas, abuso o abstinencia de sustancias)</p> <p>No se ha iniciado o incrementado la dosis de un neuroléptico antes del inicio de los signos y síntomas.</p>

como el litio, los antidepresivos tricíclicos, triptófano, buspirona o la propia levodopa. Aunque no hay unos criterios establecidos para su diagnóstico de una manera «oficial», se utilizan con frecuencia los propuestos por Sternbach que se muestran en la Tabla I⁴. Otros síntomas que se pueden asociar con una frecuencia relativa incluyen elevaciones de la creatinina, leucocitosis, fiebre, crisis, coagulación intravascular diseminada, mioglobinuria, fallo renal, arritmias cardíacas, coma y muerte⁵. El paciente en cuestión presentaba al menos tres de los criterios sintomatológicos requeridos para el diagnóstico (confusión, agitación, mareo, fiebre), pero de nuevo no se cumple el criterio de no haber tomado otra medicación (en este caso neurolépticos, para descartar un SNM). Como se puede apreciar en la Tabla I, muchos de los síntomas son comunes en las dos entidades. La incoordinación, hiperreflexia, mioclonias y temblor serían más característicos del síndrome serotoninérgico⁹, pero no se dispone de esta información sobre el paciente en cuestión, como tampoco de las dosis de levodopa o sertra-

lina. En general, un cuadro más severo, unos días de retraso desde el cambio de tratamiento, la rigidez marcada y las anomalías analíticas sugieren más un SNM⁸. Estas características y la falta de constancia de las anteriores, además de haber abandonado (al contrario que si hubiese comenzado) el tratamiento con levodopa apuntan con más fuerza al diagnóstico de SNM.

En pacientes con varios tratamientos, y más aún en los de edad avanzada y con condiciones médicas que ya implican de por sí una alteración en la bioquímica cerebral, es posible que la totalidad del cuadro sea explicada por una alteración de varios sistemas de neurotransmisores y no sólo uno. Hay que reiterar la importancia de la polifarmacia y el establecer un diagnóstico diferencial amplio. En especial el síndrome serotoninérgico, dado el amplio uso en este tipo de pacientes de los ISRS (indicados en principio por su bajo perfil de efectos secundarios) debería incorporarse a los diagnósticos diferenciales habituales de los pacientes con clínica compatible.

Bibliografía

1. Arbol Linde F, Jiménez Bartolomé B, Marcos Sánchez F, Arranz Nieto MJ, López Onega P. Un nuevo caso de síndrome neuroléptico maligno de evolución rápidamente fatal. *Emergencias* 1998; 10: 113-114.
2. Asociación Psiquiátrica Americana. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona. Masson, 1995.
3. Hyman SE. Efectos secundarios tóxicos de la medicación psicotrópica y su tratamiento. En: Hyman SE, Tesar GE. Manual de urgencias psiquiátricas. 3.ª edición. Barcelona. Masson, 1996: 233-248.
4. Sternbgach H. The serotonin syndrome. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 705-713.
5. Bodner RA, Lynch T, Lewis L, Kahn D. Serotonin syndrome. *Neurology* 1995; 45: 219-223.
6. Martin TG. Serotonin syndrome. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 520-526.

7. Brown TM, Skop BP, Mareth TR. Pathophysiology and management of the serotonin syndrome. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 527-533.
8. LoCurto MJ. The serotonin syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 1997; 15: 665-675.
9. Willem MA, Tuirmier S. The serotonin syndrome: four case reports and a concise review of the literature. *Eur J Psychiatry* 1998; 12: 12-18.
10. Nijhawan PK, Katz G, Winter S. Psychiatric illness and the serotonin syndrome: An emerging adverse drug effect leading to intensive care unit admission. *Crit Care Med* 1996; 24: 1086-1089.

A. Herrán

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Santander.

Profesor Asociado de Psiquiatría.

Universidad de Cantabria.

Sr. Director:

Agradecemos el interés y los amables comentarios del Dr. Andrés Herrán, respecto a nuestra comunicación sobre un síndrome neuroléptico maligno de evolución rápidamente fatal, recientemente publicado en su revista¹.

Estamos de acuerdo en que el diagnóstico diferencial de estos cuadros es evidentemente más extenso, pero recordamos que nuestra comunicación fue inicialmente remitida a la sección de Cartas al Director, con las limitaciones de espacio que dicha sección conlleva.

Una posibilidad interesante es que presentara un síndrome serotoninérgico, pero en la historia y exploración no había datos sobre la existencia de mioclonias, hiperreflexia, temblores o diarreas. Sin embargo, sí estaban presentes y era evidente la existencia de una marcada rigidez muscular, fiebre muy elevada, cambios en el nivel de conciencia, taquicardia (aunque no podría ser obviamente secundaria a la fiebre elevada), leucocitosis y elevación de los niveles séricos de la CPK. Todos estos datos apoyan fuertemente el diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno, como por otra parte también es la opinión del Dr. Andrés Herrán.

Respecto a la sertralina y el trihexifenidilo eran fármacos que tomaba el enfermo desde hace meses y no se habían modificado las dosis recientemente.

Para finalizar queremos destacar que comentarios tan precisos y enriquecedores como los emitidos en la carta del Dr. Andrés Herrán, benefician notablemente la calidad de nuestra revista.

Bibliografía

1. Arbol Linde F, Jiménez Bartolomé B, Marcos Sánchez F, Arranz Nieto MJ, López Onega P. Un nuevo caso de síndrome neuroléptico maligno de evolución rápidamente fatal. *Emergencias* 1998; 10: 113-114.

**F. Arbol Linde, B. Jiménez Bartolomé,
F. Marcos Sánchez, M.ª J. Arranz Nieto,
P. López Onega**

Servicios de Medicina Intensiva,
Urgencias y Medicina Interna.

Hospital del Insalud de
Talavera de la Reina. Toledo.

PATOLOGÍA CRÍTICA DE LA PACIENTE GESTANTE

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo-revisión «Estados hipertensivos del embarazo (E.H.E.). Concepto y actuación en Urgencias» de V. Rodríguez Molina et al¹. En dicho artículo se muestran esquemáticamente los conceptos básicos de la patología hipertensiva del embarazo con especial hincapié en las situaciones de Preeclampsia (PE) y Eclampsia (E) y su manejo en los Servicios de Urgencias. Queremos mostrar nuestra discrepancia sobre algunos puntos de tratamiento de este tipo de pacientes, coincidiendo con los autores sobre la importancia del pronto reconocimiento por los médicos de urgencias y una vez diagnosticadas las pacientes de PE o E, el inicio del tratamiento para la estabilización no debería demorarse.

Será esencial la administración de oxígeno, el aporte generoso de fluidos debido a la reducción del 30-50% del volumen circulante de estas pacientes que suele estar enmascarada por la hipertensión arterial debida a la vasoconstricción². La hipovolemia a menudo complicada con un fallo renal agudo oligúrico suele responder a la reposición de volumen, pero para realizarla correctamente es necesario en la mayoría de los casos recurrir a la monitorización invasiva mediante inserción de un catéter de arteria pulmonar, que nos informará sobre el estatus intravascular y evitará empeorar una situación proclive al edema pulmonar no cardiogénico por las bajas presiones coloidosmóticas, altas resistencias vasculares sistémicas y aumento de la permeabilidad³.

El control de las cifras tensionales es esencial de cara a prevenir la hemorragia intracraneal, para ello se debieran emplear fármacos hipotensores, que como bien señalan los autores, debieran ser Hidralazina o Labetalol³, si bien su uso suele requerir de la monitorización de tensiones mediante catéter arterial. La administración de sulfato de magnesio como profilaxis anticonvulsiva es obligada y resulta el fármaco de elección a raíz de la publicación de los trabajos de Lucas et al⁴.

La elevada mortalidad (9-10%)⁵ y complicaciones (hemorragia y edema cerebral, fallo renal, alteraciones de la coagulación y Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto)⁶ de este tipo de pacientes hace que la hospitalización de las mismas deba de ser en una Unidad de Cuidados Intensivos y no en otro área de hospitalización, donde no se disponga de personal altamente especializado en asistencia a patología crítica y en el manejo de este tipo de complicaciones, que con alta frecuencia requerirá monitorización invasiva (Swan-Ganz, catéter de arteria, ventilación mecánica, fármacos vasoactivos, etc.). El obstetra deberá ser consultado para garantizar el bienestar del feto y decidir el momento del término de la gestación (que será la única forma de terminar con la enfermedad)², siendo el Médico Intensivista el responsable del manejo de estas pacientes

Bibliografía

1. Rodríguez Molina V, et al. Estados hipertensivos del Embarazo (E.H.E.). Concepto y actuación en Urgencias. *Emergencias* 1998; 2: 105-107.
2. Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzin MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest* 1996; 110: 791-809.
3. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hipertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-1183.
4. Lucas MN, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med* 1995; 333: 201-205.
5. López-Llera M. Complicated eclampsia: fifteen years experience in a referral medical center. *Am J Obst Gynecol* 1982; 142: 28-35.
6. Evans S, Frigoletti FD, Jewet JF. Mortality of eclampsia: a care report and the experience of the Massachusetts maternal mortality study: 1954-82. *N Engl J Med* 1983; 309: 1644-1647.

**D. V. Pérez Civantos, M. Robles Marcos,
M. Zaherí, F. J. Tejada Ruiz,
V. Jerez Gómez-Coronado, J. A. Juliá Narváz**
Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Infanta Cristina.
Badajoz.

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR: ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA A PROPÓSITO DE UN CASO

Sr. Director:

Dado el auge de la práctica de los deportes de riesgo existente en la actualidad, podemos considerar incrementada la probabilidad de lesiones traumáticas vertebrales y/o medulares en un segmento de la población muy joven. De ello se desprende la importancia del manejo (urgente y a medio/largo plazo) de estos pacientes, dada la repercusión individual, social y económica que las potenciales secuelas tienen.

La incidencia de lesiones medulares en países occidentales se sitúa alrededor de las 4-6/0.000/a¹, siendo en España las derivadas de accidentes deportivos en 3,18% de las lesiones traumáticas².

La etiología de las lesiones traumáticas mayoritariamente corresponden a accidentes de tráfico, seguida de las caídas y en tercer lugar, las deportivas^{2,4}. Dentro de estas últimas, la causa más frecuente es la natación (21,6%), seguida del esquí (13,4%), fútbol, incluyendo rugby, fútbol y fútbol americano (12,7%), deportes de nieve (7%), judo (6,8%) y gimnasia (6,6%)⁵.

La región anatómica más frecuentemente afectada por lesiones traumáticas, salvo en las relacionadas con deportes de invierno-dorsolumbar, es la columna cervical⁵⁻⁷, ya que la porción dorsal de la médula es relativamente estrecha y el conducto es amplio, lo que supone una protección adicional, junto con las carillas articulares y las limitaciones del movimiento anterior que implica la caja torácica⁷. En cuanto al mecanismo de lesión, es más frecuente la compresión vertical de la columna y la flexión de la misma⁷, sin embargo, la conmoción medular se relaciona sobre todo con la caída violenta plana sobre la espalda⁹.

Si es básico el manejo cuidadoso del traumatizado raquimedular, aún más importante es el lesionado vertebral sin lesión medular pero que es susceptible de padecerla (riesgo de yatrogenia).

En todo paciente politraumatizado la exploración se hará en decúbito supino con el raquis cervical en posición neutra y bloqueando los movimientos de flexión vertebral, lateral y de rotación.

El 20 de febrero de 1998, un varón de 17 años sufre un traumatismo vertebral al caerse de su bicicleta en un

camino rural, es atendido por personal paramédico, que le inmoviliza con collarín cervical y camilla de cuchara, trasladándole a nuestro centro (SNU Aranjuez).

A la exploración se encontraba consciente y orientado, hipotenso, con una frecuencia cardíaca normal, poiquilotermia con piel caliente, bien perfundido. Se valoran signos de lesión medular distalmente al dermatoma T5-T6, con pérdida del tono muscular, fuerza, sensibilidad y abolición de los ROT.

Presentaba dolor torácico que aumentaba con la respiración situado en columnas dorsal, sobre los cuerpos vertebrales D4-D6. Se mantuvieron las medidas de inmovilización, añadiendo colchón de vacío. Se administró oxígeno con mascarilla a altos flujos por el riesgo de hipoventilación e insuficiencia respiratoria, se canalizaron dos vías periféricas (16 G y 20 G) pasándose expansor de plasma (Hemoce) y suero salino al 0,9% debido a que administrando primero un coloide –en ausencia de hemorragia– puede limitar el edema de la zona de lesión y remodelar la hipotensión del shock medular (secundaria a la pérdida de tono vascular por bloqueo simpático) sirviendo posteriormente el cristalode como mantenimiento.

La saturación de oxígeno se estabilizó en el 92% (pulsioxímetro), teniendo en cuenta que en el caso de ser menor de 85% se plantearía la necesidad de ventilación asistida junto con el aumento de trabajo respiratorio o la alteración de la frecuencia respiratoria (menos de 10 resp/min. más de 20 res./min.) se monitorizó electrocardiográficamente por la posibilidad de bradicardia externa producida por shock medular la cual requería Atropina I.V. o incluso marcapasos externo. Se inicia tratamiento con corticoides (Urbasón I.V.) debido a que el traslado al centro hospitalario supera los 30 minutos siendo la dosis inicial de 30 mg/kg aprox. 2 gramos/70 kg. Se valora la necesidad del uso de Cloruro Mórfico debido al intenso dolor que sufría el paciente, siempre con monitorización de función respiratoria y tensión. La protección gástrica con Ranitidina I.V. no se llegó a realizar por carecer de ella, mientras que el sondaje vesical y nasogástrico no nos pareció oportuno debido al estado del paciente.

Puestos en contacto con el 061 y con el hospital de referencia (Hospital 12 de Octubre, situado a 46 km.) se inició el traslado asistido en ambulancia convencional. Ya que el tiempo de llegada de la UVI se estimó en al menos 20 minutos y la situación del paciente requería derivación inmediata. En el trayecto se mantuvo el control de constantes, ECG y se evaluó periódicamente la situación del paciente, que permanecía estable salvo por la poiquiloterapia hasta su llegada al hospital.

Tras su valoración por los servicios de Traumatología y Neurología se diagnosticó: aplastamiento vertebral D4-D5, shock medular y hematoma mediastínico, por lo que dado su mal pronóstico, se remitió al hospital de «La Paz».

Esta carta pretende dar lugar a la reflexión sobre la importancia de la severidad de las lesiones raquímedulares adecuadas para la práctica de cualquier deporte, siendo evidente además, la necesidad de una óptima preparación tanto del personal sanitario como del no sanitario para la realización de una correcta valoración e inmovilización de este tipo de pacientes, garantizando su traslado en las mejores condiciones. De igual forma el personal sanitario requiere formación continuada específica en el manejo de urgencias del politraumatizado, formación que idealmente debería proporcionar la administración, pero que en la actualidad depende de la experiencia y el acceso por interés propio a cursos de actualización por parte de los profesionales.

Bibliografía

1. Thurmand DI, Burnett BS, Jeppson I, Beaudoin DE, Sniezer JE. Surveillance of spinal cord injuries in Utha, USA. *Paraplejia* 1994; 32: 665-669.
2. García Reneses J, Hernuzo Cabrera R, Martínez Moreno H. Epidemiological Study of Spinal injury in Spain 1984-85. *Paraplejia* 1991; 28: 180-190.
3. Cooper ME. Acute care of the spinal cord injured. *Axone* 1996; 17: 76-80.
4. Exner G, Heincke FW. Trends in the treatment of patients with spinal cord lesions seen within a period of 20 years in German centers. *Spinal Cord* 1997; 35: 415-419.
5. Katoh S, Shingu H, Ikata T, Iwatsubo E. Sports related spinal cord injury in Japan. *Spinal Cord* 1996; 34: 416-421.
6. Geneltin A, Kathreen A, Daniaux A, Lang T, Seykora P. Stellenwert der Wirbelsäuleverletzungen in Wintersports. *Schweizer Z* 1994: 17-20.
7. Huston Mertz H. Tratado de neurología. 9.ª edición 1995.
8. Raimond Adams. Principios de neurología. 6.ª edición 1995.
9. Sepulveda S, Sauvagen X, Jedicr JP, Salamanque JC. Guía práctica de medicina de urgencias prehospitalaria 1994.
10. Gilarranz Vaquero JL, Gómez Díez JC, Martínez M, Medina A, Quiroga M, Rodríguez E. Los profesionales de la salud ante las emergencias y las catástrofes. Edit. Síntesis 1997.

**E. P. Martínez González,
C. González Riveiro, M. I. Mariscal Martín,
A. Lara García**
Urgencias. Aranjuez. Madrid.