

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CON TAC NORMAL

Sr. Director:

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea o primaria suele ser consecuencia de la rotura de un aneurisma intracraneal congénito en la mayoría de los casos (65%); en otras ocasiones puede deberse a un aneurisma micótico, arterioesclerótico o una enfermedad hemorrágica, en ocasiones no se llega a conocer la causa del sangrado (HSA de origen desconocido).

La HSA representan aproximadamente el 6% de todos los ictus y tienen una incidencia anual de 12 casos por cada 100.000 habitantes. Su mortalidad oscila desde un 11% para los pacientes con grado 1 de la escala de Hunt y Hess hasta prácticamente el 100% de los que presentan un grado V.

Antes de romperse, la mayoría de los aneurismas son asintomáticos, ocasionalmente los mayores de 25 mm de diámetro (aneurismas gigantes) pueden presentar clínica neurológica debido a la presión que ejercen sobre las estructuras próximas. Tras la rotura aparece generalmente una cefalea intensa y aguda que se puede o no asociar a alteraciones del nivel de conciencia, que a veces llegan al coma, y ocasionalmente convulsiones.

La exploración física general y el examen neurológico pueden ser normales; el signo clínico más frecuente es la rigidez de nuca. En aproximadamente un 25% de los casos se observan signos focales, generalmente hemiplejía, bien por el sangrado o por el vasoespasmo e isquemia.

El método diagnóstico de elección es la TAC precoz que en el primer día muestra la existencia de sangre en el 96% de los casos, mientras que en el tercer día es diagnóstica en el 74%. Cuando la TAC no demuestra sangrado y existe la sospecha clínica de HSA es necesaria la realización de una punción lumbar que en los primeros días siempre es diagnóstica, en cuyo caso presentará xantocromía y hematíes en el L.C.R.

Presentamos el caso de una paciente de 42 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar cefalea de presentación brusca de mayor intensidad que las habituales y que no cede con diclofenaco v.o. Entre Ant. personales: jaquecas frecuentes. Mastecto-

mía izq. por neoplasia de mama (T2N0M0) a tratamiento quimioterápico C.M.F. del cual lleva puestos 3 ciclos, el último hace 16 días.

En la exploración se objetiva mastectomía izq. y una discreta rigidez de nuca terminal siendo el resto de la misma así como las constantes vitales, rigurosamente normales. Hemograma, coagulación bioquímica (20 parámetros), Rx de tórax y TAC cerebral se encuentran dentro de la normalidad. Ante la sospecha de HSA se procedió a realizar punción lumbar que mostró LCR con 35.000 hematíes; 40 leucocitos; xantocromía; glucosa 54 mg/dl y proteínas 351. La arteriografía cerebral demostró la presencia de un aneurisma de 5 mm de diámetro a nivel de la arteria comunicante posterior izquierda. Se procedió a practicar craneotomía y clipaje del aneurisma sin incidencias significativas y posterior buena evolución, siendo alta sin secuelas neurológicas.

Queremos resaltar el alto índice de sospecha de HSA que debe tenerse en pacientes con historia y clínica compatible con la misma a pesar de presentar TAC de cráneo normal, debiendo de practicarse punción lumbar que, en caso de ser compatible con el diagnóstico de la misma, obligará al ingreso hospitalario en centro con disponibilidad de Neurocirugía y realización urgente de arteriografía cerebral.

Bibliografía

1. Beguelin C, Seiler R. Hemorragia subaracnoidea con panangiografía cerebral normal. *Neurosurgery* 1983; 13: 409-411.
2. Van Gijn J, Van Dargen JK. TC en hemorragia subaracnoidea. Diferencia entre pacientes con y sin aneurisma en la angiografía. *Neurology* 30: 538-539.
3. Adams HP, Kchell NF. TC y correlaciones clínicas en hemorragias subaracnoideas aneurismáticas recientes. Cooperative Aneurysm study. *Neurology* 1983; 33: 981-988.

S. Sánchez Otero*, **C. Quinteiro Soto***,
P. Arines Daponte*, **I. Bruquetas Lúgaro***,
J. Lázaro Anguís*, **R. Martínez Rolan****

*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias
H. Xeral-Cies de Vigo. **Médico Residente del
Servicio de Neurocirugía H. Xeral-Cies de Vigo.

COMENTARIOS ACERCA DE LA ACTUACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO EN LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL "¿BENIGNA?"

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el trabajo recientemente publicado por Sánchez Juan y colaboradores¹. Tras una cuidadosa meditación acerca de los protocolos de actuación propuestos en el mismo, nos gustaría llevar a cabo una serie de consideraciones basándose en nuestra reciente experiencia en este tipo de patología.

Presentamos una mujer de 49 años con antecedentes personales de gran obesidad sin cambios de peso recientes evidentes, gonalgia mecánica bilateral, severo hábito tabáquico, sometida a herniorrafía inguinal y portadora de ulcus péptico con actividad ocasional. Es vista inicialmente en consulta externa de Oftalmología, refiriendo en el último mes, y de forma lentamente progresiva, un cuadro de borrosidad bilateral de visión de aparición sobre todo con el ejercicio físico. Se acompañaba de cefalea holocraneal de carácter opresivo e intensidad moderada. La exploración general mostraba como únicos datos patológicos la obesidad y discreta cianosis central y periférica. En la exploración neurológica se apreciaba únicamente papiledema con claro componente hemorrágico bilateral de predominio izquierdo. Al ingreso se realizaron Rx de tórax, ECG, TC craneal sin contraste y estudio bioquímico sistemático, incluyendo serología de lúes, brucela y borrelia normales o negativos. En el hemograma se evidenciaba 18.5 g/dl de hemoglobina con un hematocrito del 53%, y en la gasometría arterial basal pH de 7.30, pO₂ de 62 mmHg y pCO₂ de 41.5 mmHg.

En este momento se inició tratamiento con acetazolamida oral, dieta de 1000 Kcalorías, flebotomía y oxigenoterapia. Se completó el estudio con una RMN craneal y Angio RM que mostraron un descenso de las amígdalas cerebelosas compatible con una malformación de Chiari tipo I y normalidad del parénquima y el sistema venoso.

La evolución clínica fue tortuosa; la cefalea mejoró de inmediato, si bien la borrosidad de visión y el papiledema persistieron. En un segundo escalón se instauró tratamiento con furosemida, dieta de 700 Kcal y prednisona, con lo que los parámetros oftalmológicos siguieron sin mejorar. Sólo tras la instaura-

ción de manitol durante cuatro días éstos se normalizaron, desestimándose la descompresión del nervio óptico y dándose de alta a la paciente con furosemida y prednisona. Un control ambulatorio a los 45 días dio como resultado un mantenimiento de la mejoría tanto clínica como fundoscópica.

Es aceptado por la mayoría de autores que la realización de una punción lumbar diagnóstica en el contexto clínico sugerente de una hipertensión intracraneal idiopática tiene un riesgo real muy pequeño². Sin embargo, el riesgo potencial resulta devastador; se ha descrito la aparición de herniación amigdalal fatal secundaria a la extracción de LCR en una paciente con hipertensión intracraneal idiopática y una localización previa discretamente descendida de las amígdalas cerebelosas³. Del mismo modo, y sin necesidad de dato alguno de hipertensión endocraneal, la colocación de derivación lumboperitoneal, o la realización de punciones lumbares repetidas, o una sola con fistulización posterior de LCR, se han descrito asociadas a descenso no fatal de las amígdalas cerebelosas no evidente en estudios anteriores⁴.

En nuestro caso, el hallazgo en la RMN realizada de cara a descartar la existencia de patología venosa del sistema nervioso mostró una malformación de Chiari tipo I. Ello, unido a la ausencia de sospecha alguna de patología infecciosa del sistema nervioso central a la luz de los hallazgos de las serologías en sangre periférica, nos hizo desestimar la realización de una punción lumbar, ante la coherencia clínica del diagnóstico.

Existe, pues, un peligro, aunque sea excepcional. Legalmente podría ser cubierto por los consentimientos informados previos a la punción lumbar habitualmente utilizados. Por otro lado, es conveniente descartar de manera razonable una patología que, con relativa frecuencia, cursa clínicamente con hipertensión endocraneal con TC craneales normales como es la trombosis de senos venosos intracraneales. Por todo ello, recomendamos posponer el estudio de LCR a la realización de una RMN craneal prueba que, por otro lado, es de excepcional disponibilidad en los servicios de urgencias de la gran mayoría de hospitales de nues-

tro entorno. En cualquier caso, aplaudimos con entusiasmo los esfuerzos de los servicios de urgencia hospitalarios por sistematizar la actuación a seguir ante una patología neurológica compleja y no siempre fácil de diagnosticar.

Bibliografía

1. Sánchez Juan C, Gil Garbó JJ, Vela Cano JF, García García A, Viñals Irianzo JF, Martín Cortés F. Hipertensión intracraneal benigna en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias* 1998; 10: 46-49.

2. Wald SL. Benign Intracranial Hypertension. En Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. Ed. Butterworth-Heinemann 2TM Ed. 1996: 1451-1455.
3. Sullivan HC. Fatal tonsillar herniation in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1991; 41: 1142-1144.
4. Sathi S, Stieg P. "Acquired" Chiari I malformation after multiple lumbar punctures: case report. *Neurosurgery* 1993; 32: 306-309.

A. L. Guerrero, M. V. Martín, N. Herranz
Unidad de Neurología. Hospital "Río Carrión". Palencia.

INTOXICACIÓN POR LITIO INDUCIDA POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A TIAZIDAS

Sr. Director:

El litio es un metal ampliamente utilizado en psiquiatría fundamentalmente en desórdenes maniaco-depresivos, donde ha demostrado su alta efectividad¹, teniendo como principal inconveniente su posible toxicidad, para evitarla deben monitorizarse los niveles de litemia y mantenerlos entre 0,6 y 1,2 mmol/l².

La intoxicación por sus sales es inhabitual, siendo más frecuente en pacientes psiquiátricos que siguen tratamiento crónico, bien por exceso en las dosis administradas o como consecuencia de factores asociados que favorecen la intoxicación; tales factores incluyen situaciones de deshidratación, uso concomitante de drogas que favorecen su acumulación (tiazidas, calcioantagonistas, benzodiazepinas, etc.)³.

Las manifestaciones clínicas dependen de los niveles de litemia alcanzados: por encima de 1,5 mmol/l son causa de intoxicación leve-moderada, produciéndose intoxicación grave y peligrosa para la vida cuando los niveles de litemia superan los 3,5 mmol/l¹. La mayoría de las veces se expresa como un cuadro agudo de encefalopatía metabólica de grado variable, otras veces puede manifestarse como exacerbación de la sintomatología psiquiátrica de base⁴.

Recientemente hemos tenido la oportunidad de estudiar un nuevo caso que nos parece interesante reseñar.

Mujer de 62 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial esencial, diabetes mellitus no insulina dependiente y depresión bipolar de larga evolución en tratamiento con carbonato de litio (400 mg/8h), lorazepam (1 mg/24h), flunitrazepam (2 mg/24h), diltiazem (60 mg/12h), glibenclamida (2,5 mg/24h). En los últimos 15 días se añadieron diuréticos al tratamiento antihipertensivo (hidroclorotiazida 50 mg/24h). La semana previa a su ingreso inició un cuadro de temblor, agitación y ataxia por lo que su médico le suspendió todo el tratamiento salvo el carbonato de litio (el último control de litemia el mes anterior fue de 0,8 mmol/l). Pese a todo progresó el cuadro de ataxia acompañándose desorientación y desviación de la comisura labial izquierda por lo que ingresó en un servicio de psiquiatría, donde se realizó TAC craneal que fue normal. Se suspendió el tratamiento con litio y se sacaron niveles de litemia (pero al ser fin de semana no se pudieron determinar hasta pasados tres días). A las 48h desarrolló cuadro febril y empeoramiento del cuadro neurológico por lo que se trasladó a urgencias de este hospital. A su ingreso estaba obnubilada, pupilas iguales y normorreactivas, sin focalidad neurológica,

rigidez de nuca, hiperreflexia y con rigidez muscular marcada. La tensión arterial era de 160/100 mmHg, 38,2° de temperatura, frecuencia cardíaca: 100 lpm. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen sin hallazgos, extremidades con rigidez y espasticidad pero sin contracturas musculares. En la analítica general la glucemia, urea, creatinina, calcemia, potasio, CPK, gasometría arterial y estudio de coagulación fueron normales, destacando en el hemograma 20.000 leucocitos/mm y una natremia de 130 mmol/l. ECG: ritmo sinusal a 100 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Rx. tórax: No cardiomegalia, campos pulmonares sin alteraciones. TAC craneal normal. Punción lumbar: traumática, proteínas: 300 mg/dl, glucosa: 95 mg/dl. El cultivo fue negativo. Sedimento urinario: 20-25 leucos/campo. Se solicitaron niveles de litemia plasmática e ingresó en UVI iniciando tratamiento con solución salina hasta normalizar la natremia, y diuresis forzada. Se trató empíricamente con amoxicilina-clavulánico, tras realizar un urocultivo (que fue negativo). Los niveles de litemia de la primera determinación en el servicio de psiquiatría fue de 3,4 mmol/l y la de su ingreso en UVI de 2,4 mmol/l. La evolución fue favorable desapareciendo la fiebre y la leucocitosis. Los niveles de litemia se normalizaron. A su alta no presentó lesiones residuales neurológicas. Se suspendieron las tiazidas y los calcioantagonistas controlando la hipertensión arterial con enalapril.

Existen diversas circunstancias que pueden inducir intoxicación por litio en pacientes tratados con dosis adecuadas durante largo tiempo sin problemas aparentes, entre ellas la asociación con diuréticos tiazidas, calcioantagonistas y algunas benzodiazepinas. El litio es un metal alcalino que presenta una distribución en el organismo parecido al sodio y al potasio, el 95% se elimina por la orina. El balance de sodio es el mayor factor que afecta el aclaramiento renal del litio, si aumenta el aclaramiento renal de sodio también aumenta el del litio, pero no se afecta por procedimientos que aumenten sólo la reabsorción distal de sodio. Si existe déficit de sodio (ej.: dietas hiposódicas, administración de tiazidas, etc.) disminuye notablemente el aclaramiento renal de litio³. Igualmente se han citado casos de interacción con los antagonistas del calcio originando coreoatetosis. Otras interacciones posibles son con las benzodiazepinas desencadenando clínica neurotóxica reversible³. El tratamiento de la intoxicación grave por sales de litio consiste fundamentalmente en la diálisis, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal, hasta que la concentración plasmática se encuentre por debajo de los límites terapéuticos⁵. En

nuestro caso, el retraso en la confirmación de la sospecha diagnóstica (ingresó en fin de semana) impidió plantear la hemodiálisis como opción terapéutica, pero la suspensión de tiazidas y calcioantagonistas junto al aporte de sodio y diuresis forzada contribuyó al rápido descenso de la litemia que hizo innecesarias medidas terapéuticas más agresivas. En esta paciente, aunque la tensión arterial se le controlaba crónicamente con calcioantagonistas (que como hemos descrito anteriormente pueden influir en la toxicidad del litio), parece haber una relación directa con la administración de tiazidas que indujeron hiponatremia dificultando la eliminación renal del litio (al estar disminuida la del sodio) alcanzando niveles séricos tóxicos, ya que a los pocos días de iniciado el tratamiento presentó clínica de neurotoxicidad, por ello en los pacientes con patología psiquiátrica que precisen tratamiento con sales de litio y además sean hipertensos sería aconsejable no utilizar fármacos que produzcan interacciones con éste, porque el riesgo de toxicidad es elevado y obliga a controles más frecuentes de litemia. Al margen de su potencial letalidad, la intoxicación por litio puede dejar secuelas neurológicas irreversibles en cerca de un tercio de los casos, consistente en una disfunción cerebelosa persistente asociada a demencia de grado variable, para el que no se dispone de tratamiento actualmente⁶.

Debemos mantener un alto nivel de sospecha de esta entidad en pacientes encefalopáticos que estén recibiendo tratamiento con sales de litio y el laboratorio de urgencias de cualquier hospital debería poder realizar determinaciones urgentes de litemia.

Bibliografía

1. Lesar ST, Tollefson G. Lithium therapy. Careful workup, close follow-up to avoid toxicity. *Postgrad Med* 1984; 75: 269-286.
2. Hay G, Simpson N. Neurotoxicidad asociada a niveles séricos terapéuticos de litio. *Lancet* 1983; 1: 398.
3. Cabrera Bonet R, Mencías Rodríguez E, Cabrera Forneiro J. Toxicidad de los psicofármacos. *Mosby Year Book Madrid* 1993; 323-334.
4. Gadallah MF, Feinstein EI, Massry SG. Lithium intoxication: clinical course and therapeutic considerations. *Miner Electrolyte Metab* 1988; 14: 146-149.
5. Bouza Álvarez C, Molina J, Díaz Borrego JM, Pallarés JM. Hemodiálisis en las intoxicaciones severas por litio. *Medicina Intensiva* 1985; 9: 204-205.
6. Adityanjee D. The syndrome of irreversible lithium-effectuated neurotoxicity (Silent). *Pharmacopsychiatry* 1989; 22: 81-83.

**F. Arbol Linde, F. Marcos Sánchez,
B. Jiménez Bartolomé, M.^a I. Albo Castaño**
Servicio de Medicina Intensiva del Hospital del
Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR Y EMBOLISMO GRASO

Sr. Director:

Hemos leído con agrado el reciente artículo “Síndrome de Embolia Grasa” de F.J. Ochoa Gómez, et al, publicado en Emergencias. En relación con el tema concreto que se describe en dicho artículo, nos gustaría aportar nuestra experiencia con un caso de Síndrome de Embolia Grasa (SEG) con afectación neurológica importante, con imágenes de Resonancia Magnética Nuclear (RMN) craneal que creemos que sería interesante, ya que no ha sido aún suficientemente estudiada su aplicación en el diagnóstico del SEG.

Varón de 20 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en urgencias tras sufrir accidente de circulación. En la exploración: consciente y orientado, presentando fracturas conminutas de tibia y peroné derechos, de cóndilo femoral izquierdo y de la extremidad distal del radio izquierdo. Las fracturas fueron estabilizadas e inmovilizadas. A las 10 horas de su ingreso inicia un cuadro de obnubilación progresiva, asociado a hipoxemia (PaO₂ 55 mmHg). La TC craneal fue normal. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), hemodinámicamente estable y taquipneico (frecuencia respiratoria de 30 rpm). A la exploración sólo destacaban crepitantes bibasales y férulas en las zonas de fracturas. En la analítica rutinaria solamente destaca una hipoxemia (PaO₂ 66 mmHg con aporte de oxígeno en mascarilla al 50%) y una CPK pico al ingreso de 6.110 U/l, siendo el resto normal, y en la radiografía de tórax se observaba un infiltrado bibasal. A las 6 horas del ingreso en UCI presenta deterioro neurológico, precisando intubación orotraqueal. Se realiza otro TC craneal que resultó nuevamente normal. Tuvo inestabilidad hemodinámica con oliguria que respondió favorablemente a fluidoterapia y perfusión de dopamina a dosis esplácnica (3 mcg/kg/min). Se realizó estudio de fondo de ojo, observándose bilateralmente a nivel de la retina una exploración compatible con infarto en la arteria coroidea. La evolución gasométrica fue favorable y el paciente se mantuvo con Glasgow Coma Scale (CGS) de 6 a 8 puntos durante tres días, por lo cual se le realizó RMN cerebral, objetivándose varias señales hiperintensas en T2 distribui-

das en la sustancia blanca cerebral correspondiente a ambas áreas periventriculares, esplenium del cuerpo calloso (Fig. 1) y lóbulo cerebeloso derecho (Fig.2), que correspondía con áreas hipointensas en T1, todo ello compatible con embolia grasa. En su evolución posterior se intervino de sus fracturas mediante osteosíntesis, presentó cuadro de neumonía, aislándose *Acinetobacter baumannii*, con buena respuesta al tratamiento específico, lo que retrasó su extubación hacia el decimocuarto día de su ingreso en la UCI. Neurológicamente tuvo una lenta mejoría hasta alcanzar un GCS de 10 puntos, sin focalidad neurológica.

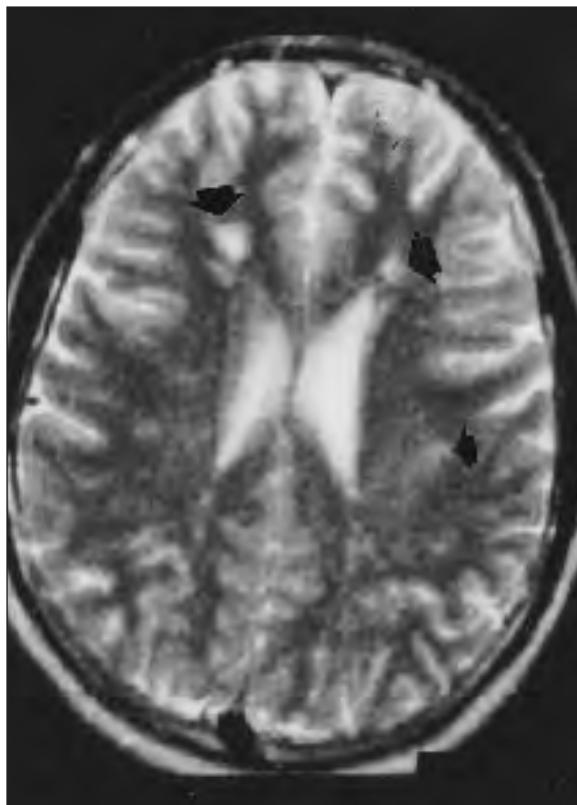


Figura 1. Imagen de resonancia magnética nuclear cerebral en tiempo T2, que muestra múltiples áreas hiperintensas en diferentes localizaciones de la sustancia blanca cerebral de ambas áreas periventriculares secundaria a la afectación embolígena.

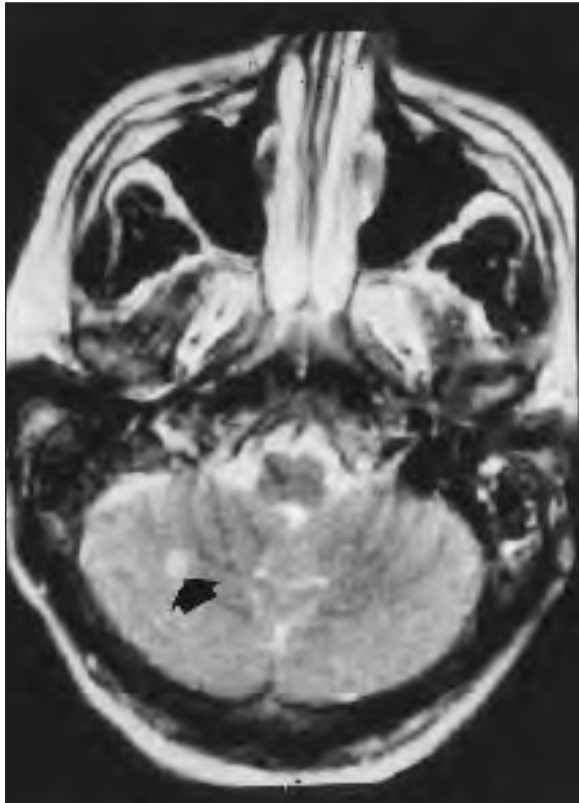


Figura 2. Imagen de resonancia magnética nuclear cerebral en tiempo T2, mostrando área hiperintensa en lóbulo cerebeloso derecho.

La secuencia clínica del SEG es bastante conocida, que tras su período asintomático de 12 a 36 horas, inicia de forma brusca un cuadro de deterioro de la función cardiopulmonar que precede al deterioro neurológico en 6 a 12 horas. La afectación neurológica ha sido

descrita hasta en un total del 84% de los casos diagnosticados². Habitualmente no suele aparecer nada o mostrar sólo edema cerebral difuso, y rara vez hemorragias y zonas de hipodensidad en la sustancia blanca. Haciendo hincapié en las imágenes radiológicas, es de resaltar que habitualmente las TC craneales realizadas no muestran alteraciones, mientras que la RMN muestra mayor sensibilidad para demostrar la existencia de afectaciones cerebrales difusas, pero no ha sido aún suficientemente estudiada su aplicación en el diagnóstico de embolia grasa, habiéndose descrito pocos casos en la literatura³, por no haberse realizado en la fase aguda⁴. En nuestro caso la realización de la RMN fue precoz (al tercer día tras el traumatismo). Por tanto, la RMN es útil para el diagnóstico precoz del embolismo grasa pero tiene desventajas como los materiales férricos que precisa el paciente y que interfiere con el aparato, y el tiempo que lleva su realización.

Bibliografía

1. Ochoa Gómez FJ, Saralegui Reta I, Fernández Esteban V, Fernández Munárriz ME. Síndrome de Embolia Grasa. *Emergencias* 1998; 10: 123-125.
2. Jacobson DM, Terrence CF, Reinmuth OM. The neurologic manifestation of fat embolism. *Neurology* 1986; 36: 847-851.
3. Erdem E, Namer U, Saribas O, Aras T, Tan E, Bekdik K, Zileli T. Cerebral fat embolism studied with MRI and Spect. *Neuroradiology* 1993; 35: 199-201
4. Citerio G, Bianchini E, Beretta L. Magnetic resonance imaging of cerebral fat embolism: a case report. *Intensive Care Med* 1995; 21: 679-681.

**M. Zaheri, D. Pérez Civantos,
J. Tejada Ruiz, M. Robles Marcos.**

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Regional Universitario "Infanta Cristina". Badajoz.

FÍSTULA ESOFÁGICA

Sr. Director:

Las perforaciones esofágicas constituyen una Urgencia que pone en peligro la vida del paciente con una mortalidad aproximada del 25%^{1,2}. El diagnóstico temprano y la instauración del tratamiento oportuno son de capital relevancia, con el fin de evitar serias complicaciones como mediastinitis, neumonitis, absceso pulmonar y derrame pleural. La demora en el diagnóstico de las fístulas esofágicas puede llevar a sepsis seguida de fallo multiorgánico y muerte^{1,2}.

Se presenta el caso de un paciente de 87 años con historia previa de hipertensión arterial y bronquitis crónica que ingresa al servicio de urgencias por un cuadro de disfagia y vómitos de 3 días de evolución. A la exploración física presentaba buen estado general, normocoloreado, ligera sequedad de mucosa bucal, eufónico y la auscultación pulmonar evidenciaba murmullo vesicular conservado. A la palpación el abdomen era blando y no doloroso. En la analítica sanguínea se apreciaba una moderada elevación del hematocrito y de la urea, compatible con hemoconcentración debida a des-

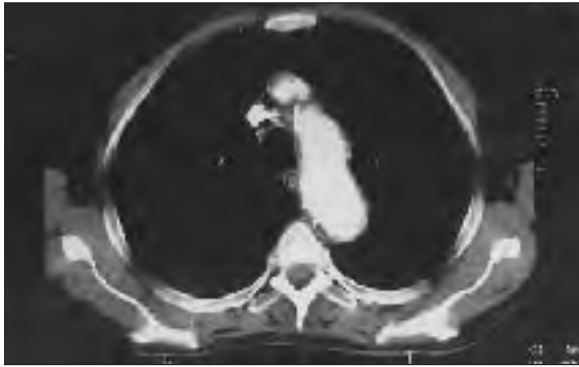


Figura 1. Tomografía Axial Computarizada que demuestra pequeño neumomediastino con gas ectópico rodeando la vena cava superior compatible con perforación esofágica.

hidratación. Se decide el ingreso y se comienza el tratamiento con fluidoterapia, metoclopramida y omeprazol, quedando el paciente en dieta absoluta. En el estudio endoscópico se objetivó una gran impactación alimenticia que no se pudo resolver dadas las características del material impactado. Tras 48 horas de ayuno se comprueba con una nueva endoscopia la resolución del cuadro obstructivo, quedando una esofagitis residual de grado III-IV. Dado la buena evolución clínica, con mejoría del estado general y normalización de los parámetros bioquímicos y presentando una buena tolerancia a la alimentación oral, se decide el alta.

Cuatro días más tarde el paciente reingresa por un cuadro de dolor torácico que se acompañaba de tos y disnea leve. Se le realiza una radiografía de tórax donde se objetiva un pequeño neumomediastino, que es confirmado mediante tomografía axial computarizada (TAC) torácica, donde se evidencia la presencia de gas ectópico a nivel del mediastino posterior que se rellena parcialmente con gastrografín (Fig. 1), compatible con perforación esofágica. Se realizó una esofagografía en la que se visualizó una fuga del medio de contraste a nivel de la unión de tercio medio con el tercio inferior del esófago (Fig. 2). A nivel de la salida del gastrografín se observó un área de aumento de densidad que circundaba al esófago, sugestiva de masa inflamatoria en mediastino posterior.

Dado la edad avanzada del paciente y sus antecedentes clínicos se decide el tratamiento conservador con antibioticoterapia (Ampicilina, Gentamicina y Metronidazol) y alimentación parenteral total. Tras cuatro semanas de tratamiento se comprobó mediante un estudio con contraste que el pequeño trayecto fistuloso se había resuelto. Comprobándose la buena



Figura 2. Esofagografía con medio de contraste acuoso en la que se observa un trayecto fistuloso en la unión del tercio medio con el tercio inferior del esófago.

tolerancia alimenticia y que el paciente estable clínicamente asintomático se decidió su alta.

Las causas más frecuentes de fístulas esofágicas en el adulto las constituyen las maniobras instrumentales; entre otras causas cabe mencionar las traumáticas, por cuerpos extraños, ingestión de cáusticos, infecciones, tumores malignos y esofagitis secundaria a vómitos¹. El diagnóstico suele hacerse mediante estudios radiológicos; la radiografía simple puede mostrar la presencia de neumomediastino, derrame pleural o neumotórax. Pero es la utilización de medios de contraste la que pone en evidencia la fístula^{3,4}. A pesar de que el bario es el mejor contraste para la visualización de superficies mucosas, en estos casos es preferible la utilización de compuestos yodados hidrosolubles, ya que el bario libre puede inducir una reacción inflamatoria intensa en el mediastino, reservándose este medio de contraste para aquellos casos en que el examen inicial con medio acuoso ha resultado negativo^{3,4}. Sin embar-

go, cuando existe firme sospecha de fistulización hacia la vía aérea debe utilizarse el bario como contraste, dado que el gastrográfín por su carácter hiperosmolar puede inducir un edema agudo de pulmón.

Una vez realizado el diagnóstico de perforación esofágica es muy importante comenzar con el tratamiento en forma temprana. El primer paso consiste en la suspensión de toda ingesta oral y en la corrección de los desequilibrios hidroelectrolitos y del posible estado de desnutrición que puede producirse. Asimismo, deben administrarse antibióticos de amplio espectro con el fin de evitar las complicaciones sépticas^{1, 2, 5, 6}. Existe una relación directa entre el estado nutricional del individuo y su respuesta a la terapéutica. En este sentido, la aplicación de alimentación parenteral total constituye uno de los cuidados de sostén primordiales en pacientes con perforaciones esofágicas¹.

El caso que se presenta sugiere, en concordancia con otros autores^{1, 2, 5, 6}, que en casos seleccionados de perforaciones esofágicas, el tratamiento médico puede ser de elección, en especial cuando existen afecciones que puedan contraindicar la cirugía.

Bibliografía

1. Foster CE III, Lefor AT. General management of gastrointestinal fistulas. Recognition, stabilization, and correction of fluid and electrolyte imbalances. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 1019-33.
2. Bufkin BL, Miller JI, Mansour KA. Esophageal perforation. Emphasis on management. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1447-52.
3. Fernando HC, Banfield JR. Surgical management and treatment of esophageal fistula. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 1123-35.
4. Buecker A, Wein BB, Neuerburg JM, Guenther RW. Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media. *Radiology* 1997; 202: 683-6.
5. Slim K, Elbaz V, Pezet D, Chipponi J. Non surgical treatment of perforation of the thoracic esophagus. *Presse Med* 1996; 25: 154-6.
6. Altorjay A, Kiss J, Voros A, Bohak A. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified? *Ann Surg* 1997; 225: 415-21.

B. Hermo Mosqueira*, **B. López Seoane****,
J. Durana Vilas***, **L. Bokser Flesler******
Servicios de Medicina Interna*, Radiología**,
Gastroenterología*** y Urgencias****.
Hospital Santa Teresa. La Coruña.

MACROAMILASEMIA: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPERAMILASEMIA PERSISTENTE

60

Sr. Director:

La macroamilasemia es una entidad bioquímica de etiología desconocida, que consiste en la unión de la amilasa sérica con diversas sustancias circulantes, fundamentalmente proteínas, para formar una molécula de mayor peso molecular, que dificulta su filtración glomerular, y favorece su acumulación en plasma con niveles elevados¹. Aunque descrita recientemente, es un hallazgo poco frecuente, y supone el 1-5% de las causas de hiperamilasemia². En la actualidad se acepta que es un trastorno banal, sin entidad anatomo-clínica, que hay que tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de las causas de hiperamilasemia, para evitar realizar diagnósticos erróneos y pruebas complementarias innecesarias.

Una mujer de 24 años de edad con antecedentes personales de *episodio de pancreatitis aguda* hace un año, motivo por el que fue estudiada en un Servicio de Digestivo, sin obtener un diagnóstico etiológico. Consultó en el Servicio de Urgencia Hospitalario (SUH)

por dolor lumbar bilateral y continuo, de características mecánicas, de una semana de evolución, sin náuseas, vómitos, ni otra sintomatología. En el examen físico tenía buen estado general, destacaba obesidad moderada y el abdomen era blando, depresible y no doloroso. Los análisis fueron normales, con excepción de la amilasa sérica que era de 700 UI/mL (Valor normal inferior a 200 UI/mL). La radiografía de tórax y abdomen, y una ecografía abdominal no mostraron alteraciones. Con el diagnóstico clínico de *nuevo episodio de pancreatitis aguda alitiásica* fue ingresada. Las determinaciones posteriores de amilasemia oscilaron entre 600 y 900 UI/mL, con lipasemias siempre normales. La amilasuria fue de 108 UI/mL y el cociente del aclaramiento de amilasa/creatinina de 0.38%. Una nueva ecografía y una TAC abdominal fueron normales. El dolor cedió con reposo y miorrelajantes, y una electroforesis en suero de las moléculas de amilasa puso de manifiesto una distribución en banda compatible con macroamilasemia.

La causa más frecuente de hiperamilasemia es la

pancreatitis aguda, sin embargo, otros múltiples procesos pueden producirla, y como la determinación de isoenzimas de la amilasa no siempre está disponible en todos los centros hospitalarios o servicios de urgencias, resulta muy útil la realización del cálculo del *cociente del aclaramiento de amilasa/creatinina* (C_{am}/C_{cr}), que es igual a: (Amilasa en Orina x Creatinina Suero / Amilasa en Suero x Creatinina en Orina) x 100. En condiciones normales, esta relación es del 1-5%, y en las pancreatitis agudas, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal crónica, grandes quemados y estados postoperatorios es > del 5%. Un C_{am}/C_{cr} inferior al 1% es muy orientativo de macroamilasemia³. En nuestro caso, el diagnóstico inicial de pancreatitis aguda se fundamentó, de forma errónea, en el antecedente de pancreatitis aguda un año antes, el cuadro de dolor lumbar atípico y la hiperamilasemia. Sin embargo, la edad de la paciente, la ausencia de patología subyacente y factores desencadenantes, la normalidad de la lipasemia y de las pruebas de imagen, hacían poco creíble este diagnóstico. La macroamilasemia, por tanto, es un hallazgo bioquímico sin repercusión clínica. Podríamos definirla como una *alteración bioquímica en busca de una enfermedad*. La importancia de su diagnóstico reside

en diferenciarla de otras causas de hiperamilasemia que requieren un tratamiento específico, fundamentalmente la pancreatitis aguda. Debemos sospechar esta entidad ante situaciones que cursan con hiperamilasemia mantenida con amilasurias y lipasemias normales y un C_{am}/C_{cr} inferior al 1%. La confirmación diagnóstica requiere la demostración de la existencia del complejo en sangre y se puede establecer mediante electroforesis, que mostrará la banda característica correspondiente a la molécula de macroamilasa.

Bibliografía

1. Levitt M, Duane WC, Cooperband SR. Study of macroamylase complex. J Lab Clin Med 1972; 80: 414-422.
2. Boyle CEL, Fraser CG. Macroamylasaemia : how common is it ? Br Med J 1985; 291: 1389.
3. Pérez-Blanco FJ, Morata JJ, Moreno G, Sánchez-Navarro MR. Macroamilasemia : Estudio clínico de diez casos. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 339-340.

**P. Linares Torres, N. Arias Martínez,
V. Casal Esteban, F. J. Barbado Hernández**
Servicio de Medicina Interna
Hospital "La Paz"
Madrid

NOVEDADES TERAPÉUTICAS EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA POR FIBRILACIÓN VENTRICULAR: VASOPRESINA VS. ADRENALINA

Sr. Director:

La adrenalina, a la dosis estándar de 1 mg. por vía intravenosa cada 3 a 5 minutos, sigue siendo el medicamento de elección para el tratamiento de la parada cardíaca por fibrilación ventricular que no responde a choques eléctricos¹.

El Grupo de Trabajo sobre Soporte Vital Avanzado del Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación recomienda cuatro series de tres desfibrilaciones con 1 mg. de adrenalina después de cada serie, antes de agregar algún otro medicamento. Esta recomendación subraya en realidad un punto crítico: aparte de la adrenalina, ningún otro medicamento individual ha demostrado producir diferencia en la evolución de la taquicardia/fibrilación ventricular persistentes. Los

medicamentos que deben considerarse en este momento, dentro del algoritmo de taquicardia/fibrilación ventricular, son los antiarrítmicos (lidocaína, bretilio, magnesio, procainamida) y el agente buffer, bicarbonato sódico. Sin embargo, se desconoce el valor del incremento exacto (sobre las descargas eléctricas continuas) de estos medicamentos en la evolución de la taquicardia/fibrilación ventricular persistentes².

Ningún otro medicamento, hasta el momento, ha demostrado ser superior a la adrenalina para aumentar la circulación y mejorar la evolución, por lo que se da alta prioridad a la administración precoz de este fármaco en la parada cardíaca. Sin embargo, su eficacia clínica en pacientes con parada cardíaca es mala, por lo que se necesita claramente una alternativa y se han intentado buscar nuevos fármacos.

Recientemente, los trabajos de Lindner y colaboradores^{3,4}, basados en modelos animales, demuestran que la administración de vasopresina exógena durante la reanimación cardiopulmonar (tanto con masaje cardíaco externo como interno) es más efectiva que la adrenalina para mantener el flujo sanguíneo en los órganos vitales e incrementar la presión de perfusión. El potencial valor de la administración exógena de vasopresina en la reanimación cardiopulmonar aumenta del resultado de estudios realizados en humanos^{5,6} en los que se observa una gran liberación de vasopresina endógena inmediatamente después de producirse el episodio de parada cardíaca. A mayor nivel de vasopresina endógena liberada, mayor es la esperanza de retorno a la circulación espontánea (a diferencia de lo que sucede con los niveles de adrenalina/noradrenalina de producción endógena, en los que a mayores concentraciones liberadas menor es la supervivencia).

Hasta la fecha, y tras repasar la literatura médica mediante búsqueda sistemática en MEDLINE, sólo aparecen dos referencias^{7,8} de estudios controlados en humanos sobre administración parenteral (vía intravenosa) de vasopresina exógena en pacientes con parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular resistente al tratamiento convencional.

El primero de ellos⁷ se trata de una descripción de ocho paradas cardiorrespiratorias acontecidas en un hospital. Después de que la desfibrilación y la administración de adrenalina intravenosa (siguiendo las recomendaciones de la American Heart Association) no hayan sido eficaces, a los pacientes en parada cardíaca que están recibiendo reanimación cardiopulmonar se les administra 40 unidades de vasopresina intravenosa seguida de una tanda de desfibrilación. Tras la administración de vasopresina se logró el retorno a la circulación espontánea en el 100% de los casos. Tres pacientes (37,5%) fueron dados de alta del hospital sin déficits neurológicos; los otros 5 (62,5%) tuvieron una supervivencia entre 30 minutos y 82 horas.

En el segundo trabajo⁸, un estudio aleatorizado a doble ciego comparando vasopresina (40 U iv.) con adrenalina (1 mg. iv.) en pacientes con fibrilación ventricular resistente a desfibrilación eléctrica atendidos fuera del hospital por los servicios de emergencias médicas, 7 pacientes (35%) del grupo adrenalina y 14 (70%) del grupo vasopresina sobrevivieron hasta su ingreso hospitalario. A las 24 horas, permanecían vivos 4 (20%) del primer grupo y 12 (60%) del segundo. Tres pacientes (15%) del grupo adrenalina y 8 (40%) del grupo vasopresina pudieron ser dados de alta. La evolución neurológica, valorada mediante la escala de Glasgow, fue similar en ambos grupos: 10,7 y 11,7 de media, al alta hospitalaria.

Lindner y colaboradores^{7,8} concluyen que en las paradas cardíacas de larga duración, asociadas con hipoxia severa y acidosis, la vasopresina parece ser más efectiva que la adrenalina para lograr el retorno a la circulación espontánea. La proporción de pacientes con fibrilación ventricular que fueron reanimados y sobrevivieron durante 24 horas fue significativamente superior en el grupo tratado con vasopresina que con adrenalina. Sin embargo, los autores indican que son necesarios estudios multicéntricos más amplios sobre el tratamiento de la parada cardiorrespiratoria con vasopresina para que ésta puede ser indicada como fármaco de primera elección en la fibrilación ventricular resistente a los choques eléctricos.

La SEMES, como Sociedad Científica dedicada al desarrollo de todos los aspectos relacionados con la atención de las Urgencias y Emergencias Médicas y el Transporte Sanitario en España⁹, constituye el marco ideal para desarrollar este estudio multicéntrico que podría suponer una auténtica revolución en el tratamiento actual de la fibrilación ventricular resistente a los choques eléctricos.

Bibliografía

1. The International Liaison Committee on Resuscitation. The Universal Advanced Life Support Algorithm. *Circulation* 1997; 95: 2180-2182.
2. Jaffe AS. The use of antiarrhythmics in advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 307-16.
3. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 1993; 77: 427-35.
4. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1996; 91: 215-21.
5. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992; 77: 662-8.
6. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. *Br Heart J* 1996; 75: 145-50.
7. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1996; 124: 1061-64.
8. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349: 535-37.
9. Carpintero Escudero JM (editor). SEMES. Una Sociedad en Clave de éxito. SEMES Actualidad 1998; 1: 2.

C. Romero Olóriz, C. J. Alfaro Reina
 Empresa Pública de Emergencias Sanitarias
 (EPES-061). Servicio Provincial de Cádiz