

Cartas al Director

Fibrinólisis con tenecteplasa en la tromboembolia pulmonar masiva

Sr. Director:

Tenecteplasa (TNK-tPA, Metalyse®) es un agente fibrinolítico, activador tisular del plasminógeno, de estructura polipeptídica similar a Alteplasa (tPA). Su indicación clínica es el tratamiento trombolítico del infarto de miocardio con elevación ST persistente o bloqueo reciente del haz de rama izquierda, en las 6 horas siguientes a la aparición de síntomas de infarto de miocardio (IAM). Se administra en vía intravenosa directa en bolos de 10 segundos en función del peso corporal, en dosis única y lo antes posible después del inicio de los síntomas. Su excreción es hepática y el efecto adverso principal son las hemorragias.

Varón de 59 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, exfumador, bebedor habitual de 100 g de etanol/día. El paciente, tras encamamiento los días anteriores por proceso gripal, presenta al despertar del sueño nocturno dolor en muslo izquierdo así como edema distal en pierna izquierda, por lo que decide acudir a su centro de salud. Durante el trayecto sufre de forma repentina sensación disneaica y dolor en zona interescapular seguido de episodio sincopal por lo que es trasladado en UVI móvil del 061 a nuestro servicio.

En la Unidad de Urgencias está consciente, taquipneico, sudoroso, con mala perfusión periférica, auscultación cardíaca rítmica sin soplos, auscultación pulmonar con roncus dispersos y signos de trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda, tensión arterial 60/30 mmHg a 114 l.p.m., 30 respiraciones/minuto, saturación de oxígeno 96% con oxigenoterapia por Ventimask a 15 litros/minuto con reservorio, electrocardiograma en ritmo sinusal con algún extrasístole supraventricular aislado a 114 l.p.m., eje +90°-+120°, BRDHH, ondas T negativas V1-V3, afectación difusa del segmento ST de V1-V6 y patrón S1 Q3 T3 (Fig. 1). Gasometría arterial con oxigenoterapia a 15 litros por minuto con reservorio: pH 7,135, pCO₂ 31,1, pO₂ 100, HCO₃⁻ 10,6, BEb -16,7, SatO₂ 95,4%. Dímero D 8.17 mg/l. Enzimas cardíacas dentro del rango de normalidad. Ecocardiografía muestra dilatación masiva del ventrículo derecho con hipocontractilidad grave, in-

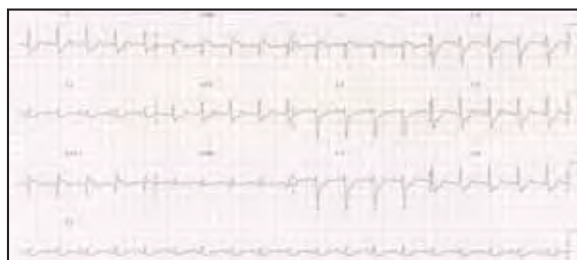


Figura 1.

suficiencia tricuspídea moderada. Hipertensión arterial pulmonar 40 + Presión venosa central.

Se procede a tratamiento fibrinolítico con Metalyse® (tenecteplasa) 9000 UI i.v., anticoagulación mediante Enoxaparina 90 mg i.v. y perfusión con dobutamina, previa intubación orotraqueal, sin producirse incidencia alguna inmediata y se procede al traslado al hospital terciario de referencia en UVI móvil.

En las primeras 24 horas tras el ingreso se produce mejoría de los parámetros clínicos y analíticos, tensión arterial 140/60 a 60 l.p.m., SatO₂ 98% (pH 7,436, pCO₂ 44,4, pO₂ 105,4, HCO₃⁻ 28,3, EB 4,3), mejoría del gradiente aA, corrección del patrón S1 Q3 T3 en el electrocardiograma, ritmo sinusal a 68 l.p.m., eje +60°-+90°, no bloqueos, T negativas V1-V4. No aparecen complicaciones hemorrágicas.

El paciente es dado de alta al undécimo día con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar masivo y trombosis venosa profunda a nivel de femoral común y femoral profunda izquierda, trombosis de vena poplítea derecha.

En nuestro caso, dado el compromiso vital del paciente, con una alta sospecha clínica de TEP, en estado de shock y ecocardiograma concluyente, se decidió realizar fibrinólisis con tenecteplasa¹⁻⁵, (único fibrinolítico disponible en nuestro medio), con resultado satisfactorio, ya que se consiguió estabilizar al paciente en menos de 24 horas y no hubo ninguna complicación inmediata ni tardía, siendo la evolución favorable. A pesar de que la tenecteplasa no tiene indicación establecida en su ficha técnica en estos casos^{4,5}, sí hemos encontrado otros casos publicados con resultados igualmente satisfactorios^{4,5}.

1- Torbicki A, van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301-36.

2- Dalen JE. Pulmonary Embolism: What have we learned since Virchow?: Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest* 2002;122:1440-56.

3- Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart* 2004;90:41.

4- Caldicott D, Parasivam S, Harding J, Edwards N, Bochner F. Tenecteplase for massive pulmonary embolus. *Resuscitation* 2002;55:211-3.

5- Del Busto Prado F, et al. Utilización de fibrinolíticos en la embolia pulmonar. *Med Clin (Barna)* 2003;117:17-25.

**C. Teja Santamaría, P. Varela González,
T. Martínez Gallegos*, L. Alonso Vega***

Hospital Comarcal de Laredo.

**Unidad Docente Santander-Laredo. Santander*

Eficacia empírica de glucosa intranasal en hipoglucemia aguda

Sr. Director:

Los pacientes que sufren hipoglucemia aguda requieren, debido a su deletéreo pronóstico, un tratamiento inmediato. Además de la necesidad obvia de mantener una vía aérea permeable, una correcta oxigenación y un adecuado soporte circulatorio, es esencial elevar las cifras de glucemia hasta un nivel aceptable. Esto último se consigue, bien administrando glucosa por vía oral en pacientes conscientes (habitualmente en forma de líquidos azucarados) o bien por vía endovenosa en aquellos pacientes incapaces de ingerir líquidos (en forma de suero glucosado). En caso de no lograr introducir la glucosa por ninguna vía la integridad del tejido cerebral del paciente corre serio peligro, de ahí que la existencia de vías alternativas no habituales de administración puede resultar vital.

Por ello les presentamos el siguiente caso. Paciente de 55 años con antecedentes de diabetes mellitus e historia de varios accidentes isquémicos transitorios. A la llegada al domicilio del Equipo de Emergencias la encontramos sedente, en estado de semi-inconsciencia de 20 minutos de duración según testigos, con pupilas levemente reactivas y apertura ocular al estímulo doloroso, sudorosa, con cierto grado de parálisis facial, disnea y con pulso presente. Tras una leve estimulación presentaba fuerza y sensibilidad en todos los miembros. Sufría una obesidad importante con abdomen globuloso y flácido. Tras una evaluación inicial presentaba una frecuencia respiratoria de 16 rpm, una saturación de oxígeno del 92% respirando aire ambiente, un pulso de 105 ppm y una TA de 140/100 mmHg. La glucemia era menor a 20 mg/dl. Tras varios intentos sin éxito de acceder a una vía venosa decidimos el traslado inmediato al centro hospitalario. Una vez en la UVI móvil, no

presentó cambios ni en las constantes vitales ni en el estado general. La glucemia seguía en niveles críticos. Debido a la imposibilidad de administrar líquidos parenterales, a la existencia de la parálisis facial antes descrita que imposibilitó la terapia oral y que nos hizo sospechar un AIT concurrente a la hipoglucemia y sospechando una mala absorción intramuscular debida a la extrema obesidad, buscamos una vía alternativa para la administración de glucosa. Aprovechando un episodio de leve aumento de la conciencia de la paciente suministramos por vía intranasal dos dosis de 10 ml de glucosa líquida (Glucosmon®). Tras un lapso de 8 minutos el nivel de glucemia subió hasta los 40 mg/dl lo que supuso una leve mejoría del estado de la conciencia con remisión completa de la parálisis facial, apertura ocular espontánea y balbuceo. Al ingreso hospitalario la mejoría era tan evidente que se procedió a la administración de líquidos azucarados por vía oral.

Aunque es poco lo publicado respecto a la glucosa intranasal como alternativa en casos de hipoglucemia, nuestra experiencia clínica con esta paciente corrobora los resultados realizados con Glucagon utilizando la misma vía de administración^{1,2}. Obviamente, entendemos que para llegar a una conclusión científica sobre la validez de esta vía es necesario llevar a cabo un estudio más profundo que determine cualitativa y cuantitativamente los efectos de la administración de glucosa intranasal. Aún así consideramos interesante comunicar, especialmente a aquellos que trabajan en el ámbito de las urgencias y emergencias, la existencia de esta nueva posibilidad terapéutica por su probable utilidad en caso necesario.

1- Hvidberg A, Djurup R, Hilsted J. Glucose recovery after intranasal glucagon during hypoglycaemia in man. *Eur J Clin Pharmacol* 1994;46:15-7.

2- Freychet L, Rizkalla SW, Desplanque N, Basdevant A, Zirinis P, Tchobroutsky G et al. Effect of intranasal glucagon on blood glucose levels in healthy subjects and hypoglycaemic patients with insulin-dependent diabetes. *Lancet* 1988;18:1364-6.

**A. Pemartín de la Calle, A. Fregenal López,
J. González Galindo**

EPES-061. Servicio Provincial de Cádiz

Defecto congénito de osificación vertebral cervical en traumatizado

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 18 años que acude al servicio de urgencias de un hospital comarcal llevada por una ambulancia de la red de transporte sanitario urgente de la FPUS-061, tras sufrir un accidente de tráfico con traumatismo en la región cervical. Ha sido inmovilizada con tracción cervical bimanual, se ha colocado collarín cervical, inmovilizador lateral y trasladada en colchón de vacío.

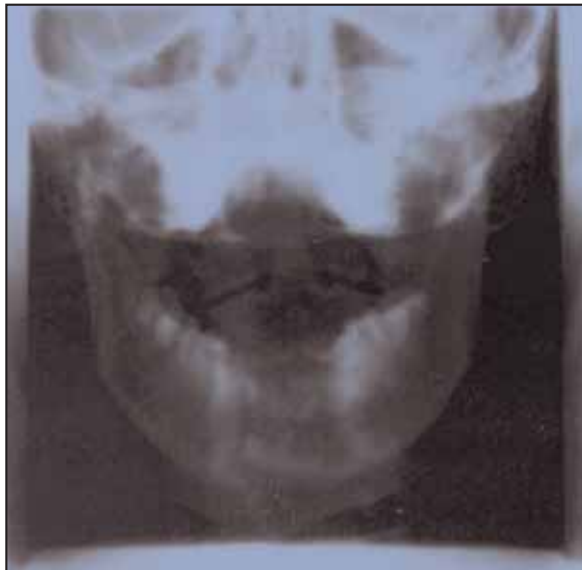


Figura 1.

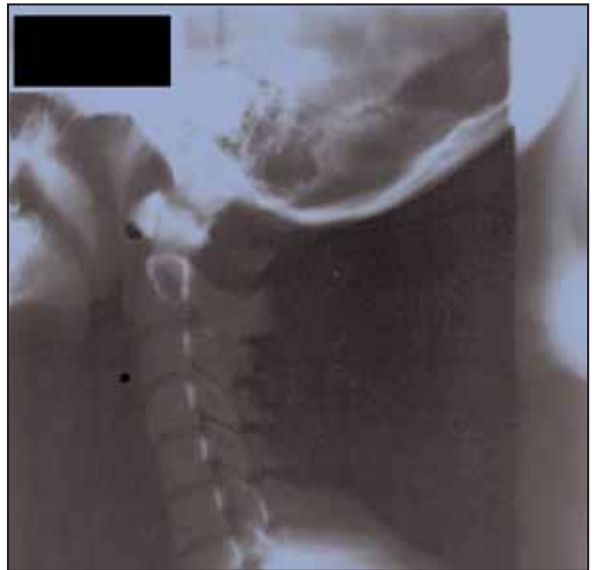


Figura 2.

En el examen físico se observa dolor a la movilidad cervical, cefalea moderada y exploración neurológica normal. En los estudios radiológicos (ER), que incluyen proyecciones antero-posterior de atlas y axis (Figura 1), y lateral de columna cervical (Figura 2), se encuentra un defecto de osificación en los arcos posteriores del atlas¹ que puede ser interpretado como una fractura ocasionada por el traumatismo.

El dolor en cuello tras un traumatismo puede ser causado por defectos congénitos en la parte posterior del atlas y/o axis². Estos defectos pueden estar presentes en otros miembros de la familia al ser expresión de un componente hereditario. La importancia del diagnóstico diferencial de las fracturas en una situación de trauma agudo continúa siendo objeto de discusión³ y precisa de un estudio de resonancia nuclear magnética (RNM) para su diagnóstico definitivo. Hasta ese momento el paciente debe ser tratado con el diagnóstico de presunción de fractura vertebral cervical, con la consiguiente inmovilización y valorando en cada caso la administración de corticoides a altas dosis.

Aunque la ausencia de expresión de lesión neurológica y el ER indicaban que podía tratarse de un defecto congénito, se decide traslado en helicóptero medicalizado a su hospital de referencia para realización de RNM. Tras el estudio la paciente fue dada de alta a las 48 horas con el diagnóstico de esguince cervical post-traumático.

1- Currarino G, Rollins N, Diehl JT. Congenital defects of the posterior arch of the atlas: a report of seven cases including an affected mother and son. *Am J Neuroradiol* 1994;15:249-54.

2- Morizono Y, Sakou T, Machara T. Congenital defect of posterior element of axis. *Clinical Orthop* 1987;216:120-3.

3- Gangopadhyay, S. Aslam, M. Posterior arch defects of the atlas: significance in trauma and literature review. *Eur J Emer Med* 2003;10:238-40.

J.A. Iglesias Vázquez, E. Fernández Otero, R. Mateos Pérez

Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061. (FPUS-061). Santiago de Compostela

Alteraciones electrocardiográficas en colecistitis aguda

Sr. Director:

La afectación de los órganos de la cavidad abdominal se ha asociado con alteraciones electrocardiográficas desde hace tiempo; y entre las afecciones que remedan una insuficiencia coronaria figura la colecistopatía inflamatoria¹. Otras entidades que también concurren con modificaciones del electrocardiograma (ECG) son neumonías, pancreatitis, pericarditis y miocarditis²⁻⁷. Las alteraciones que más frecuentemente se han descrito son inversión de la onda T, descenso del ST y más raramente elevación del ST^{3-5,7}. Estos cambios suelen afectar a varias derivaciones y por lo general son transitorios^{5,8}.

A continuación presentamos el caso de un paciente con signos de isquemia miocárdica en el ECG en dos episodios de colecistitis aguda con prueba de esfuerzo y coronariografía normales y evolución fatal.

Varón de 82 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, neumonía LII, accidente cerebrovascular transitorio, prostactemizado (adenoma) y una colecistitis litiasica 4 años antes que motivó su ingreso hospitalario con ictericia obstructiva. Acude al servicio de urgencias del hospital derivado por su médico de familia tras presentar dolor cólico epigástrico irradiado a hipocondrio derecho de intensidad moderada, de 12 horas de evolución acompañado de fiebre, náuseas y vómi-

tos. Como antecedente próximo relevante manifestaba haber tenido un cuadro de epigastralgia hacía una semana, que cedió con el tratamiento prescrito por su médico en 72 horas (metamizol, ranitidina y sucralfato). En la exploración destacaban el mal aspecto general del paciente que impresionaba de gravedad, fiebre de 39°C, sequedad de mucosas, 34 respiraciones por minuto, tonos cardíacos rítmicos a 120 latidos minuto con soplo sistólico mitroaórtico III/VI, TA de 90/60 y crepitanes en la base del pulmón izquierdo, abdomen doloroso al palpar el epigastrio con Murphy positivo y tacto rectal normal. En la analítica realizada de urgencias se objetiva glucosa de 160 mg/dl, GPT 252 mg/dl, GOT 228 mg/dl, LDH 493 mg/dl, PCR 9, manteniendo el resto de los parámetros dentro del rango normal, incluidos coagulación y dímero D. Los marcadores de daño miocárdico también fueron normales (CK-MB, mioglobina y troponina I). En el hemograma destacaba la presencia de 10.000 leucocitos (90% neutrófilos), con hemoglobina y plaquetas normales. En la gasometría arterial aparecía un pH de 7,36, pO₂ 58, pCO₂ 43, HCO₃ 20 y saturación 80%. La radiografía de tórax fue normal, mientras que la ecografía de abdomen mostró signos compatibles con una colecistitis aguda litiasica con leve dilatación del colédoco y una pancreatitis leve (aumento del tamaño pancreático y disminución de su ecogenicidad). En el ECG apareció una taquicardia regular a 125 latidos minuto con ausencia de onda P, QRS de 122 ms y ÂQRS -70 con imagen de bloqueo fascicular anterior izquierdo y elevación del ST en V₂-V₄ (Figura 1). Se inicia tratamiento con oxígeno en mascarilla, reposo digestivo (colocación de sonda nasogástrica), oxígeno a alto flujo, metamizol, omeprazol, heparina de bajo peso molecular, perfusión de solinitrina y posteriormente dopamina con mala respuesta por parte del paciente. En la segunda analítica, realizada 3 horas y media más tarde, los parámetros más relevantes fueron creatinina 1,7, urea 80 mg/dl, LDH 540 mg/dl, GPT 280 mg/dl,

GOT 306 mg/dl y 13.000 leucocitos; los marcadores de daño miocárdico seguían normales. A las 4 horas del ingreso en urgencias el paciente falleció con un cuadro compatible con sepsis. En los hemocultivos recogidos a su llegada a urgencias, creció varios días más tarde *E. coli*.

Revisando la historia clínica del paciente objetivamos que durante el ingreso que precisó 4 años atrás por ictericia obstructiva y fiebre, en el que fue diagnosticado de colecistitis aguda litiasica, mostró durante su estancia en planta un electrocardiograma idéntico al que presentó en la segunda colecistitis (Figura 1), siendo diagnosticado por entonces de cardiopatía isquémica. Dicho trazado se normalizó varias horas más tarde, una vez desaparecido el dolor, manteniendo los parámetros analíticos de daño miocárdico normales en todo momento. Durante su estudio por cardiología se solicitó una prueba de esfuerzo que fue negativa y un cateterismo que no mostró signos aterotrombóticos. Por este motivo se etiquetó el proceso como probable angor vasoespástico. El paciente desestimó más estudios y también la cirugía de la vesícula, por lo que fue dado de alta por cirugía y cardiología.

Hasta los días próximos al nuevo ingreso en urgencias, 4 años después, no tuvo clínica compatible ni con angor, ni con posibles cólicos biliares según manifestó la familia.

Desde que Herberden⁹ y posteriormente Osler¹⁰ reclamaron la atención sobre la asociación entre trastornos del aparato digestivo y del aparato circulatorio fueron muchos los investigadores tanto del campo de la patología clínica como de la quirúrgica los que intentaron dar explicaciones a esta interdependencia¹¹⁻¹³. Algunos trabajos experimentales en animales demuestran que distensiones provocadas de la vesícula biliar o del colédoco dan lugar a una disminución del flujo sanguíneo coronario^{14,15}, y manifestaciones electrocardiográficas compatibles con angina de pecho en humanos, que desaparecen tras la distensión de la víscera¹⁶.

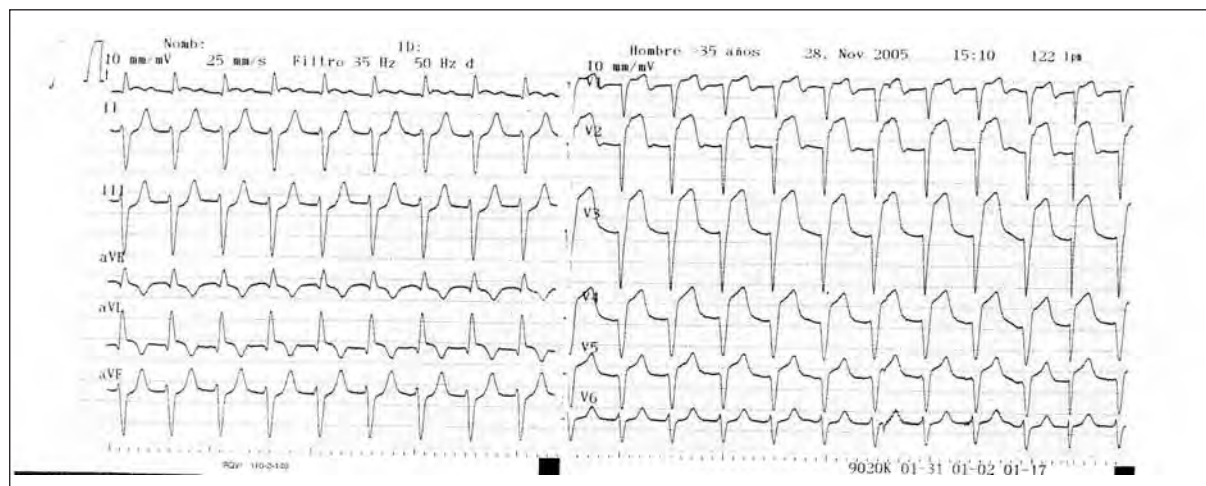


Figura 1.

Babcock en 1909¹, describió que las alteraciones electrocardiográficas que se evidenciaban en colecistopatías crónicas mejoraban tras su extirpación, hecho confirmado también por otros autores, sobre todo la inversión de la onda T¹⁷⁻¹⁹. Sin embargo, estudios epidemiológicos posteriores realizados en población americana no pudieron corroborarlo, aunque se objetivó que había mayor patología coronaria en pacientes con colecistopatías^{20,21}, hecho que atribuían a la edad ya que ambas patologías son más prevalentes en pacientes de edad avanzada.

Diferentes autores han sugerido que estas alteraciones electrocardiográficas pueden ser consecuencia de espasmos coronarios o bien secundarias a un agravamiento de una cardiopatía isquémica de base, silente incluso^{4,5}. Otros apuntan hacia la existencia de reflejos bilio-cardíacos que se ponen en marcha ante la estimulación de la vía biliar^{3,4,22-26}, o incluso que cuadros sépticos o inflamatorios severos puedan dar lugar a alteraciones en la repolarización del miocardio^{8,25,26}.

En nuestro paciente no se pudo demostrar la existencia de aterotrombosis coronaria que justificara su electrocardiograma, pero también es verdad que no se recurrió a toda la batería disponible hoy día de pruebas complementarias para descartarla, por negativa del mismo a realizarlas; así como a practicarse una colecistectomía. Aunque en el caso de haber padecido una cardiopatía isquémica, la familia manifestó que en los últimos 4 años no había tenido ninguna angina. También se han descrito elevaciones del ST en pacientes con shock bacteriano que estaban en tratamiento con dopamina⁵; en nuestro caso la dopamina se administró tras la aparición de las alteraciones en el ECG, por lo que la descartamos como etiología. En cualquier caso nuestra hipótesis es que el paciente presentó un cuadro séptico secundario a una colecistitis aguda litiasica y secundariamente al bajo gasto que se estaba produciendo comenzó también un daño miocárdico, aunque no hubiera manifestaciones analíticas de ello; sin descartar por supuesto ninguna de las otras hipótesis mencionadas con anterioridad.

- 1- Babcock RM. Chronic cholecystitis as a cause of myocardial incompetence. *JAMA* 1909;73:1929.
- 2- Fulton M, Marriott H. Acute pancreatitis simulating myocardial infarction in the electrocardiogram. *Ann Intern Med* 1963;59:730-2.
- 3- Dickerman J. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *J Am Osteopath Assoc* 1989;89:630-5.
- 4- Krasna M, Flancbaum L. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *Am Surg* 1986;52:541-3.
- 5- Terradellas J, Figueras J, Sarís A, Leeón C, Tomasa A, Rius J. Acute and transient ST segment elevation during bacterial shock in seven patients without apparent heart disease. *Chest* 1982;81:444-8.
- 6- Waldman H, Palacios I, Hutter A, Dec G. Biopsy proven myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *Circulation* 1988;78(Supl H):457.

- 7- Buch J, Buch A, Schmidt A. Transient ECG changes during acute attacks of pancreatitis. *Acta Cardiol (Brux.)* 1980;35:381-90.
- 8- Ryan E, Pak PH, Sanctis R. Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Intern Med* 1992;116:218-20.
- 9- Herberden W. Some account of a disorder of the breast. *M Tr Roy Coll Phys* 1786;2:59.
- 10- Osler W. Lecture on angina pectoris and allied states. New York. 1897. D. Appleton Co. p 167.
- 11- Brettweiser E. ECG observations in chronic cholecystitis, before and after surgery. *Am J Med Sci* 1947;213:598.
- 12- Wakefield H. The association of gallbladder disease with heart disease. *Med Clin North Am* 1947;31:161.
- 13- Satake K, Kimura E. On the ECG findings in gastrointestinal disease, especially on the changes in the RS-T segment and T wave. *Jap Heart J* 1962;3:167.
- 14- Allegri A, Baldrighi V, Lauri D. Riflessi cardiaci e pressori vasali indotti da stimolazione meccanica delle vie biliari. XVI Congresso Soc It Cardiol. Torino, 1-2 giugno 1954.
- 15- Gilbert C, Fenn K, Le Roy V. The effect of distension of abdominal viscera on the coronary blood flow and on angina pectoris. *JAMA*; 1940;115:1962.
- 16- Wechsler L, Bellet S, Kaplan K, Nemir P. Electrocardiographic changes following biliary and gastric distention in freshly infarcted unanesthetized dogs. *Surg Forum* 1955;5:131-5.
- 17- Schwartz M, Herrman A. Cholecystitis with cardiac affections. *Ann Intern Med* 1931;4:783.
- 18- Fitz-Hugh T, Wolferth C. Cardiac improvement following gall bladder surgery. *Ann Surg* 1935;101:478.
- 19- Weiss M, Hamilton J. *Surgery* 1939;6:893.
- 20- Tennant R, Zimmerman M. Association between disease in the gall bladder and in the heart. 1931;3:495.
- 21- Walsh B, Bland E, Taquini A, White P. The association of gall bladder disease and of peptic ulcer with coronary disease; a post-mortem study. *Am Heart J* 1941;21:689.
- 22- Hodge B, Messer L, Hill H. Effect of distension of the biliary tract on the ECG. *Arch Surg* 1947;55:710-22.
- 23- Hodge B, Messer L. The ECG in biliary tract disease and during experimental biliary distension: clinical observations on 26 patients. *Surg Gynecol Obstet* 1948;46:617-26.
- 24- Hampton G, Beckwith R, Wood E. The relationship between heart disease and gallbladder disease. *Ann Intern Med* 1957;50:1135-45.
- 25- Petrovich L, Adyanthaya A, Smith G, Alexander J, Smith L. Ischemic electrocardiographic pattern secondary to gallbladder disease. Evaluation of possible mechanisms. *Cardiovasc Dis* 1981;8:56-64.
- 26- Faintuch J, Barbosa M, Faintuch JJ, Cesar C, Raia A. Alterações electrocardiográficas na colecistite aguda. *Rev Hosp Clin Fac Med S. Paulo*. 1982;37:17-20.

**J. M. Fernández Núñez, M. T. Fernández García,
J. R. Hurtado Corredera, M. R. Ramos Sánchez*,
A. García Trigo*, M. Moreno Torres***

*Servicio de Urgencias del Hospital del SES Don Benito-Vva Serena. *Unidad Docente de MFyC Don Benito-Vva Serena. Badajoz*

Cólico nefrítico rebelde a tratamiento médico

Sr. Director:

La rotura de la vía excretora renal superior es una situación relativamente rara¹. Siendo la capacidad fisiológica de la pelvis renal muy escasa, la orina debe ser transportada de forma intermitente, pero ininterrumpidamente hacia el uréter, para permitir el filtrado de nueva orina, sin que se produzca distensión de la vía excretora. Con esta escasa capacidad, cortas interrupciones del tránsito ureteral, originan retenciones patológicas y situaciones de hiperpresión que sobrepasan el umbral de resistencia de las paredes, siendo la causa más frecuente descrita de rotura de la vía excretora, la litiasis renal². La clínica habitual de presentación asemeja un cuadro de afección renoureteral, abdomen agudo, o infecciones perirrenales, pudiendo acudir a los servicios de urgencia donde esta entidad debería ser incorporada al diagnóstico diferencial de la patología abdominal aguda. Presentamos el caso de un paciente que acudió varias veces a urgencias con clínica de cólico renal diagnosticándose finalmente rotura de la vía excretora.

Paciente de 39 años de edad sin antecedentes patológicos de interés que acude en repetidas ocasiones a urgencias por dolor brusco en fosa renal izquierda de varios días de evolución acompañado de náuseas y vómitos, irradiado a región inguinal de mismo lado, que es resistente a tratamiento analgésico, no se acompaña de otra sintomatología. En la exploración física tensión arterial 120/80 mmHg, afebril, abdomen blando y depresible, no distendido, doloroso a la palpación en el flanco izquierdo, puño percusión renal izquierda positiva. Hemograma y coagulación dentro de la normalidad, bioquímica con glucosa 110 y creatinina 1.3, resto de los parámetros dentro de la normalidad. Orina normal. Radiografía simple de vías urinarias con imagen con aumento de densidad a nivel de apófisis transversa L3, que parece corresponder a litiasis ureteral izquierda.

En la ecografía urológica se observa riñones de tamaño, morfología y situación normal, leve dilatación de la vía urinaria izquierda. Vejiga de características normales, no residuo. La cistoscopia fue normal. La urografía intravenosa muestra riñones con buen morfofuncionalismo bilateral con buena concentración de contraste bilateral, lado derecho con uréter permeable hasta la vejiga normal, lado izquierdo se ve extravasación de contraste al retroperitoneo (Fig. 1) demostrando rotura de la vía urinaria, y un uréter levemente dilatado hasta L3 donde se encuentra enclavada la litiasis con paso de contraste a uréter distal en muy poca cantidad. Vejiga normal.

Se le coloca catéter doble J en el lado izquierdo, bajo sedación, desplazando la litiasis hasta cavidades renales (comprobándose en la radiografía posteriormente realizada), cediendo la sintomatología dolorosa dándose de alta a los tres días.



Figura 1.

La rotura espontánea del tracto urinario superior se define como una extravasación espontánea de orina a nivel de la vía excretora al espacio perirrenal³, lo que implica descartar instrumentación, traumatismo, cirugía previa, patología infecciosa o tumoral, UIV sin compresión abdominal extrínseca y que no haya alteración de la pared por erosión del cálculo.

La hiperpresión en la vía urinaria es la condición imprescindible para la extravasación de la orina⁴. Queda por demostrar por que ocurre únicamente en algunos casos, unas veces a través del fórnix calicial y otras por una verdadera solución de continuidad de la pelvis o del uréter. Frecuentemente su presentación clínica corresponde a un cuadro de cólico nefrítico con defensa muscular en el hemiabdomen correspondiente, con o sin fiebre. En otras ocasiones puede presentarse como un cuadro de abdomen agudo. La ascitis, debido a la rotura concomitante del peritoneo parietal posterior, es otra forma clínica de presentación, sobre todo en lactantes. También una sepsis puede ser su expresión clínica.

Para el diagnóstico resulta de utilidad la realización de una ecografía del riñón y vía excretora o una TAC abdominal, que muestran colecciones a nivel perirrenal o retroperitoneal⁵. Más específica aún es la realización de urografía de contraste intravenosa. La pielografía retrógrada localiza la lesión y descomprime la vía.

El tratamiento puede variar desde una conducta expectante con tratamiento conservador, hasta cirugía abierta⁶.

1- Córdoba López A, Bueno Álvarez-Arenas I, Monterrubio Villar J, Corcho Sánchez G. Sepsis y rotura espontánea de la vía excretora renal: a propósito de un caso. *Emergencias* 2002;14:108-9.

2- Aranda Lassa JM, Pérez Arbej JA, Rosa Arias J, Gil Fabra J, López López JA, Valdivia Uría JC. Rotura espontánea de pelvis renal: a propósito de dos casos. *Reuní Reg Asoc Esp Urol* 1989;13:217.

3- Schwartz A, Kaine M, Hermann G, Bitterman W. Spontaneous renal extravasation during intravenous urography. *Am J Radiol* 1966;98:27-40.

4- Herranz Amo F, Verdu Tartajo E, Hernández Fernández C, Díez Cordero JM, Pérez Coutiño A, Pardo de Unceta E et al. Rotura espontánea de la vía urinaria superior. A propósito de dos observaciones. *Arch Esp Urol* 1987;40:39.

5- Hughes J, DeHart HS, Coppridge AJ, Roberts LC. Ureteral stone: Diagnosis in emergency room patients. *Urology* 1977;10:425-7.

6- De Zan A, Cesarini F, Gamba P, Mass J, Piana P, Vottero M. Sospetta rotura spontanea dell'uretere. *Minerva Urol Nefrol* 1994;46:129-32.

J. J. Querol Gutiérrez*, J. Pérez Pérez, J. C. Querol Gutiérrez*, N. Vázquez Fuentes*, E. Laza y Laza*, F. Díaz Regnando***

*Servicio de Urgencias. **Servicio de Urología.
Hospital de Ingesa de Ceuta.

Intoxicación por *Datura stramonium*

Sr. Director:

La *Datura stramonium*, también conocida como "hierba del diablo", "flor de trompeta" o "higuera loca", pertenece a la familia de las *Solanaceae*, y crece en zonas mediterráneas. Contiene alcaloides con intenso efecto anticolinérgico, como son la atropina, hioscina y escopolamina, empleándose desde antiguo como planta medicinal así como droga de abuso alucinógena entre los jóvenes que buscan "emociones fuertes"¹. Presentamos dos casos de agitación psicomotriz y alucinaciones por *Datura stramonium*.

Se trata de dos varones de 19 y 20 años de edad, consumidores habituales de cannabis, que fueron traídos al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar un cuadro confusional con intensa agitación psicomotriz y alucinaciones visuales. En la exploración física se observó una presión arterial de 116/54 mmHg en el paciente 1 (P-1) y de 128/67 mmHg en el paciente 2 (P-2), frecuencia cardiaca de 107 lat/min en el P-1 y de 81 lat/min en el P-2, una temperatura axilar de 38,5°C en el P-1 y de 36,6°C en el P-2, y una saturación arterial de oxígeno de 95% y 98% respectivamente.

Ambos presentaban mal estado general, midriasis mínimamente reactiva y sequedad de mucosas. La auscultación cardiaca fue rítmica, sin soplos ni ruidos. La auscultación pulmonar era normal. Ambos pacientes reconocieron la ingesta e inhalación, una hora antes, de hojas de *Datura stramonium*.

Procedimos a la monitorización electrocardiográfica, presión arterial, pulso y saturación arterial de oxígeno. Se administraron 5 mg de midazolam i.v. en bolo lento, sondaje vesical,

lavado gástrico y carbón activado. En las exploraciones complementarias, el hemograma, la bioquímica y el electrocardiograma fueron normales. La analítica de tóxicos en orina puso de manifiesto el consumo de cannabis. El cuadro confusional mejoró de forma progresiva en 6 horas.

La concentración de alcaloides de la *Datura stramonium* es variable (0,2-0,5%), dependiendo de la parte de la planta, época de recolección, abono utilizado y si ha sido desecada o no. La concentración más alta de anticolinérgicos se encuentra en las semillas (0,1 mg de atropina por semilla)², siendo la dosis letal estimada de atropina y escopolamina en el adulto de 10 y 2,4 mg respectivamente. Se consumen las hojas (infusión), las flores (succionadas), las raíces y los frutos que contienen en su interior las semillas³. La intoxicación por *Datura stramonium*, accidental o voluntaria, se manifiesta como un síndrome anticolinérgico entre 1-4 horas después de la ingestión y pueden durar hasta 24-48 horas. Inicialmente el paciente presenta boca seca, sed, dificultad para deglutir y hablar, visión borrosa y fotofobia. Posteriormente aparecen confusión, agitación, comportamiento agresivo, pérdida de la coordinación motora e incluso coma⁴ y muerte. La hipertermia puede aparecer en el 20% de los casos⁵, y usualmente taquicardia, taquipnea, enrojecimiento facial, sequedad de piel y mucosas, hipertensión arterial, ileo paralítico y retención urinaria¹. El diagnóstico diferencial es muy amplio, deben descartarse otras intoxicaciones que provocan síndrome anticolinérgico, incluyendo fármacos (atropina, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antihistamínicos, amantadina...), setas y otras plantas (*Atropa belladonna*, *Hyoscyamus niger*), anfetaminas, alcohol, LSD y otras entidades como la esquizofrenia. El tratamiento es esencialmente sintomático, hospitalización, entorno tranquilo, monitorización de constantes vitales, reposición hídrica con soluciones cristaloides, contención física, sondaje urinario y sedantes benzodiazepínicos (diazepam o midazolam i.v.) para la agitación. En la intoxicación oral la emesis debe intentarse en las primeras horas siempre que no exista depresión del nivel de consciencia, así como el lavado gástrico antes de las 2 horas siguientes a la ingesta con la administración de carbón activado si no hay riesgo de convulsiones⁵. El tratamiento con fisostigmina (inhibidor de la colinesterasa) está sujeto a controversia y limitado a las intoxicaciones con compromiso vital⁶, dado el pronóstico habitualmente favorable de esta intoxicación y el riesgo potencial de este fármaco para provocar crisis graves colinérgicas⁵.

Debido a la fácil accesibilidad de la planta, y al alto coste de otras drogas de abuso, se prevé que el número de estas intoxicaciones aumenten en los próximos años. Por ello, insistimos en la importancia que tiene la identificación y tratamiento del síndrome anticolinérgico en la atención urgente así como sospechar el consumo de esta planta en el paciente joven ante un cuadro de agitación y desorientación.

1- Cartanon López L, Martínez Badá JP, Lapena López de Armenia S, Gómez Mora J, García Arias ML. Intoxicación por *Datura stramonium*. An Esp Pediatr 2000;53:53-5.

2- Jiménez-Mejías ME, Fernández A, Montaña-Díaz M, González de la Puente Ma. Síndrome anticolinérgico por envenenamiento por *Datura stramonium*. Med Clin 1991;97:237.

3- Dewitt Ms, Swain R, Gibson LB Jr. The dangers of jimson weed and its abuse by teenagers in the Kanawha Valley of West Virginia. W V Med J 1997;93:182-5.

4- Oberndorfer S, Grisold W, Hinterholzer, Rosner M. Coma with focal

neurological signs caused by *Datura stramonium* intoxication in a young man. J Neurosurg Psychiatry 2002;73:456-9.

5- Vanderhoff BT, Mosser KH. Jimson weed toxicity: management of anticholinergic plant ingestion. Am Fam Physician 1992;46:526-30.

6- Rodgers GC, Von Kanel RL. Conservative treatment of Jimson weed ingestion. Vet Hum Toxicol 1993;15:109-13.

J. Reyes Balaguer*, **R. Almero Ves****

*Servicio de Alergia. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Servicio Orgánico de Urgencias. Valencia.