

CARTAS AL DIRECTOR

HIPOGLUCEMIA ASOCIADA A UNA INTOXICACIÓN POR CLOMETIAZOL

Sr. director:

Las intoxicaciones agudas son un motivo frecuente de consulta a los servicios de urgencias, y los medicamentos, el alcohol etílico y otras drogas de abuso son los productos implicados con mayor frecuencia¹. Entre las intoxicaciones medicamentosas, los psicofármacos tienen el protagonismo y entre ellos se encuentra el clometiazol, un fármaco con propiedades hipnóticas, ansiolíticas y sedantes, muy utilizado en alcohólicos crónicos^{2,3} y de amplia difusión en España⁴. El efecto secundario más frecuente con el uso del clometiazol es la congestión nasal y, en menor medida, la irritación conjuntival y las alteraciones gastrointestinales. En algunos pacientes ha producido, de forma más excepcional, reacción anafiláctica, excitación paradójica o confusión mental. En caso de sobredosis, los efectos tóxicos más importantes son el coma, la depresión respiratoria, la hipotensión arterial y la hipotermia.

Al haber observado un paciente con una hipoglucemia asociada a una intoxicación por clometiazol y al no haber encontrado descrita previamente esta asociación, nos ha parecido de interés la comunicación del caso.

Una mujer de 29 años fue remitida a urgencias por la ingesta de 12-15 cápsulas de 192 mg de clometiazol, tras una discusión familiar. No existía ingesta concomitante de alcohol ni de otros fármacos. Diagnosticada de un trastorno límite de la personalidad, había tenido una dependencia alcohólica actualmente en remisión completa y estaba en tratamiento con diversos psicofármacos, entre ellos el clometiazol. No era diabética ni tenía acceso domiciliario a insulina ni antidiabéticos orales. La unidad de emergencias extrahospitalaria que la trajo al hospital detectó una hipoglucemia asintomática (59 mg/dL). A su llegada a urgencias se encontraba consciente pero somnolienta. La presión arterial era de 102/53 mmHg, la frecuencia cardiaca de 92 latidos/min, la frecuencia respiratoria de 16 respiraciones/min, la temperatura de 36,5°C, la saturación de oxígeno por pulsioximetría y en condiciones basales del 95% y una nueva glucemia capilar fue de 55 mg/dL. La exploración física era normal, salvo la ya citada somnolencia. Se inició de inmediato la perfusión intravenosa continua de suero glucosado al 10%, a la que se añadió posteriormente perfusión de expansores plasmáticos por hipotensión arterial (80/50 mmHg). Se obtuvieron nuevas glucemias al cabo de 1 hora (106 mg/dL) y 4 horas (142 mg/dL, tras perfundir 25 g de glucosa), tras las cuales se suspendió el aporte de glucosa. Dos horas más tarde la glucemia era de 129

mg/dL. El hemograma, el perfil hepático y renal, el equilibrio ácido base y el ECG fueron normales. Tras la completa normalización y estabilización de la presión arterial y de su nivel de conciencia, se procedió a una evaluación psiquiátrica y después de la misma fue dada de alta.

Una búsqueda bibliográfica a través del Pub-Med realizada en septiembre de 2007 utilizando como palabras clave "chlormethiazole" e "hypoglycemia" no obtuvo ningún documento que relacionase la intoxicación, sobreingesta o tratamiento con clometiazol con una hipoglucemia. El mismo resultado se obtuvo con el Índice Médico Español y las palabras "clometiazol" e "hipoglucemia".

Las hipoglucemias que se atienden con mayor frecuencia en urgencias son en pacientes diabéticos que están en tratamiento con insulina o antidiabéticos orales. Otras posibles causas de hipoglucemia son los insulinomas, los tumores mesenquimatosos, los estados terminales o con desnutrición extrema, las deficiencias endocrinas, el consumo de alcohol, la insuficiencia hepatocelular grave y los trastornos hipoglucémicos reactivos posprandiales. La secreción excesiva de adrenalina puede producir hipoglucemias de instauración brusca. Ninguna de estas situaciones parecían darse en el caso que nos ocupa. Además, en dos visitas previas realizadas el mismo año a nuestro hospital por otros motivos, se habían constatado cifras normales de glucemia (121 y 146 mg/dL).

El motivo de esta hipoglucemia por clometiazol no puede establecerse con certeza. Existen notificaciones en la literatura del efecto inhibitorio que sobre la adenilciclasa tienen algunos psicofármacos, como el haloperidol, bromperidol, clorproxiteno y litio⁵. Esta inhibición disminuye el AMP cíclico que actúa de segundo mensajero en las reacciones mediadas por hormonas contrarreguladoras como el glucagón, el cortisol o las catecolaminas, que reduce la capacidad hiperglucemiante de estas hormonas. Si el clometiazol actuase de una forma similar, la hipoglucemia podría ser explicada por este mecanismo de acción. Otra posible explicación se relaciona con el efecto inhibitorio del clometiazol sobre la fragmentación del ATP, lo que reduce el metabolismo en el hipocampo y su respuesta a la hipoglucemia⁶.

Por todo lo anterior, consideramos de interés asistencial que se monitoricen durante unas horas las concentraciones de glucemia en todos los pacientes con intoxicaciones o sobredosis de clometiazol.

Bibliografía

- 1 Burillo-Putze G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med* 2003;10:101-4.
- 2 Franz M, Dlabal H, Kunz S, Ulferts J, Gruppe H, Gallhofer B. Treatment of alcohol withdrawal: tiapride and carbamazepine versus clomethiazole. A pilot study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001;251:185-92.
- 3 Lucht M, Kuehn KU, Armbruster J, Abraham G, Gaensicke M, Barnow S, et al. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non-intoxicated patients: a controlled open-label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam. *Alcohol Alcohol* 2003;38:168-75.
- 4 Farfán-Sedano A, Gómez-Antunez M, Martínez-Cilleros MC, Cuenca-Carvajal C, Gironés-Pérez JM, García-Castaño J. Síndrome de abstinencia alcohólica: manifestaciones clínicas, analíticas y tratamiento. *An Med Interna* 1997;14:604-6.
- 5 Boletín informativo de farmacovigilancia de la comunidad foral de Navarra. Hipoglicemia inducida por fármacos. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/BIF/boletines/18/180203.htm>. Consultado el 15 de septiembre de 2007.
- 6 Wallman-Johansson A, Fredholm BB. Release of adenosine and other purines from hippocampal slices stimulated electrically or by hypoxia/hypoglycemia. Effect of chlormethiazole. *Life Science* 1994;55:721-8.

**Minerva MAS-HEREDIA,
Mireia DALMASES-CLERIES,
Santiago NOGUÉ-XARAU,
Òscar MIRÓ**

Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona, España.

LUXACIÓN CONGÉNITA BILATERAL DE CADERA EN EL ADULTO

Sr. director:

La luxación congénita de cadera se presenta en el 3,5% de los recién nacidos y predomina en la raza caucásica y en el sexo femenino (80%), con un cierto carácter hereditario. La afectación puede ser unilateral o bilateral, y se considera a la presentación obstétrica de nalgas como un factor predisponente. Los recién nacidos deben de ser sometidos a una exploración metódica de las caderas, con mayor motivo si el recién nacido es niña, presenta antecedentes familiares o si el parto ha sido de nalgas. Las maniobras de *screening* establecidas en los lactantes, son las de Ortolani y Barlow, que pretenden objetivar el resalte producido en la cadera luxable^{1,2}.

Presentamos el caso de una paciente de 26 años, de origen sudamericano y sin antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de urgencias por presentar cojera y reanudación de una lumbalgia crónica. Tenía una marcha en Trendelenburg, cojera en la extremidad izquierda, sin claudicación en el apoyo monopodal ni en el

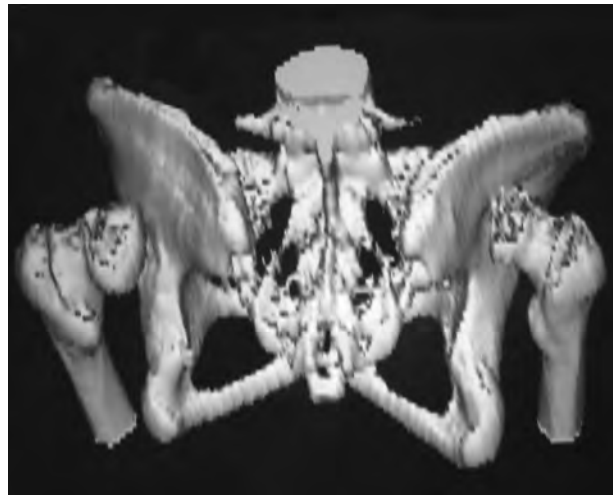


Figura 1. Reconstrucción de la tomografía computarizada (TC) 3D: luxación bilateral de cadera.

salto. La espinopalpación lumbar no era dolorosa, aunque se objetivaba un aumento del tono muscular paravertebral derecho, no había disimetrías de extremidades, la flexión de caderas era de 90°, y la abducción era normal. El balance muscular de las extremidades inferiores fue de 4/5, y no se observaron alteraciones neurológicas (sensibilidad conservada, Lasegüe y Bragard negativos, reflejos osteotendinosos presentes y simétricos).

Se le realizó una radiografía de columna lumbar y pelvis, y posteriormente, en las consultas de Rehabilitación se le hizo una tomografía computarizada (TC) 3D (Figura 1), y se le diagnosticó una luxación congénita bilateral de caderas. Recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), miorrelajantes y se le prescribió un bastón de descarga para aliviar el peso soportado por la extremidad izquierda, además de ejercicios potenciadores y flexibilizantes de la columna lumbar.

Las alteraciones de la marcha³, de la alineación vertebral⁴, y la aparición de osteoartritis precoz, son las complicaciones que más frecuentemente aparecen en los pacientes con luxación congénita uni o bilateral de cadera. Las características más relevantes de este caso incluyen la presencia de una luxación bilateral de cadera no traumática en el adulto, la ausencia de sintomatología previa y la escasa casuística recogida en la literatura científica.

Bibliografía

- 1 Cruz M, Crespo M, Brines J, Jiménez R. Compendio de Pediatría. Espaxs. Barcelona 1998;629-30.
- 2 Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 2000;105:896-905.

3 Lai KA, Lin CJ, Su FC. Gait analysis of adult patients with complete congenital dislocation of the hip. *J Formos Med Assoc* 1997;96:740-4.

4 Matsuyama Y, Hasegawa Y, Yoshihara Y, Tsuji T, Sakai Y, Nakamura H, et al. Hip-spine syndrome: total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine* 2004;29:2432-7.

**Ignacio GÓMEZ OCHOA¹,
Pilar LÓPEZ LAHOZ²,
José Manuel ESQUIVEL NESTAL³,
Ana BUENAFÉ RAMOS³**

¹Servicio de Rehabilitación. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España.

²Servicio de Urgencias y Emergencias 061 Aragón, España.

³Servicio de Rehabilitación. Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real, España.

SÍNCOPE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Sr. director:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) suele presentarse con síntomas inespecíficos que dificultan su diagnóstico y tratamiento precoz. La incidencia anual de la tromboembolia de pulmón es de 1 a 2 casos por cada 1.000 personas y es causa del 5-6% de las muertes hospitalarias². La recurrencia de la enfermedad tromboembólica correctamente tratada oscila de un 5 a un 10% al año. Lo mismo que en el primer episodio, la patogenia de la recurrencia es multifactorial, y el riesgo depende de la gravedad y del número de factores hereditarios y adquiridos. Presentamos un caso de síncope como forma de presentación de un TEP.

Paciente varón de 57 años con antecedentes de diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica que acude a urgencias por presentar un cuadro de pérdida de consciencia brusca con caída al suelo y traumatismo craneal. El paciente refiere con anterioridad disnea de esfuerzo de varias semanas de evolución sin otra clínica acompañante. A la exploración física presenta una herida incisocontusa en la región supraciliar izquierda, se encuentra eupneico en reposo y no hay focalidad neurológica. La auscultación cardiopulmonar es normal, así como la exploración de abdomen y miembros inferiores. Análiticamente el hemograma y la bioquímica no muestran alteraciones, el Dímero D es de 1.094 ng/ml, y en la gasometría arterial se objetiva un pH 7,5, pO₂ 61 y pCO₂ 36. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal sin alteraciones y la radiografía de tórax es normal. En la tomografía computarizada (TC) torácica (Figura 1) se objetivan de-

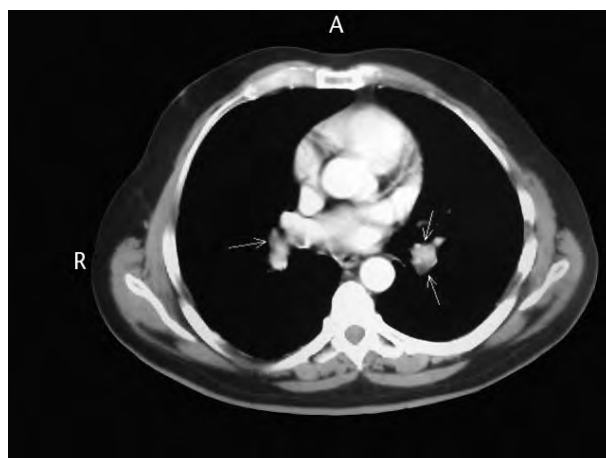


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) de tórax. Defectos de repleción en las regiones periféricas de ambas arterias pulmonares principales y en la rama descendente de la pulmonar izquierda en relación con un embolismo pulmonar.

fectos de repleción en regiones periféricas de ambas arterias pulmonares principales y en la rama descendente de la pulmonar izquierda en relación con un embolismo pulmonar. Se inicia tratamiento anticoagulante con una evolución posterior favorable.

El síncope no es una forma de presentación frecuente del TEP. Se ha descrito como presentación inicial entre el 13-30% de las ocasiones. Habitualmente suele asociarse a la embolia de pulmón masiva³.

La oclusión superior al 50% del territorio vascular pulmonar ocasiona un fallo del ventrículo derecho, disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo con caída del gasto cardiaco, hipotensión arterial, disminución del flujo sanguíneo cerebral y síncope. Otro mecanismo de síncope asociado al TEP implica la aparición de arritmias asociadas a la sobrecarga del ventrículo derecho. En el tercer mecanismo, el émbolo puede desencadenar un reflejo vasovagal que conduzca a un síncope neurogénico.

Los TEP que comienzan con un síncope suelen ser masivos y acompañarse de *cor pulmonale* agudo e hipotensión.

Los pacientes que comienzan con síncope no tienen un riesgo aumentado de muerte y/o recurrencias⁴. El tratamiento y duración de la profilaxis secundaria aceptados habitualmente no se asocian a un peor pronóstico en los pacientes en los que el TEP comienza con un síncope.

Bibliografía

- 1 Toda R, Vidal F, Benet A, Blavia R, García V, Richard C. Síncope como forma de presentación de un tromboembolis-

- mo pulmonar. Estudio de 15 casos. *Med Clin (Barc)* 1992;98:561-4.
- 2 Querol Gutiérrez JJ, Morales Gordillo MA, Levy Naon A, Querol Gutiérrez JC, Vázquez Fuentes N, Laza Laza E. Mujer joven con síncope y tromboembolismo pulmonar bilateral. *Emergencias* 2005;17:152-3.
- 3 Jiménez D, Díaz G, Valle M, Martí D, Escobar C, Vidal R, et al. El síncope como forma de presentación de la embolia de pulmón: valor pronóstico. *Arch Bronconeumol* 2005;41:385-8.
- 4 Calvo Romero JM, Pérez Miranda M, Bureo Dacal P. Syncope in acute pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med* 2004;11:208-9.

José Javier QUEROL GUTIÉRREZ¹,
Leopoldo DOMÍNGUEZ PÉREZ²,
Juan Carlos QUEROL GUTIÉRREZ¹,
Noelia VÁZQUEZ FUENTES¹,
María del Mar SERRA ZAMORA¹

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Neumología.
Hospital Ingesa de Ceuta, España.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR DE ORIGEN INFECCIOSO EN PACIENTES ADULTOS

Sr. director:

La laringotraqueitis aguda, estridor o *crup* laríngeo es una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en niños, donde representa entre el 15-20% de las infecciones respiratorias altas con más o menos afectación clínica. La etiología de la misma son las infecciones víricas, en tanto que las bacterianas son poco frecuentes¹. En los adultos es inhabitual, pero puede ser causa de insuficiencia respiratoria grave². A continuación se presentan dos casos de obstrucción de la vía aérea superior de origen infeccioso que precisaron soporte ventilatorio artificial.

El primer caso se trataba de un varón de 45 años, con antecedentes de tuberculosis pulmonar diagnosticada hacía dos meses por lo que seguía tratamiento con antituberculosstáticos y sin alergias medicamentosas conocidas. Consultó en urgencias por estridor laríngeo y disnea con disfonía de 2 horas de evolución. Refería tos y odinofagia la noche anterior, por lo que una hora antes del inicio del cuadro actual se autoadministró un comprimido de paracetamol. En la exploración destacaba taquipnea, trabajo ventilatorio con estridor laríngeo y silencio en la auscultación pulmonar. Las pruebas complementarias mostraron una insuficiencia respiratoria con hipercapnia y acidosis que no mejoraron tras una tanda inicial de broncodilatadores, corticoides a altas dosis y adrenalina. La radiografía de tórax fue normal. Una broncoscopia urgente mostró una laringotraqueobronquitis purulenta con importante edema de las cuerdas vocales, laringe y aparato subglótico. La epiglotis estaba

conservada. Se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, y tratamiento con amoxicilina-clavulánico, broncodilatadores, corticoides y adrenalina. Se recogieron muestras para cultivos convencionales, así como para *M. tuberculosis*, que fueron negativos. El paciente evolucionó bien, fue extubado a los 4 días y tuvo una buena recuperación funcional posterior.

El segundo caso era un varón de 46 años, fumador, que presentó disnea súbita de 2 horas de evolución en el contexto de un cuadro de infección respiratoria vírica de vías altas los días previos. Por ello, estaba en tratamiento con dextrometorfano e ibuprofeno. A su llegada a urgencias presentaba estridor laríngeo, edema cervical en esclavina y edema de úvula con obstrucción de la orofaringe, taquipnea y trabajo ventilatorio. En la analítica destacaba una insuficiencia respiratoria aguda con hipercapnia y acidosis. Tras el tratamiento inicial con corticoides, broncodilatadores y adrenalina, el paciente presentó una mala evolución y precisó traqueostomía de urgencia ante la imposibilidad física de la intubación orotraqueal. En la exploración quirúrgica se objetivó una epiglotis edematosa y con el diagnóstico de epiglotitis aguda ingresó en la UCI para soporte ventilatorio. Los cultivos de secreciones respiratorias, que incluían *H. influenza*, fueron negativos. El paciente presentó buena evolución y actualmente está asintomático.

La obstrucción aguda de la vía aérea superior de origen infeccioso es frecuente en la edad pediátrica. De hecho la epiglotitis aguda por *H. influenza* tipo b ha disminuido su incidencia en más del 95% gracias a la vacunación sistemática desde la infancia³. En los adultos no existen tantos datos, si bien es una causa grave de morbimortalidad. La etiología infecciosa oscila entre un 45-61% de cultivos faríngeos positivos, principalmente a *H. influenza* –el cual causa un 12-26% de bacteriemias– neumococo, estafilococos, estreptococos y *C. albicans*. El papel de los virus no ha sido bien establecido aunque hay descritos algunos casos por herpes^{4,5}. La mayor parte de los pacientes presentan odinofagia, secreciones faríngeas y disnea como sintomatología previa. Paradójicamente, menos del 50% presentan el clásico estridor. Un 44% de los pacientes presentan una exploración orofaríngea normal, y es necesaria la laringoscopia directa para el diagnóstico^{2,5}. La radiografía simple del lateral del cuello suele mostrar un estrechamiento de la luz con tumefacción de tejidos blandos o una epiglotitis enfisematosa. De todas formas, la radiografía puede ser normal⁴. El manejo clínico de la obstrucción de la vía aérea superior de cualquier etiología incluye asegurar la vía aérea con intubación o traqueostomía si es preciso, nebulizaciones de adrenalina y antiinflamatorios corticoideos. El uso de los esteroides está basado en el efecto antiinflamatorio aunque no existen claras evidencias de su utilidad⁴. Los antibióticos se emplearán si se sospecha un origen bacteriano del cuadro^{2,6}.

Los casos presentados se iniciaron con estridor y ambos presentaban un sustrato infeccioso aparentemente vírico, ya que los cultivos bacterianos fueron negativos, incluido *H. influenza*. Ambos requirieron ventilación mecánica invasiva a pesar de haberse administrado todos los tratamientos previamente referidos. En el primer caso la epiglotis estaba conservada y se orientó como subglotitis y el segundo fue orientado como epiglotitis no bacteriana. Ambos presentaron una evolución satisfactoria, y reanudaron su vida habitual en el plazo de un mes.

Bibliografía

- 1 Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (crup). *An Pediatr Monogr* 2003;1:55-61.
- 2 Wick F, Ballmer PE, Haller A. Acute epiglottitis in adults. *Swiss Med Wkly* 2002;132:541-7.
- 3 Taner K, Fitzsimmons G, Carroll ED, Flood TJ, Clark JE. *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis as a cause of acute upper airways obstruction in children. *BMJ* 2002;325:1099-100.
- 4 Ramandan HH, El Solh AA. An update on otolaryngology in critical care. *Am J Crit Care Med* 2004;169:1273-7.
- 5 Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry CP jr. Acute epiglottitis in adults. Analysis of 129 cases. *JAMA* 1994;272:1358-60.
- 6 Dort JC, Frohlich AM, Tate RB. Acute epiglottitis in adults: diagnosis and treatment in 43 patients. *J Otolaryngol* 1994;23:281-5.

**Pablo Javier MARCHENA YGLESIAS,
Ignasi GARCÍA GONZÁLEZ**

Servicio de Urgencias-Medicina interna. Hospital General de L'Hospitalet. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona, España.

LA VISITA HOSPITALARIA INDUCIDA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Sr. director:

En relación con el trabajo de revisión de Márquez Cabeza et al.¹, sobre las diferencias en los motivos de consulta entre pacientes que acuden derivados y por iniciativa propia a un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH), consideramos de interés aportar nuestra experiencia en lo que hace referencia a los pacientes derivados desde Atención Primaria (AP).

En los últimos 20 años se ha observado un progresivo incremento de la demanda de asistencia urgente, tanto hospitalaria como extrahospitalaria². Los SUH constituyen el vértice de la pirámide del sistema de atención médica urgente y en ellos convergen tanto los pacientes atendidos en

el resto de los ámbitos de la red asistencial sanitaria, como aquellos que acuden por iniciativa propia³. La demanda de visitas desde AP plasma que hay un cierto tipo de patología que no se puede asumir a nivel ambulatorio⁴.

Con el objetivo de analizar los motivos de consulta de los pacientes derivados desde AP, estudiamos las visitas durante un período de dos semanas de invierno de 2007. En nuestro SUH se atendieron 2.284. Se excluyeron sábados y domingos para evitar posibles sesgos dado el diferente funcionamiento de AP durante los fines de semana, así como la patología pediátrica, ginecológica y oftálmica. La patología inducida desde AP fue del 5,9% (135/2.284). La edad media de los pacientes derivados fue de 46,5 años, con un 51% de hombres. El 94% de pacientes procedían de los centros de AP (CAP) de nuestra área de influencia; en un 70,37% la derivación se originó en las urgencias ambulatorias. Los días en los cuales se indujeron más visitas desde AP fueron el lunes y el martes (22,2% y 28,1% respectivamente). Por aparatos, los motivos de consulta más frecuentes fueron de cardiología (23,7%), digestivo y cirugía general (19,3%) y urología (11,1%) (Figura 1). Según el Sistema Español de *Triaje* (Modelo Andorrano de *Triaje* en Cataluña), que dispone de una escala de 5 niveles de priorización, útil, válida y reproducible⁵, un 46,7% de los pacientes se clasificó en el tercer nivel de priorización. Un 36% de las visitas se realizó en el nivel 1 de urgencias. En un 20% no se realizó ninguna exploración complementaria ni se administró ningún tratamiento específico; la gran mayoría de estas derivaciones fueron realizadas en las urgencias ambulatorias. Un 69,6% fue dado de alta domiciliaria con control por el médico de familia. Un 23,7% ingresó a los diferentes servicios del hospital. Se valoró si procedía o no la derivación en función de si el CAP pertenecía al área de influencia de nuestro hospital, y si la patología tenía criterios de ser atendida a nivel de urgencias hospitalarias según si precisó exploraciones complementarias y tratamiento específico⁶. Según estos criterios, procedieron un 65% de las visitas inducidas desde AP.

El número de visitas atendidas en los SUH remitidas desde AP es ínfimo, lo cual pone de manifiesto la buena capacidad de respuesta de la AP al aumento progresivo de la demanda de atención médica urgente en todos los niveles del sistema sanitario⁷. En la mayoría de casos, se precisa la realización de exploraciones complementarias o tratamientos específicos que requieren la atención hospitalaria. La solicitud de pruebas diagnósticas se verá inevitablemente influida por el estilo de prác-

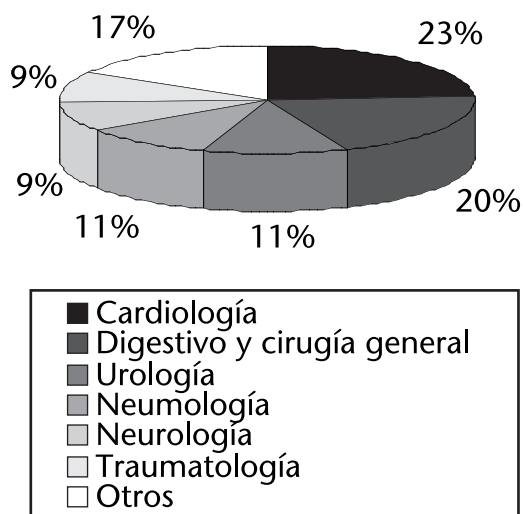


Figura 1. Motivos de consulta por aparatos.

tica clínica, que en los SUH, donde en general se muestra cierta preferencia por la estrategia de petición de pruebas en paralelo, puede contribuir a sobrestimar la adecuación de las derivaciones⁸. Aproximadamente, una cuarta parte de los pacientes derivados son subsidiarios de ingreso, ya sea éste un ingreso convencional o bien se realice en cualquiera de sus alternativas asistenciales (hospitalización a domicilio, unidad de corta estancia de urgencias). Con todo ello, podemos afirmar, de acuerdo con el estudio de Márquez et al., que la AP es realmente un buen filtro de las urgencias⁹ y que el paciente derivado es aquél que necesita realmente valoración hospitalaria.

Bibliografía

- Márquez Cabeza JJ, Domínguez Quintero B, Méndez Sánchez J, Gómez Álvarez B, Toronjo Romero S, del Río Morales E, et al. Diferencias en los motivos de consulta entre pacientes que acuden derivados y por iniciativa propia a un Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias de un hospital general. *Emergencias* 2007;19:70-6.
- Collada Jiménez JL, López Viejo LC, Martínez Cid de Rivera E, Hidalgo Vera MP. Demanda de atención urgente atendida por un equipo de atención primaria durante el año 2001. *Aten Primaria* 2004;34:55-6.
- Sánchez M. ¿Urgencias inadecuadas u oferta insuficiente? *Jano* 2005;69:36-8.
- Torné Vilagrasa E, Guarga Rojas A, Torras Boatella MG, Pozuelo García A, Pasarín Rúa M, Borrell Thió C. Análisis de la demanda en los servicios de urgencias de Barcelona. *Aten Primaria* 2003;32:423-4.
- Gómez Jiménez J, Boneu Olaya F, Becerra Cremidís O, Albert Cortés E, Ferrando Garrigós JB, Medina Prats M. Validación clínica de la nueva versión del Programa de Ayuda al Triage (web_e-PAT v3) del Modelo Andorrano de Triage (MAT) y Sistema Español de Triage (SET). Fiabilidad, utilidad

- y validez en la población pediátrica y adulta. *Emergencias* 2006;18:207-14.
- Sempere Selva T, Peiró S, Sendra Pina P, Martínez Espín C, López Aguilera I. Validez del protocolo de adecuación de urgencias hospitalarias. *Rev Esp Salud Pública* 1999;73:464-79.
 - Gérvás J, Pané Mena O, Sicras Mainar A. Capacidad de respuesta de la atención primaria y buena reputación profesional, algo más que buen trabajo clínico. *Med Clin (Barc)* 2007;128:540-4.
 - Aranaz Andrés JM, Martínez Nogueras R, Rodrigo Bartual V, Gómez Pajares F, Antón García P. Adecuación de la demanda de atención sanitaria en servicios de urgencias hospitalarios. *Med Clin (Barc)* 2004;123:619-20.
 - Zarco Rodríguez J. La atención primaria como puerta de entrada de las urgencias en el sistema sanitario. *Semergen* 2000;26:425-6.

**Cristina CABELLA CAIXELÓS,
Cristina CAPDEVILA AGUILERA,
Leonor CUADRA LLOPART,
Dolores SERRA ARTIGAS**

*Servicio de Urgencias. Hospital Mútua de Terrassa,
Barcelona, España.*

HERIDA TORÁCICA POR ARMA DE FUEGO

Sr. director:

Las lesiones por arma de fuego se definen como lesiones de naturaleza contusa, ocasionadas por la acción física y química de la bala o proyectil disparado por un arma de fuego y por los elementos concurrentes, más los elementos neoforados con ocasión del disparo.

En los últimos años, este tipo de lesiones se han incrementado en todo el mundo debido a numerosos y múltiples factores (la exhibición de violencia en los medios de comunicación, el fácil acceso a armas de fuego, la proliferación del deporte de la caza y los videojuegos bélicos)^{1,2}. De las diferentes regiones corporales, el tórax es una de las más afectada por los traumatismos violentos. No obstante, en lo referente a la etiopatogenia, las heridas por arma blanca constituyen la causa más frecuente de los traumatismos abiertos del tórax con una incidencia muy superior a las heridas por arma de fuego³⁻⁶.

La mortalidad en los traumatismos torácicos es variable⁷, y en los traumatismos penetrantes es del 13,4%; aunque en algunas series esta cifra se eleva y depende de la gravedad de las estructuras afectadas y el tipo de proyectil. La contusión pulmonar en las lesiones penetrantes es el resultado de los proyectiles de alta velocidad que pasan a pocos centímetros del pulmón^{5,8}.



Figura 1. Radiografía en la que se observa el proyectil alojado en la cavidad torácica.

La actitud de extraer del proyectil es controvertida⁹ dado que dicha extracción, en numerosas ocasiones, se asocia con complicaciones de mayor importancia que la propia ubicación de la bala. Según Watt¹⁰ las indicaciones para extracción del proyectil son dos: el proyectil "sintomático", esto es, intra-articular, causante de sepsis o absceso, migración, embolización o intoxicación por plomo; y la extracción durante la exploración quirúrgica.

Se presenta el caso de un varón de 30 años de edad que sufre una herida por arma de fuego (pistola) con orificio de entrada en la cara externa de hombro izquierdo que produce una fractura diafisaria humeral y se aloja en la cavidad torácica, adyacente al arco posterior de la octava costilla izquierda (Figura 1), originando un pequeño neumotórax apical y un foco de contusión pulmonar con áreas de enfisema subcutáneo. La fractura ósea que se observa en el húmero (Figura 2) posee las características propias de las lesiones por bala de pistola: fractura con arrancamiento de hueso cortical, en taladro, combinado esto con una fractura espiroidea a cierta distancia distal a la herida ósea que produce la bala; a diferencia de las lesiones óseas causadas por balas de rifles y pistolas de gran calibre en las que se observa mayor grado de conminución. El paciente permaneció estable en todo momento, tanto desde el punto de vista hemodinámico como respiratorio, por lo que se decidió tratamiento conservador e ingreso en la unidad de medicina intensiva.

Bibliografía

- 1 Sotelo-Cruz N, Cordero-Olivares A, Woller-Vázquez R. Heridas por proyectil de arma de fuego en niños y adolescentes. *Cir Ciruj* 2000;68:204-10.
- 2 Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency Department Echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med* 1992;21:709-12.
- 3 Val-Carreres A, Val-Carreres C, Escartín A, Blas JL, González



Figura 2. Radiografía en la que se observa la fractura ósea en el húmero.

- M. Heridas torácicas por arma blanca. *Arch Bronconeumol* 1998;34:329-32.
- 4 Jones KW. Traumatismo en tórax. *Clin Quir Norteam* 1981;41:959-83.
- 5 Soler VR. Traumatismos. La Habana: Centro de Información para la Defensa, 1993; part. 3:13-20.
- 6 Lewis FR. Traumatismo torácico. *Clin Quir Norteam* 1982;1:97-103.
- 7 Sosa D, González J, Hernández J. Lesiones penetrantes y transfixiantes en los traumatismos abiertos del tórax. *Rev Cubana Med Milit* 2001;30:73-80.
- 8 Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Traumatismo torácico. En: *Medicina de urgencia*. México, DF: Mc Graw-Hill, Interamericana, 1998;t2:1418-47.
- 9 Mintz Y, Gross M, Rivkind A, Eliashar R. Retained Thoracic Missile: Should the Bullet Be Removed? *J Trauma* 2003;54:418.
- 10 Wall MJ Jr, Storey JH, Mattox KL. Indications for thoracotomy. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. *Trauma*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1999:473-82.

**José Ramón IBARRECHE MARCOS¹,
Francisco Javier GIL MARTÍN¹,
Amaia PÉREZ ORDÓÑEZ²,
Guadalupe DELGADO BARTOLOMÉ¹,
Iñaki SALEGUI ETXEBESTE¹,
Nieves PELÁEZ CORRES¹**

¹*Emergentziak. Osakidetza.* ²*Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Cruces. Barakaldo, Bizkaia, España.*

FIBRINOLISIS DURANTE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR, ¿UNA MEDIDA TERAPÉUTICA RUTINARIA?

Sr. director:

El tromboembolismo pulmonar masivo (TEP) es una enfermedad de alto compromiso vital, que a menudo evoluciona a parada cardiorrespiratoria (PCR). Presentamos un caso de PCR intrahospitalaria secundaria a un TEP masivo donde se usó fibrinólisis sistémica durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).

Mujer de 60 años con antecedente de hemicolectomía izquierda por neoplasia estenosante de sigma. Estaba ingresada en la planta desde hacía 12 horas para el estudio de trombosis venosa profunda derecha de 15 días de evolución. No había recibido profilaxis antitrombótica previa.

Coincidiendo con la movilización, presenta una pérdida de conciencia que se acompaña de respiración agónica. Se constata PCR, y se inicia inmediatamente medidas de RCP. La monitorización electrocardiográfica es compatible con disociación electromecánica. Se procede a maniobras de RCP avanzada por espacio de 45 minutos, al cabo de los cuales se consigue pulso eficaz.

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos (UCI), la paciente se encuentra sedada y conectada a la ventilación mecánica, la presión arterial de 90/60 mmHg, la frecuencia cardíaca de 150 lpm en fibrilación auricular, y la saturación arterial del oxígeno del 90% con FiO_2 al 100%. Se encuentra en tratamiento en perfusión de dobutamina y noradrenalina a altas dosis. Previamente se habían administrado 2.000 ml de suero salino. La auscultación cardiorrespiratoria no presenta hallazgos de interés. El ECG revela bloqueo completo de la rama derecha de haz de Hiss no presente en ECGs previos. La radiografía de tórax es anodina. Se realiza un ecocardiograma urgente y se aprecia un aumento importante de las cavidades derechas, dilatación de las venas suprahepáticas, y se estima una presión sistólica en la arteria pulmonar de 45 mmHg.

A los 15 minutos del ingreso en la UCI presenta nuevamente pérdida de pulsos, y se aprecia en la monitorización una bradicardia sinusal a 40 lpm. Se administra nuevamente una dosis de 1 mg de adrenalina, bicarbonato sódico (1 mEq/Kg), y se reanudan las maniobras de RCP por espacio de 5 min y recupera de nuevo el pulso espontáneo. Tras dicho episodio, persiste la inestabilidad hemodinámica con una presión arterial de 80/60 mmHg y la saturación arterial de oxígeno del 70% (FiO_2 elevada). Ante la alta sospecha de TEP, se decide realizar trombolisis en el curso de la resucitación. Se administra tecneplasa (Metalyse®) 6.000 U iv y anticoagulación con enoxaparina subcutánea.

En las horas siguientes, se aprecia una clara mejoría hemodinámica que permite la retirada de medicación vasoactiva. La paciente pasa de forma espontánea a un rit-

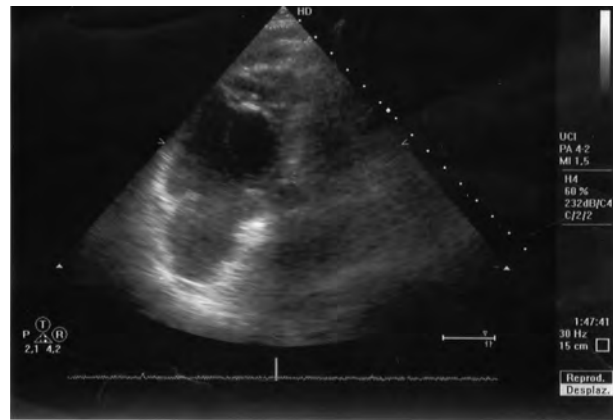


Figura 1. Ecocardiograma en el que se aprecia dilatación de las cavidades derechas.

mo sinusal. Se realiza un eco-Doppler de miembros inferiores, que muestra una trombosis venosa profunda de la vena femoral común junto con trombosis de la vena poplítea derecha. El ecocardiograma de control revela normalización del patrón de sobrecarga del ventrículo derecho. La paciente evoluciona de forma favorable y puede ser extubada a las 72 h, sin secuelas. Se traslada a planta de hospitalización convencional anticoagulada con acenocumarol al cuarto día del ingreso.

La fibrinólisis sistémica se contempla como terapéutica de primera línea en casos de *shock* cardiogénico y/o aparición de signos de disfunción ventricular derecha severa en el contexto de un TEP masivo^{1,2,10}. El agente fibrinolítico de elección es alteplase.

En el caso de la fibrinólisis administrada en el curso de una RCP, los estudios son mucho más escasos^{3,6}. La observación de casos aislados y pequeñas series apuntan a los beneficios de dicho tratamiento⁴. Sin embargo, un estudio prospectivo³ aleatorizado de 223 pacientes en situación de PCR no encontró diferencias significativas en la mortalidad con respecto al uso de la fibrinólisis durante la RCP. Las guías más recientes de resucitación indican que la fibrinólisis puede ser utilizada en la PCR por embolismo pulmonar que no responde a la PCR^{5,7}. En este caso, la RCP se debe prolongar 60-90 minutos. En nuestro caso se usó como agente fibrinolítico TNK en lugar de r-TPA por la mayor facilidad de la administración de dicho tratamiento en el curso de las maniobras de RCP activa.

En resumen, la evidencia científica que se desprende de la literatura y la práctica clínica habitual recomienda el uso rutinario de trombolisis en las maniobras de reanimación cardiopulmonar, ya que dicho tratamiento puede ser efectivo en casos individuales, especialmente ante la sospecha de TEP masivo.

Bibliografía

- 1 Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: Treatment and prophylaxis. *Circulation* 2006;114:e42-7.
- 2 Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:e28-32.
- 3 Bailen M, Ruiz Cuadra JA, Ramos Aguayo de Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. *Crit Care Med* 2001;29:2211-9.
- 5 American Heart Association, Inc. Management of Cardiac Arrest (Advanced Cardiovascular Life Support). *Circulation* 2005;112(Supplement IV):58-IV-66.
- 6 Spörh F, Böttiger BW. Thrombolysis in cardiopulmonary resuscitation. *Hamostaseologie* 2007;27:356-9.
- 7 Keuper W, Dieker HJ, Brouwer MA. Reperfusion therapy in out-of-hospital cardiac arrest: current insights. *Resuscitation* 2007;73:189-201. Epub 2007 Jan 18. Review.
- 8 Sheth A, Cullinan P, Vachhajarani V. Bolus thrombolytic infusion during prolonged refractory cardiac arrest of undiagnosed cause. *Emerg Med J* 2006;23:e19.
- 9 Harris T, Meek S. When should we thrombolyse patients with pulmonary embolism? A systematic review of the literature. *Emerg Med J* 2005;22:766-71.
- 10 Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004;125:1539-45.

RICARDO SALAS DE ZAYAS

*Hospital Universitario San Juan. San Juan,
Alicante, España.*