

## CARTAS AL EDITOR

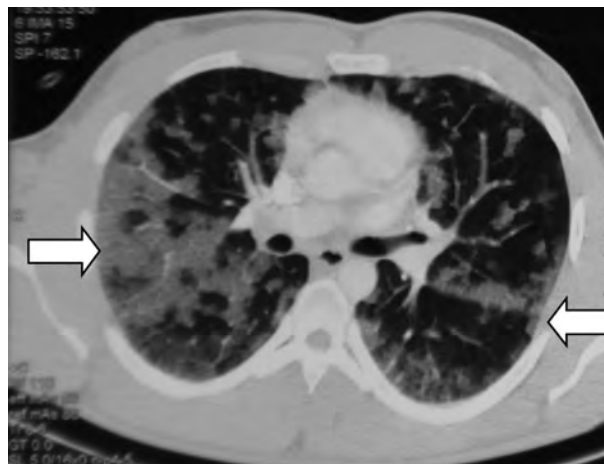
## Edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario a tamoxifeno

### Sr. Editor:

El diagnóstico del edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC) por fármacos es poco frecuente y generalmente ha de hacerse por exclusión. Presentamos el caso de un paciente que lo desarrolló posiblemente por tamoxifeno.

Varón de 25 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Desde hacía cuatro años practicaba fisioculturismo, por lo que se automedicaba desde hacía un año con esteroides anabolizantes androgénicos y desde hacía tres semanas con tamoxifeno para evitar la ginecomastia secundaria. Acudió a urgencias por cuadro pre-sincopal autolimitado pero con disnea de esfuerzo progresiva, taquipnea y tos, sin dolor torácico ni otra sintomatología asociada. A su llegada se encontraba normotenso, apirético, taquicárdico y taquipleico y con una saturación de oxígeno basal del 83%. En la auscultación había crepitantes secos bibasales. La analítica mostró una curva de troponinas negativas, PCR 23,59 mg/L, leucocitos 17.330/ $\mu$ m y un dímero D 100 ng/ml. El resto de parámetros, incluido el análisis toxicológico en orina, fue normal. La gasometría arterial basal mostró un pH de 7,41,  $p\text{CO}_2$  de 41,3 mmHg y la  $p\text{O}_2$  de 48,9 mmHg. El electrocardiograma fue normal. La radiografía de tórax objetivó infiltrados parcheados bilaterales de aspecto algodinoso-reticular bilaterales simétricos sin cardiomegalia que fueron confirmados por la tomografía torácica, la cual descartó el tromboembolismo pulmonar (Figura 1). Con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda con infiltrados pulmonares el paciente ingresó en cuidados intensivos sin precisar ventilación mecánica. Inició tratamiento empírico con antibióticos, corticoides a altas dosis y diuréticos. Las serologías infecciosas, incluidos micobacterias, hongos, virus y *Pneumocystis*, y el estudio analítico para vasculitis fueron todos negativos. La broncoscopia mostró datos de inflamación aguda en la biopsia. El ecocardiograma mostró una fracción de eyección del 65% con una presión de arteria pulmonar de 41 mm Hg con todas las cavidades normales. En menos de 24 horas el paciente experimentó una gran mejoría con los esteroides, ya que debido a la negatividad de las pruebas complementarias se retiraron los antibióticos y los diuréticos. Se diagnosticó de edema pulmonar no cardiogénico, a pesar de no contar con un estudio hemodinámico, que se atribuyó probablemente a fármacos y especialmente a tamoxifeno, ya que fue el último en introducirse, y apoyó el diagnóstico la rápida mejoría con esteroides.

El EAPNC es aquel proceso con daño pulmonar de inicio agudo, relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de 300 o menor, infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax y presión de enclavamiento de 18 mmHg



**Figura 1.** Tomografía computarizada de tórax que objetiva un aumento de la densidad en el vidrio deslustrado, bilateral, de predominio subpleural y en lóbulos inferiores asociados a engrosamientos septales (flechas).

o mayor (o la no evidencia de hipertensión en la aurícula izquierda en el caso de no existir esta medición)<sup>1,2</sup>. Entre su etiología están los fármacos y especialmente los opiáceos, salicilatos, hidroclorotiazida, protamina, medios de contraste, tocolíticos, antidepresivos tricíclicos y calcioantagonistas<sup>2,5</sup>. La fisiopatología probablemente es debida a una reacción idiosincrásica no inmunitaria<sup>1,6-8</sup>. Los síntomas aparecen desde unos pocos minutos hasta varios días después de la administración del fármaco<sup>6</sup>. La radiografía de tórax muestra datos de edema alveolar uni o bilateral indistinguible con otras etiologías pero sin cardiomegalia<sup>2</sup>. El diagnóstico debe hacerse por exclusión, y es necesario descartar un origen cardíaco, infeccioso, metabólico e inflamatorio<sup>9</sup>. El tamoxifeno (antiestrógeno) tiene una incidencia muy baja de efectos secundarios (< 0,01%), si bien comporta un riesgo aumentado de desarrollo de tromboembolismo pulmonar<sup>8</sup> y en un menor porcentaje un riesgo de neumonía intersticial<sup>10</sup>. En resumen, es importante destacar en la anamnesis de los pacientes con EAPNC la historia previa de exposición a fármacos, e incluir esta posibilidad en el diagnóstico diferencial por el buen pronóstico que conlleva.

### Bibliografía

- 1 Marinelli WA, Inghar DN. Diagnosis and management of acute lung injury. Clin Chest Med. 1994;15:517-46.
- 2 Frierson JH, Marvel SL, Thomas GM. Hydrochlorothiazide-induced-pulmonary edema with severe acute myocardial dysfunction. Clin Cardiol. 1995;18:112-4.

- 3 Bernal C, Pataca R. Hydrochlorothiazide-induced pulmonary edema and associated immunologic changes. *Ann Pharmacother*. 1999;33:172-4.
- 4 Reed CR, Glauser FL. Drug-induced noncardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 1991;100:1120-4.
- 5 Bernard GR, Artigas A, Kenneth L, Brigham KL, Carlet J, Falke K, et al. Report of The American-European consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Crit Care*. 1994;9:72-81.
- 6 Fine SR, Lodha A, Zonerach S, Mollura JL. Hydrochlorothiazide-induced acute pulmonary edema. *Ann Pharmacother*. 1995;29:701-3.
- 7 Ozkan M, Dweik R, Ahmad M. Drug – induced lung disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2001;68:782-95.
- 8 De Castro Carpeño J, Vilches Aguirre Y, González Barón M. Toxicidad pulmonar del tratamiento del cáncer. *Med Clin*. 1995;105:661-8.
- 9 Reed CR, Glauser FL. Drug-induced noncardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 1991;100:1120-4.
- 10 Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades Pulmonares Intersticiales. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:580-600.

Pablo Javier MARCHENA YGLESIAS,  
Clara LEIVA TORRES

*Servicio de Urgencias. Medicina Interna.  
Hospital General de l'Hospitalet. L'Hospitalet de Llobregat.  
Barcelona, España.*



**Figura 1.** Tomografía computarizada facial (detalle) en la que se aprecia fractura del suelo de la órbita izquierda (flecha) con hemorragia en el seno maxilar izquierdo.

## Avulsión traumática del nervio óptico

### Sr. Editor:

La avulsión del nervio óptico (ANO) es infrecuente pero grave y suele ser consecuencia de una contusión ocular o facial<sup>1</sup>. Las manifestaciones clínicas consisten en disminución de la agudeza visual, defectos en el campo visual, defecto pupilar aferente y anomalías fundoscópicas en el nervio óptico<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años, epiléptica, que tras una crisis comicial con caída al suelo sufre un traumatismo facial. Recuperada del estado postictal, consultó por ceguera del ojo izquierdo. En la exploración física presentaba una presión arterial de 129/82 mm Hg, temperatura de 37°C, frecuencia cardiaca de 76 latidos por minuto, hematoma periorbitario izquierdo sin crepitación ni deformidad y el resto de exploración era anodina. El examen del ojo izquierdo mostró agudeza visual 1/10, hemorragia subconjuntival, presión intraocular normal, pupila en midriasis media y arreactividad al reflejo fotomotor directo y consensual, fondo de ojo con cráter papilar y hemorragias peripapilares. En la tomografía computarizada (TC) facial centrada en la órbita izquierda se observó una fractura del suelo de ésta y de pared lateral del seno maxilar izquierdo con hemorragia intrasinusal (Figura 1). No aportó información sobre el nervio óptico. Ante la sospecha de ANO se administraron dosis altas de corticoides. El diagnóstico fue confirmado posteriormente mediante un estudio electrofisiológico.

El mecanismo de producción de la ANO suele ser un desplazamiento anterior acompañado de rotación del globo ocular por traumatismo orbitario (penetrante o no), contusión ocular o traumatismo craneoencefálico<sup>1</sup>. El diagnóstico es fundamentalmente clínico: pérdida de agudeza visual o defecto pupilar aferente tras un traumatismo. La

afectación visual suele ser profunda y permanente y el diagnóstico debe buscarse intencionadamente en pacientes con pérdida de conciencia que no pueden referir alteraciones visuales<sup>3</sup>. La resonancia magnética o la TC orbitaria pueden localizar el lugar de la lesión, pero en la mayoría de los casos no se evidencia ninguna alteración (sobre todo en traumatismos indirectos)<sup>4</sup>. En estos casos, el estudio electrofisiológico del nervio óptico mediante electroretinograma o potenciales evocados es imprescindible<sup>5</sup>. La neuropatía óptica traumática constituye una verdadera urgencia oftalmológica y aunque ningún estudio ha validado ninguna actitud terapéutica, la utilización de dosis elevadas de corticoesteroides ha sido ampliamente aceptada<sup>6,7</sup>.

### Bibliografía

- 1 Douat J, Paoli JR, Irsutti ME. Evulsion of the optic nerve, a diagnosis to be recognised. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007;108:225-7.
- 2 Lima Gómez V. Neuropatía óptica traumática. *Trauma* 2001;4:110-4.
- 3 Bilbao Calabuig R, López Valdés E, Morcillo R. Presunta neuropatía óptica traumática bilateral. (Consultado 1 Agosto 2010). Disponible en: [www.oftalmo.com/studium2000/stud00-2/00b11.htm](http://www.oftalmo.com/studium2000/stud00-2/00b11.htm).
- 4 López Sánchez E, España Gregory E, Francés Muñoz E. Eficacia de la tomografía comuterizada (TAC) en el diagnóstico urgente de la neuropatía óptica traumática. (Consultado 1 Agosto 2010). Disponible en: [www.oftalmo.com/se/archivos/articulo.php](http://www.oftalmo.com/se/archivos/articulo.php).
- 5 Pérez Salvador E. Importancia de la electrofisiología ocular en la avulsión traumática del nervio óptico. *Rev Mex Oftalmol* 2005;79:215-8.
- 6 Steinsapir KD. Treatment of traumatic optic neuropathy with high-dose corticosteroid. *J Neuroophthalmol* 2006;26:65-7.
- 7 Kittaweasin K, Yospaiboon Y. Dexamethasone and methylprednisolone in treatment of indirect traumatic optic neuropathy. *J Med Assoc Thai* 2001;84:628-34.

María Lourdes PURRIÑOS ORGEIRA,  
Ana María BALADO LÓPEZ

*Servicio de Urgencias. Hospital Arquitecto Marcide.  
Ferrol, España.*

## Hallazgo inusual de una masa mediastínica: quiste pericárdico

Sr. Editor:

Los quistes pericárdicos se deben a un defecto en la embriogénesis de la cavidad celómica (desdoblamiento). Son hallazgos infrecuentes (7% de todas las masas mediastínicas, 1/100.000 en la población general), y no guardan relación con la edad ni el sexo.

Mujer de 56 años de edad, fumadora, hipertensa y con criterios de bronquitis crónica, que desde hacía meses presentaba clínica de dolor torácico opresivo, irradiado a zona dorsal, de minutos de duración, con los esfuerzos moderados y que cede con el reposo. Es enviada a urgencias para valoración de una probable angina de esfuerzo. Entre las pruebas realizadas, destacaba la presencia de una imagen ovalada en la región cardiofrénica derecha en la radiografía de tórax. Ante este hallazgo se solicitó tomografía computarizada (TC) torácica, y posteriormente una resonancia magnética (RM) cardíaca, que confirmaron la presencia de un quiste pericárdico (Figura 1). Se consideró un hallazgo radiológico no relacionado con la clínica. La actitud ha sido conservadora hasta el momento actual, al no existir clínica relacionada con su presencia.

La localización más frecuente de los quistes pericárdicos es el ángulo cardiofrénico derecho (70%). Además pueden situarse en el ángulo cardiofrénico izquierdo (20%) y en otras localizaciones más infrecuentes, relacionadas con los recesos pericárdicos (10%). La mayoría son asintomáticos (60%) y, cuando presentan algún síntoma, se relaciona con el efecto de compresión que producen (disnea, dolor torácico, tos, arritmia), o con alguna complicación (infección, hemoptisis, hemorragia). El diagnóstico se sospecha por el hallazgo en la radiología convencional, y se confirma por TC o RM. Existen diversas opciones de tratamiento, pero la exéresis quirúrgica se recomienda para quistes sintomáticos, de gran tamaño o de localización atípica.

### Bibliografía

- 1 Albizzati JE, Vaccarezza DR, Dellatorre A, Tripoloni, D. Quiste pericárdico. *Rev Argent Cardiol.* 2006;74:239.
- 2 Mederos Curbelo ON, Menchaca Díaz JL, Barreras Ortega JC, Cantero Ronquillo A, Valdés Jiménez J. Quiste pericárdico gigante en el adulto. *Rev Cubana Cir.* 2001;40:312-4.
- 3 Benito-Conejero S, Camacho-Vázquez C, Maroto-Monserrat F. Quiste pericárdico post-traumático de localización atípica. *An Med Interna* 2005;22:594-6.
- 4 Abad C. Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:10-20.

Lorenzo ALONSO VEGA<sup>1</sup>,  
Miguel ARES ARES<sup>2</sup>,  
Carlos TEJA SANTAMARÍA<sup>1</sup>,  
Carmen GRANDA MIGUEL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología.  
Hospital de Laredo. Cantabria, España.



**Figura 1.** Radiografía de tórax anteroposterior (superior), donde se observa una imagen ovalada de densidad agua, homogénea, en el ángulo cardiofrénico derecho (flecha). La TC torácica (medio) que muestra una masa elíptica de densidad agua. La RM cardíaca (detalle inferior) muestra una masa quística, discretamente lobulada de 33 x 52 x 30 mm, hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en T2, que no capta contraste, con una amplia base de contacto con el pericardio parietal auriculoventricular derecho y que no produce compresiones mecánicas sobre el corazón.

## Pustulosis aguda exantemática generalizada inducida por clindamicina

Sr. Editor:

Entre las reacciones adversas por fármacos destacan las manifestaciones clínicas dermatológicas. Queremos llamar la atención sobre el caso de una paciente con pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG) provocada por clindamicina.

Mujer de 58 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes de interés que consultó por lesiones eritema-

tosas en tronco, extremidades y cara, que se acompañan de prurito y escozor. Le habían extirpado unos días antes un quiste odontogénico y le habían prescrito metamizol, ibuprofeno y clindamicina. Al sexto día de tratamiento comenzó una erupción eritematosa en la cara y zona del escote que no mejoró con antihistamínicos. A su llegada a urgencias la paciente presentaba fiebre (38,5°C) y en la exploración se objetivaron múltiples pústulas de 1 a 4 mm de diámetro, sobre una base eritematosa, con edema facial y palpebral (Figura 1). La distribución era simétrica sobre las alas de la nariz, mentón, regiones preauriculares, escote, espalda y muslos. Tenía un signo de Nikolsky positivo y presentaba también algunas adenopatías laterocervicales. No tenía afectación palmoplantar ni de mucosas. El resto de la exploración por aparatos era normal. Las pruebas complementarias de urgencias mostraron 19.600 leucocitos/ $\mu$ l (86% neutrófilos), el resto de la hematimetría y de los parámetros bioquímicos eran normales. La paciente ingresó para tratamiento con 60 mg/día de prednisona intravenosa y antisépticos tópicos en las zonas desnudas. Los títulos de antiestreptolisinas fueron normales. Los hemocultivos, el urocultivo, los cultivos de piel para gérmenes comunes, la inmunofluorescencia directa para herpes virus y zóster, así como la serología para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y hepatitis fueron negativos. La biopsia de piel mostró una pústula intraepidérmica con infiltrado inflamatorio polimorfonuclear y de hematíes; acompañado de monocitos y vasculitis leucocitoclásica. Ante el cuadro clínico, el antecedente de la ingesta de fármacos y la histopatología, el diagnóstico fue de PEAG. La evolución fue favorable, pues a los 15 días las lesiones habían desaparecido casi por completo, y la piel quedó integra.

Esta erupción es rara en nuestro medio, pues tiene una incidencia de 1-5 casos por millón de habitantes y año<sup>1</sup>. Su presentación es aguda, caracterizada por la aparición de pústulas estériles, que asientan sobre una base eritemato-edematosa, que suele acompañarse de fiebre, leucocitosis periférica y a veces edema facial<sup>2</sup>. La confluencia de las pústulas puede dar lugar a un signo de Nikolsky positivo que nos puede conducir a realizar un diagnóstico erróneo de necrolisis epidérmica tóxica<sup>3</sup>. Algunos casos han sido atribuidos a infecciones por *Mycoplasma* o virus, pero en la mayoría de los pacientes resulta un tipo infrecuente de hipersensibilidad provocada por fármacos<sup>4-9</sup>. La evolución es aguda tras la exposición (entre 1 y 5 días), casi siempre es autolimitada y benigna<sup>7</sup>. Los mecanismos de producción no están claros, aunque investigaciones recientes sugieren un fenómeno inmunológico<sup>9-10</sup>.

La paciente ya había ingerido previamente metamizol e ibuprofeno por otros problemas de índole inflamatorio sin presentar ninguna complicación. Por todo, nos inclinamos a pensar que la causante de la PEAG fue la clindamicina. Como ya



**Figura 1.** Afectación de la cara, el cuello y el escote.

hemos comentado, el diagnóstico de esta entidad se basa, además de la relación de temporalidad con el presumible agente implicado, en los datos clínicos, evolutivos, histopatológicos y la exclusión de otras causas de dermatosis. Y aunque la reproducibilidad de la erupción sería factible mediante una provocación exponiendo a la paciente de nuevo al fármaco, factores de índole ético cercenan esta posibilidad, y limitan las pruebas a técnicas *in vitro* no concluyentes<sup>10</sup>.

## Bibliografía

- 1 Bachot N, Roujeau JC. Diferential Diagnosis of severe cutaneous drug eruptions. *Am J Clin Dermatol* 2003; 152:780-3.
- 2 Roujeau JC, Bioulac-Sage P, Bourseau C, Guillaume JC, Bernard P, Lok C, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis. Analysis of 63 cases. *Arch Dermatol*. 1991;127:1333-8.
- 3 Britschgi M, Steiner UC, Schmid S. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP). A clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol*. 2001;28:113-9.
- 4 Sidoroff A, Halevy S. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP). A clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol*. 2001;28:113-9.
- 5 Gonzalo MA, de Argila D. Erythroderma due to aztreonam and clindamycin. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2006;16:210-1.
- 6 Sulewski RJ Jr, Blyumin M, Kerdel FA. Acute generalized exanthematous pustulosis due to clindamycin. *Dermatol Online J*. 2008;14:14.
- 7 Kapoor R, Flynn C, Heald PW, Kapoor Jr. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by clindamycin. *Arch Dermatol*. 2006;142:1080-1.
- 8 Schwab RA, Vogel PS, Warschaw KE. Clindamycin-induced acute generalized exanthematous pustulosis. *Cutis*. 2000;65:391-3.
- 9 Valois M, Phillips EJ, Shear NH, Knowles SR. Clindamycin-associated acute generalized exanthematous pustulosis. *Contact Dermatitis*. 2003;48:169.

10 Davidovici B, Dodiuk R, Rozenman D, Halevy S. Profile of acute generalized exanthematous pustulosis in Israel during 2002-2005: Results of the RegisCAR Study. *Isr Med Assoc J.* 2008;10:410-2.

Juan María FERNÁNDEZ NÚÑEZ,  
Ignacio SALGUERO BODES,  
Concepción DE VERA GUILLÉN,  
Guillermo GONZÁLEZ MATEOS

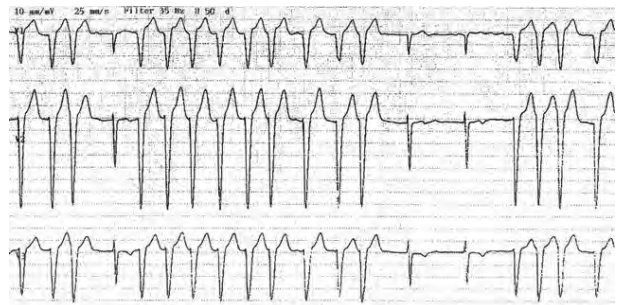
*Hospital Infanta Cristina. Servicio de Urgencias.  
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, España.*

## Disminución fluctuante del nivel de conciencia en un paciente con fibrilación auricular

### Sr. Editor:

Asistimos a una mujer de 80 años en cuyos antecedentes personales destacaban fibrilación auricular crónica y accidente cerebrovascular cardioembólico quince años antes, con una leve hemiparesia derecha residual. Se encontraba en tratamiento con digoxina, amiodarona y acenocumarol. Desde hacía dos semanas venía presentando alteración de la marcha; desde hacía tres días presentaba además alteración del habla y asimetría facial. En la exploración física estaba taquicárdica a 140 lpm, las demás constantes eran normales. La auscultación cardíaca arritmica, y la pulmonar con murmullo vesicular conservado. En la exploración neurológica objetivamos una disminución del nivel de conciencia intermitente, disartria y desviación de la comisura bucal a la izquierda, los tres signos de intensidad cambiante durante de la exploración. En la radiografía de tórax había carcinomegalia. En la analítica destacaba una urea de 89 mg/dl y una creatinina de 1,52 mg/dL. En las pruebas de coagulación el INR fue de 1,84. La tomografía computarizada (TC) craneal fue normal. En el ECG se apreciaba fibrilación auricular con rachas frecuentes de taquicardia de complejo QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) (Figura 1). Monitorizada la paciente mediante ECG, objetivamos que su disminución del nivel de conciencia coincidía con los episodios más prolongados de taquicardización y conducción aberrante de su fibrilación auricular basal.

El bloqueo de rama dependiente de frecuencia o fenómeno de Ashman (FA) consiste en una alteración transitoria de la conducción ventricular dependiente del cambio de frecuencia cardiaca. Como el tiempo necesario para la repolarización del sistema de conducción depende de la duración del ciclo cardiaco que lo precede, los ciclos cortos, con frecuencias cardíacas rápidas, requieren un tiempo de repolarización corto, y los ciclos cardíacos largos, con frecuencias lentas, lo requieren más largo. Generalmente, la rama derecha del haz de His es la última parte del sistema infranodal que se repolariza. De este modo, y después de un ciclo largo, cualquier extrasístole auricular sub-



**Figura 1.** Fenómeno de Ashman sintomático sobre fibrilación auricular. Series de extrasístoles supraventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda.

siguiente de ciclo más corto puede ser conducido en forma aberrante, generalmente con morfología de bloqueo de rama derecha (BRD). Es lo que se llama aberrancia de ciclo largo-latido corto, que es la más frecuente, aunque también se ha documentado la secuencia inversa, ciclo corto-latido largo<sup>1</sup>. Además de por la frecuencia cardiaca, los periodos refractarios también se ven afectados por factores que influyen sobre el medio iónico, fármacos y estados patológicos como la isquemia o la hipoxia.

Aunque el FA puede observarse en cualquier arritmia auricular, clásicamente se ve en la fibrilación auricular, caracterizada por secuencias de ciclos cortos y largos. Como complejos QRS aislados y con morfología de BRD, es un hallazgo electrocardiográfico asintomático relativamente frecuente en práctica clínica<sup>2</sup>. Más raramente los complejos QRS adoptan una morfología de BRI, como el caso que presentamos. Asimismo, y a diferencia de la forma más frecuente con complejo QRS aislado, nuestra paciente presentaba series de complejos en número variable de entre 2 y 9 (Figura 1). Finalmente, frente a la habitual presentación asintomática, el FA se expresaba en nuestra paciente de forma sintomática.

Los criterios de Fisch para el diagnóstico del FA son los siguientes<sup>3</sup>: un ciclo relativamente largo precediendo al complejo QRS aberrante (un intervalo corto-largo-corto es incluso más probable que inicie la conducción aberrante, la cual puede ser BRI y BRD, incluso en el mismo paciente); conducción aberrante con morfología de BRD y orientación normal del vector QRS inicial (es posible la perpetuación oculta de la conducción aberrante, de modo que puede presentarse una serie de latidos supraventriculares de complejo QRS ancho); acoplamiento irregular de complejos QRS aberrantes; y ausencia de pausa compensatoria completa.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar los complejos ventriculares prematuros, la pre-

excitación ventricular intermitente, como en el síndrome de Wolf-Parkinson-White, y la taquicardia ventricular, que tienen pronósticos y tratamientos distintos. En este sentido, diversos estudios han objetivado baja sensibilidad y especificidad del FA en el diagnóstico diferencial entre conducción aberrante y ritmo ventricular.

Por sí mismo, el FA no produce síntomas. Cuando es sintomático se debe a la taquicardización y a la posible cardiopatía subyacente. En el caso referido, la ecografía transtorácica realizada a la paciente cinco meses antes había objetivado depresión moderada de la función sistólica influida por la frecuencia cardíaca, y era del 45% para frecuencias en torno a 130 lpm, y superior al 50% tras diástoles más largas. En urgencias presentaba disminución del nivel de conciencia que coincidía con las frecuencias más altas. Del mismo modo, cabe interpretar la disartria y la desviación de la comisura bucal cambiantes como resultado de la hipoperfusión cerebral secundaria al bajo gasto cardíaco intermitente asociado a esta situación de frecuente taquicardia que coincide con la conducción aberrante. El FA no requiere tratamiento cuando se expresa como complejos aislados. Cuando es sintomático, se puede emplear betabloqueantes.

## Bibliografía

- 1 Sharma Ram C, Freedman R. Ashman phenomenon. (Consultado 9 Enero 2008). Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic2962.htm>
- 2 Rosen Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. 5ª Ed. Madrid: Elsevier; 2003.
- 3 Fisch C. Electrocardiography of arrhythmias: from deductive analysis to laboratory confirmation-twenty-five years of progress. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:306-16.

Marino RODRIGO BAÑUELOS<sup>1</sup>,  
Aránzazu URCHAGA LITAGO<sup>2</sup>,  
Blanca GORRÁIZ LÓPEZ<sup>1</sup>,  
Miguel ZARAGÜETA OLAVE<sup>1</sup>,  
Nerea BERRADE FLAMARIQUE<sup>1</sup>,  
Jorge ABADÍA DURÁN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología.  
Hospital Universitario Virgen del Camino.  
Pamplona, España.

## Las smart-drugs: un nuevo reto clínico en urgencias y emergencias

### Sr. Editor:

En el recientemente publicado Informe Anual del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OED) de 2010<sup>1</sup>, se alerta sobre el incremento del consumo de *smart drugs* o *legal highs* (drogas inteligentes o "legales"), sobre todo en

población joven, que confirma tendencias ya observadas en informes anteriores, en monográficos del mismo organismo<sup>2</sup> y por grupos de investigación como el *Psychonaut Web Mapping Project*<sup>3</sup>.

Las *smart drugs* son un grupo de sustancias de diferente naturaleza y procedencia, que comprenden desde productos ancestrales como el peyote o los hongos psilocibes, plantas como la *catha edulis* o la *salvia divinorum*, pasando por fármacos de uso veterinario como las piperacinas (antihelmíntico), hasta productos químicos de elaboración clandestina como los análogos del cannabis (HU-210, JWH-018, CP 47,497) o las catinonas sintéticas (mefedrona, metilona, metedrona y MDPV)<sup>1,3</sup>.

Al ser productos con una estructura química similar a las drogas sintéticas clásicas (éxtasis, GHB, LSD, etc.), se usan con fines recreativos (alucinógeno, euforizante, relajante, afrodisíaco, aumento del rendimiento psicomotor, disminución del cansancio y del sueño, etc), vigorizantes (aumento o disminución de peso, musculación, etc.) o para combatir los efectos no deseados del consumo de otras drogas. Se adquieren a través de internet en las *smart shops* (el OED registró 170 tiendas en línea en 2010, frente a 39 en 2006) por unos precios bastante bajos y, sobre todo, de forma legal, al no estar penalizada su distribución y venta en la mayoría de los casos<sup>1</sup>. Algunos de los productos que comercializan, como las piperacinas (BZP), han sido prohibidos en España en julio de 2009 tras registrarse varias muertes por su consumo, siguiendo una directiva de la Unión Europea aprobada en 2008<sup>4</sup>. En otros, como el *spice*<sup>5</sup>, la facilidad para cambiar sus componentes hace que, a medida que se van prohibiendo los cannabinoides sintéticos que incorporan como aditivos, se sustituyan rápidamente los ilegalizados por otros no sujetos todavía a regulación. Mención aparte merece la mefedrona, conocida como *cat*, *miew* o *miau*. Este análogo sintético de la catinona, se ha convertido en la alternativa legal al éxtasis y la cocaína más popular, consumiéndose de forma importante en Inglaterra y probablemente en España<sup>6</sup>. En cualquier caso, la línea entre drogas legales e ilegales se vuelve muy tenue. Además, la mayoría de estos productos sintéticos se han introducido en el mercado lógicamente sin estudios clínicos sobre farmacología y toxicidad, ni siquiera en modelos animales, y la única fuente de información pseudoclínica son los foros de usuarios en internet.

El reto clínico para los profesionales de urgencias y emergencias viene determinado por no ser detectados en los test cualitativos o semicuantita-

tivos utilizados en las urgencias y los laboratorios de la mayoría de los hospitales<sup>7</sup>, e incluso en los laboratorios de toxicología que utilizan técnicas cromatográficas y espectrométricas<sup>8</sup>, al no disponer de los patrones de referencia para su identificación<sup>9</sup>. De ahí que sólo la sospecha clínica, basada en el conocimiento y la actualización permanente en este grupo de drogas, y el diagnóstico en base a los toxíndromes permitan por ahora llegar a su diagnóstico<sup>10</sup>, evitar de paso realizar pruebas complementarias o valoraciones clínicas<sup>11</sup> innecesarias, y adoptar al alta las medidas preventivas en el ámbito familiar e individual con estos jóvenes.

Otro fenómeno toxicológico similar a tener en cuenta por los clínicos es el conocido como *pharming* o utilización de fármacos con finalidad recreativa, usando una dosis distinta a la terapéutica, en general buscando sus efectos adversos. En EEUU, se ha observado que el grupo de medicamentos constituye el 29% de las sustancias recreativas consumidas por adolescentes<sup>12</sup>, fundamentalmente dextrometorfán. Resultados similares se han obtenido en España a través del Observatorio de Medicamentos de Abuso (OMA), auspiciado por el Colegio de Farmacéuticos de Barcelona. Además de los clásicos fármacos utilizados de forma abusiva (benzodiazepinas, opiáceos, ketamina, etc), productos como el propofol, la bencidamida, la pregabalina, el metilfenidato o el modafinilo, están emergiendo como sustancias de abuso<sup>1,3</sup>.

En definitiva, la toxicología clínica debe ser parte de la formación de los futuros especialistas en medicina de urgencias y emergencias<sup>13</sup>. Mientras tanto, la actualización permanente, el conocimiento de las limitaciones de las determinaciones analíticas y la sospecha clínica son nuestras únicas armas para seguir de cerca el cambiante mundo de las drogas, en el que ha irrumpido un mercado innovador y dinámico, muy accesible, globalizado, sofisticado y muy atractivo para los jóvenes.

## Bibliografía

- 1 Observatorio Europeo de las drogas y las Toxicomanías. Informe anual 2010: el problema de la drogodependencia en Europa. Luxemburgo: Oficina de publicaciones de la Unión Europea; 2010.
- 2 Understanding the 'Spice' phenomenon. EMCDDA, Lisbon, November 2009. (Consultado 2 Noviembre 2010). Disponible en URL: [http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att\\_80086\\_EN\\_Spice%20Thematic%20paper%20-%20final%20version.pdf](http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_80086_EN_Spice%20Thematic%20paper%20-%20final%20version.pdf)
- 3 Schifano F, Deluca P, Baldacchino A, Peltoniemi T, Scherbaum N, Torrens M, et al. Drugs on the web; the Psychonaut 2002 EU project. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2006;30:640-6.
- 4 Elliott S, Smith C. Investigation of the first deaths in the United Kingdom involving the detection and quantitation of the piperazines BZP and 3-TFMPP. *J Anal Toxicol*. 2008;32:172-7.
- 5 Burillo-Putze G, García BC, González AM. Uso de nuevos cannabinoides (Spice) y su detección en Urgencias. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:287-8.

- 6 James D, Adams RD, Spears R, Cooper G, Lupton DJ, Thompson JP, et al; on behalf of the National Poisons Information Service. Clinical characteristics of mephedrone toxicity reported to the UK National Poisons Information Service. *Emerg Med J*. 2010 (En prensa).
- 7 Galica M, Nogué S, Sanjurjo E, Miró O. Evolución de las consultas urgentes relacionadas con el consumo de cocaína durante el periodo 2002-2007. *Emergencias*. 2008;20:385-90.
- 8 León-Quintana C, Ayala-Rodrigo A, Domínguez-Suárez M, Castro-Conde JR, Burillo-Putze G. Estado confusional agudo de causa tóxica. *Rev Neurol*. 2006;42:703-4.
- 9 Auwärter V, Dresen S, Weinmann W, Müller M, Pütz M, Ferreirós N. 'Spice' and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs?. *J Mass Spectrom*. 2009;44:832-7.
- 10 Fernández Egido C, García Herrero G, Romero García R, Marquina Santos AJ. Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. *Emergencias*. 2008;20:328-31.
- 11 Supervía A, Aguirre A, Clemente C, Iglesias ML, Skaf E, Echarte JL. Factores que influyen en la realización de una valoración psiquiátrica en pacientes que consultan por intoxicación por cocaína. *Emergencias*. 2010;22:91-5.
- 12 Levine DA. "Pharming": the abuse of prescription and over-the-counter drugs in teens. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:270-4.
- 13 Nogué S. Toxicólogo y urólogo: una nueva variante del cangrejo ermitaño. *Emergencias*. 2009;21:62-4.

Guillermo BURILLO-PUTZE<sup>1,2</sup>,  
Benjamín CLIMENT GARCÍA<sup>3</sup>,  
Lilian MEDINA VEGA<sup>2</sup>,  
Alejandro TOLEDO RAVELO<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife, España.

<sup>2</sup>Grupo de Investigación en Toxicología Clínica, Unidad Mixta de Investigación HUC-ULL, La Laguna, España.

<sup>3</sup>Sección de Toxicología Clínica, Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario, Valencia, España.

## Dolor y síndrome de Guillain-Barré

### Sr. Editor:

En la actualidad, el síndrome de Guillain-Barré (SGB) comprende varios subtipos de polirradiculopatías inflamatorias desmielinizantes: polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, neuropatía motora axonal aguda, neuropatía axonal sensitivomotora aguda y síndrome de Miller-Fisher. El diagnóstico se basa en unos criterios que el paso del tiempo ha demostrado su utilidad (Tabla 1)<sup>1</sup>. Existen otros síntomas no cardinales, que pueden ser la primera manifestación del síndrome, cuyo reconocimiento es importante de cara a evitar retrasos en el diagnóstico y a la no aplicación de medidas terapéuticas erróneas o contraproducentes. Entre estos síntomas está el dolor. Por ello consideramos útil aportar nuestra experiencia en un caso de SGB, cuya manifestación inicial fue un intenso dolor dorsal.

Mujer de 40 años que consulta en el servicio de urgencias por presentar un dolor dorsal intenso y hormigueos en las manos y los pies de unas 24 horas de evolución. En la evaluación clínica manifiesta un dolor selectivo en el territorio de los dermatomas entre D6 y D12, sin otros signos clínicos iniciales. El hemograma, la bioquímica, el ECG, la radiografía de tórax y la tomogra-

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**Necesarios para el diagnóstico**

- Debilidad progresiva en los miembros
- Arreflexia

**Apoyan el diagnóstico**

- Progresión hasta 4 semanas
- Simetría relativa de los signos
- Leves síntomas o signos sensitivos
- Afectación de pares craneales
- Recuperación gradual tras el fin de la progresión
- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre al inicio

**Estudios de laboratorio que apoyan el diagnóstico**

- Aumento de proteínas en el LCR con menos de 10 células
- Estudios neurofisiológicos

fía computarizada (TC) torácica fueron normales, y la TC dorsal mostró una hernia medial dorsal en D8-D9. Recibió analgesia según escala OMS, y llegó a precisar una bomba de infusión de morfina por lo refractario del dolor. A las 12 horas de la primera evaluación en urgencias se detectó una hiporreflexia simétrica aquilea y rotuliana. Se le practicó una punción lumbar donde se detectó una disociación albúmino-citológica. Se estableció el diagnóstico de SGB. A los dos días del inicio presentó una parada respiratoria. Tuvo que permanecer internada en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por cuadriparesia durante 56 días, 40 de los cuales con intubación orotraqueal por ventilación mecánica. Se instauró tratamiento con Inmunoglobulina endovenosa. La recuperación fue progresiva a partir del día 38 de ingreso en la UCI.

La descripción del dolor como uno de los síntomas del SGB se remonta a los casos de las publicaciones iniciales de Landry<sup>2</sup> y de Guillain-Barré-Strohl<sup>3</sup>. Los pacientes pueden discriminar varios tipos de alteraciones sensitivas y describir adormecimientos, parestesias y disestesias. La intensidad puede ser lo suficientemente elevada como para que el mismo paciente lo describa espontáneamente. El dolor puede preceder a la aparición de los síntomas motores o acompañarlos desde el inicio. La localización suele ser precisa y con preferencia en los flexores del muslo, glúteos y músculos dorsales y, menos comúnmente, en las regiones lumbar o dorsal. Predomina por la noche y empeora con la movilización tanto activa como pasiva. Suele ser descrito como intensas agujetas<sup>4</sup>. Su frecuencia es variable debido a que, en la mayoría de las series dedicadas al SGB, la recogida del dato del dolor suele ser retrospectiva, lo cual tiende a infravalorar la incidencia real. Las cifras más altas van desde el 72%<sup>4</sup> al 85%<sup>5</sup>. El tratamiento se basa en el empleo de antiinflamatorios no esteroideos y, en casos resistentes, opioides. El diagnóstico diferencial cuando es un proceso motor sin alteración sensitiva incluye la poliomielititis, la porfiria, la polimiositis, la hipokaliemia, el botulismo y la miastenia gravis<sup>6</sup>. En nuestro caso, al

presentarse con dolor como síntoma inicial, por su intensidad y localización, hizo pensar en una mielitis o compresión medular por un tumor o sangrado y obligó a descartar una disección aórtica. Un diagnóstico erróneo de mielitis implicaría el empleo de corticoides que estarían contraindicados en el SGB. En nuestro caso, el síntoma guía fue la arreflexia detectada al ser reexplorada a las 12 horas de estancia en urgencias. Queremos enfatizar con nuestra experiencia la necesidad de seguir un control evolutivo que en un síntoma tan frecuente en el área de urgencias como es el dolor de espalda, y que ante una discrepancia entre la intensidad del dolor y los hallazgos exploratorios podría hacer pensar en un proceso funcional o banal.

**Bibliografía**

- 1 Asbury AK, Comblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 27(supl):S21-S24.
- 2 Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gaz Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*. 1859;6:486-8.
- 3 Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire. *Bull Soc Med Hop Paris*. 1916;40:1462-70.
- 4 Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1984;41:511-4.
- 5 Bosch EP, Smith BE. Alteraciones de los nervios periféricos. En Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (ed): *Neurología Clínica*, ed 4. Madrid: Elsevier; 2005. p 2315.
- 6 Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366:1653-66.

María José HERRERO ANTÓN<sup>1</sup>,  
Rigoberto DEL RÍO NAVARRO<sup>2</sup>,  
Consuelo CORRIONERO SOTO<sup>1</sup>,  
Amaia FERNÁNDEZ ALONSO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. <sup>2</sup>Medicina de Familia.  
Hospital Can Misses. Ibiza, España.

**Parestesias posicionales en una extremidad superior en una mujer joven****Sr. Editor:**

El síndrome del desfiladero torácico comprende diferentes trastornos clínicos por compresión de elementos neurovasculares que confluyen del tórax al brazo. El producido por una costilla cervical es una anomalía congénita presente en el 1% de la población, que predomina en mujeres jóvenes. Se origina por una costilla supernumeraria, que reduce el espacio del triángulo costointerescalénico, que comprime la arteria subclavia y el plexo braquial.

Mujer de 37 años con antecedente de síndrome ansioso depresivo que aquejaba dificultad para la movilización del brazo derecho tras levantarse de la cama, y



acorchamiento de hemitórax derecho y cara interna de brazo hasta mano. No refería antecedente traumático ni sobreesfuerzo. No presentaba cefalea ni otras alteraciones sensoriales. La exploración física mostró una contractura paravertebral bilateral dolorosa y una acentuación de la sintomatología con movilidad cervical, sobre todo con la hiperextensión. La exploración cardiovascular y pulmonar fue estrictamente normal. La exploración neurológica mostró una hipoestesia en el territorio del nervio cubital de la extremidad superior derecha. En la radiografía de tórax y cervical se observaba un apéndice que partía de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical y una rectificación importante de la lordosis fisiológica cervical (Figura 1). Con la orientación diagnóstica de cervicobraquialgia secundaria a costilla cervical se recomendó medidas físicas (calor local, evitar esfuerzos), analgesia, relajantes musculares y se remitió a consultas externas de traumatología. Actualmente sigue en tratamiento rehabilitador y médico con buen control sintomático.

La manifestación clínica de la costilla cervical se debe a alteraciones neurológicas por compresión del cordón medial de plexo braquial, que afecta a los nervios cubital, mediano, pectoral y cutaneabraquial. Aparece dolor y disestesias de la región supraclavicular irradiados al borde interno del brazo hasta la mano, con afectación del campo anterior de tórax. También puede causar manifestaciones vasculares como frialdad distal, palidez, fenómeno de Raynaud y debilidad del pulso radial y cubital. El diagnóstico es clínico, mediante maniobras de provocación de la sintomatología como la hiperextensión del cuello, y radiológico con la objetivación de la costilla supernumeraria. Es conveniente realizar un diagnóstico diferencial con enfermedades neurológicas (esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis en placa, tumor medular,iringomielia, etc.), traumáticas (artrosis cervical, espondilosis cervical, miofascitis del trapecio, bursitis de hombro), reumatológicas (enfermedad de Raynaud, arteritis), y oncológicas (tumor de Pancoast).

El tratamiento de elección es médico mediante administración de vitaminas B12-B6-B2, vasodilatadores, analgésicos y relajantes musculares y fisioterapia que fortalezca la musculatura de la cintura escapular y que mejore las posturas viciosas.



**Figura 1.** Radiografía anteroposterior (izquierda) y lateral (derecha) de columna cervical donde se aprecia una imagen compatible con costilla cervical supernumeraria bilateral (flechas), pérdida de la lordosis fisiológica.

El tratamiento quirúrgico se recomienda cuando aparecen complicaciones (compromiso vascular severo, atrofia muscular) o fracasa el tratamiento médico.

## Bibliografía

- 1 Correoso Martínez MM, Romeo García MA, Arnau Domínguez R, Oliva Correoso PM. Síndrome del robo de la subclavia: síncope secundario a existencia de costilla cervical supernumeraria. *Salud Rural*. 2008;16:43-46.
- 2 Wise R. Seventh cervical rib associated with subclavian artery occlusion and multiple infarcts: case report. *J Neurosci Nurs*. 2008;40:169-72.
- 3 Rutkove SB. Overview of upper extremity peripheral nerve syndromes. UpToDate. Versión 16.3, Octubre 2008. (Consultado 20 Diciembre 2008). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- 4 Álvarez Hernández E, Ávila Ocampo RM. Síndrome de la salida torácica. Reporte de un caso revisión de la literatura. *Rev Médica Hospital General México*. 2002;65:226-9.
- 5 Artaza Sanz HM, Mena Pérez R. Síndrome de compresión neurovascular de la salida superior de tórax. II Congreso virtual de Neurocirugía. 2002. (Consultado 20 Diciembre 2008). Disponible en: <http://www.uninet.edu/neuroc2002/papers/C-CompresionNeurovasc.htm>

Daniel GARCÍA MARTÍN<sup>1</sup>,  
Carmen PEINADO ROSADO<sup>2</sup>,  
María Inés GARCÍA MARTÍN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. Hospital de Manacor. Mallorca, España. <sup>2</sup>Centro de Salud de Santa Ponça. Mallorca, España.