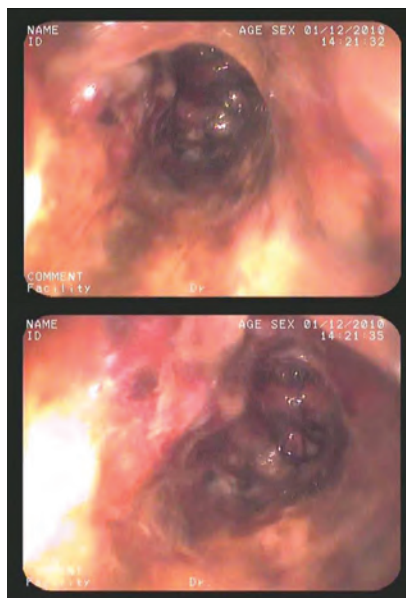


Síndrome del esófago negro como causa de hemorragia digestiva aguda

Sr. Editor:

La necrosis esofágica aguda o "esófago negro" (EN) es una entidad poco frecuente debido a la buena vascularización del esófago. Se describe fundamentalmente en personas con déficit nutricionales, septicemias o situaciones de bajo gasto hemodinámico. Suele presentarse clínicamente como episodios aislados de hemorragia digestiva alta (HDA), con riesgo de perforación y, por tanto, con una alta morbimortalidad. El diagnóstico es endoscópico: se observan lesiones negras de la mucosa esofágica, que se interrumpen característicamente a nivel de la línea Z. Presentamos un caso de EN diagnosticado a raíz de un episodio de melenas y anemia.

Varón de 68 años, con enfermedad de Parkinson de 20 años de evolución, en tratamiento con levodopa/carbidopa. Había sido intervenido de una fractura de cadera un mes antes. Consultó en el SU por fiebre con dolor en la zona de la herida quirúrgica y exudado purulento en los últimos 5 días. En la exploración física, la presión arterial era 112/55 mmHg, y la frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto. Destacaba una discreta hipohidratación. Analíticamente, había una hemoglobina (Hb) de 10,3 g/dl, un hematocrito 31%, 16.000 leucocitos/mm³ con 85% de neutrófilos, proteínas totales de 4,9 g/dl y albúmina sérica de 2,7 g/dl. El resto de parámetros se hallaban dentro de la normalidad. Durante su estancia en el SU, presentó una deposición de características melénicas, con un descenso de 2 g/dl de Hb. Se realizó una panendoscopia oral urgente, y se objetivó desde el tercio proximal del esófago áreas de mucosa eritematosa con zonas negruzcas sugestivas de necrosis, con mayor afectación del tercio distal (Figura 1). La mucosa del antro y *fundus* gástrico era normal, con abundantes restos hemáticos. Se decidió no tomar biopsia ante el riesgo de perforación. Se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica donde se observó un engrosamiento mural concéntrico de la pared del esófago, distalmente al nivel carinal, que descartó un neumomediastino, una mediastinitis aguda, así como patología de la aorta. Se recibieron hemocultivos en las 48 h posteriores, que coincidieron con



Figuras 1. Imágenes endoscópicas del tercio proximal (superior) y distal (inferior), donde se visualizan las áreas negruzcas correspondientes a zonas de necrosis.

el cultivo del exudado de la herida quirúrgica, con identificación de *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente (SAMR). El paciente evolucionó favorablemente en los días posteriores, tratado con nutrición parenteral, perfusión continua de omeprazol intravenoso, meropenem y vancomicina. Fue necesaria la transfusión de hemoderivados. Ingresó posteriormente en planta para continuar el tratamiento. Presentó en los días posteriores una nueva anemia con necesidad de una transfusión. Se realizó nuevamente una TC torácica sin hallazgos diferentes a la previa. El paciente presentó un deterioro del estado general e inestabilidad hemodinámica, y falleció a los 8 días del ingreso.

La HDA representa la urgencia gastroenterológica más frecuente¹. Su origen más común sigue siendo la úlcera péptica¹, mientras que la causa esofágica oscila entre el 1,3 y el 15%^{1,2}. No obstante, las úlceras necróticas esofágicas se describen en las intoxicaciones por cáusticos, las infecciones herpéticas o las lesiones por fármacos³.

El EN, o esofagitis necrotizante, aguda es conocido desde los años 90 en que Goldenberg *et al.* descri-

bieron dos casos⁴. No se conoce con exactitud su incidencia. En series de autopsias se ha cifrado en torno al 0,28%⁵. Es más frecuente en varones, con un pico de incidencia en la sexta década, sobre un sustrato de patologías concomitantes como la diabetes, la enfermedad neoplásica, la desnutrición calórico-proteica, la hipertensión arterial, el alcoholismo y la enfermedad coronaria entre otras⁵. Nuestro caso refleja una situación de hipohidratación a tenor de los signos clínicos, con parámetros nutricionales deficitarios y una bacteriemia activa por SAMR secundaria a una infección protésica.

La etiología concreta de este síndrome no responde a un solo factor, si bien la hipoperfusión sanguínea se erige como el más común. Así, situaciones como la hipovolemia secundaria a septicemia, la insuficiencia cardíaca, la hemorragia aguda, el retraso del vaciamiento gástrico, la hipotermia o situaciones de *shock* han sido descritos como precipitantes del cuadro^{5,6}. El paciente presentado no había sido diagnosticado de hernia hiatal ni de enfermedad por reflujo, si bien podía asumirse cierto trastorno de la motilidad gastrointestinal por su enfermedad de Parkinson evolucionada. Asimismo, la cirugía ortopédica reciente, así como la convalecencia inmediata, pudieron ser factores de inestabilidad en su homeostasis. El caso expuesto revela fielmente las lesiones isquémicas, necróticas, más evidentes en el tramo distal del esófago, pero visibles desde el tercio proximal. Es característico de este síndrome la interrupción de las lesiones al llegar al cardias⁵. La exploración endoscópica expuesta en el caso evidencia una mucosa gástrica totalmente libre de lesiones. La expresión clínica suele ser en forma de melenas o vómito en poso de café⁷. Se ha comunicado casos de pacientes asintomáticos, que resultan de un hallazgo incidental en exploraciones por otros motivos^{8,9}. Otros síntomas como la disfagia, el dolor abdominal y los vómitos pueden encontrarse en algunos pacientes⁵. Analíticamente se observa anemia y leucocitosis. El diagnóstico de certeza

se consigue endoscópicamente al mostrar la hiperemia de la mucosa esofágica, con zonas negras hasta la misma línea Z. La biopsia no es imprescindible⁵. Aun así, las características histológicas del EN son la ausencia de epitelio viable, abundante tejido necrótico, infiltrado inflamatorio abundante con degeneración de las células de la muscular y la presencia de microtrombos⁵. Estas muestras también deben ser analizadas microbiológicamente para excluir otras etiologías infecciosas. Es recomendable la realización de una TC, para descartar la perforación esofágica y las fístulas aortoesofágicas en pacientes con aneurismas⁵. El tratamiento consiste en la dieta absoluta y nutrición parenteral hasta la resolución del cuadro. La antibioticoterapia de amplio espectro y los inhibidores de la bomba de protones constituyen sus otros dos pilares terapéuticos⁷. Algunos autores añaden la infusión oral de sucralfato con resultados dispares⁷. Además de estas medidas, se requiere un tratamiento dirigido al resto de patologías acompañantes: restauración de la volemia, control de la infección, reestablecimiento del estado nutricional, etc.^{5,7}. En nuestro caso, la nueva anemia presentada durante la evolución se atribuyó a la persistencia o empeoramiento de la necrosis, que desencadenó una situación de *shock* hipovolémico. Este hecho, junto con una bacteriemia activa por un microorganismo de curso agresivo como es el SAMR, pudieron ser la causa de su fatal evolución. La mortalidad, cifrada en el 35%, viene condicionada sobre todo por las enfermedades subyacentes^{10,11}. El 25% de los casos que sobreviven presentan complicaciones, como la estenosis esofágica, que precisa de dilataciones endoscópicas¹⁰.

Bibliografía

- Martínez JL, Calleja JL. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. *Emergencias*. 2005;17:50-4.
- Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16:177-82.
- Parfitt JR, Driman DK. Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: a review. *Human Pathol*. 2007;38:527-36.
- Goldenberg S, Wain S, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterol*. 1990;2:493-6.
- Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16:3219-25.

- Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Esophagitis necrosante aguda: análisis retrospectivo. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100:583-5.
- Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007;42:29-38.
- Odelowo OO, Hassan M, Nidiry JJ, Marshall J. Acute necrotizing esophagitis: a case report. *J Natl Med Assoc*. 2002;94:735-7.
- Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy*. 2004;36:411-5.
- Hwang J, Weigel TL. Acute esophageal necrosis: "black esophagus". *JLS*. 2007;11:165-7.
- Burtalli A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol*. 2011;25:245-7.

José A. NUEVO GONZÁLEZ¹,
Olga MARÍN CASAJÚS²,
José MIRANDA BAUTISTA³,
Ana I. CASTUERA GIL¹

¹Servicio de Urgencias, ²Departamento de Medicina Interna, ³Servicio de Endoscopia-Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

Coexistencia de artritis microcristalina y artritis séptica: una consideración importante en la valoración de una monoartritis en urgencias

Sr. Editor:

Con sumo interés hemos revisado el artículo "Monoartritis en urgencias" publicado por Revuelta¹. En dicha revisión y de forma muy completa se ha detallado la presentación clínica y el manejo de dos de las más importantes variedades de monoartritis aguda: la infecciosa y la microcristalina. Creemos importante destacar que durante la valoración de este síndrome debemos tener presente la posibilidad de considerar la coexistencia de ambos diagnósticos.

La monoartritis aguda forma parte de un grupo importante de motivos de consulta por patología musculoesquelética no traumática^{2,3}, aunque su prevalencia en nuestro medio no está plenamente determinada. La artritis séptica es el tipo de monoartritis cuyo diagnóstico o descarte demanda mayor interés debido al potencial riesgo de daño articular, pérdida de la funcionalidad o sepsis⁴. Por otro lado, y debido a su mayor prevalencia, es común la práctica clínica de establecer el diagnóstico de artritis microcristalina ante una monoartritis en la que se observan cristales en el examen microscópico de luz polarizada⁵. De he-

cho, algunas características clínicas y analíticas de ambos tipos de monoartritis son superponibles: la fiebre o febrícula, la cifra de leucocitos en el líquido sinovial superior a 50.000/ μ L, la leucocitosis en sangre periférica y la elevación de reactantes de fase aguda⁶. Además, existen situaciones en las que el examen mediante la tinción de Gram en líquidos sinoviales infecciosos no es diagnóstico⁶. Finalmente, una característica epidemiológica que condiciona el diagnóstico de la artritis microcristalina es el antecedente de episodios previos, la presencia de tofos⁵ o el hallazgo radiológico de calcificaciones intrarticulares⁷. La coexistencia de artritis séptica y artritis microcristalina ha sido descrita previamente aunque la fisiopatología que la justifica aún permanece incierta^{6,8-10}. Se ha estimado que la prevalencia de infección en líquidos sinoviales de pacientes con monoartritis microcristalina alcanza el 5%⁶.

Es imperativo el estudio microbiológico de todos los líquidos sinoviales, incluso cuando la sospecha de artritis microcristalina predomina, así como la realización de un cultivo incluso cuando la tinción de Gram no detecta gérmenes⁹. La coincidencia de estas dos patologías sigue siendo rara pese a la mayor frecuencia con la que se realizan infiltraciones en pacientes con artritis inflamatorias, por lo que posiblemente existan otros mecanismos que la justifiquen¹⁰.

Bibliografía

- Revuelta E. Monoartritis en urgencias. *Emergencias*. 2011;23:218-25.
- Fialho SC de MS, De Castro GRW, Zimmermann AF, Ribeiro GG, Neves FS, Pereira IA, et al. Musculoskeletal system assessment in an emergency room. *Rev Bras Reumatol*. 2011;51:240-8.
- Gaieski DF, Mehta S, Hollander JE, Shofer F, Bernstein J. Low-severity musculoskeletal complaints evaluated in the emergency department. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:1987-95.
- Horowitz DL, Katzap E, Horowitz S, Barilla-LaBarca M-L. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician*. 2011;84:653-60.
- Grassi W, De Angelis R. Clinical features of gout. *Reumatismo*. 2012;63:238-45.
- Papanicolaou LE, Hakendorf P, Gordon DL. Concomitant septic arthritis in crystal monoarthritis. *J Rheumatol*. 2012;39:157-60.
- Magarelli N, Amelia R, Melillo N, Nasuto M, Cantatore FP, Guglielmi G. Imaging of chondrocalcinosis: calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystal deposition disease - imaging of common sites of involvement. *Clinical and Experimental Rheumatology* [Internet]. 2012 feb 3. (Consultado 15 Febrero 2012). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22325558>

8 O'Connell PG, Milburn BM, Nashel DJ. Co-existent gout and septic arthritis: a report of two cases and literature review. *Clin Exp Rheumatol*. 1983;3:265-7.

9 Yu KH, Luo SF, Liou LB, Wu Y-JJ, Tsai WP, Chen JY, et al. Concomitant septic and gouty arthritis--an analysis of 30 cases. *Rheumatology*. 2003;42:1062-6.

10 Weng C-T, Liu M-F, Lin L-H, Weng M-Y, Lee N-Y, Wu A-B, et al. Rare coexistence of gouty and septic arthritis: a report of 14 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27:902-6.

Carlos Antonio GUILLÉN ASTETE

Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

Enfermedad de Kawasaki en un adolescente

Sr. Editor:

Recientemente hemos atendido a un varón de 14 años, sin antecedentes médicos de interés, que consultó en urgencias por fiebre diaria de hasta 40°C de once días de evolución. Se asociaba a astenia, odinofagia y disfagia junto con un exantema generalizado escalatiniforme, con progresiva descamación distal. Fue tratado inicialmente por su médico de familia con amoxicilina e ibuprofeno como una posible escarlatina. En la exploración física presentaba fiebre (38,8°C), exantema eritematoso difuso (eritrodermico), con erupción micropapular (escalatiniforme). En palmas y plantas, ligeramente edematosas, la erupción era de mayor intensidad, endurecida, de aspecto hipercrómico. Había descamación faciocraneal, en palmas y plantas. Mostraba, asimismo, conjuntivitis no purulenta, labios enrojecidos, fisurados y costrosos y la lengua aframbuesada con papilitis. El resto de la exploración física fue normal. En la exploración complementaria destacaron: GPT 102 mg/dL, PCR 14,7 mg/dL, VSG 63 mm, lactato 35 mg/dL, hematíes 3,92 10⁶/μL, Hb 12,5 g/dL, leucocitos 18,4 10³/μL, plaquetas 525 10³/μL, test de mononucleosis negativo. Ingresó en pediatría, donde permaneció cuatro días completando el estudio con serologías (citomegalovirus, virus de Enstein Barr, herpesvirus 6, parvovirus), hemocultivos, urocultivos, coprocultivos y cultivos faríngeos (negativos), ecografía abdominal y ecocardiografía (ambas sin hallazgos patológicos). Con la sospecha de enfermedad de Kawasaki (EK) se trató con inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), ácido acetilsalicílico -AAS- (1 g/6 horas) y omeprazol orales, y se pudo dar de alta afebril con pauta continuada de AAS (125 mg/24 horas). Reingresó a los veinte días por recidiva, con fiebre y exantema generalizado. En el estudio de imagen hidrops de la vesícula biliar y esplenomegalia. También se encontró alteración enzimática hepática, eosinofilia persistente e IgE muy elevada. Con la sospecha de síndrome DRESS (*drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*) secundario a la AAS

(no confirmado posteriormente), se retiró AAS y se pautó clopidogrel y corticoides intravenosos, con mejoría clínica y analítica a los pocos días.

Descrita por primera vez en Japón en 1961 por Tomisaku Kawasaki, la EK es la causa más común de cardiopatía adquirida en la infancia¹⁻⁴. Notificada en todos los grupos de edad, el 80% de los casos se presentan en niños menores de 5 años y predominan en los de origen asiático¹⁻⁷. Su presentación es rara en adultos y su diagnóstico es difícil fuera de la infancia⁸. De etiología desconocida, los datos epidemiológicos sugieren que uno o varios agentes infecciosos desencadenan una respuesta inflamatoria anormal en individuos predispuestos genéticamente⁶. El Ministerio de Salud de Japón estableció los criterios diagnósticos que fueron adaptados por la Asociación Americana del Corazón y la Academia Americana de Pediatría (AAP)^{6,7} (Tabla 1). La patología de la EK revela una panvasculitis autolimitada de las arterias musculares de pequeño y mediano calibre, con predilección por las arterias coronarias^{3,5,7-9}. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer de forma secuencial y se suelen dividir en tres fases: en la fase aguda puede haber fiebre, conjuntivitis, eritema oral, hinchazón eritematosa en manos y pies, erupción cutánea, adenopatías cervicales, meningitis aséptica, diarrea, disfunción hepática, miocarditis, derrame pericárdico y vasculitis coronaria. En la fase subaguda aparece descamación distal y trombocitosis; en esta etapa pueden darse aneurismas de las coronarias y hay riesgo de muerte súbita. En la etapa final, los signos clínicos desaparecen y los reactantes de fase aguda se normalizan^{1,3,6,7}. Los hallazgos típicos de laboratorio suelen ser leucocitosis, anemia normocítica, trombocitosis y elevación de la VSG y la PCR^{1,3,7}. La EK, cuando se da en adultos, muestra con más frecuencia adenopatías cervicales, hepatitis y artralgias^{8,9}. El diagnóstico diferencial, entre otros, incluye el sarampión, la rubeola, la escarlatina, la eritrodermia estreptocócica, el síndrome de Stevens-Johnson, el síndrome de *shock* tóxico, la erupción medicamentosa, la leptospirosis y artritis reumatoide juvenil¹. El síndrome DRESS es una toxicodermia grave producida por fármacos que podría también considerarse en el diagnóstico diferencial de la EK¹⁰. Aunque la mortalidad es baja (razón de mortali-

Tabla 1. Enfermedad de Kawasaki: criterios para el diagnóstico clínico^{6,7}

Fiebre de más de 5 días con 4 de los siguientes signos:

1. Hiperemia conjuntival bilateral.
2. Alteraciones de los labios y mucosa oral:
 - Lengua aframbuesada.
 - Exantema orofaríngeo.
 - Labios fisurados, secos, eritematosos.
3. Alteraciones cutáneas en extremidades:
 - Eritema en palmas y plantas.
 - Edema indurado de manos y pies.
 - Descamación de los dedos.
4. Exantema polimorfo (de predominio en tronco).
5. Adenopatías cervicales (mayores de 1,5 cm de diámetro, agudas, no supuradas).

En los puntos 2 y 3 es suficiente uno de los síntomas posibles.

Además, los síntomas no pueden ser atribuidos a otro proceso bien conocido.

dad 1,25 EK en general)⁷, si no se trata rápidamente hay una alta incidencia de daño cardiovascular, en especial coronario⁶. El tratamiento se basa en IgIV en infusión única de 2 g/kg (la AAP lo recomienda entre el 5º-7º día del inicio de la enfermedad), combinado con AAS utilizada en dosis de 80-100 mg/kg/día^{3,6-9}. Una vez que el paciente está afebril de 48 a 72 horas, el AAS se da en dosis antiagregante de 3-5 mg/kg/día^{3,7-9} durante unas seis-ocho semanas o bien hasta disponer de un ecocardiograma normal^{6,7,9}. Otros agentes antiplaquetarios como el clopidogrel y la ticlopidina, solos o combinados con el AAS, pueden ser beneficiosos en algunos pacientes^{3,7}. El uso de corticoides es controvertido; se recomienda usarlos cuando no hay respuesta a las IgIV^{3,6-9}. Otros tratamientos (ciclofosfamida o ciclosporina A asociadas a corticoides, ulinastatina) han sido utilizados con buenos resultados en series pequeñas de pacientes. El infliximab (antiTNFα) podría ser considerado en pacientes con EK que no responden a IgIV ni a corticoides^{3,7}. No hay evidencias suficientes para otras terapias propuestas como la plasmaféresis, los antiplaquetarios, pentoxifilina o las estatinas^{6,7}.

Bibliografía

- 1 Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11:405-14.
- 2 Kushner HI, Bastian JF, Turner CL, Burns JC. The two emergencies of Kawasaki syndrome and the implications for the developing world. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:377-83.
- 3 Kim DS. Kawasaki disease. *Yonsei Med J*. 2006;47:759-72.

- 4 Burns JC, Glode MP. Kawasaki syndrome. *Lancet*. 2004;364:533-44.
- 5 Barron KS. Kawasaki disease: etiology, pathogenesis, and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2002;69(Suppl 2):69-78.
- 6 Harnden A, Takahashi M, Burgner D. Kawasaki disease. *BMJ*. 2009;338:b1514.
- 7 Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004;114:1708-33.
- 8 Wolff AE, Hansen KE, Zakowski L. Acute Kawasaki disease: not just for kids. *J Gen Intern Med*. 2007;22:681-4.
- 9 Gomard-Mennesson E, Landron C, Dauphin C, Epaulard O, Petit C, Green L, et al. Kawasaki disease in adults: report of 10 cases. *Medicine*. 2010;89:149-58.
- 10 Hughey LC. Fever and erythema in the emergency room. *Semin Cutan Med Surg*. 2007;26:133-8.

Manuel CUESTA MARTÍN,
Javier OÑATE ADRIÁN

Servicio de Urgencias, Hospital de Cruces,
Baracaldo, Vizcaya, España.

Síncope y bradicardia sinusal en una consumidora de cocaína y cannabis

Sr. Editor:

Las complicaciones cardiovasculares de la cocaína están bien definidas¹, aunque las bradiarritmias apenas han sido mencionadas². Su consumo no suele considerarse en el diagnóstico diferencial del síncope².

Mujer de 31 años, consumidora de cocaína y cannabis, sin otros antecedentes, remitida a urgencias tras un episodio sincopal. En la atención extrahospitalaria destacó una presión arterial (PA) de 95/55 mmHg y una frecuencia cardíaca (FC) de 45 lpm. En urgencias se encontraba asintomática, sin dolor torácico, palpitaciones o disnea. No existía historia previa de síncope. Admitió el consumo de cocaína y cannabis las horas previas.

En la exploración física estaba afebril, con una PA de 97/70 mmHg, una FC de 46 lpm, y una saturación basal arterial de oxígeno del 100%. La analítica de sangre fue normal, y en orina se identificaron metabolitos de cocaína y cannabis positivos. El ECG mostró ritmo sinusal a 58 lpm, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y QTc de 416 mseg. Se realizó una TC craneal que fue normal. Permaneció 10 horas en observación. El ECG al alta mostraba: normalización de la conducción intraventricular con un intervalo de QTc de 379 mseg.

El síncope es una pérdida transitoria de consciencia con recuperación espontánea sin necesidad de cardioversión química ni eléctrica. Su etiología puede ser neurológica, metabólica, psiquiátrica y cardíaca. Los trastornos cardíacos son los más frecuentes y se asocian con las tasas más altas de mortalidad³.

Por otra parte, el consumo de cocaína en España representa el 28,6-66% de las urgencias por sustancias de abuso^{4,5}. Las alteraciones electrocardiográficas secundarias a su consumo incluyen el alargamiento del intervalo QTc⁶. Las arritmias, con frecuencias cardíacas extremas, pueden deprimir el gasto cardíaco hasta producir síncope¹. El bloqueo de los canales del sodio es la principal causa por la que la cocaína predispone a las arritmias⁷, aunque el mecanismo por el que produce bradiarritmias no es bien conocido. La cocaína puede deprimir el automatismo del nodo sinusal y bloquear la conducción del nodo AV⁸. Otros factores serían el espasmo localizado de la arteria sinoatrial, el infarto de miocardio de la cara inferior, el estímulo vagal durante la inhalación y el efecto tóxico directo². Por otro lado, el consumo de cannabis puede producir bradicardia e hipotensión debidas a la disminución del tono simpático⁹. En este caso, la asociación de cocaína y cannabis podría haber potenciado el efecto bradicardizante y causar el síncope,

aunque es posible que hubiera presentado un alargamiento del intervalo QTc y desarrollado una taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes* como causa del síncope, y que posteriormente revirtiera a bradicardia sinusal. El personal médico de urgencias debe conocer esta asociación, sobre todo cuando se evalúan síncope en jóvenes. El análisis de tóxicos debería estar indicado en la valoración del síncope ante determinadas circunstancias.

Bibliografía

- 1 Mouhaffel AH, Madu EC, Satmary WA, Kossinski DJ. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest*. 1995;107:1426-34.
- 2 Castro VJ, Nacht R. Cocaine-induced bradyarrhythmia. An unsuspected cause of syncope. *Chest*. 2000;117:275-7.
- 3 Kessler C, Triatano JM, De Lorenzo R. The emergency department approach to syncope: evidence-based guidelines and prediction rules. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:487-500.
- 4 Galicia M, Nogué S, Sanjurjo E, Miró O. Evolución de las consultas urgentes relacionadas con el consumo de cocaína durante el período 2002-2007. *Emergencias* 2008;20:385-90.
- 5 Caballero Vallés PJ, Dorado Pombo S, Díaz Braseró A, García Gil ME, Yubero Salgado L, Torres Pachó N, et al. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda en el área sur de la comunidad de Madrid: estudio Veia 2004. *An Med Interna (Madrid)*. 2008;25:67-72.
- 6 Muñoz J. Síndrome de QT largo y torsade de Pointes. *Emergencias*. 2004;16:85-92.
- 7 Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol*. 2009;47:14-23.
- 8 Om A, Ellenbogen K, Vetrovec G. Cocaine-induced bradyarrhythmias. *Am Heart J*. 1992;124:232-4.
- 9 Jones RT. Cardiovascular system effects of marijuana. *J Clin Pharmacol*. 2002;42:585-635.

Anna REY,
August SUPERVIA,
Alfons AGUIRRE,
José Luis ECHARTE

Servicio de Urgencias, Hospital Universitario
del Mar, Barcelona, España.μ