

## Toxicidad por rodenticidas anticoagulantes

### Sr. Editor:

La reciente nota clínica publicada por Iglesias *et al.* sobre las intoxicaciones por rodenticidas superwarfarínicos tiene unos destacados puntos de interés, al tiempo que motiva una reflexión sobre las relaciones entre la medicina de urgencias y la toxicología clínica<sup>1</sup>.

Desaparecidos desde hace más de 10 años los raticidas a base de metales pesados que causaban intoxicaciones muy graves y, en ocasiones, de difícil diagnóstico<sup>2</sup>, los cumarínicos ocupan prácticamente el 100% del mercado comercial de estos plaguicidas y biocidas, con un peso cada vez mayor de las superwarfarinas, caracterizadas por una semivida de eliminación muy prolongada, de varias semanas en algunas de ellas. La bibliografía española sobre este tipo de intoxicaciones es casi inexistente, por lo que es de agradecer la publicación procedente del Hospital de Sabadell.

El objetivo de la citada nota era una puesta al día en el plan de actuación a seguir en caso de intoxicación por rodenticidas superwarfarínicos, pero hemos echado en falta una indicación explícita para el seguimiento de estos pacientes a corto y medio plazo, como si 48 horas sin alteraciones en las pruebas de coagulación fuesen suficientes para garantizar que no se van a presentar con posterioridad. Estos intoxicados pueden desarrollar una diátesis hemorrágica 9 días o más después de la ingesta y, en ocasiones, su evolución es mortal<sup>3</sup>, por lo que se suele recomendar un tratamiento ambulatorio con fitomenadiona por vía oral con control semanal de la tasa de protrombina, tal y como Iglesias *et al.* mencionan en su trabajo.

Este tipo de situaciones son un ejemplo de la actividad asistencial que puede desarrollarse en unidades de toxicología clínica (UTC), como continuidad del proceso asistencial en urgencias de los pacientes que requieren un control posterior a su intoxicación aguda, ya sea por el riesgo de complicaciones neurológicas

(monóxido de carbono), renales (antiinflamatorios no esteroideos), digestivas (productos cáusticos) o respiratorias (gases irritantes), por poner sólo algunos ejemplos<sup>4</sup>. Este modelo de UTC puede contar o no con la figura de un toxicólogo clínico, y puede depender del servicio de urgencias, aunque no necesariamente, ya que algunas de sus funciones no se relacionan con las emergencias<sup>5</sup>.

Los tests de cribaje de los compuestos warfarínicos no están disponibles en la práctica clínica en nuestro medio asistencial, como tampoco lo están las técnicas cromatográficas que permitirían la cuantificación plasmática de estos compuestos. Por ello, no se realizan confirmaciones diagnósticas directas, al tiempo que se imposibilita cualquier investigación que permitiría correlacionar la gravedad clínica con las concentraciones del tóxico responsable, lo que aportaría un conocimiento básico para futuros pacientes<sup>6</sup>.

En el servicio de urgencias puede resultar arriesgado establecer el pronóstico de estos pacientes en base a unos valores puntuales de INR o protrombina. Creemos que ante una ingesta de anticoagulantes, la prudencia debe guiar la conducta asistencial, basada en la administración de al menos una dosis de carbón activado (si la demora asistencial es corta), el uso antidótico de fitomenadiona, la transfusión de sangre, plasma o complejo de protrombina en caso de diátesis hemorrágica y el control ambulatorio<sup>7</sup>.

### Bibliografía

- Iglesias-Lepine ML, Epelde-Gonzalo F, Casas-Ferrer F, Gené-Tous E. Intoxicación por rodenticidas superwarfarínicos en adultos: bromadiolona, brodifacoum y difetialona. *Emergencias*. 2013;25:201-3.
- Sarmiento J, García-Díez A, Nogué S. Mujer de 67 años con dolor, parestesias y debilidad progresiva de las extremidades. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:346-52.
- Kruse JA, Carlson RW. Fatal rodenticide poisoning with brodifacoum. *Ann Emerg Med*. 1992;21:331-6.
- Nogué S. Sobre los roles del toxicólogo clínico. *Emergencias*. 2012;24:496-7.
- Nogué S. Toxicólogo y *urgenciólogo*: una nueva variante del cangrejo ermitaño. *Emergencias*. 2009;21:62-4.
- Kuijpers EAP, den Hartigh J, Savelkoul TJ. A

method for the simultaneous identification and quantitation of five superwarfarin rodenticides in human serum. *J Anal Toxicol*. 1995;19:557-62.

7 Su M. Anticoagulants. En: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. *Golfrank's. Toxicologic emergencies*. New York: McGraw Hill Medical, 2011. pp. 861-875.

Santiago NOGUÉ XARAU<sup>1</sup>,  
Jordi PUIGURIGUER FERRANDO<sup>2</sup>,  
Josep PIQUERAS CARRASCO<sup>3</sup>,  
Bartomeu CASTANYER PUIG<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sección de Toxicología Clínica, Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias y Unidad de Toxicología Clínica, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España. <sup>3</sup>Micología Médica y Hematología, Barcelona, España.

## Respuesta de los autores

### Sr. Editor:

Hemos leído atentamente la carta al Editor firmada por Santiago Nogué *et al.* en relación a nuestra nota clínica recientemente publicada<sup>1</sup>. En referencia a las cuestiones que plantean, deseamos realizar algunas aclaraciones. En primer lugar, precisar que estamos de acuerdo con la necesidad del desarrollo de unidades de toxicología clínica, pero mientras no existan en España, y por criterios de coste-efectividad, los *urgenciólogos*, de medicina interna y de familia de cualquier área de influencia trabajan de forma conjunta, como en nuestro caso, para ofrecer a estos pacientes un control continuo. En segundo lugar, la determinación analítica de superwarfarinas sí se realiza en España. Gracias a la colaboración del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses de Sevilla y en especial a su directora, la Dra. M<sup>a</sup> Luisa Soria Sánchez, hemos podido confirmar los nuevos diagnósticos de intoxicación por superwarfarinas que se siguen atendiendo en nuestro servicio de urgencias. Y en tercer lugar, estamos de acuerdo en la administración de una sola dosis de carbón activo, pero creemos que la secuencia de tratamiento que presentamos está asentada en la medicina basada en la evidencia. La administración de vitamina K es el pilar del tratamiento, pero la lentitud

en el restablecimiento de los niveles adecuados de coagulación la hace insuficiente en situaciones de emergencia por sangrado. La administración de complejo protrombínico en estos pacientes, pese a estar justificada empíricamente, cuenta con poco respaldo en la literatura. Existe poca bibliografía, con un escaso número de pacientes y su administración ha sido mayoritariamente en enfermos con un INR menor de 3,5, lo que dista mucho de la situación de alteración de la coagulación y gravedad que suelen presentar los intoxicados por superwarfarinas<sup>2</sup>. Así mismo, el plasma fresco congelado contiene concentraciones insuficientes de factores II, VII, IX y X (especialmente el IX) para revertir el efecto de la medicación anticoagulante, lo que no lo convierte en el tratamiento óptimo<sup>3,4</sup>. Además precisa de un tiempo de descongelado y no está exento de riesgo de inoculación de enfermedades transmisibles<sup>5</sup>. Sigue sin existir, por tanto, un tratamiento estandarizado, y se debe individualizar en función de la situación clínica del paciente. Una vez revisada la bibliografía, se ha hecho un compendio de las experiencias de los casos publicados, y debe individualizarse el tratamiento en cada paciente según la situación clínica.

## Bibliografía

- Iglesias-Lepine ML, Epelde Gonzalo F, Casañas Ferrer F, Gene Tous E. Intoxicación por rodenticidas superwarfarínicos en adultos: bromadiolona, brodifacoum y difetialona. *Emergencias*. 2013;25:201-3.
- Tran H, Collecutt M, Whitehead S, Salem HH. Prothrombin complex concentrates used alone in urgent reversal of warfarin anticoagulation. *Intern Med J*. 2011;41:337-43.
- Makris M, Greaves M, Phillips WS, Kitchen S, Rosendaal FR, Preston EF. Emergency oral anticoagulant reversal: The relative efficacy of infusion of fresh frozen plasma and clotting factor concentrate on correction of coagulopathy. *Thromb Haemost*. 1997;77:477-80.
- Makris M, Watson HG. The management of coumadin induced over anticoagulation. *Br J Haematol*. 2001;114:271-80.
- Aguilar MI, Hart RG, Kase CS, Freeman WD, Hoeben BJ, García RC, et al. Treatment of warfarin-associated intracerebral hemorrhage: literature review and expert opinion. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:82-92.

María Luisa IGLESIAS-LEPINE<sup>1,2</sup>,  
Francisco EPELDE GONZALO<sup>1</sup>,  
Francisco CASAÑAS FERRER<sup>1</sup>,  
Emili GENÉ TOUS<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España. <sup>2</sup>Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal (UAB), Barcelona, España. <sup>3</sup>CIBERehd, Instituto de Salud Carlos III, Barcelona, España.

## ¿Qué hacer en las quemaduras oculares o cutáneas por productos químicos?

Sr. Editor:

Muy recientemente, Márquez de Aracena ha planteado en EMERGENCIAS el problema que representan las quemaduras oculares por productos químicos y su tratamiento<sup>1</sup>. En su interesante trabajo ofrece los resultados de un estudio en el que se combina el tratamiento médico clásico con plasma rico en factores regeneradores (PRFR), aplicados tópicamente o por vía subconjuntival, y lo compara con un grupo control. En apariencia, la mejor evolución se obtiene al usar el PRFR, pero el autor no hace mención a tres importantes limitaciones: por un lado, el escaso número de pacientes en cada grupo (n = 5); por otro, la heterogeneidad en la capacidad lesional de los productos químicos implicados (que va desde los detergentes o disolventes a la sosa cáustica); y, finalmente, la variabilidad en el inicio tanto del tratamiento clásico (entre 30 y 60 min) como del PRFR (entre 1 y 24 horas).

El tratamiento de las lesiones oculares y cutáneas tras el contacto con productos químicos es objeto de controversia. La mayoría de autores consideran que el lavado/irrigación con agua, realizado de forma muy precoz (primer minuto), intensa (cantidad) y prolongada en el tiempo, es la medida más eficaz, económica y universalmente disponible. Sus objetivos son diluir y arrastrar el agente químico, remover cuerpos extraños que le hayan podido acompañar y, en algunos casos de contaminación ocular, normalizar el pH de la cámara anterior del ojo. La inmediatez del tratamiento es el factor que más influye en su eficacia, por lo que no puede perderse un segundo en la búsqueda de una solución específica, si se tiene a mano agua corriente, suero fisiológico o Ringer lactato<sup>2,3</sup>. En caso de utilizar soluciones, la cantidad mínima es de 500-1.000 mL y durante al menos 15 min.

Pero hay algunas excepciones para estos tratamientos con agua, como por ejemplo las formas metálicas del sodio, litio o potasio, y los productos alcalinos que se utilizan en la industria y cuya reacción con el agua puede ser muy violenta, por lo que la descontaminación se hace con ga-

sas y posteriormente con aceite. En el caso de la cal seca o apagada (hidróxido de calcio), el contacto con el agua la convierte en cal viva (óxido de calcio), que se comporta como una base muy fuerte, por lo que siempre hay que cepillar la piel antes de irrigar. Y, por otro lado, el polvo puro de magnesio, azufre, estroncio, titanio, uranio, ytrio, zinc o zirconio pueden inflamarse o explotar en contacto con el agua.

Pero aparte del agua, hay otros diluyentes o neutralizantes más específicos que se han venido utilizando para las exposiciones a productos químicos. Así, una solución de polietilenglicol 400 en alcohol isopropílico se ha mostrado experimentalmente que reduce el daño cutáneo y la absorción del fenol, ya que éste no es soluble en agua<sup>4</sup>. La irrigación con hexafluoruro para las exposiciones cutáneas u oculares al ácido fluorhídrico o con diphotérine (una solución acuosa, hipertónica y anfótera, para otros agentes ácidos, alcalinos, oxidantes o muy irritantes) ha mostrado una capacidad neutralizante muy rápida y superior a la del agua y con mejor evolución de algunos pacientes, sin detectar efectos secundarios atribuibles a su utilización<sup>5-9</sup>.

La disponibilidad de un área específica para realizar la descontaminación de productos químicos, con lavaojos, duchas, material descontaminante más específico y un protocolo de actuación (plan normalizado de trabajo), puede contribuir a una mejora sintomática inmediata y a una reducción de secuelas<sup>10</sup>.

## Bibliografía

- Márquez de Aracena R. Tratamiento de las quemaduras oculares por productos químicos mediante aplicación tópica y subconjuntival de plasma rico en factores regeneradores. Estudio comparativo. *Emergencias*. 2013;25:393-6.
- Herr RD, White GL Jr, Bernhisel K, Mamalis N, Swanson E. Clinical comparison of ocular irrigation fluids following chemical injury. *Am J Emerg Med*. 1991;9:228-31.
- Chau JP, Lee DT, Lo SH. A systematic review of methods of eye irrigation for adults and children with ocular chemical burns. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2012;9:129-38.
- Monteiro-Riviere NA, Inman AO, Jackson H, Dunn B, Dimond S. Efficacy of topical phenol decontamination strategies on severity of acute phenol chemical burns and dermal absorption: in vitro and in vivo studies in pig skin. *Toxicol Ind Health*. 2001;17:95-104.
- Soderberg K, Kuusinen P, Mathieu L, Hall AH. An improved method for emergent decontamination of ocular and dermal hydrofluoric acid splashes. *Vet Hum Toxicol*. 2004;46:216-8.

- 6 Donoghue AM. Diphoterine for alkali chemical splashes to the skin at alumina refineries. *Int J Dermatol.* 2010;49:894-900.
- 7 Nehles J, Hall AH, Blomet J, Mathieu L. Diphoterine for emergent decontamination of skin/eye chemical splashes: 24 cases. *Cutan Ocul Toxicol.* 2006;25:249-58.
- 8 Viala B, Blomet J, Mathieu L, Hall AH. Prevention of CS "tear gas" eye and skin effects and active decontamination with Diphoterine: preliminary studies in 5 French Gendarmes. *J Emerg Med.* 2005;29:5-8.
- 9 Merle H, Donnio A, Ayeboua L, Michel F, Thomas F, Ketterle J, et al. Alkali ocular burns in Martinique (French West Indies). Evaluation of the use of an amphoteric solution as the rinsing product. *Burns.* 2005;31:205-11.
- 10 Nogué S, Amigó M, Uría E, Fernández F, Velasco V. Actividad de un área de descontaminación química de un servicio de urgencias. *Emergencias.* 2012;24:203-7.

Santiago NOGUÉ XARAU<sup>1</sup>,  
 Montserrat AMIGÓ<sup>2</sup>,  
 Verónica VELASCO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sección de Toxicología Clínica, Hospital Clínic, Barcelona, España. Grupo de Investigación "Urgencias: procesos y patologías", IDIBAPS, Barcelona, España. <sup>2</sup>Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>3</sup>Departamento de Inorgánica, Facultad de Químicas, Universidad de Barcelona, España.

## Respuesta del autor

### Sr. Editor:

En regeneración de tejidos, y en concreto, la de la superficie ocular, ha suscitado gran interés la aplicación de hemoderivados<sup>1,2</sup>. Entre ellos destaca el plasma rico en factores regeneradores (PRFR)<sup>3</sup>, cuya eficacia en las quemaduras por productos químicos<sup>4,5</sup> ha sido recientemente contrastada en esta revista<sup>6</sup>. Al respecto, Nogué *et al.*, mediante carta, requieren mayor información<sup>6</sup> que a continuación se detalla.

Sobre el número de pacientes, debo añadir que el estudio de campo se llevó a cabo durante 3 años por un mismo especialista, se valoraron más de 300 quemaduras por productos químicos de las cuales sólo se incluyeron las que cumplieron los criterios de inclusión: varones, adultos jóvenes (18-50 años), sanos, sin antecedentes oculares ni generales, sin infecciones (incluidas VIH, hepatitis A y B), con menos de 3 horas hasta la atención especializada, debidas a accidentes laborales, provocadas por agentes químicos, autorización del tratamiento y consentimiento informado y, sobre todo, con unas mismas lesiones anatómicas (tanto en extensión y localización como en profundidad). De ellos, sólo 15 cumplieron todos los requisitos.

Sobre la capacidad lesional de los productos químicos implicados, sabemos que la gravedad depende de la concentración del producto, el tiempo de exposición y el pH de la solución. Así, atendiendo a dichas variables, un mismo agente químico puede provocar múltiples lesiones, de las cuales dependerá su evolución. De ahí que las principales clasificaciones utilizadas para las quemaduras oculares atiendan a su grado y no al agente etiológico (Roper-Hall, Dua<sup>7</sup>). Por ello, para conocer la eficacia de un determinado tratamiento terapéutico, es mucho más objetivo compararlo en lesiones con las mismas características lesionales anatómicas, con la complejidad que ello conlleva. El estudio no valora la mejor forma de prevenir las lesiones por productos químicos en contacto con la superficie ocular, sino la eficacia de un nuevo tratamiento para curar las ya provocadas.

Sobre el inicio del tratamiento, como se dijo previamente, el estudio se realizó sobre lesiones ya establecidas en las que el tratamiento se instauró inmediatamente en todos los pacientes y la aplicación de PRFR en menos de 24 horas. A pesar de ello, no se evidenció diferencias en los resultados en cuanto al tiempo de inicio en los diferentes grupos.

Sí señalar que, en la Tabla 1 del artículo de referencia<sup>6</sup> que describe los pacientes estudiados, aparece un error en las unidades de tiempo. Así, el tipo de tratamiento (Tto) figura con "(minutos)" cuando en realidad no debe figurar nada; TH (el tiempo hasta la primera cura hospitalaria) figura "(horas)" teniendo que figurar "(minutos)"; el tPRFR figura "(días)" cuando debe figurar "(horas)" y en TC (tiempo de curación de lesiones) no figura nada y debe figurar "(días)".

## Bibliografía

- Márquez de Aracena R. Blood Derivates in Ocular Surface Regeneration. *Rec Pat Regen Med.* 2012;3:224-36.
- Márquez de Aracena del Cid R, Montero de Espinosa Escoriaza I, Muñoz Saez M, Pereira Gutiérrez G, Martín Leal F. Tratamiento con concentrado plaquetario plasmático subconjuntival y tópico en el trasplante de limbo. *Mapfre Medicina.* 2006;17:280-5.
- Márquez de Aracena R, Pérez Ordóñez A. Effect of regenerative factor rich plasma, P substance and fetal calf serum on the growth of epithelial cells in the cornea. *Comparative experimental study. Histo Histopathol.* 2013;28:1065-71.
- Márquez de Aracena del Cid R, Montero de Espinosa I, Muñoz M, Pereira G. Aplicación subconjuntival de concentrado de plaquetas

plasmáticas en el tratamiento de quemaduras oculares. Resultados preliminares. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2007;88:475-82.

- Márquez de Aracena R, Montero de Espinosa I. Subconjunctival application of regenerative factors rich plasma for the treatment of ocular alkali burns. *Eur J Ophthalmol.* 2008;19:909-15.
- Márquez de Aracena R. Tratamiento de las quemaduras oculares por productos químicos mediante aplicación tópica y subconjuntival de plasma rico en factores regeneradores. *Estudio comparativo. Emergencias.* 2013;25:393-6.
- Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol.* 2001;85:1379-83.

Rafael MÁRQUEZ DE ARACENA DEL CID  
 Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina,  
 Universidad de Sevilla, España.

## Retraso en solicitar y acceder al soporte coronario: 30 años después

### Sr. Editor:

El retraso en el diagnóstico y el tratamiento adecuados tras un posible síndrome coronario agudo (SCA) continúa siendo demasiado elevado, y todavía el 40% de los pacientes fallece antes de llegar al soporte. Estamos totalmente de acuerdo con Bolívar *et al.* en la desinformación existente ante la actuación más rápida y apropiada y, especialmente, en las diferencias observadas entre hombres y mujeres<sup>1</sup>.

Confirmamos sus conclusiones con datos de 94 SCA femeninos, recogidos entre 590 consecutivamente ingresados. Los primeros presentan superior mortalidad (25,5% *versus* 8,7%,  $p < 0,001$ ) –especialmente en los grupos más añosos (41,4% en 70-79 años y 36,3% en > 80 años)– como consecuencia de un mayor retraso en el acceso y la elevada incidencia de complicaciones mecánicas, arritmias graves, fallo de bomba, extensión a ventrículo derecho y shock cardiogénico<sup>2,3</sup>. Además, en la Tabla 1 mostramos las diferencias encontradas –en los principales parámetros estudiados en otro trabajo– entre los SCA ingresados en la primera hora tras el inicio de los síntomas (H1) y el resto (HR)<sup>4</sup>. Observamos que en el grupo H1 había más pacientes varones, más jóvenes, con dolor típico, menos antecedentes isquémicos, mejor situación hemodinámica y grado funcional, más arritmias graves (causa obvia de fallecimiento extrahospitalario) y mayor porcentaje de fibrinólisis (aunque muy bajo, dadas las limitaciones existentes en aquel mo-

**Tabla 1.** Diferencias en los principales parámetros estudiados

Parámetro	H1	HR	P
Sexo (varón %)	80,4	78,4	0,05
Edad media (años)	61	63	0,05
Dolor típico (%)	63,0	55,6	0,001
Antecedentes isquémicos (%)	53,2	73,4	0,001
Localización anterior (%)	38,0	38,0	NS
Localización inferoposterior (%)	43,4	43,7	NS
Grado funcional Killip I al ingreso (%)	77,1	75,8	NS
Grado hemodinámico Forrester I al ingreso (%)	63,0	46,2	0,001
Fibrilación ventricular primaria (%)	15,2	5,4	0,001
Bloqueo auriculoventricular completo (%)	9,7	8,5	0,05
Catéter flotante de arteria pulmonar (%)	15,2	14,0	0,05
Marcapasos transitorio (%)	16,3	9,9	0,001
Ventilación mecánica (%)	7,6	4,1	0,001
Contrapulsación aórtica (%)	1,1	4,6	0,001
Fibrinólisis (%)	29,3	18,4	0,001
Estancia media en UCI (días)	3,9	4,3	0,05
Mortalidad en UCI (%)	8,7	10,3	0,05

UCI: unidad de cuidados intensivos; H1: pacientes atendidos dentro de la hora 1 de inicio de los síntomas; HR: resto de pacientes. NS: no significativo.

mento, incluso sin intervencionismo percutáneo). En este grupo de la primera hora se consiguen unas menores estancia media y mortalidad que en los pacientes ingresados fuera de ese tiempo. Por tanto, la decisión de acudir rápidamente al soporte coronario no parecía estar basada en episodios previos ni en signos de disfunción grave.

La complejidad del problema radica en que estos datos fueron recogidos hace 30-34 años y publicados en 1988<sup>2</sup> y 1991<sup>4</sup>, respectivamente. La percepción del paciente y la reflexión que le lleva a solicitar asistencia continúan siendo, más de un cuarto de siglo después, todavía lentas e inadecuadas. Los enfermos coronarios –sea cual sea su forma inicial de presentación– no suelen describir ni interpretar correctamente su cuadro ni relacionarlo con posibles eventos cardíacos graves. En las mujeres –con mayor edad, diversidad sintomatológica y superior prevalencia de diabetes y síndrome metabólico entre sus factores de riesgo–, el análisis interpretativo antes de pedir ayuda muestra motivaciones de androdependencia, laborales (fundamentalmente domésticas), de cuidados a terceros y de soledad, y prolonga peligrosamente el retraso<sup>1,2,4-7</sup>. Coincidimos en la gran necesidad de mejorar la información sobre el SCA, especialmente a pacientes de riesgo y familiares, desde la atención primaria y los servicios prehospitalarios de urgencias.

## Bibliografía

1 Bolívar Muñoz J, Martínez Cassinello R, Mateo Rodríguez I, Torres Ruiz JM, Pascual Mar-

tínez N, Rosell Ortiz F, et al. Actuación de los pacientes ante un síndrome coronario agudo: diferencias desde una perspectiva de género. *Emergencias*. 2013;25:23-30.

2 Moreno E. Implicaciones asistenciales y organizativas de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos relacionadas con algunas características de frecuentación. *An Cuid Intensivo*. 1988;3:241-2.

3 Monteagudo-Piqueras O, Sarría-Santamera A. Diferencias entre varones y mujeres respecto a la mortalidad hospitalaria y la utilización de procedimientos en el infarto agudo de miocardio. *Gac Sanitaria*. 2006;20:77-8.

4 Moreno Millán E. Características del infarto agudo de miocardio en la primera hora de su evolución: importancia de la asistencia precoz. *Emergencias*. 1991;3:6-17.

5 Bolívar-Muñoz J, Daponte-Codina A, Pascual-Martínez N. Use of emergency transport by patients with cardiopathies: a focus group study. *Int J Qual Health Care*. 2007;19:407-13.

6 Calvo-Embuena R, González-Monte C, Latour-Pérez J. Desigualdad de esfuerzo terapéutico en mujeres con infarto agudo de miocardio: 10 años después. *Med Intensiva*. 2008;32:329-36.

7 Pattenden J, Watt I, Lewin RJP, Stanford N. Decision making in people with symptoms of acute myocardial infarction: qualitative study. *Br Med J*. 2002;324:1006-11.

Emilio MORENO MILLÁN<sup>1</sup>,  
Juan Manuel GARCÍA TORRECILLAS<sup>2</sup>,  
Jerusalén VILLEGAS DEL OJO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

## Recursos y actividad de los sistemas de emergencias médicas españoles: la situación en Andalucía

### Sr. Editor:

Hemos leído con interés los 2 artículos originales de Martín Reyes *et al.*<sup>1</sup> y Arcos González *et al.*<sup>2</sup>, donde

realizan una revisión de los recursos médicos y enfermeros en los sistemas de emergencias médicas (SEM) de España y un estudio comparativo de la actividad asistencial de los SEM regionales, respectivamente. Ambos originales muestran datos referidos a la Comunidad de Andalucía que requieren una aclaración.

Las cifras de profesionales y recursos en general se refieren a los propios de la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias (EPES) de Andalucía. Como se indica en métodos, los datos de Andalucía se extrajeron de su página web, sin embargo no está recogida como tal en el listado de referencias bibliográficas. En Andalucía, la asistencia a las urgencias la realizan unidades de EPES y unidades del Servicio Andaluz de Salud (SAS). Sin estas especificaciones, el lector sólo accede a una parte de los datos. Es una situación similar a la reportada por Ballesteros<sup>3</sup> que ya generó una carta aclarando los datos reales<sup>4</sup>. En ésta se resaltaba, a modo de ejemplo, cómo se dejaban de contabilizar en la asistencia a las urgencias y emergencias extrahospitalarias en Andalucía un total de 133 unidades móviles medicalizadas y 479 unidades de transporte de urgencias pertenecientes al SAS. Esto distorsiona la realidad asistencial en nuestra comunidad. Desconocemos si esta limitación afecta a alguna otra de las comunidades analizadas.

Con respecto a la actividad asistencial<sup>2</sup>, pensamos que subyacen dos problemas. El primero derivado del punto anterior, al no estar claramente definido el numerador, cualquier estimación que se haga sobre la población total andaluza sobreestimaría la actividad real. De hecho, no son las cifras que recoge nuestra memoria de actividad del año 2009. Por otra parte, echamos de menos una descripción más exhaustiva en la metodología sobre las definiciones de cada actividad asistencial y de los recursos que las llevan a cabo. En este sentido, pensamos que sería aconsejable seguir un modelo similar al empleado por el Ministerio en su informe sobre Recursos y Actividad de los Servicios de Urgencias y Emergencias 112/061 correspondiente al año 2012<sup>5</sup>, donde los describe pormenorizadamente, por comunidades autónomas y provincias, y los ajusta a definiciones concretas sobre personal y tipos de recursos.

Coincidimos con los autores en su interés por el tema y sus posibles

repercusiones. Es muy probable que una variabilidad importante entre los SEM de España pudiese tener influencia en los resultados finales en salud que ofrecen a sus pacientes, pero creemos imprescindible un ajuste metodológico previo para abordar un debate tan relevante.

## Bibliografía

- 1 Martín Reyes D, Arcos González R, Castro Delgado R. Los recursos médicos y de enfermería de los sistemas de emergencias médicas y centros de coordinación de urgencias en España. *Emergencias*. 2014;26:7-12
- 2 Arcos González R, Castro Delgado R, Martín Reyes D. La actividad asistencial de los servicios de emergencias médicas en España. *Emergencias*. 2014;26:13-8
- 3 Ballesteros S. Unidades de soporte vital básico y avanzado en España: Análisis de la situación actual. *An Sist Sanit Navar*. 2012;35:219-28.
- 4 Comentario al artículo original Unidades de soporte vital básico y avanzado en España: análisis de la situación actual. *An Sist Sanit Navar*. 2012;35:489-90.
- 5 Servicios de urgencias y emergencias 112/061. Recursos y actividad por comunidades autónomas. Sistema de información de atención primaria (SIAP). Año 2012. (Consultado 24 Febrero 2014). Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/siap.htm>

Luis OLAVARRÍA GOVANTES,  
José Javier GARCÍA DEL ÁGUILA,  
José María ÁLVAREZ RUEDA  
*Empresa Pública de Emergencias Sanitarias,  
España.*

## Respuesta de los autores

### Sr. Editor:

En relación a los comentarios de Olavarría *et al.*, deseamos precisar las siguientes cuestiones:

1. En los citados artículos se especifica, en los títulos y en los objetivos, que el ámbito del estudio son los sistemas de emergencias médicas y los centros coordinadores de urgencias. Para contextualizar la cuestión debe recordarse que el informe del Ministerio de Sanidad sobre los recursos y actividad de los servicios de urgencias y emergencias 112/061 indica que "El Sistema Nacional Salud cuenta con tres ámbitos organizativos para dar respuesta a las demandas de atención urgente de la población: la atención prestada por atención primaria, la coordinada a través de los teléfonos 112/061 de urgencias y emergencias extrahospitalarias, y los servicios de urgencias de los hospitales". Pues bien, entendemos que la atención prestada a las

urgencias por parte de las unidades del Servicio Andaluz de Salud denominadas Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias se enmarcan dentro de la atención prestada por atención primaria. Además, tal y como figura en el Plan Funcional de los Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias del Servicio Andaluz de Salud (<http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/FondoPlanFuncionalDCCU.pdf>), entre las funciones específicas de estos equipos figura "Atender las situaciones de emergencias en su zona de cobertura durante las 24 horas del día, tanto en el dispositivo como en el domicilio del enfermo o en el lugar en el que se produzca la emergencia, iniciando el tratamiento y estabilizando al paciente *en tanto llega el Sistema de Emergencias*". En su propio documento, pues, el Servicio Andaluz de Salud diferencia los servicios asistenciales que prestan ambos tipos de dispositivos. Es por ello que, en base a estas definiciones recogidas en los citados documentos, se han excluido del estudio los dispositivos a que hace referencia la carta. Una situación similar se da también en alguna otra comunidad autónoma, con distintas denominaciones para esas unidades (Servicio de Urgencias de atención primaria, puntos de atención continuada, etc.), y también en estos casos han sido excluidas del estudio por no formar parte directa de un sistema de emergencias, sino de otras estructuras sanitarias. Es evidente que las distintas fórmulas de gestión y organización de la asistencia sanitaria urgente en España dificultan su estudio con criterios homogéneos y, precisamente por ello, nuestro estudio se circunscribe a los sistemas de emergencias médicas como tales, y no a todas las estructuras sanitarias que potencialmente pueden responder ante una emergencia.

2. Acerca de la fuente de datos sobre Andalucía, al comienzo de la investigación contactamos con la Gerencia de la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias para que nos facilitasen el acceso a los datos correspondientes a 2009. Ante su inicial falta de respuesta y nuestra insistencia en la importancia de que fuesen ellos mismos los que proporcionarían directamente los datos para evitar posibles errores en la investigación, su contestación literal fue: "Tiene a su disposición las memorias anuales de nuestra empresa en [www.epes.es](http://www.epes.es) (pinche en publicaciones), desde el

año 2001". Se ofrecieron, asimismo, a enviarnos una memoria de 2008 si les proporcionábamos la dirección postal para el envío, pero lo cierto es que, tras facilitar nuestra dirección postal, la memoria nunca se recibió.

Pedro ARCOS,  
Diana MARTÍN,  
Rafael CASTRO

*Unidad de Investigación en Emergencia y Desastre,  
Departamento de Medicina, Universidad  
de Oviedo, España.*

## Dificultad respiratoria en un varón tratado con heparina

### Sr. Editor:

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una complicación mediada por anticuerpos que favorece la trombosis<sup>1-3</sup>. Existen pocos casos descritos de TIH como reacción sistémica aguda<sup>4-6</sup>.

Varón de 77 años, exfumador, con marcapasos, antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, trombocitosis esencial tratada con hidroxiurea y diagnóstico reciente de carcinoma urotelial. Acudió a urgencias por disnea y fue diagnosticado de tromboembolismo pulmonar. Se inició anticoagulación con bolo de heparina no fraccionada (HNF) y perfusión. Al ingreso destacaba hemoglobina (Hb) 8,9 g/dl, plaquetas (Pq) 348.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos (L) 3.310/mm<sup>3</sup> y creatinina 1,9 mg/dl. Tras siete días se sustituyó la HNF por heparina de bajo peso molecular (HBPM), suspendida 24 horas después por hematuria. Se objetivó Hb 8,4 g/dl y Pq 196.000/mm<sup>3</sup>. Resuelta la hemorragia, se administró un nuevo bolo intravenoso de HNF. Minutos después el paciente presentó disnea brusca y parada cardiorrespiratoria (PCR) que se consiguió revertir. En la unidad de vigilancia intensiva (UVI) se objetivaron Pq de 43.000/mm<sup>3</sup>. Con la sospecha de progresión del tromboembolismo, se administró un nuevo bolo de HNF y se repitió el cuadro, con Pq de 23.000/mm<sup>3</sup>. Ante sospecha de reacción sistémica por TIH, se inició lepirudina y se confirmó positividad de anticuerpos contra el factor plaquetario 4 (FP4). Cinco días después, y sin más incidencias, el paciente presentaba Pq 193.000/mm<sup>3</sup>. Sin embargo, falleció a los 9 días en el contexto de una neumonía.

La TIH aparece en el 0,5-5% de los pacientes tratados con heparina<sup>1</sup>. El mecanismo se basa en la unión de heparina con el FP4 y la reacción del complejo con las inmunoglobulinas G circulantes, que perpetúa la activación plaquetaria y el daño endotelial<sup>3,7</sup>. Los receptores *heparin-like* existentes en el endotelio supondrán

**Tabla 1.** Sistema de puntuación de las 4T para pacientes con sospecha de trombocitopenia inducida por heparina. Probabilidad pretest en función de la puntuación: alta de 6 a 8, intermedia de 4 a 5, y baja de 0 a 3

	2 puntos	1 punto	0 puntos
Trombocitopenia	Caída del 50% o nadir* 20.000-100.000/mm <sup>3</sup>	Caída del 30-50% o nadir 10.000-19.000/mm <sup>3</sup>	Caída < 30% o nadir < 10.000/mm <sup>3</sup>
Tiempo tras exposición a heparina	5-10 días, o <1 día si hubo exposición en los 30 días previos	Pasados 10 días, inicio incierto o < 1 día con exposición en los 30-100 días previos	< 1 día sin exposición reciente a heparina
Trombosis u otros eventos	Trombosis probada, necrosis cutánea o reacción sistémica aguda tras bolo iv	Trombosis progresiva, recurrente o silente; lesiones eritematosas cutáneas	Ninguno
Otra causa	No evidente	Posible	Definitiva

Adaptado de Warkentin TE, et al.<sup>8</sup>. \*Cifra mínima objetivada.

una diana para los complejos: podrían producirse microembolizaciones y vasoespasmo en la circulación pulmonar que justificarían las manifestaciones respiratorias y sistémicas agudas<sup>4</sup>. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica según el sistema de "las 4T"<sup>8</sup> (Tabla 1) y la determinación de anticuerpos antiFPA<sup>1,3</sup>. La TIH es más frecuente tras la exposición a HNF y en pacientes quirúrgicos<sup>1,3</sup>. En el caso de alteraciones hematológicas de base, el diagnóstico puede ser difícil y debe priorizarse la caída porcentual de plaquetas (> 50%) y no la cifra absoluta<sup>9</sup>. El tratamiento se basa en la suspensión de heparina y la administración de anticoagulantes alternativos, principalmente danaparoyde, lepirudina o argatroban<sup>10</sup>. Debe evitarse el uso de antivitamina K por el riesgo de necrosis cutánea<sup>7</sup>. La presentación clínica de dificultad respiratoria grave puede considerarse una manifestación sistémica de la TIH tras reexposición precoz al fármaco.

**Bibliografía**

1 Jang IK, Hursting MJ. When heparins promote thrombosis: review of heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation*. 2005;111:2671-83.  
 2 Arepally GM, Ortel TL. Heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2006;355:809-17.  
 3 Shantsila E, Lip GYH, Chong BH. Heparin-induced thrombocytopenia: a contemporary clinical approach to diagnosis and management. *Chest*. 2009;135:1651-64.  
 4 Perkins RM, Lee JD, Rutberg S, McCune DE, Cooper RH. Thrombocytopenia and acute respiratory distress associated with intravenous bolus heparin exposure. *Hosp Phys*. 2003;39:59-61.  
 5 Popov D, Zarrabi MH, Foda H, Graber M. Pseudopulmonary embolism: acute respiratory distress in the syndrome of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Kidney Dis*. 1997;29:449-52.  
 6 Davenport A. Sudden collapse during hae-

modialysis due to immune-mediated heparin-induced thrombocytopenia. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:1721-4.  
 7 Cruz-González I, Sánchez-Ledesma M, Sánchez PL, Jang IK. Heparin-induced thrombocytopenia. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1071-82.  
 8 Warkentin TE, Aird WC, Rand JH. Platelet-endothelial interactions: sepsis, HIT, and antiphospholipid syndrome. *Hematology (Am Soc Hematol Educ Prog)*. 2003;497-519.  
 9 Houston DS. Heparin-induced thrombocytopenia without thrombocytopenia in a patient with essential thrombocytopenia. *Am J Hematol*. 2000;65:331-2.  
 10 Linkins LA, Dans AL, Moores LK, Bona R, Davidson BL, Schulman S, et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(Supl):e495S-e530S.

Miguel HERNÁNDEZ OLMEDO<sup>1</sup>,  
 Paloma GIL MARTÍNEZ<sup>1</sup>,  
 Vanesa DE LA CUESTA ESTEBAN<sup>1</sup>,  
 J. José CURBELO GARCÍA<sup>1</sup>,  
 Miguel J. VILLANUEVA FORERO<sup>2</sup>,  
 Judith IGLESIAS FRANCO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>2</sup>Servicio de Hematología. <sup>3</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.

**Hiponatremia grave secundaria a potomanía de bebidas isotónicas en un paciente esquizofrénico**

**Sr. Editor:**

La alteración del nivel de conciencia en relación con la hiponatremia grave secundaria a potomanía es una patología poco frecuente, y se asocia con una morbimortalidad significativa.

Varón de 41 años con psicosis esquizofrénica crónica. Fue atendido por bajo

nivel de conciencia, con una puntuación en la *Glasgow Coma Scale* (GCS) de 8. La glucemia capilar era de 220 mg/dl. Se administró flumacenoil 0,5 mg i.v., naloxona 0,4 mg i.v. y se inició oxigenoterapia con fracción inspiratoria de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) al 50%. Mantenía la respiración espontánea a 15 rpm y la saturación arterial de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) era del 99%. En urgencias desarrolló deterioro de la conciencia (GCS 6) con pupilas medias perzozas. Inmediatamente presentó una crisis tónica autolimitada, tras la cual se procedió a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Hemodinámicamente se mantuvo estable. En la analítica presentaba hiponatremia (111 mmol/L), osmolalidad plasmática calculada de 227 mOsm/kg, lactato 2,52 mmol/L, hipopotasemia (3,1 mmol/L), hipocloremia (79 mmol/L), hipouremia (9 mg/dl), hipofosfatemia (2,3 mg/dl), hipomagnesemia (1,3 mg/dl) e hipocalcemia (0,86 mmol/L). La osmolalidad urinaria fue de 64,88 mOsm/kg. La tomografía computarizada craneal no mostró hallazgos. La familia describió la ingesta abundante y habitual de líquidos (10 litros en bebidas isotónicas), sin aumento en la ingesta habitual en los días previos. Se inició perfusión de suero salino fisiológico al 0,9%, y el paciente mantuvo una poliuria franca de 600-1.000 ml/h. A las 3 horas presentaba un Na<sup>+</sup> de 119 mmol/L (se introdujo entonces suero glucosado). A las 48 horas normalizó la natremia (136 mmol/L) y del resto de alteraciones electrolíticas descritas. Tras la retirada de la sedación, recuperó la conciencia sin presentar lesiones neurológicas.

Los pacientes psiquiátricos presentan frecuentemente polidipsia-hiponatremia o polidipsia psicógena, especialmente los pacientes con esquizofrenia (6,6% presentan ambos cuadros)<sup>1</sup>. La encefalopatía secundaria a hiponatremia es una emergencia médica, y alcanza una mortalidad del 15%<sup>2</sup>. Es preciso conseguir que se incremente la natremia plasmática de un modo controlado (1 mmol/h) e iniciar una infusión de suero salino. Como objetivos no debe producirse una corrección mayor a 10-12 mmol en las primeras 24 horas y de 18-25 mmol en las primeras 48 horas; ya que se corre el riesgo de desarrollar una mielinolisis central pontina<sup>3</sup>. Si la corrección es mayor, se recomienda iniciar administración de suero glucosado al 5% ajustado al ritmo diurético del paciente. Puede considerarse el uso de desmopresina en casos refractarios<sup>4,5</sup>. Aunque existen referencias bibliográficas de casos con ingesta excesiva de bebidas hiponatremicas: agua y cerveza<sup>6,7</sup>, no existen referencias de casos tras ingesta de bebidas isotónicas<sup>8</sup>.

## Bibliografía

- 1 De Leon J. Polydipsia: a study in long term psychiatric unit. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2003;253:37-9.
- 2 Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol.* 1994;4:1522-30.
- 3 Cosmo L, Fraser MD, Allen I, Arieff MD. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med.* 1997;102:67-77.
- 4 Oya S, Tsutsumi K, Ueki K, Kirino T. Reinduction of hyponatremia to treat central pontine myelinolysis. *Neurology.* 2001;57:1931-2.
- 5 Soupart A, Ngassa M, Decaux G. Therapeutic lowering of the serum sodium in a patient after excessive correction of hyponatremia. *Clin Nephrol.* 1999;51:383-6.
- 6 Milisenda JC. Potomanía de cerveza. Una causa poco conocida de hiponatremia grave. *Med Clin.* 2012;138:410-1.
- 7 Shangvi SR, Kellerman PS, Nanovic DO. Beer potomanía: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis.* 2007;50:673-80.
- 8 Vitoria Miñana I, Castells Piera X, Calatayud Ferré O, Arias Jordá T. Rehidratación oral con bebidas refrescantes. Riesgo de yatrogenia. *Acta Pediátrica Española.* 2002;60:205-10.

Manuel CRUZ TEJEDOR,  
Susana ZUBILLAGA MUÑOZ,  
Ana María DE PABLO HERMIDA,  
Emilio NEVADO LOSADA,  
Esther GARCÍA SÁNCHEZ,  
Eva María HERNÁNDEZ SÁNCHEZ,  
Patricia ALBERT DE LA CRUZ

Servicio de Medicina Intensiva,  
Hospital Universitario del Sureste, Arganda del Rey,  
Madrid, España.

## Síndrome coronario agudo como manifestación cardiovascular de la intoxicación por monóxido de carbono. A propósito de dos casos

### Sr. Editor:

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) presenta una morbimortalidad elevada, y es la principal causa de muerte por intoxicación en EEUU<sup>1</sup>. Los signos y síntomas son muy diversos, que pueden imitar multitud de enfermedades. Las manifestaciones cardiovasculares en las intoxicaciones por CO son infrecuentes<sup>2</sup>, pero implican un reto diagnóstico vital para el paciente por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conllevan.

Pareja de ancianos trasladada al servicio de urgencias con malestar general y mareos. Ambos se encontraban en su domicilio con un calentador de combustión de gas, por lo que se sospechó intoxicación por CO. La mujer, de 73 años, refería náuseas, mareo, dificultad respiratoria y dolor centrotorácico opresivo no irradiado. En la exploración física la paciente presentaba una frecuencia cardiaca de 95 bpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm, una saturación arterial del 98% y una presión arterial media de 85 mmHg. La carboxihemoglobina (CO-Hb) fue de 26,2%. Se inició oxigenoterapia a altos flujos. Se realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones, que mostró una elevación del segmento ST en la cara inferior, y se procedió de urgencia a la realización de una coronariografía. La arteria coronaria derecha presentaba una oclusión completa, y se implantó un *stent* convencional con buen resultado y una revascularización completa. La troponina I en urgencias fue de 9,19 ng/ml (valor normal < 0,2 ng/ml), con una troponina máxima de 157,9 ng/ml. Su marido, un varón de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hábito tabáquico y fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol, presentaba un cuadro de mareo y malestar general difuso, sin dolor torácico, ni disnea acompañante. La exploración física era anodina y presentaba también niveles elevados de CO-Hb (12,5%). Se realizó ECG de 12 derivaciones donde se objetivaba su FA crónica sin alteraciones agudas relevantes, y se procedió a seriación de enzimas de daño miocárdico. La troponina inicial fue de 2,41 ng/ml, por lo que se trasladó a la unidad coronaria con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación de ST. La troponina máxima fue de 21,5 ng/ml. Se solicitó un cateterismo cardiaco de forma programada que objetivó una oclusión completa de la arteria circunfleja. Se procedió al implante de dos *stents* con éxito. Los dos pacientes presentaron una evolución favorable, dado al diagnóstico precoz de la cardiopatía isquémica desencadenada por la intoxicación por CO y su adecuado tratamiento.

La hemoglobina tiene una afinidad 240 veces mayor por el CO que por el oxígeno. Esta competencia se traduce en una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que disminuye la liberación de oxígeno a los tejidos, con la consiguiente hipoxia celular<sup>3</sup>. En modelos preclínicos, la intoxicación en perros por CO provocaba una hipoperfusión subendocárdica

global y relativa<sup>4</sup>. En una revisión de 230 pacientes con intoxicación por CO, se detectó evidencia de daño miocárdico, determinado por cambios en el ECG o por elevación de marcadores de daño miocárdico, en un 37%, pero sólo se realizó cateterismo a 7 pacientes, que confirmo una oclusión coronaria en sólo 3 de ellos<sup>5</sup>. Kales *et al.*<sup>6</sup>, analizaron los fallecimientos de causa cardiaca en un grupo de bomberos, y encontraron que aquellos que se dedicaban a la extinción de incendios presentaban un riesgo más elevado de presentar enfermedad coronaria. En nuestros pacientes observamos como en el contexto de la hipoxia celular por intoxicación por CO pueden desarrollarse síndromes coronarios agudos con trombosis coronaria, no fáciles de detectar basándonos exclusivamente en las alteraciones electrocardiográficas. Como conclusión queremos destacar la importancia de la realización de un ECG de 12 derivaciones, así como la seriación de enzimas de daño miocárdico a todos los pacientes admitidos en urgencias con sospecha de intoxicación por CO.

## Bibliografía

- 1 Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States. *JAMA.* 1991;266:269-3.
- 2 Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci.* 2007;262:122-30.
- 3 Silver S, Smith C, Worster A; BEEM (Best Evidence in Emergency Medicine) Team. Should hyperbaric oxygen be used for carbon monoxide poisoning? *CJEM.* 2006;8:43-6.
- 4 Thom SR, Fisher D, Xu YA. Adaptive response and apoptosis in endothelial cells exposed to carbon monoxide. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2000;97:1305-10.
- 5 Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1513-6.
- 6 Kales SN, Soteriades ES, Christophi CA, Christiani DC. Emergency duties and deaths from heart disease among firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 2007;356:1207-15.

María José GARCÍA-MONJE,  
Ángel LÓPEZ GONZÁLEZ  
Verónica RODRÍGUEZ LÓPEZ  
José Manuel GULIAS LÓPEZ

Servicio de Medicina Intensiva, Complejo  
Hospitalario Universitario, A Coruña, España.