

## ¿Se puede mejorar el diagnóstico diferencial del síndrome vestibular agudo? La clave está en los ojos

Sr. Editor:

Desde que Gutiérrez Solís *et al.*<sup>1</sup> publicaran en esta Revista su trabajo en 1996, los métodos de diagnóstico del paciente con vértigo en urgencias han cambiado considerablemente. El vértigo sigue siendo un motivo de consulta frecuente en urgencias con una prevalencia en torno al 5%<sup>2</sup>; de los cuales un 4-6% se encuentra asociado a un accidente cerebrovascular<sup>3</sup>. Es más, un incorrecto enfoque en urgencias puede derivar en un abuso de pruebas de imagen que no ayudan al proceso diagnóstico<sup>4</sup>.

Por esta razón, debe promoverse la aplicación de protocolos diagnósticos basados en la exploración ocular y del reflejo vestibulo-ocular (RVO) que tienen gran sensibilidad y especificidad para distinguir entre el vértigo de causa periférica o central<sup>5</sup>. Estos protocolos se basan en el estudio de tres signos clínicos: la maniobra de impulso cefálico, la dirección del nistagmo del paciente y la alineación de la mirada durante la prueba de oclusión<sup>3,6</sup>.

La maniobra de impulso cefálico<sup>7</sup> consiste en pedirle al paciente que fije su mirada en un punto (habitualmente la nariz del explorador) a la vez que éste realiza un movimiento vigoroso pero controlado de la cabeza a la izquierda o a la derecha. Si el RVO del conducto horizontal está conservado el paciente será capaz de mantener la mirada en ese punto, pero si el RVO falla, los ojos del paciente se desviarán con el movimiento de la cabeza y necesitará hacer una o varias sacadas correctoras de los ojos para devolverlos a su posición inicial.

La dirección del nistagmo es fácilmente explorable. Los nistagmos periféricos se caracterizan porque el ojo siempre bate en la misma dirección independientemente de hacia dónde mire el enfermo. Por el contrario, en los nistagmos centrales es frecuente que el nistagmo bata hacia el lado hacia el que se lleva la mirada (nistagmo direccional)<sup>8</sup>.

Finalmente, la oclusión alternante de los ojos puede producir un movimiento de realineación vertical en el paciente con un problema en el tronco cerebral, mientras que es poco frecuente que un problema vestibular cause este movimiento<sup>9</sup>.

La sensibilidad conjunta de estas tres pruebas es mayor del 95% y su especificidad cercana al 85% (mayor que las pruebas radiológicas aplicadas indiscriminadamente) y han de ser consideradas especialmente en aquellos pacientes con factores de riesgo vascular<sup>3</sup>. Por esta razón consideramos de vital importancia conocer y realizar estas exploraciones en los pacientes que acuden a urgencias aquejados de un proceso vertiginoso agudo de cualquier característica.

### Bibliografía

- Gutiérrez Solís MA, Lopera Lopera E, Gutiérrez Cañones R, Gómez Rueda C, Merino Caballero R, Ortiz Fernández M. Guía de actuación para el manejo del paciente con vértigo en un servicio de urgencias. *Emergencias*. 1996;8:105-10.
- Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol*. 2009;29:473-81.
- Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS. HINTS Outperforms ABCD2 to Screen for Stroke in Acute Continuous Vertigo and Dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013;20:986-96.
- Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, Peterson E, Seidman M. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope*. 2013;123:2250-3.
- Alexander A, Tarnutzer MD, Aaron L, Berkowitz MD. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011;183-9.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504-10.
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45:737-9.
- Kerber KA, Morgenstern LB, Meurer WJ, McLaughlin T, Hall PA, Forman J, et al. Nystagmus assessments documented by emergency physicians in acute dizziness presentations: a target for decision support? *Acad Emerg Med*. 2011;18:619-26.
- Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, Brandt T. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006;51:105-28.

Angel BATUECAS CALETRO<sup>1</sup>,  
Juan Manuel ESPINOSA-SÁNCHEZ<sup>2</sup>,  
José Antonio LÓPEZ-ESCAMEZ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de ORL y PCF, Unidad de Otoneurología,

Hospital Universitario de Salamanca, España.  
<sup>2</sup>Grupo de Otología y Otoneurología CTS495,  
Hospital San Agustín, Linares, Jaén, España.  
<sup>3</sup>Grupo de Otología y Otoneurología CTS495,  
Hospital de Poniente,  
El Ejido, Almería, España.

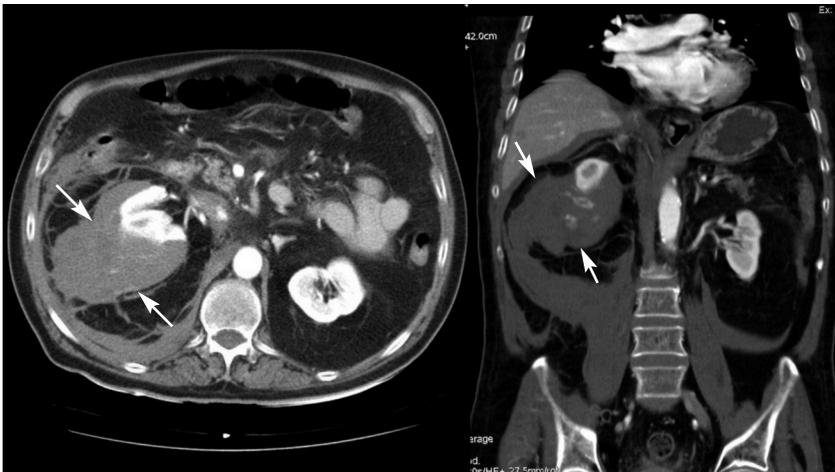
## Síndrome de Wunderlich: una causa infrecuente de abdomen agudo

Sr. Editor:

La hemorragia renal, perirrenal o retroperitoneal espontáneas o síndrome de Wunderlich es una urgencia vital que se ha de incluir en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. La tomografía computarizada (TC) es fundamental para el diagnóstico y la actitud terapéutica adecuada. Presentamos un caso de síndrome de Wunderlich asociado a anticoagulación y antiagregación, causa excepcional del mismo.

Varón de 81 años que tres horas después de recibir una dosis de carga de antiagregantes y anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular por un síndrome coronario agudo (SCA) comenzó con dolor abdominal brusco y deterioro hemodinámico. La exploración física mostró mal estado general, palidez, taquicardia (120 latidos/min) e hipotensión (70/30 mmHg) que se recuperó tras administrar expansores plasmáticos. La palpación abdominal era muy dolorosa, con defensa y sensación de masa en el hipocóndrio derecho. En la analítica destacaba: hemoglobina 8,1 g/dl y hematocrito 24,6% (presentaba valores normales al ingreso) con un INR 2,4 y un tiempo de cefalina de 74 seg. Se realizó una TC de abdomen urgente que mostró una colección subcapsular renal derecha con focos hiperdensos de sangrado activo con ocupación del espacio retroperitoneal (Figura 1). La superficie posterior del riñón en contacto con la colección mostraba lesiones quísticas corticales. El paciente presentó gran inestabilidad hemodinámica y precisó nefrectomía urgente. En la pieza quirúrgica se identificaron tres formaciones quísticas con signos de hemorragia.

Se denomina síndrome de Wunderlich a la hemorragia renal, perirrenal o retroperitoneal espontánea de etiología no traumática<sup>1,2</sup>. Wunderlich, en 1856, realizó la primera descripción clínica<sup>3</sup>. Es una entidad rara,



**Figura 1.** Imagen de TC de abdomen con contraste (izquierda: corte axial; derecha: transversal) que muestra una colección subcapsular derecha (flechas) con focos de sangrado activo con ocupación del espacio retroperitoneal pélvico derecho.

ya se han comunicado en España hasta el año 2009 unos 20 casos<sup>4</sup>. En una revisión bibliográfica realizada por Kendall en 1974, la causa más frecuente fueron los tumores renales (50%), entre los que el adenocarcinoma (33%) fue el más frecuente. Otras causas menos comunes son: las vasculares (20%), las infecciosas (10%), las coagulopatías (5,1%) y una miscelánea (3%)<sup>5,6</sup>. El uso de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios pueden favorecer su producción. La clínica típica es conocida como triada de Lenk: dolor brusco en la fosa renal, masa abdominal palpable y *shock* hipovolémico de rápida instauración<sup>3</sup>. Esta forma de presentación sólo se da en el 20% de los casos. No obstante, existen formas de presentación más insidiosas a consecuencia de un sangrado lento o poco cuantioso<sup>7</sup>. Las pruebas de imagen, ecografía abdominal y TC de abdomen, son fundamentales para su diagnóstico y ayudan a la toma de decisiones terapéuticas<sup>1</sup>. La TC detecta la extensión del sangrado y permite identificar su etiología, así como planificar la intervención al ofrecer una reconstrucción del riñón y las estructuras vasculares<sup>3,7,8</sup>. Habitualmente se opta por un manejo conservador en casos de etiología benigna y clínicamente estables con seguimiento evolutivo mediante TC<sup>9</sup>. Se reserva la nefrectomía para los casos de etiología maligna y se recurre a la nefrectomía urgente en aquellos casos en los que, pese a su etiología benigna, existe desestabilización que no se puede compensar por otros métodos<sup>10</sup>.

## Bibliografía

- 1 Belville JS, Morgentaler A, Loughlin KJ. Spontaneous perinephic and subcapsular hemorrhage: evaluation with TAC, US, and angiography. *Radiology*. 1989;172:733.
- 2 Wunderlich RA. *Handbuch der pathologie und therapie*. Stuttgart: Ebner und Seubert; 1856.
- 3 Martínez Pérez J, Caldevilla Bernardo D, Blanco Arnaiz G, Martín García C, Pérez Sánchez A. Hemorragia renal no traumática: Síndrome de Wunderlich. *Emergencias*. 2003;15:250-2.
- 4 Rey J. Wunderlich's syndrome: importance of diagnostic imaging. *Actas Urol Esp*. 2009;33:917-9.
- 5 Kendall AR, Senay BA, Coll ME. Spontaneous subcapsular renal hematoma: diagnosis and management. *J Urol*. 1988;139:246-50.
- 6 Zhang JQ, Fielding JL, Zou KH. Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis. *J Urol*. 2002;167:1593-6.
- 7 Gimeno Argente V, Bosquet Sanz M, Ramírez Backhaus M, Trassiera Villa M, Arlandis Guzmán S, Jiménez Cruz JF. Hemorragia retroperitoneal espontánea: nuestra experiencia en los últimos 10 años. *Actas Urol Esp*. 2007;31:521-7.
- 8 Yip KH, Peh WC, Tam PC. Spontaneous rupture of renal tumors: the role of imaging in diagnosis and management. *Br J Radiol*. 1998;71:146-54.
- 9 Albi G, Del Campo L, Tagarro D. Wunderlich syndrome: causes, diagnosis and radiological management. *Clin Radiol*. 2002;57:840-5.
- 10 Fernández Rodríguez A, Picurelli Oltra L, Sendra Torres A, Fernández Raro J, Alcalá-Santaella C, Baixauli Martínez JM. Evaluación clínica y tratamiento de la hemorragia perirrenal espontánea. *Arch Esp Urol*. 1996;49:119-22.

José GÓMEZ RUBIO<sup>1</sup>,  
Ana Belén BÁRCENA ATALAYA<sup>2</sup>,  
Francisco RIVERA MUÑOZ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, <sup>3</sup>Servicio de Urología, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España.

## Infarto agudo de miocardio en un lactante secundario a una anomalía coronaria congénita

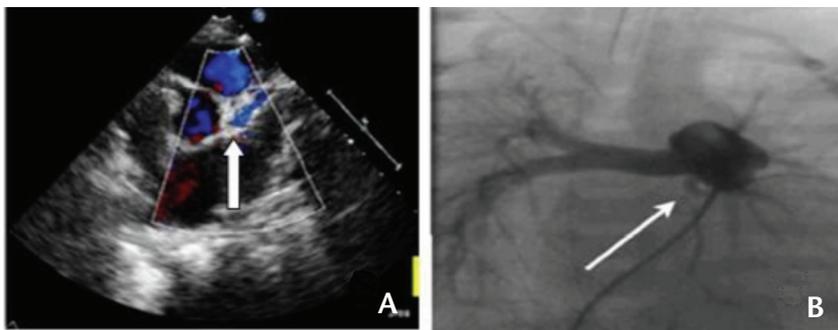
Sr. Editor:

El infarto agudo de miocardio es un diagnóstico excepcional en pediatría por su escasa prevalencia y falta de sospecha clínica de esta entidad en niños, donde los factores de riesgo cardiovascular típicos del adulto suelen estar ausentes. La etiología más frecuente son las anomalías congénitas coronarias<sup>1</sup>. Ante su diagnóstico en lactantes deben descartarse dichas malformaciones y el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar (ALCAPA).

Lactante varón de 2 meses previamente sano que fue traído a urgencias por episodios de llanto intenso intermitente seguido de síncope. La exploración física reveló signos de *shock* cardiogénico. La radiografía de tórax demostró cardiomegalia con edema pulmonar. En el ECG se constató una elevación del segmento ST y unas ondas Q profundas en DI, aVL y precordiales izquierdas sugestivas de infarto anterolateral izquierdo. La bioquímica detectó una elevación de las troponinas. La ecocardiografía puso de manifiesto una miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral graves, sin poder confirmar el origen de la arteria coronaria izquierda de la raíz aórtica. Además presentó en dicho vaso un flujo acercándose a éste en diástole (invertido), que procedía de la arteria pulmonar (Figura 1). Con estos datos se sospechó un origen ALCAPA, que fue confirmado con un cateterismo (Figura 1). Tras la estabilización hemodinámica con infusión de milrinona y nitroglicerina iv, fue intervenido mediante reimplantación de la coronaria anómala en la raíz aórtica sin incidencias. A los 6 meses el paciente estaba asintomático, sin tratamiento, con normalización en la radiografía, el electrocardiograma y el ecocardiografía.

El origen ALCAPA es la anomalía coronaria congénita más frecuente (incidencia 1/300.00 recién nacidos vivos, 0,25-0,5% de todas las cardiopatías congénitas)<sup>2</sup>. Esta patología provoca una insuficiencia cardíaca grave por miocardiopatía dilatada grave secundaria a isquemia ventricular izquierda progresiva, territorio irrigado por sangre desaturada de oxígeno con baja presión desde la arteria pulmonar<sup>3</sup>.

Debe sospecharse en lactantes mayores de 1 mes con episodios súbitos de irritabilidad desencadenados por los esfuerzos habituales, como el



**Figura 1.** (A) Ecocardiografía en eje paraesternal corto alto que evidencia ausencia de conexión entre la arteria coronaria izquierda y la raíz aórtica (flecha), además de flujo inverso en su interior, procedente de arteria pulmonar. (B) La aortografía pulmonar donde se objetiva el origen de la arteria coronaria izquierda a partir del tronco de la arteria pulmonar (flecha).

llanto o la lactancia, con signos de mala perfusión periférica y síncope, que traducen la isquemia miocárdica aguda, junto a signos electrocardiográficos de isquemia miocárdica anterolateral izquierda<sup>4</sup>. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía, angioTC o cateterismo<sup>5,6</sup>.

El manejo preoperatorio debe incluir, además de sedoanalgesia y oxigenoterapia, fármacos inodilatadores como milrinona y nitroglicerina para conseguir un adecuado balance entre las presiones sistémicas y pulmonares que eviten un robo diastólico de las coronarias desde la arteria pulmonar<sup>7</sup>, salvo si existe hipotensión arterial grave, donde se recomienda adrenalina. Además, al no existir obstrucción coronaria, no está indicado el ácido acetilsalicílico, la fibrinólisis con rTPA ni la angioplastia. Tiene tratamiento quirúrgico eficaz, y su pronóstico es excelente, con una elevada supervivencia y sin secuelas si se realiza un diagnóstico precoz, antes de que se establezca la necrosis miocárdica ventricular, en cuyo caso presenta una elevada mortalidad (90%)<sup>8-10</sup>.

### Bibliografía

- 1 Bamber AR, Pryce J, Cook A, Ashworth M, Sebire NJ. Myocardial necrosis and infarction in newborns and infants. *Forensic Sci Med Pathol.* 2013;9:521-7.
- 2 Walsh MA, Duff D, Oslizlok P, Redmond M, Walsh KP, Wood AE, et al. A review of 15-year experience with anomalous origin of the left coronary artery. *Ir J Med Sci.* 2008;177:127-30.
- 3 Cowles RA, Berdon WE. Bland-White-Garland syndrome of anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery (ALCAPA): a historical review. *Pediatric Radiology.* 2007;37:890-5.
- 4 Tan X, Sun K, Li F, Zhang YQ, Wu LP. Clinical diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in 22 cases. *Chin J Pediatrics.* 2008;46:881-

- 4.
- 5 Cohen MS, Herlong RJ, Silverman NH. Echocardiographic imaging of anomalous origin of the coronary arteries. *Cardiol Young.* 2010;3:26-34.
- 6 Friedman AH, Fogel MA, Stephens P, Hellinger JC, Nykanen DG, Tweddell J, et al. Identification, imaging, functional assessment and management of congenital coronary arterial abnormalities in children. *Cardiol Young.* 2007;17(Suppl 2):56-67.
- 7 Sato Y, Sakaguchi R, Innami Y, Katori N, Morisaki H. Perioperative management of a patient with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Masui.* 2013;62:1191-3.
- 8 Ojala T, Salminen J, Happonen JM, Pihkala J, Jokinen E, Sairanen H. Excellent functional result in children after correction of anomalous origin of left coronary artery from the pulmonary artery—a population-based complete follow-up study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10:70-5.
- 9 Chiu H-H, Wang J-K, Chen C-A, Chiu S-N, Lin M-T, Lue H-C, et al. Resolution of pathologic Q wave, left ventricular dysfunction and mitral regurgitation after dual coronary repair of the anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Eur J Pediatr.* 2008;167:1277-82.
- 10 Browne L, Kearney D, Taylor M, Chung T, Slesnick T, Nutting A, et al. ALCAPA: the role of myocardial viability studies in determining prognosis. *Pediatr Radiol.* 2010;40:163-7.

Moisés RODRÍGUEZ-GONZÁLEZ<sup>1</sup>,  
Miguel Ángel MATAMALA-MORILLO<sup>1</sup>,  
Antonio SEGADO-ARENAS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sección de Cardiología Pediátrica, <sup>2</sup>Sección de Neonatología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

### Coagulopatía asociada a mordedura de *Vipera latastei*

Sr. Editor:

En España, las mordeduras de serpiente constituyen una urgencia relativamente rara pero que, en ocasiones, reviste gravedad<sup>1</sup>. En la Península Ibérica existen cinco especies de serpientes venenosas, tres perte-

necen a la familia de las víboras (*viperidae*) mientras que otras dos son de la familia de las culebras (*colubridae*)<sup>2</sup>. Aunque el veneno de estas serpientes actúa sobre la coagulación, los signos y síntomas suelen quedar restringidos a la extremidad afectada y la coagulopatía es una afectación excepcional.

Varón de 44 años, que se encontraba practicando bicicleta de montaña en una zona del prelitoral de Barcelona (Montseny) en el mes de septiembre, cuando fue mordido por una serpiente en el segundo dedo de la mano izquierda (probablemente una *Vipera latastei*). Acudió a urgencias, donde se constató una flictena hemorrágica en el lugar de la mordedura sin hematomas ni sangrado en ningún territorio, edema de la mano que se extendía por toda la extremidad, adenopatías palpables axilares, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Al constatar una trombocitopenia (30 x 10<sup>9</sup>/L) y no disponer de antídoto en el primer centro tratante, fue remitido a nuestro hospital. A su llegada persistía con dolor abdominal. Se confirmó la trombocitopenia (21 x 10<sup>9</sup>/L), un descenso del tiempo de protrombina (37%), un fibrinógeno normal (2 g/L), con PDF negativos y tiempo de trombo-plastina parcial activada de 29,7 segundos. El edema de la extremidad siguió progresando por lo que se administró un vial de suero antiofídico, hecho que se asoció a una rápida recuperación plaquetaria y del tiempo de protrombina (Tabla 1), al tiempo que cesó la progresión del edema, aunque aparecieron grandes equimosis locales (Figura 1). El paciente mejoró de forma progresiva y pudo ser dado de alta a los 5 días.

A partir del punto de inoculación, el veneno difunde por el espacio intersticial y penetra en el sistema linfático. Los ganglios son una importante barrera para su difusión hasta el punto que, generalmente, los pacientes no presentan manifestaciones sistémicas<sup>3</sup>. La coagulopatía observada puede deberse a la actividad fibrinogenolítica del veneno, es decir, a la destrucción directa del fibrinógeno con alargamiento del tiempo de protrombina y, asimismo, a la ruptura directa de la pared de las plaquetas por actividad antifosfolipasa A2, hecho que justificaría la trombocitopenia<sup>4-8</sup>. Por ello, no consideramos que pueda hablarse de una coagulación intravascular diseminada. En el caso presentado, el dolor abdominal, los vómitos y, sobre todo, la coagulopatía indican la difusión del veneno y son una indiscutible indicación del antídoto<sup>9</sup>. En España, el Ministerio de Sanidad distribuye un suero antiofídico poliva-

**Tabla 1.** Evolución en el tiempo de los factores de coagulación

Variables	ASAO								
Tiempo desde mordedura (horas)	+2	+7	+9	+11	+16	+20	+44	+92	+140
Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	30	21		174	226	237	249	178	281
Tiempo de protrombina (%)	37	37,1		49,7	51,6	58,2	69,9	92	98
Fibrinógeno (g/L)				2					3,5
Productos degradación fibrinógeno (PDF)	Negativo								

ASAO: Administración de suero antiofídico (4 ml).



**Figura 1.** Evolución clínica de la lesión en la extremidad superior izquierda.

lente para víboras europeas, con unos anticuerpos fragmentados que han reducido el riesgo de una reacción anafiláctica<sup>10</sup>.

**Bibliografía**

1 Saz-Parkinson Z, Conde-Espejo P, Bouza-Álvarez C, Amate-Blanco JM. Fauna ponzoñosa en España y Europa: Epidemiología e impacto sanitario. En: Amate-Blanco JM, Conde-Espejo P. Intoxicaciones por mordedura de ofidios venenosos. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Madrid: Ministerio de Economía y Competitividad; 2012. pp. 40-50.  
 2 García-Piney E, Fonseca-Aizpuru EM, Nuño-Mateo FJ. Mordeduras de víbora grado II. Med Clin (Barc). 2005;125:240.  
 3 De Haro L. Manejo del envenenamiento por víbora en Europa. En: Amate-Blanco JM, Conde-Espejo P. Intoxicaciones por mordedura de ofidios venenosos. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad Madrid: 2012. pp. 51-56.  
 4 Calderón L, Lomonte B, Gutiérrez JM, Tarkowski A, Hanson LA. Biological and biochemical activities of Vipera Berus (European Viper) venom. Toxicon. 1993;6:743-53.  
 5 Pirkle H. Thrombin-like enzymes from snake venoms: an updated inventory. Thromb Haemost. 1998;79:675-83.

6 Chow G, Kini RM. Exogenous factors from animal sources that induce platelet aggregation. Thromb Haemost. 2001;85:177-8.  
 7 Garkowski A, Czupryna P, Zajkowska A, Pancewicz S, Moniuszko A, Kondrusik M, et al. Vipera berus bites in Eastern Poland - a retrospective analysis of 15 case studies. Ann Agric Environ Med. 2012;19:793-7.  
 8 Markland FS Jr. Snake Venom fibrinogenolytic and fibrinolytic enzymes: an updated inventory. Thromb Haemost. 1998;79:668-74.  
 9 Martín-Sierra MC, Nogué-Xarau S. Ofidismo en Aragón. En: Amate-Blanco JM, Conde-Espejo P. Intoxicaciones por mordedura de ofidios venenosos. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad; Madrid: 2012. pp. 57-67.  
 10 Boels D, Hamel JF, Bretaudeau-Deguigne M, Harry P. European viper envenomings: Assessment of ViperfavTM and other symptomatic treatments. Clin Toxicol (Phila). 2012;50:189-96.

Ona ESCODA-TURON<sup>1</sup>,  
 Cristina MARTÍN-SIERRA<sup>2</sup>,  
 Joan Carles REVERTER<sup>3</sup>,  
 Santiago NOGUÉ-XARAU<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>2</sup>Mutua Asepeyo, Teruel, España. <sup>3</sup>Servicio de Hemoterapia-Hemostasia, CDB, Hospital Clínic, Barcelona, España. <sup>4</sup>Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España. Grupo de Investigación "Urgencias y Patologías", IDIBAPS, Barcelona, España.

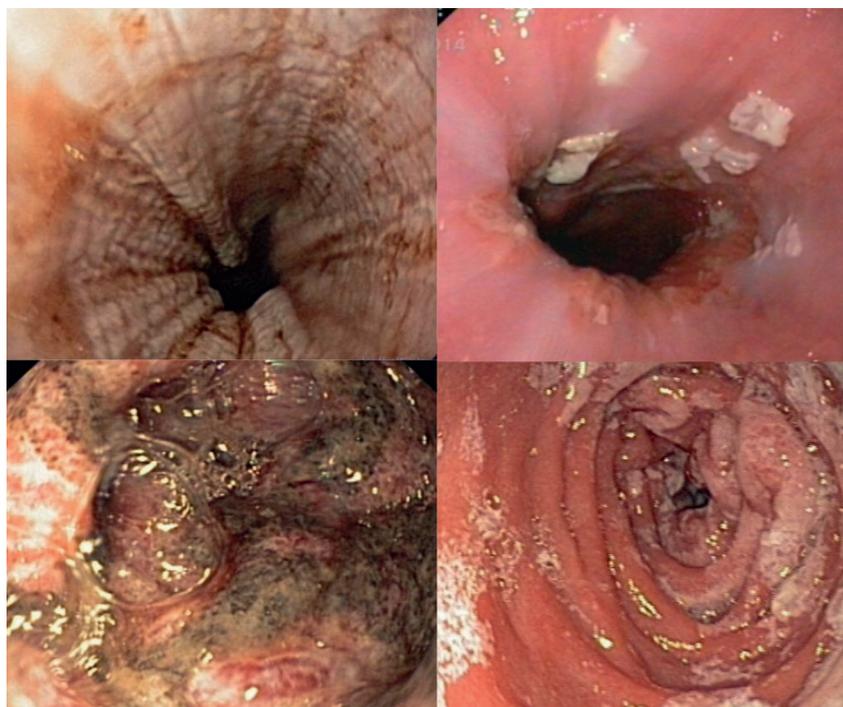
**Ingesta voluntaria de sulfamán (ácido clorhídrico al 20%)**

**Sr. Editor:**

Las intoxicaciones por cáusticos son infrecuentes<sup>1</sup>. El 80% se produce en niños por ingesta accidental. En adultos es más frecuente la finalidad suicida<sup>2</sup> con volúmenes más elevados y agentes más corrosivos, y que producen lesiones más graves. Presentamos un caso de ingesta voluntaria de ácido clorhídrico (HCl).

Varón de 35 años que es trasladado a urgencias tras ingerir 20 ml de HCl con intención suicida. Refería quemazón en la orofaringe. La exploración física era anodina. Se le realizaron un electrocardiograma, una analítica de sangre y unas radiografías de tórax y abdomen, que fueron normales. Se administró omeprazol 80 mg endovenoso (ev) y se inició una perfusión a 8 mg/hora. La gastroscopia de urgencia objetivó una lesión Zargar IIa en el esófago, y IIIa en el estómago (Figura 1). Se ingresó con dieta absoluta y perfusión de omeprazol, metilprednisolona 1 mg/kg y amoxicilina/clavulánico 1 gr/8 horas ev. Tras 72 horas de dieta absoluta se repitió la gastroscopia, sin que se observasen cambios. Se inició dieta y fue dado de alta a los 4 días con omeprazol 40 mg/24 horas y sucralfato 1000 mg/8 horas por vía oral.

El HCl o sulfamán es un ácido fuerte que se emplea para la limpieza y desinfección de suelos e inodoros. La gravedad de las lesiones dependerá de la concentración y la cantidad ingerida. La clínica habitual es dolor orofaríngeo, retroesternal o epigástrico, disfagia, hipersalivación, náuseas y vómitos<sup>3</sup>. Si el dolor es persistente o existen signos peritoníacos o de shock habrá que sospechar perforación. Sin embargo, las manifestaciones clínicas no se correlacionan con el daño en la mucosa<sup>4</sup>. Debe realizarse gastroscopia en las primeras 24 horas posingesta<sup>5</sup>. El tratamiento dependerá de los hallazgos endoscópicos<sup>6</sup>, según la clasificación de Zargar<sup>7</sup>: lesiones grado 0 o I (edema e hiperemia) deberán tratarse con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y dieta blanda; lesiones grado IIa (úlceras superficiales) con dieta absoluta e IBP ev; lesiones grado IIb/IIIa (úlceras circunscritas o necrosis limitada) con dieta absoluta, IBP ev, y considerar corticoides y antibiótico; y lesiones grado IIIb/IV (necrosis extensa o perforación) deberán ingresar en una unidad de cuidados intensivos y ser tratados con dieta ab-



**Figura 1.** Gastroscoopia en la que se muestra la lesión. Arriba: úlceras circunscritas grado IIb en mucosa de 1/3 medio de esófago (izquierda) y cardias (derecha). Abajo: úlceras con zonas de necrosis grado IIIa en la pared del cuerpo gástrico proximal (izquierda) y úlceras superficiales parcheadas grado IIa en cuerpo gástrico distal (derecha).

solita, IBP ev, y considerar corticoides, antibióticos y cirugía. Aunque ampliamente utilizados, no existe evidencia para la utilización sistemática de corticoides en la prevención de aparición de estenosis, y pueden tener incluso efectos perjudiciales<sup>8</sup>. El uso de antibióticos debería limitarse a la infección establecida, la perforación, la aspiración bronquial o el uso de corticoides<sup>9</sup>. Otros autores apoyan su uso junto con corticoides para prevenir estenosis<sup>10</sup>. Nuestro paciente presentó lesiones graves a pesar de la escasa clínica que refería. La cantidad limitada de HCl que ingirió fue un factor de buen pronóstico en su evolución.

### Bibliografía

- Koschny R, Herceg M, Stremmel W. Fatal Course of a Suicidal Intox. Case report gastroenterol. 2013;7:89-96.
- Nogué S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Barcelona: Menarini; 2010.
- Araz C, Cekmen N, Erdemli O, Soyul L, Atalay F, Demirbaş TA, et al. Severe gastrointestinal burn with hydrochloric acid. J Res Med Sci. 2013;18:449-52.
- Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. World J Gastroenterol. 2013;19:3918-30.
- Bernhardt J, Ptok H, Wilhelm L, Ludwig K. Caustic acid burn of the upper gastrointestinal tract: first use of endosonography to evaluate the severity of the injury. Surg Endosc. 2002;16:1004.
- Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion. Endoscopy. 2002;34:304-10.
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the Management of corrosive ingestion and modified endoscopic Classification of burns. Gastrointest Endosc. 1991;37:165-9.
- Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? Toxicol Rev. 2005;24:125-9.
- Nantes O, Oquiñena S, Pinillos MA. Libro electrónico de temas de urgencia: Ingesta de cáusticos [Libro Electrónico]. Navarra: Sistema Navarro de Salud. Enero de 2008. (Consulta 25 Marzo de 2014). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electrónico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirúrgicas/Ingesta%20de%20causticos.pdf>
- Karnak I, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. J Cardiovasc Surg. 1999;40:307-10.

David NAVARRO GONZÁLEZ,  
Ignacio PÉREZ LITAGO,  
Iñigo ALONSO SEGURADO,  
Laura SÁNCHEZ IÑIGO

Servicio de Urgencias, Hospital García Orcoyen, Estella, España.

## Midriasis unilateral por contacto con floripondio o trompeta de ángel

Sr. Editor:

La midriasis unilateral espontánea es una entidad infrecuente observada en los servicios de urgencias. La ausencia de otros datos de patología ocular o sistémica suele desconcertar al examinador<sup>1</sup>.

Varón joven que acude a urgencias por midriasis unilateral izquierda traumática de 4 horas de evolución, sin déficit de agudeza visual en ningún ojo, paresia oculomotora ni otra sintomatología local ni sistémica. Se objetivó midriasis arreactiva izquierda frente a la luz artificial (reflejo directo y consensado) y convergencia sin respuesta a pilocarpina al 2%. La analítica básica y la tomografía computarizada de cráneo resultaron normales. El paciente explicó haber realizado labores de jardinería y haberse frotado el ojo. Se mostraron fotografías de buscadores generales de internet reconociendo haber manipulado una flor grande acampanada conocida como Floripondio o trompeta del ángel (*Brugmansia* o *Datura*). La midriasis cedió espontáneamente a las 48 horas.

El diagnóstico diferencial de midriasis pupilar incluye múltiples entidades como la pupila de Adie, la paresia parcial de III par craneal y algunas intoxicaciones. Es de utilidad la instilación de pilocarpina, inicialmente a dosis bajas (0,2%). La pupila de Adie (que al estar denervada se muestra hipersensible) presentará una reacción miótica. En caso de no haber reacción se instilará pilocarpina al 2%; si reacciona (miosis) es probable que presente una paresia parcial de III par craneal, en caso de no reaccionar se puede suponer una causa tóxica ocular por ocupación de los receptores ciliares<sup>2</sup>. Las principales toxinas son la atropina, la hiosciamina y la escopolamina contenidas a su vez en especies como belladona, beleño, dulcamara, tomatera, patatera, berenjena, pimiento y otras solanáceas. Existe una decena de casos publicados de midriasis unilateral por contacto con *Brugmansia* y *Datura*<sup>3-10</sup>. La intoxicación sistémica es frecuente por uso recreativo mediante hervido de la flor<sup>4</sup>, y provoca un síndrome anticolinérgico consistente en midriasis, taquicardia, sequedad de piel y mucosas, desinhibición, agitación y cuadro confusional; a dosis altas pueden aparecer convulsiones, deterioro de la conciencia y coma. Su tratamiento es soporte, antiadherentes y fístostigmina. El interés del caso radica en la utilidad de medios informáticos generales para



**Figura 1.** Flor correspondiente a floripondio o trompeta de ángel.

la realización del diagnóstico. Resulta útil el conocimiento de las especies responsables para identificarlas en la entrevista.

### Bibliografía

- 1 Caglayan HZ, Colpak IA, Kansu T. A diagnostic challenge: dilated pupil. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24:550-7.
- 2 El Ouazzani Chahdi K, Benharbit M, Mansouri I, Saadya Mouhdi H, et al. Acute toxic anisocoria. *J Fr Ophthalmol.* 2012;35:288.e1-3.
- 3 Firestone D, Sloane C. Not your everyday anisocoria: angel's trumpet ocular toxicity. *J Emerg Med.* 2007;33:21-4.
- 4 Isbister GK, Oakley P, Dawson AH, Whyte IM. Presumed Angel's trumpet (*Brugmansia*) poisoning: clinical effects and epidemiology. *Emerg Med (Fremantle).* 2003;15:376-82.
- 5 Leavitt JA, Wayman LL, Hodge DO, Brubaker RF. Pupillary response to four concentrations of pilocarpine in normal subjects: application to testing for Adie tonic pupil. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:333-6.
- 6 Marneros A, Gutmann P, Uhlmann F. Self-amputation of penis and tongue after use of Angel's Trumpet. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;256:458-9.
- 7 Raman SV, Jacob J. Mydriasis due to *Datura innoxia*. *Emerg Med J.* 2005;22:310-1.
- 8 Roemer HC, von Both H, Foellmann W, Golka K. Angel's trumpet and the eye. *J R Soc Med.* 2000;93:319.
- 9 Van der Donck I, Mulliez E, Blanckaert J. Angel's trumpet (*Brugmansia arborea*) and mydriasis in a child—a case report. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 2004;292:53-6.
- 10 Wilhelm H, Wilhelm B, Schiefer U. Mydriasis caused by plant contact. *Fortschr Ophthalmol.* 1991;88:588-91.

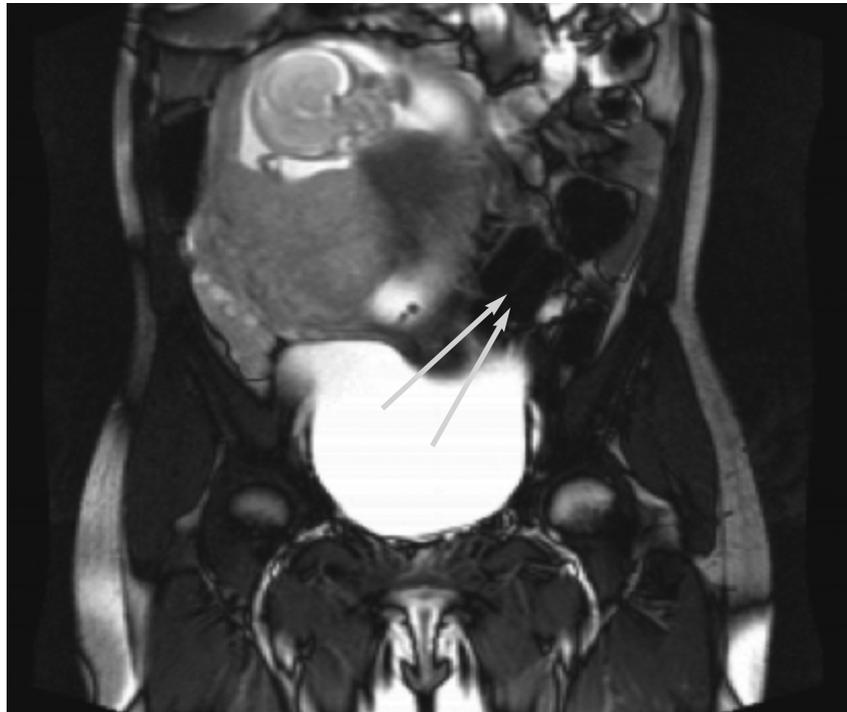
Alejandro GALLARDO-TUR,  
Francisco J. GARZÓN-MALDONADO

Unidad de Gestión Clínica Intercentros de Neurociencias de Málaga, Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospital Universitario Virgen de la Victoria/Universidad de Málaga, Málaga, España.

### Gestante *body packer*

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés la reciente nota de Dueñas y colaboradores respecto a los *body packers*.



**Figura 1.** Resonancia magnética que muestra unas imágenes de morfología cilíndrica, de contornos nítidos y bien definidos, que tienen un posicionamiento declive, y no anterior, compatibles con cuerpos extraños (flecha). Existe también un globo vesical y un útero gestante, y no se observa líquido libre en el fondo de la pelvis menor.

Nos gustaría comunicar nuestra reciente experiencia con una mujer gestante que precisó de medios diagnósticos no convencionales y que todo este proceso demoró de forma preocupante el inicio del tratamiento y por tanto multiplicó los riesgos para la madre y el niño.

Mujer de 33 años detenida en el aeropuerto por sospecha de ser portadora de drogas ilegales intrabdominales (*body packer*). No tenía antecedentes patológicos y estaba gestante de 24 semanas. Al inicio negó ser portadora de tóxicos y no aceptó las exploraciones habituales que se le sugirieron (radiografía de abdomen), dado que para ellas precisa de consentimiento, al ser pruebas no indicadas en una gestante. Todo ello conllevó un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento, incrementando el riesgo de ruptura de envoltorios. Aceptó la realización de valoración ginecóloga y de ecografía abdominal, pero ésta no resultó concluyente. Finalmente, se realizó una resonancia magnética (RM) que dio el diagnóstico (Figura 1) y el reconocimiento de la ingesta de 58 paquetes de cocaína el día anterior. A partir de este momento se inició la evacuación controlada, que se prolongó dos días sin complicaciones.

Desconocemos los motivos que llevan a utilizar este tipo de portador pero parece lógico pensar que los haya y que pueda repetirse. Por ello

consideramos que debería plantearse en los protocolos específicos a la paciente gestante, puesto que va a requerir medios para su manejo que no todos los centros poseen. Proponemos para estos casos la RM como método diagnóstico de elección y realizar la evacuación en un centro que cuente con, además de los medios habituales, una unidad de cuidados intensivos neonatales.

### Bibliografía

- 1 Dueñas Laita A, Martín Pérez B, Anacabe Goyogana I, Merino García P. Tomografía computarizada tridimensional en la valoración de urgencias por *bodypackers*. *Emergencias.* 2014;26:156-60.
- 2 Traub SJ, Hoffman RS, Nelson RS. Body packing: the internal concealment of illicit drugs. *N Engl J Med.* 2003;349:2519-26.
- 3 Mandava N, Chang R, Wang JH, Bertocchi M, Yrad J, Allamaneni S, et al. Establishment of a definitive protocol for the diagnosis and management of body packers (drug mules). *Emerg Med J.* 2011;28:98-101.
- 4 Welti CV, Mittelmenn RE. The "body packer syndrome": toxicity following ingestion of illicit drugs packaged for transportation. *J Forensic Sci.* 1981;26:492-500.
- 5 Estevez Rueda MJ, Guisado Vasco P, Alba Muñoz L, Carpena Zafrilla M, Gallego Rodríguez P, Trueba Vicente A. Revisión de 862 pacientes portadores de drogas intrabdominales (*bodypackers*) ingresados en una unidad de vigilancia de urgencias. Protocolo de manejo. *Emergencias.* 2013;25:451-8.

- 6 Pidoto RR, Agilata AM, Bertolini R, Mainini A, Rossi G, Giani G. A new method of packaging cocaine for international traffic and implications for the manage of cocaine body packers. *J Emerg Med.* 2002;23:149-53.
- 7 Madrazo Z, Muñoz A, Carrasco C, Chavarría FA, Jacob J, Barclés I. *Implanted bodypacker*: nueva modalidad de transporte intracorporal de drogas. *Emergencias.* 2013;25:156.
- 8 Hergan K, Kofler K, Oser W. Drug smuggling by body packing: what radiologist should know about it. *Eur Radiol.* 2004;14:736-42.
- 9 Bulacki M, Ozbakir B, Kiris A. Detección de body packing by magnetic resonance imaging: a new diagnostic tool? *Abdom Imaging.* 2013;38:436-441.
- 10 Cordero DR, Medina C, Helfgott A. Cocaine body packing in pregnancy. *Annals Emerg Med.* 2006;48:323-5.

Ricardo RUBINI PUIG<sup>1</sup>,  
Eva SAN VALERO CARCELÉN<sup>1</sup>,  
Benjamín CLIMENT<sup>2</sup>,  
María RUBINI GIMÉNEZ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, <sup>2</sup>Departamento de Toxicología - Medicina Interna, Consorcio Hospital General Universitario Valencia, España.

<sup>3</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Basilea, Suiza.

## Debilidad muscular aguda en urgencias

### Sr. Editor:

Presentamos un caso clínico que consultó astenia, pero de etiología muy poco frecuente: la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT), de pronóstico infausto de no diagnosticarse a tiempo, motivo por el que se incide en su relevancia.

Varón de 34 años, natural de Perú, con antecedente de hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow diagnosticado 3 meses antes [TSH < 0,01 mU/l (0,34-5,6), T4 libre 3,06 mU/l (normal: 0,61-1,24), Ac anti-peroxidasa tiroidea 2.468,4 UI/ml (normal: < 60,0), Ac anti-receptores TSH 7,93 U/l (normal: 0-0,7)] que consultó en urgencias por presentar debilidad muscular de predominio distal y en extremidades inferiores, de tres horas de evolución, que progresó de forma simétrica y a miembros superiores con imposibilidad para la deambulación, sin ninguna otra clínica acompañante. El paciente seguía tratamiento con propranolol 20 mg/día y tiamizol 5 mg/día desde el diagnóstico de hipertiroidismo, y refería episodios similares al actual autolimitados. En la exploración física destacaba nerviosismo, piel cálida y sudorosa, frecuencia cardiaca de 75 lpm y tetraparesia simétrica de predominio en extremidades inferiores, con hipotonía e hiporreflexia. En la analítica sanguínea presentaba K 1,2 mmol/L (normal: 3,5-5,5) con K en orina 7,7 mmol/día, CK total 212 mU/mL (normal: 15-190) y fosfato 2,8 mg/mL (normal: 2,2-4,4). El ECG mostraba ritmo sinusal a 60 lpm, PR 0,12", diluido en suero QTc alargado

(0,42"). Se inició tratamiento de urgencia con KCL e.v. e intervalo en infusión continua. La clínica revirtió a las 10 h, con un K alto de 4,7 mmol/L (36 h de ingreso). El perfil tiroideo mostró: TSH 0,00 mU/L y T4 libre 3,56 mU/L. Se orientó como una PPHT, se indicó pauta descendente de tiamizol desde 30 mg/día y de propranolol desde 30 mg/día, con potasio oral.

La PPHT es una complicación aguda y urgente del hipertiroidismo, particularmente en la enfermedad de Graves Basedow<sup>6,7,9</sup>. Pertenece al grupo de debilidad muscular aguda (DMA) y es más frecuente en varones<sup>1,2</sup>, entre 20-40 años de edad, con clara distribución geográfica (gran predominio en asiáticos)<sup>1,4,6</sup>. Existen también descritos casos familiares que implican al HLA-DRW8<sup>3,3,7</sup>. Su fisiopatología se debe a un paso rápido y masivo del K extracelular al espacio intracelular a través de la bomba Na/K ATPasa, por alteración de la permeabilidad de ésta, debido a la estimulación del sistema  $\beta_2$ -adrenérgico por las hormonas tiroideas. Este hecho sucede en diferentes situaciones: hiperinsulinemia (respuesta exagerada de la secreción de insulina a las sobrecargas de glucosa en estos pacientes), fármacos (esteroides, adrenalina, amiodarona)<sup>7,10</sup>, ejercicio o ingesta de carbohidratos o alcohol<sup>1,3,4</sup>. La testosterona también facilita dicha liberación, por ello su incidencia es más elevada en varones<sup>1,2</sup>. La triada clínica clásica se compone de debilidad muscular generalizada (con episodios previos de menor intensidad y nocturnos desencadenados por factores precipitantes), taquicardia regular e hipertensión, en el contexto de hipopotasemia e hipertiroidismo<sup>1</sup>. La potasuria inferior de 15 mEq/l descarta la pérdida renal, como en nuestro caso. El grado de hipopotasemia se correlaciona con la intensidad del cuadro muscular. Pero no así con las cifras de hormona tiroidea. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el síndrome de Guillain-Barré, las pérdidas urinarias de K, las parálisis periódicas hipopotasémicas familiar y esporádica, la miastenia gravis, la esclerosis múltiple y la miopatía tirotóxica. Su distinción mediante la determinación del perfil tiroideo, la potasemia y la potasuria es fácil<sup>1,7</sup>. El objetivo del tratamiento es prevenir la aparición de arritmias cardíacas fatales<sup>8</sup>, así como del fallo respiratorio por hipofosfatemia<sup>1,8</sup>, y revertir la parálisis muscular al llevar el K a una concentración de seguridad y no de normalidad, para evitar la hi-

perpotasemia de rebote<sup>3</sup>. Se aconseja la reposición de potasio con KCL e.v. a 10 mEq/h si el K < 2,5 meq/L y se prefiere la vía oral cuando éste es superior (no se ha encontrado ningún protocolo en la bibliografía donde se especifique que la reposición de K deba ser ajustada al peso del paciente). Se deben evitar los aditivos con dextrosa vía parenteral por la respuesta exagerada en estos pacientes a los carbohidratos. El propranolol a dosis de 3-4 mg/kg revierte rápidamente los síntomas y evita la hiperpotasemia refractaria<sup>3</sup>. Para la prevención de los ataques se deberán evitar los factores precipitantes y se indicará propranolol 20-80 mg cada 8 h hasta instaurar el tratamiento definitivo del hipertiroidismo<sup>4</sup>.

## Bibliografía

- 1 Fuertes Zamorano N, Marcuello Foncillas C, Miguel Novoa MP. Parálisis periódica tirotóxica como forma de presentación de hipertiroidismo primario autoinmunitario. Utilidad en el bloqueo betadrenérgico. *Endocrinol Nutr.* 2009;56:348-51.
- 2 Lin YC, Wu CW, Chen HC, Chen HY, Lu IC, Tsai CI, et al. Surgical treatment for thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: case report. *World J Surg Oncol.* 2012;10:21.
- 3 Orive M, Sicer M, Bértola D, Carlson D. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3. Argentina. *Glánd Tir Paratir.* 2011;20:24-6.
- 4 Gracia ML, Barragán A, Álvarez D. Parálisis tirotóxica: una complicación inusual de una enfermedad frecuente. *Endocril Nutr.* 2005;52:323-5.
- 5 Tessier JJ, Neu SK, Horning KK. Thyrotoxic periodic paralysis (TPP) in a 28-year-old sudanese man started on prednisone. *J Am Board Fam Med.* 2010;23:551-4.
- 6 Jeng-Chuan S, Chih-Jen C, Ming-Kai T. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur J Endocrinol.* 2004;161:911-6.
- 7 Yepes A, Velásquez B. Parálisis periódica hipokalemica tirotóxica. Medellín, Colombia. *Acta Med Colomb.* 1999;24:68-70.
- 8 Ruiz PM, Pramparo SE. Parálisis periódica trióxido hipopotasémica. Argentina. *Rev Argent Endocr Metab.* 2011;48:212-5.
- 9 Abbas MT, Khan FY, Errayes M, Baidaa AB, Haleem AH. Thyrotoxic periodic paralysis admitted to the medical department in Qatar. Doha-Qatar. *Netherlands the journal of medicine. Van ZuidenComunications BV.* 2008;66:384-8.
- 10 Atienza MP, Jiménez JA, Beato JL, Aguilar AJ. La amiodarona como causa de parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. Hellin Al-bacete. *Rev Clin Esp.* 2006;206:597-601.

Jessica RUIZ IZQUIERDO<sup>1</sup>,  
Javier RAMOS LÁZARO<sup>1</sup>,  
Abraham CHAVARIN<sup>2</sup>,  
Álex SMITHSON<sup>2</sup>,  
Margarida FERRER CAMPS<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, <sup>3</sup>Servicio de Endocrinología, Fundación Hospital de l'Esperit Sant, Santa Coloma de Gramenet, Barcelona, España.