

CARTAS AL EDITOR

Oxigenación con membrana extracorpórea venoarterial y soporte ventricular (Impella CP®) en el tratamiento precoz del shock cardiogénico refractario

Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation in combination with the Impella CP® heart pump for the early treatment of refractory cardiogenic shock

Sr. Editor:

En situación de parada cardíaca y shock cardiogénico refractarios, los dispositivos de asistencia circulatoria como la oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) proporcionan un adecuado soporte hemodinámico, oxigenación y perfusión tisular¹. Su uso se ha generalizado en España con una experiencia cada vez mayor², permitiendo un inicio precoz de la asistencia a través del abordaje periférico, fundamental para evitar la progresión del shock y revertir dicha situación².

Varón de 68 años sin antecedentes personales de interés que consultó por angina de esfuerzo. La exploración física era normal y la ergometría bajo tratamiento médico resultó positiva precoz. La coronariografía mostró oclusión crónica de la arteria descendente anterior (ADA) proximal, con vaso distal que se rellenaba por circulación colateral desde la arteria coronaria derecha (ACD), y lesión en la arteria circunfleja proximal. La resonancia magnética cardíaca demostró viabilidad en el territorio de la ADA y se decidió revascularización coronaria percutánea vía retrógrada. Durante el procedimiento el paciente presentó elevación del segmento ST en cara inferior y se objetivó espasmo de la ACD y pérdida de circulación colateral a la ADA, que se complicó con parada cardíaca (PCR) por fibrilación ventricular. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, con varias descargas eléctricas, intubación y perfusión de aminas vasoactivas. En situación de PCR refractaria se implantó un ECMO-VA (CARDIOHELP™, MAQUET Cardiopulmonary AG, Hirrlingen, Alemania) mediante acceso femorofemoral derecho en el laboratorio de hemodinámica. La angiografía mostró una oclusión aguda de la arteria circunfleja, que se trató con un *stent* farmacológico y se restableció también

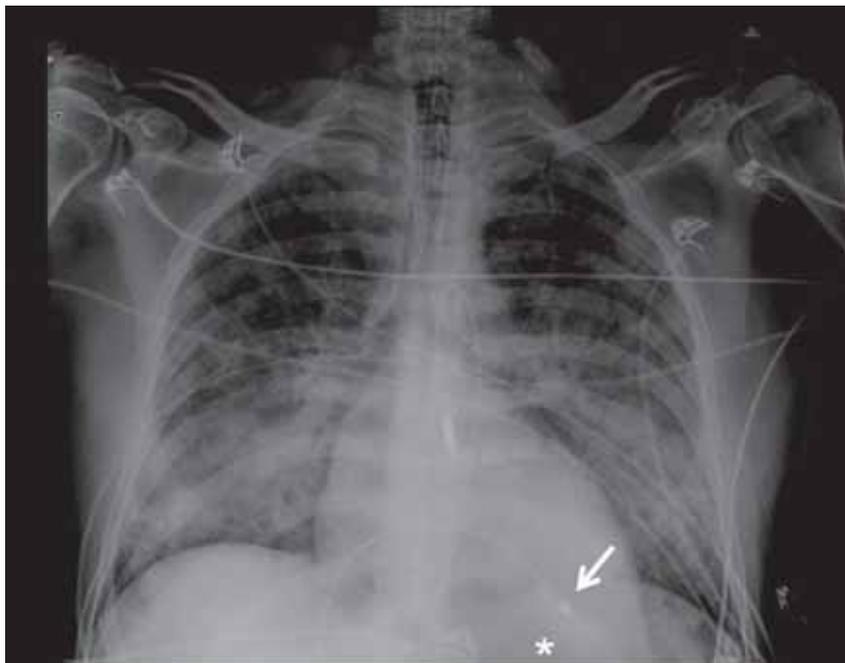


Figura 1. Dispositivo Impella CP® con terminal en ventrículo izquierdo (flecha). Marcapasos transitorio en el ápex de ventrículo derecho (asterisco).

el flujo en la ACD. A pesar del soporte circulatorio, persistía una gran inestabilidad eléctrica (alternando episodios de fibrilación ventricular y bradicardia extrema), disfunción ventricular grave y desarrolló edema pulmonar, por lo que se implantó un dispositivo de soporte ventricular Impella CP® (ABIOMED, Danvers, Massachusetts, EE.UU.) a través de la arteria femoral izquierda y un marcapasos transitorio (Figura 1). Tras conseguir la estabilidad hemodinámica, el paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos. Mejoró progresivamente de la inestabilidad eléctrica y de la congestión pulmonar y función ventricular, y se retiró el soporte mecánico cuatro días después. La evolución posterior fue satisfactoria, y fue dado de alta con buena situación funcional.

En nuestro paciente implantamos una ECMO-VA para estabilizar su situación hemodinámica, pero la descarga ventricular se vio comprometida por un aumento de la poscarga, con desarrollo de edema pulmonar. El uso del Impella CP® en este contexto³ puede reducir las presiones de llenado y favorecer la descarga ventricular, y a la vez mejorar la congestión pulmonar y la situación hemodinámica. Nuestro trabajo es novedoso al representar el primer caso exitoso en el que se utilizan de forma combinada ECMO-VA e Impella CP® en España en el trata-

miento del shock cardiogénico refractario.

Pablo Díez Villanueva¹,
Fernando Rivero¹,
Nieves García Vázquez²,
Fernando Alfonso¹

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España.

²Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España.

pablo_diez_villanueva@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Ghodsizad A, Koerner MM, Brehm CE, El-Banayosy A. The role of extracorporeal membrane oxygenation circulatory support in the 'crash and burn' patient: from im-

plantation to weaning. *Curr Opin Cardiol.* 2014;29:275-80.

2 Díez-Villanueva P, Sousa I, Núñez A, Díez F, Elizaga J, Fernández-Avilés F. Early treatment of refractory cardiogenic shock with percutaneous veno-arterial ECMO implanted in the cardiac catheterization laboratory. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67:1059-61.

3 Pappalardo F, Schulte C, Pieri M, Schrage B, Contri R, Soeffker G, et al. Concomitant implantation of Impella® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:404-12.

Intoxicación aguda por nicotina: una causa infrecuente de fibrilación auricular paroxística

Acute nicotine poisoning: a rare cause of paroxysmal atrial fibrillation

Sr. Editor:

La nicotina es un agente colinérgico cuyos efectos cardiovasculares se basan fundamentalmente en la estimulación del sistema nervioso simpático¹. El uso creciente de cigarrillos electrónicos (CE) supone una nueva fuente potencialmente tóxica de nicotina². Las referencias en la literatura a episodios de fibrilación auricular (FA) en el contexto de intoxicaciones agudas por nicotina son anecdóticas.

Mujer de 51 años que había sido fumadora pasiva, sin otros factores de riesgo cardiovascular, acudió a nuestro servicio de urgencias. Refería mareo, náuseas y vómitos durante las dos horas posteriores a haberse enjuagado la boca accidentalmente con una pequeña cantidad de líquido para rellenar CE, sin llegar a ingerirlo. Dicho producto estaba compuesto por nicotina al 1,2% (12 miligramos por mililitro) y una concentración desconocida de propilenglicol y glicerina. La paciente presentaba una presión arterial de 126/86 mmHg, una frecuencia cardiaca 150 lpm, una saturación de oxígeno 96%, y estaba eupneica y afebril. Destacaban unos ruidos cardiacos rápidos y arrítmicos, y el resto de exploración física era normal. El electrocardiograma mostró una FA a 150 lpm, mantenida hasta pasadas tres horas del contacto con el tóxico, cuando revirtió espontáneamente a ritmo sinusal con frecuencia ventricular normal. No se utilizaron antídotos anticolinérgicos ni fármacos antiarrítmicos. Un mes después, se realizó un estudio de monitorización electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas y un ecocardiograma transtorácico que fueron normales. No presentó episodios de FA durante los seis meses posteriores al episodio descrito.

La relación temporal entre el desarrollo del episodio de FA y el con-

tacto con la nicotina, así como la ausencia de cardiopatía conocida, sugieren que la intoxicación aguda por nicotina fue la desencadenante de la arritmia. La mayoría de los casos descritos de FA atribuibles a la exposición a nicotina se dieron tras consumos relativamente prolongados en el tiempo o tras contactos con dosis altas de nicotina^{1,3}. También contrasta con nuestro caso que muchos de los pacientes con complicaciones relacionadas con tratamientos sustitutivos del tabaco seguían siendo fumadores activos o presentaban comorbilidades cardiovasculares¹.

Fumar tabaco aumenta el riesgo de FA. La nicotina aumenta la frecuencia cardiaca como consecuencia del incremento en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas debido a su efecto estimulante sobre la neurotransmisión simpática. La nicotina también puede alterar la conducción por los canales iónicos de los miocitos auriculares, debido a la liberación de neurotransmisores o a la propia interacción directa sobre los canales iónicos, lo que podría aumentar la vulnerabilidad para fibrilar⁴. La inhalación, ingesta o contacto físico con soluciones que contienen nicotina puede resultar tóxica, dada su buena absorción a través del tracto respiratorio, piel y superficies mucosas⁵.

La aparición reciente de los CE, que se recargan con líquidos compuestos de nicotina altamente concentrada, supone una nueva fuente de dosis potencialmente tóxicas de nicotina. Diferentes autoridades sanitarias han comunicado que las intoxicaciones por nicotina a partir de estos productos están aumentando de forma alarmante, especialmente entre los niños. Es fundamental para el *urgenciólogo* conocer la clínica y el manejo de la intoxicación aguda por nicotina ante esta novedosa fuente de intoxicación².

Alberto Cózar-Llistó¹,
Manuel Pérez-Torres²,
Fernando de Andrés-Moro³,
Emilio Mencías-Rodríguez⁴

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España.

²Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España.

³Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España.

⁴Servicio de Información Toxicológica, Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses,

Madrid, España.

acozarll@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS. El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1422-31.
- 2 Bassett RA, Osterhoudt K, Brabazon T. Nicotine poisoning in an infant. *N Engl J Med.* 2014;370:2249-50.
- 3 Stewart PM, Catterall JR. Chronic nicotine ingestion and atrial fibrillation. *Br Heart J.* 1985;54:222-3.
- 4 Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm.* 2011;8:1160-6.
- 5 Walley SC, Jensen BP. Electronic nicotine delivery systems. *Pediatrics.* 2015;136:1018-26.

Signo de la arteria cerebral media hiperdensa en la disección traumática de la arteria carótida interna

Hyperdense middle cerebral artery sign: traumatic dissection of the internal carotid artery

Sr. Editor:

El signo de la arteria cerebral media hiperdensa¹ se encuentra en el 30-40% de los pacientes con oclusión de la arteria cerebral media² demostrada angiográficamente. Tiene una alta especificidad y se trata de un signo precoz de ictus isquémico. Es un marcador de mal pronóstico³, ya que indica un infarto extenso en el territorio de la arteria cerebral media⁴.

Mujer de 25 años de edad, sin antecedentes personales de interés salvo ser fumadora y sin tratamiento domiciliario crónico, que acudió al servicio de urgencias tras sufrir un traumatismo con un objeto punzante en la región orofaríngea mientras montaba a caballo portando un lápiz en la boca. Fue trasladada en ambulancia de soporte vital básico estable hemodinámicamente y asintomática salvo por la herida faríngea. En la exploración

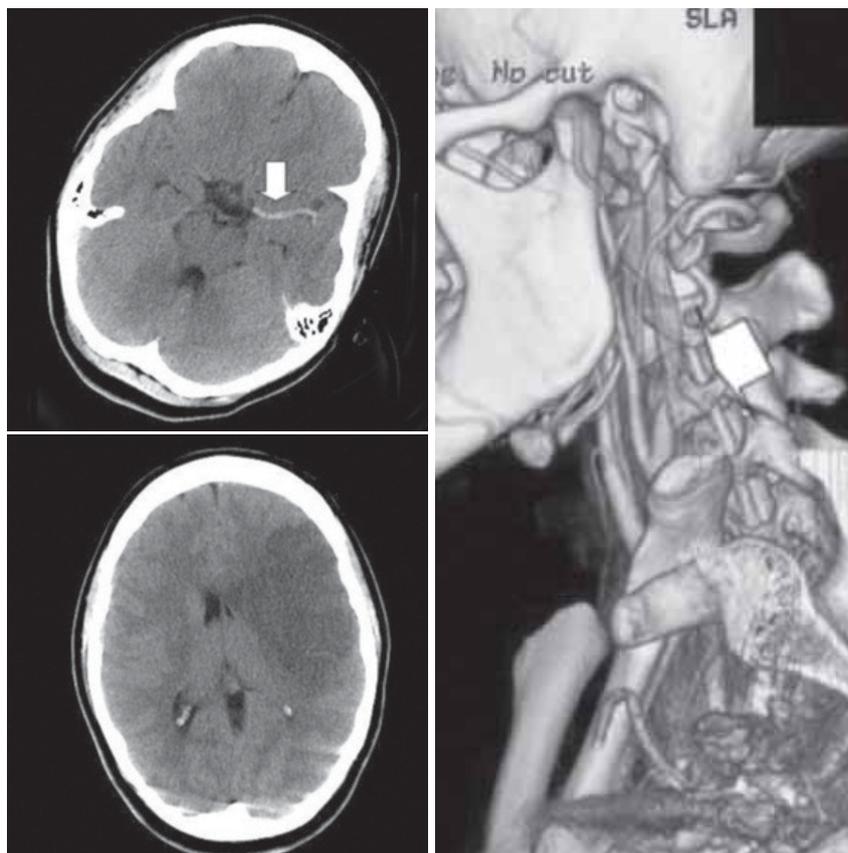


Figura 1. Arriba izquierda: signo de la arteria cerebral media izquierda hiperdensa desde M1 hasta M3 (flecha). Abajo izquierda: reblandecimiento e imagen de edema de carácter isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Derecha: disección de la arteria carótida interna (flecha).

física destacaba: puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos, sin focalidad neurológica y herida inciso-contusa en región subamigdalina izquierda. Durante la estancia en el servicio inició clínica de hemiparesia derecha con afasia global, agitación psicomotriz y disminución de conciencia con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 10 (O:3 M:5 V:2). Ante esta sintomatología, se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal y se observó una imagen de hiperdensidad en el territorio de la arteria cerebral media izquierda que indicaba todo su recorrido (M1 hasta M3) (Figura 1 izquierda arriba) sin otras alteraciones neurorradiológicas. Ante la sospecha de ictus isquémico ingresó en la unidad de ictus. En la TC de control a las 24 horas se observó imagen de edema y reblandecimiento de carácter isquémico (Figura 1 derecha abajo). Posteriormente se realizó angioTC donde se observó la disección de la arteria carótida interna izquierda con extensión a la arteria cerebral media izquierda (Figura 1 derecha) con discreto aumento de los valores de la atenuación de la grasa del espacio parafaríngeo izquierdo y espacio retrofaríngeo. En este espacio solo se observa aire, hasta la vértebra C6. La sospecha etiológica del ictus

se orientó en relación con un traumatismo penetrante orofaríngeo. Se contactó con radiología vascular intervencionista y tras el estudio angiográfico se confirmó la existencia de una disección arterial de la carótida interna con una importante reducción de calibre hasta casi su desaparición a aproximadamente 1,5 centímetros de la bifurcación de la arteria carótida común, sin evidencia de permeabilidad alguna hasta la arteria cerebral media en su totalidad, pero dado que muchas de las colaterales eran competentes, así como también el sistema vértebro-basilar que irrigaba parcialmente su territorio, se decidió una actitud conservadora.

La disección de la arteria carótida interna es una causa frecuente de infarto cerebral en la población joven. La disección de la porción extracraneal es mucho más frecuente que la intracraneal y representa el 90%. El mecanismo patogénico implicado en la mayoría de los casos son los traumatismos cráneo-cervicales. En cuanto a las manifestaciones clínicas, son variables, y solo en un 10-15% se manifiesta como ictus isquémico. Otros síntomas son la cefalea, que

aparece en un 70% de los casos⁵, el signo de Horner y los acúfenos pulsátiles, que pueden preceder al establecimiento del ictus entre 5 y 10 días. El pronóstico es variable y va a depender de la gravedad del ictus y de la viabilidad de la circulación colateral del polígono de Willis.

Germán Pérez Fajardo,
Elvira García Castro,
Aurora Sánchez González

Servicio de Urgencias, Hospital Universitario
Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife, España.
gperfaj@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

La paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fábrega.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Yock DH. CT demonstration of cerebral emboli. *J Comput Assist Tomogr.* 1981;5:190-6.
- 2 Leys D, Pruvo JP, Godefroy O, Rondepierre P, Leclerc X. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke.* 1992;23:317-24.
- 3 Tomsick T, Brott T, Barsan W, Broderick J, Haley EC, Spilker J, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:79-85.
- 4 Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment systematic review. *Radiology.* 2005;235:444.
- 5 Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci.* 1998;153:146-58.

Encefalopatía hiperamoniémica inducida por ácido valproico en el servicio de urgencias

Valproic acid-induced hyperammonemic encephalopathy in the emergency department

Sr. Editor:

La hiperamoniemia es un efecto adverso ocasional en pacientes en

tratamiento con ácido valproico (AV). Típicamente es asintomática, si bien puede derivar en una encefalopatía hiperamoniémica¹, una rara pero potencialmente fatal complicación, caracterizada por letargia, vómitos, bradipsiquia, déficits neurológicos focales y disminución de consciencia o coma. A continuación presentamos un caso.

Mujer de 55 años que acudió a urgencias por desconexión del medio. Tenía antecedentes de depresión, trastorno bipolar y episodios conversivos, y estaba institucionalizada en un hospital psiquiátrico. Realizaba tratamiento con ácido valproico (1.000 mg diarios), lorazepam, clotiapina, quetiapina y bupropión. A su llegada a urgencias presentaba una presión arterial de 143/93 mmHg, una frecuencia cardíaca de 90 lpm, estaba afebril y con una saturación de oxígeno del 97%. La exploración cardiopulmonar y abdominal era normal. La paciente estaba consciente aunque desconectada del medio con 11 puntos en la Escala de Coma de Glasgow, solo respondía verbalmente con sonidos guturales y no respondía órdenes, pero sí localizaba estímulos dolorosos y en ocasiones fijaba la mirada al explorador. El reflejo de amenaza en ambos ojos estaba abolido y presentaba una pérdida de fuerza con claudicación en Barré y Mingazzini de los cuatro miembros en menos de 10 segundos, y a veces realizaba de forma espontánea movimientos incontrolados de cualquier extremidad manteniendo contra gravedad. No había alteraciones en los reflejos osteotendinosos; y presentaba mioclonias en miembros inferiores. Se realizó un estudio analítico con iones, perfil hepático y sedimento de orina normal, una radiografía de tórax que no mostró hallazgos y se solicitó un test de tóxicos en orina que incluía opioides, cocaína, cannabis, anfetaminas y benzodiacepinas, y que fue positivo para estas últimas. Se llevó a cabo una tomografía computarizada de cráneo sin contraste que fue normal y se midieron las concentraciones plasmáticas de AV que fueron de 50 µg/ml (rango terapéutico 50-120 µg/ml). Pese a las dudas diagnósticas iniciales con un cuadro conversivo, sin obviar los hallazgos sugestivos de encefalopatía, se solicitaron concentraciones de amonio en sangre, que fueron de 248 µmol/l (valores normales: 9-30). Se trasladó al área de observación se procedió a suspender el AV e iniciar sueroterapia, con recuperación progresiva y completa de la consciencia, del lenguaje y la movilidad. Tras confirmar la normalización de la concentración de amonio, la paciente pudo ser dada de alta a las 48 horas desde urgencias.

La encefalopatía hiperamoniémica por AV es una rara entidad para

cuyo diagnóstico se requiere de un alto grado de sospecha clínica. Su incidencia y gravedad no están relacionadas con las concentraciones sanguíneas de del fármaco² y no existe una correlación lineal entre concentración de amonio y grado de encefalopatía³. Es potencialmente reversible con la retirada del fármaco, tratamiento de soporte y medidas anti-encefalopatía. Puede ser útil el tratamiento con L-carnitina⁴, de la que se recomienda una dosis de inicio de 100 mg/kg seguido de infusión de 50 mg/kg cada 8 horas⁵. El caso actual demuestra la importancia de la inclusión de esta entidad en el diagnóstico diferencial de los síntomas neurológicos en el área de urgencias en aquellos pacientes tratados con AV, ya que con ello pueden evitarse intervenciones invasivas e ingresos hospitalarios.

Raúl Pliego Cosano,
Juan Manuel Moreno Rosaura,
Marta Clavero Olmos

Servicio de Urgencias, Hospital Universitario
Hospital Infanta Elena, Madrid, España.
jmmrosaura@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

La paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Sztajnkrycer MD. Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:789-801.
- 2 Sousa C. Valproic acid-induced hyperammonemic encephalopathy – a potentially fatal adverse drug reaction. *Springerplus.* 2013;2:13.
- 3 Carr RB, Shrewsbury K. Hyperammonemia due to valproic acid in the psychiatric setting. *Am J Psychiatry.* 2007;164:1020-7.
- 4 Mock CM, Schwetschenau KH. Levocarnitine for valproic-acid-induced hyperammonemic encephalopathy. *Am J Health Syst Pharm.* 2012;69:35-9.
- 5 Perrott J, Murphy NG, Zed PJ. L-carnitine for acute valproic acid overdose: a systematic review of published cases. *Ann Pharmacother.* 2010;44:1287-93.

Síndrome de Lemierre por *Klebsiella pneumoniae*

Lemierre syndrome due to Klebsiella pneumoniae

Sr. Editor:

El síndrome de Lemierre (SL) o necrobacilosis fue originalmente descrito como la asociación de una infección orofaríngea, bacteriemia, tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (TFVYI) y metástasis sépticas, fundamentalmente pulmonares y menos frecuentemente articulares o de partes blandas^{1,2}. También se ha descrito asociado ocasionalmente a sinusitis, mastoiditis, piomiositis o infecciones odontógenas. El SL constituye una infección clásicamente producida por *Fusobacterium necrophorum*^{1,3-5}; sin embargo, se han comunicado casos causados por *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Eikenella corrodens*, *Enterococcus* spp. y otros. A continuación presentamos un caso de un SL producido por *Klebsiella pneumoniae*.

Mujer de 31 años, sin antecedentes conocidos, que había sido tratada con amoxicilina-clavulánico por otalgia, otorre bilateral y molestias faríngeas de 2 semanas de evolución, sin poder completar el tratamiento por vómitos incoercibles, intolerancia oral y molestias abdominales. Acudió a urgencias con bajo nivel de consciencia y fiebre. Se objetivó cetoacidosis diabética (pH 7,02, glucemia 930 mg/dl, HbA1 9,5%), y se inició tratamiento con insulina intravenosa. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones y en la analítica destacaba el recuento leucocitario con 43.180 leucocitos/µl (93% PMN), una procalcitonina de 7,2 mg/l (0-0,5 mg/l) y una alteración de la función renal con creatinina de 2 mg/dl. A pesar de la normalización del medio interno, la paciente continuó bradipsíquica y desorientada, motivo por el cual se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal, en la que se observó una otomastoiditis bilateral, asociada a absceso en la región retroauricular derecha con extensión mastoidea y epidural a fosa posterior derecha y tromboflebitis séptica derecha sugerente de SL (Figura 1). Se procedió al drenaje y tratamiento con meropenem 1 g/8 h iv. De los hemocultivos y del cultivo del absceso se aisló *Klebsiella pneumoniae* (con sensibilidad disminuida a quinolonas). Se desescaló el tratamiento a ceftriaxona 2 g/24 h hasta completar un periodo total de 42 días. Se pautó tratamiento con bempiparina 5.000 UI/día) y, posteriormente, acenocumarol hasta la resolución del cuadro.

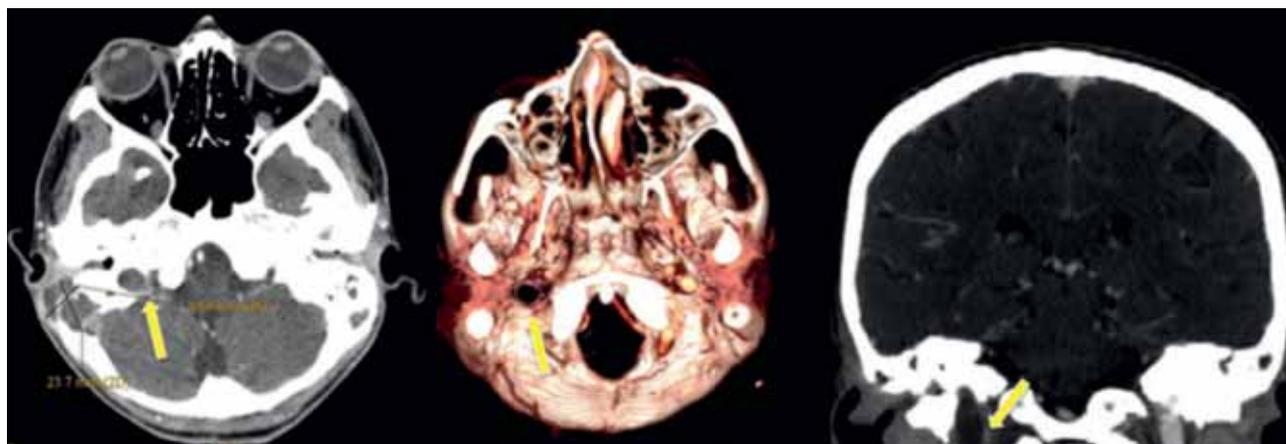


Figura 1. Dimensiones del absceso mastoideo derecho (imagen izquierda, flecha). Tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (imágenes central y derecha, flechas).

El SL tiene una incidencia de 0,6-2,3 casos millón/año y una mortalidad del 4-18%³. Para su diagnóstico es imprescindible una alta sospecha y una prueba de imagen como la ultrasonografía, la resonancia magnética o la TC. Entre los casos de TfvYI por *Klebsiella pneumoniae* descritos, la incidencia es similar en ambos sexos, y afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes⁵. En muchos casos publicados, los pacientes eran diabéticos con mal control glucémico, con hemocultivos positivos en el 54% y cultivos de exudado purulento positivos en el 90,9%. Existe controversia respecto a la necesidad de anticoagulación de estos pacientes, que quizás debería limitarse a aquellos casos donde exista progresión trombotica. Sin embargo, la mayoría de casos descritos se anticoagularon. En todos los casos, excepto uno⁵, el desenlace final fue la curación tras un periodo medio de 42 días de tratamiento. Concluimos que en pacientes diabéticos con cuadro séptico e infección en alguno de los focos mencionados debe considerarse la posibilidad de un SL y, por tanto, plantear una prueba diagnóstica de imagen. Asimismo, además de las infecciones clásicamente asociadas al SL, en pacientes diabéticos el tratamiento antibiótico empírico debe tener en cuenta la posibilidad de infección por *Klebsiella pneumoniae*, con cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido, en el 10-30% de los casos⁶.

Miguel Angel López Zúñiga¹,
Concepción López-Robles²,

María Concepción Fernández-Roldán²,
Antonio Tapia-Gómez²

¹Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén, España.

²Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.

miguelangellopezzuniga@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS. La paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fábrega.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- Garbati MA, Ahsan AM, Hakawi AM. Lemierre's syndrome due to *Klebsiella pneumoniae* in a 63-year-old man with diabetes: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:97.
- Huang WM, Kuo LC, Yang FS. Lemierre's Syndrome caused by *Klebsiella pneumoniae*: a case report. *J Radiol Sci.* 2015;40:153-6.
- Phua CK, Chadachan VM, Acharya R. Lemierre syndrome-should we anticoagulate? A case report and review of the literature. *Int J Angiol.* 2013;22:137-42.
- Lim AL, Pua KC. Lemierre's syndrome. *Med J Malaysia.* 2012;67:340-1.
- Lee WS, Wang FD, Shieh YH, Teng SO, Ou TY. Lemierre's syndrome complicating multiple brain abscesses caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* cured by fosfomycin and meropenem combination therapy. *J Microbiol Immunol Infect.* 2012;45:72-4.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de Terapéutica Antimicrobiana. Madrid: Editorial Antares; 2017. p. 413-4.

Reflexiones sobre la utilidad de NT-proBNP en el diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki incompleta

On the usefulness of N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide for the diagnosis of incomplete Kawasaki disease

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo aparecido en el último número de su Revista escrito por Rodríguez-González *et al.*¹. Nos parece sumamente interesante la conclusión a la que llegan los autores al observar que la concentración en plasma de NT-proBNP podría ser un biomarcador diagnóstico válido en la enfermedad de Kawasaki (EK) incompleta en población pediátrica.

NT-proBNP aumenta en la fase aguda de la EK, pero la causa de su elevación no está aclarada. También se eleva en otras enfermedades con sustrato inflamatorio, como la neumonía adquirida en la comunidad². Aunque la etiología de la EK no está totalmente identificada, las evidencias epidemiológicas apuntan a infección y predisposición genética³. Parece congruente pensar que una enfermedad sistémica que genera vasculitis en vasos de mediano calibre, con secreción de citocinas proinflamatorias posiblemente en el contexto de una respuesta inmunológica alterada ante una infección, pueda desarrollar estrés cardiovascular, aumento de tensión en la pared de los miocardiocitos con síntesis y liberación de péptidos natriuréticos

por modificación de las resistencias vasculares periféricas. NT-proBNP también podría elevarse por complicaciones de la EK como miocarditis, pericarditis, insuficiencia valvular, disfunción ventricular y la complicación más devastadora, arteritis coronaria con dilatación aneurismática y trombos coronaria.

Nos hubiese gustado conocer las concentraciones iniciales de NT-proBNP en los cinco pacientes que desarrollaron aneurisma coronario comparadas con las del resto de la población diagnosticada de EK incompleta. Este dato nos parece relevante, ya que sus valores podrían orientar sobre la gravedad potencial.

Entendemos que Rodríguez-González *et al.*¹ asumen los puntos de corte de McNeal-Davidson *et al.*⁴ que, a su vez, se basan en un estudio realizado en población israelí y alemana⁵. McNeal-Davidson *et al.* exploran tres criterios distintos para elegir el punto de corte que defina la positividad de la prueba NT-proBNP: basado en el análisis de curvas ROC, percentil 95 (p95) según edad y valores superiores a 2 para el valor Z para la edad. Estos últimos fueron los empleados por Rodríguez-González *et al.* Debido a la mayor sensibilidad del criterio basado en el p95 respecto al $Z > 2,0$ (80,2 vs 70,4), planteamos emplear en la práctica clínica los puntos de corte fundamentados en el p95 como proponen Nir *et al.*⁵, ya que dada la potencial gravedad del no diagnóstico, pensamos que se debe priorizar la sensibilidad sobre la especificidad de la prueba. Al no ser descartable que la EK se asocie a un componente genético, quizá sería adecuado un estudio con población local que replantee o confirme estos puntos de corte.

En el epígrafe "Otras enfermedades febriles" se hace referencia a agentes etiológicos, pero no se especifican las entidades nosológicas concretas. Si alguna de ellas potencialmente aumentara las concentraciones de NT-proBNP, se podría comportar como factor de confusión.

El artículo de Rodríguez-González *et al.* nos parece un importante acercamiento a través del NT-proBNP a una enfermedad de sustrato aún no claro. Quizá en esta entidad, que es la causa más común de cardiopatía adquirida en niños de países desarrollados, este y otros biomarcadores puedan aportar luz en un futuro para

esclarecer su etiología, diagnóstico y pronóstico.

Manuel Antonio Tazón-Varela^{1,2},
Héctor Alonso-Valle^{1,3},
Pedro Muñoz-Cacho^{1,4}

¹Grupo de Salud Comunitaria, Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla (IDIVAL), Santander, Cantabria, España.

²Servicio de Urgencias, Hospital de Laredo, Laredo, Cantabria, España.

³Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España.

⁴Unidad Docente de la Gerencia de Atención Primaria, Servicio Cántabro de Salud, Santander, Cantabria, España.

hectorav@telefonica.net

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable: Òscar Miró.

Artículo no encargado y con revisión interna por el Comité Editorial

Bibliografía

- Rodríguez-González M, Castellano-Martínez A, Alonso-Ojembarrena A. Validez del NT-proBNP ajustado por la edad como biomarcador diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki incompleta en la población pediátrica. *Emergencias*. 2019;31:111-4.
- Tazón Varela M, Alonso Valle H, Muñoz Cacho P, Colomo Mármod LF, Gallo Terán J, Hernández Herrero M. Concentración del fragmento aminoterminal del NT-proBNP en plasma: ¿un nuevo marcador biológico predictivo en las neumonías adquiridas en la comunidad? *Emergencias*. 2014;26:94-100.
- Sakurai Y. Autoimmune aspects of Kawasaki disease. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2018 (En prensa).
- McNeal-Davidson A, Fournier A, Spigelblatt L, Saint-Cyr C, Mir TS, Nir A, et al. Value of amino-terminal pro B-natriuretic peptide in diagnosing Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2012;54:627-33.
- Nir A, Lindinger A, Rauh M, Bar-Oz B, Laer S, Schwachtgen L, et al. NT-pro-B-type natriuretic peptide in infants and children: reference values based on combined data from four studies. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:3-8.

Respuesta de los autores

Authors' reply

Sr. Editor:

Agradecemos el interés manifestado por Tazón-Varela *et al.* y su lectura crítica de nuestro artículo¹.

Tabla 1. Valores de corte de NT-proBNP para enfermedad de Kawasaki

Edad de los pacientes	Valor de NT-proBNP plasmático (pg/ml)
1-11 meses	1.000
1-2 años	900
2-3 años	800
3-4 años	700
4-6 años	600
6-8 años	500
8-10 años	400
10-15 años	300

Estos valores de NT-proBNP corresponden a un valor $Z = 2$ para la edad, son fáciles de recordar y presentan una sensibilidad del 43,6% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki⁵.

Queremos aclarar que la aplicación de los criterios de exclusión descritos en la metodología evitaron la inclusión de enfermedades que pudieran elevar el NT-proBNP. Además, los pacientes que desarrollaron aneurisma coronario no fueron 5, sino 3 en fase aguda, persistiendo en 2 de ellos a los 12 meses. Ambos casos presentaron concentraciones de NT-proBNP por encima del valor 2 para Z para su edad (2.714 y 5.063 pg/ml para 4 años y 6 meses, respectivamente), y precisaron una segunda dosis de gammaglobulinas. Aunque la elevación de NT-proBNP en la enfermedad de Kawasaki (EK) parece ser multifactorial, la inflamación tendría un rol principal². Recientemente NT-proBNP ha sido propuesto como marcador de la actividad de TNF- α en la EK, la citocina proinflamatoria más importante en su fisiopatología². Además, el desarrollo de aneurismas coronarios y refractariedad a gammaglobulinas se ha relacionado con mayores concentraciones de NT-proBNP³, el cual reflejaría un alto grado de actividad inflamatoria en la EK y podría tener un papel como biomarcador pronóstico aún por definir.

La elección de un adecuado punto de corte para el diagnóstico de la EK debe ajustarse a la edad del paciente⁴. Para el estudio, nosotros utilizamos la compleja fórmula de McNeal para determinar el valor $Z > 2$ para la edad. Shiraishi *et al.*⁵ proponen otros puntos de corte que son los utilizados en nuestro centro por su fácil aplicabilidad a la práctica clínica (Tabla 1). Ambos métodos destacan por su alta especificidad (98 y 91,8). Entendemos la apreciación de los autores respecto a buscar una alta sensibilidad que minimice el no diagnóstico. Sin embargo, pensa-

mos que la principal limitación de los actuales criterios de EK es precisamente que son inespecíficos⁴. En nuestra experiencia, debido a la potencial gravedad del no diagnóstico, el umbral para tratar a pacientes con sospecha de EK es habitualmente bajo, lo cual conlleva a veces la administración innecesaria de gammaglobulinas a pacientes sin EK. Por tanto, el mayor valor del NT-proBNP en este contexto sería su capacidad de confirmar el cuadro en pacientes preseleccionados mediante los criterios actuales, debiendo utilizar para ello puntos de corte muy específicos. En centros con poca experiencia en el reconocimiento de la EK sí encontraríamos aconsejable utilizar valores con alta sensibilidad.

Finalmente, debido a la baja prevalencia de la EK, serían necesarios estudios prospectivos y multicéntricos que confirmen nuestros resultados y establezcan valores de referencia de NT-proBNP y su capacidad pronóstica en población local.

Moisés Rodríguez-González¹,
Ana Castellano-Martínez²,
Álvaro Antonio Pérez-Reviriego¹,
Almudena Alonso-Ojembarrena³

¹Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Departamento de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

²Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Departamento de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

³Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Departamento de Neonatología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

doctormoisésrodríguez@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable: Óscar Miró.

Artículo no encargado y con revisión interna por el Comité Editorial

Bibliografía

- Rodríguez-González M, Castellano-Martínez A, Alonso-Ojembarrena A. Usefulness of age-adjusted N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide level as a diagnostic marker for incomplete Kawasaki disease in children. *Emergencias*. 2019;31:111-4.
- Yanagisawa D, Ayusawa M, Kato M, Watanabe H, Komori A, Abe Y, et al. Factors affecting N-terminal pro-brain natriuretic peptide elevation in the acute phase of Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2016;58:1105-11.

3 Ye Q, Shao WX, Shang SQ, Zhang T, Hu J, Zhang CC. A comprehensive assessment of the value of laboratory indices in diagnosing Kawasaki disease. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67:1943-50.

4 Rodríguez-González M, Pérez-Reviriego AA, Castellano-Martínez A, Cascales-Poyatos HM. N-terminal pro-brain natriuretic peptide as biomarker for diagnosis of Kawasaki disease. *Biomark Med*. 2019;13:307-23.

5 Shiraishi M, Fuse S, Mori T, Doyama A, Honjo S, Hoshino Y, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide as a useful diagnostic marker of acute Kawasaki disease in children. *Circ J*. 2013;77:2097-101.

Hiponatremia grave por ritual de purificación con veneno de rana amazónica (Kambô)

Severe hyponatremia after a purification ritual using an Amazonian frog poison (Kambô)

Sr. Editor:

En Europa Occidental, la medicina natural se ha popularizado y se promueven los rituales de purificación. Tradicionalmente, la ceremonia de la rana mono grande, *Phyllomedusa bicolor* o *Kambô*, es realizada por indígenas del Amazonas, principalmente en el noroeste de Brasil y la frontera con Perú. Su finalidad es propiciar la caza, purificar el cuerpo o tratar enfermedades¹. El chamán, tras exponer el anfibio al calor, raspa su piel con una espátula. Así obtiene una secreción llamada *Kambô*, que seca y almacena, pudiendo comercializarse en esta presentación. Este jugo es rico en diversos péptidos bioactivos responsables de sus efectos. Como preparación previa, el participante bebe agua. A continuación, el chamán le efectúa quemaduras superficiales en una extremidad y aplica el *Kambô*^{1,2} (cantidad ajustada según el peso). La absorción es inmediata y los efectos se inician a los pocos minutos, y algunos de ellos son incluso letales²⁻⁴. Describimos un caso de hiponatremia grave por *Kambô* en un entorno urbano.

Mujer sin antecedentes de interés que fue traída a urgencias tras haber participado en el ritual *Kambô*. Previamente, había consumido 2 litros de agua y ayunado durante 12 horas. El chamán había efectuado quemaduras superficiales en su tobillo (Figura 1) para aplicar la secreción de *Phyllomedusa bicolor* (Figura 2). A los pocos minutos presentó vómitos y deposiciones líquidas que se autolimitaron. Posteriormente, ingirió 1,5 litros de agua y suero de rehidratación. Seis horas después inició un cuadro de desorientación



Figura 1. Heridas puntiformes y alineadas halladas en la zona supramaleolar externa de la extremidad inferior izquierda, compatibles con quemaduras superficiales donde se habría aplicado el *Kambô*.



Figura 2. *Phyllomedusa bicolor* o rana mono grande.

con lenguaje incoherente. A las 10 horas sufrió una crisis tónica generalizada; por lo que se avisó a los servicios de emergencia.

En la primera valoración se documentó una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) de 9, atribuida al estado poscrítico. Durante el traslado, recibió 2 mg de midazolam por vía intravenosa por agitación psicomotriz. A su llegada al servicio de urgencias, a las 11 horas del rito, sus signos vitales eran: presión arterial 110/74 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm, frecuencia respiratoria 14 rpm y saturación de oxígeno del 100% (FiO₂ 21%). Persistía con una puntuación en la GCS de 9 (O1 + V3 + M5), alternando con episodios de agitación psicomotriz. En la exploración física, las pupilas estaban levemente midriáticas, pero reactivas, y mostraba retención aguda de orina. En la primera analítica destacaba: pH 7,38, bicarbonato 22 mmol/l, lactato 57,9 mg/dl, CK 296 UI/l, osmolaridad 240 mOsm/kg con natremia de 118 mEq/l, kaliemia 2,4 mEq/l, calcemia 7,3 mg/dl y magnesemia 1,2 mg/dl. La osmolaridad urinaria fue de 277 mOsm/kg y la natriuresis en orina reciente de 100 mEq/l. Se realizó un cribado urgente de drogas de abuso, que resultó negativo. El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal con un intervalo QTc de 480 ms.

Con base en los hallazgos y el contexto clínico, se orientó como crisis comicial por hiponatremia grave secundaria a síndrome de secreción inadecuada de

hormona antiurética, pérdidas excesivas y dilución. Se inició cloruro sódico al 2% durante 4 horas (1,5 ml/kg/h). Asimismo, aportes intravenosos de gluconato cálcico al 10% (una ampolla de 4,6 mEq), sulfato magnésico (1,5 g) y cloruro potásico (20 mEq en 3 horas). Fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos. Para controlar la agitación, se utilizó dexmedetomidina (hasta 1,17 µg/kg/h). A las 4 horas de haber iniciado el tratamiento, la natremia era de 131 mEq/l y se consiguió corregir el resto de los iones. El grado de consciencia era óptimo a las 22 horas y quedó únicamente con amnesia de los sucesos previos. Se completó el estudio con un electroencefalograma, que mostró un enlentecimiento difuso de la actividad cerebral, y una TC craneal que fue normal. El único aspecto a resaltar durante la recuperación fue una elevación transitoria de CK (pico de 1.064 UI/l). Al quinto día se le pudo dar el alta hospitalaria.

Los efectos del *Kambô* son debidos a los péptidos bioactivos que contiene la secreción de la rana. Actualmente se han identificado varios de ellos: filomedusina y filoquinina, vasodilatadores^{1,5}; filocaeruleína y sauvagina, hipotensores^{1,2}; dermorfinas y deltorfinas, potentes opioides^{1,6}; adenorregulina y filoseptina B-2, antiinflamatorios y antimicrobianos^{1,5}; y, por último, dermaseptina B2, antitumoral⁷. La rápida absorción de estas moléculas es responsable de sus efectos.

Hasta la fecha, las reacciones adversas reportadas son escasas; sin embargo, es muy notable su variabilidad: hiponatremia³, hepatitis aguda⁴, síndrome emético⁸, agitación psicomotriz⁹ y muerte¹⁰. Además, se ha documentado un amplio espectro de gravedad en cuanto a su presentación. En nuestro caso, exponemos una hiponatremia grave con importante repercusión neurológica y necesidad de contención farmacológica por agitación psicomotriz.

En los países donde la tradición de los rituales de sanación está más arraigada, se han iniciado medidas legales para evitar la venta y publicidad de sustancias con "poder purificador". No obstante, la falta de conocimiento de estos preparados en Europa podría favorecer efectos perjudiciales e incluso letales en la salud de los individuos que se exponen a ellos. A fin de poder desarrollar líneas de actuación conjuntas que permitan abordar su peligrosa y creciente popularización, resulta primordial la declaración y recogida de todos los casos.

Daiana L. Agüero-González^{1,2},
Adriana Pané-Vila¹,

Víctor Gil¹,
Pedro Castro^{2,3}

¹Servicio de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España.

²Área de Vigilancia Intensiva, Hospital Clínic, Barcelona, España.

³Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, España.
dlaquero@clinic.cat

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

La paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- Erspamer V, Falconieri Erspamer G, Severini C, Potenza RL, Barra D, Mignogna G, et al. Pharmacological studies of "sapo" from the frog *Phyllomedusa bicolor* skin: a drug used by the Peruvian Matsigenka Indians in shamanic hunting practices. *Toxicol.* 1993;31:1099-111.
- Den Brave PS, Bruins E, Bronkhorst MWGA. *Phyllomedusa bicolor* skin secretion and the Kambô ritual. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2014;20:40.
- Leban V, Kozelj G, Brvar M. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after giant leaf frog (*Phyllomedusa bicolor*) venom exposure. *Toxicol.* 2016;120:107-9.
- Pogorzelska J, Łapinski TW. Toxic hepatitis caused by the excretions of the *Phyllomedusa bicolor* frog – a case report. *Clin Exp Hepatol.* 2017;3:33-4.
- König E, Clark VC, Shaw C, Bininda-Emonds ORP. Molecular cloning of skin peptide precursor-encoding cDNAs from tibial gland secretion of the Giant Monkey Frog, *Phyllomedusa bicolor* (Hyllidae, Anura). *Peptides.* 2012;38:371-6.
- Lacombe C, Cifuentes-Diaz C, Dunia I, Auber-Thomay M, Nicolas P, Amiche M. Peptide secretion in the cutaneous glands of South American tree frog *Phyllomedusa bicolor*: an ultrastructural study. *Eur J Cell Biol.* 2000;79:631-41.
- Van Zoggel H, Carpentier G, Dos Santos C, Hama-Kourbali Y, Courty J, Amiche M, et al. Antitumor and angiostatic activities of the antimicrobial peptide dermaseptin B2. *PLoS One.* 2012;7:25-7.
- Kumachev A., Zipursky JS, Weinerman AS, Thompson M. Poisoning from the Kambô ritual. *CJEM.* 2018;20:962-4.
- Li K, Hornig H, Lynch K, G. Smollin C. Prolonged toxicity from Kambô cleansing ritual. *Clin Toxicol (Phila).* 2018;56:1165-6.
- Aquila I, Gratteri S, Sacco MA, Fineschi V, Magi S, Castaldo P, et al. The biological effects of Kambô: is there a relationship between its administration and sudden death? *J Forensic Sci.* 2018;63:965-8.

Intoxicación letal por piedras chinas con ideación suicida

Poisoning by Chinese rocks: fatal outcome of a suicide attempt

Sr. Editor:

Los sapos han sido usados con fines rituales y medicinales desde tiempos remotos, particularmente en países asiáticos y mesoamericanos, pero la piel, las glándulas parótidas y los huevos de ciertas especies contienen alcaloides y esteroides cardioactivos¹ que pueden producir una intoxicación similar a la digitálica. Además, existe un preparado en forma de extracto seco obtenido de las secreciones de sapo que es usado con finalidades sexuales. Este extracto, denominado *love stone*, piedras chinas, o *Jamaican stone*, se aplica en el lado ventral del glande, produciendo un efecto anestésico que retrasa la eyaculación. Es una sustancia resinosa, de aproximadamente 1 cm². Tras aplicarse deben lavarse las manos y evitar el sexo oral. Presentamos el primer caso comunicado en España de intoxicación letal con intencionalidad suicida por esta sustancia.

Mujer de 23 años que acudió a un centro de atención primaria por náuseas, vómitos, ansiedad y agitación tras la ingesta de una sustancia llamada *Chinese rocks* con ideación suicida tres horas antes. Se constató PA 153/70 mmHg, FC 55 lpm, saturación basal de oxígeno 99%, temperatura corporal normal y glucemia capilar 122 mg/dl. Un electrocardiograma mostró bradicardia sinusal a 50 lpm. Se decidió realizar traslado con ambulancia convencional a nuestro centro, durante el cual se produjo un grave deterioro, y llegó con signos de mala perfusión y respiración preagónica. El primer ritmo registrado fue asistolia, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, que se prolongaron durante 60 minutos, sin conseguir ritmo propio. En la analítica destacó K 7,76 mmol/l (VN: 3,5-5,1 mmol/l). No se solicitó determinación de digoxina. Se realizó necropsia judicial, que reveló congestión generalizada, edema y hemorragia pulmonar difusa. Los hallazgos microscópicos confirmaron estos hallazgos. Se detectó la presencia de digoxina mediante inmunoenanálisis (Indiko Plus, Thermo Scientific, DRI®) en concentraciones de 0,004 mg/l. Se detectó también cafeína y paracetamol en sangre y tetraacina en lavado vesical mediante técnicas cromatográficas. No se detectó bufotenina ni otras sustancias.

Los esteroides cardioactivos que se encuentran en animales se deno-

minan bufadienólidos, y los que se encuentran en plantas, cardenólidos². Los bufadienólidos se extraen de las secreciones cutáneas de algunas especies de sapos del género Bufo. Al ser moléculas estructuralmente parecidas a la digital, se pueden detectar concentraciones de digoxina en la sangre de pacientes que las han consumido. Se han descrito algunos casos de intoxicación mortal por estas sustancias^{1,3,4}: un caso tras administración intravenosa, en un paciente que creía que se inyectaba éxtasis⁴, los otros casos fueron tras ingesta oral^{1,3}; dos de estas intoxicaciones presentaron bradicardia e hiperpotasemia^{1,3}. Solo en uno se realizó necropsia, que mostró hallazgos inespecíficos⁴, similares a la necropsia realizada a nuestra paciente. Ello dificulta el diagnóstico por necropsia, por lo que se precisa la identificación de digoxina y, preferiblemente, de bufadienólidos en las muestras analizadas.

Nuestra hipótesis sobre la evolución de la paciente presentada es que tras la bradicardia inicial apareciera una taquicardia ventricular durante el traslado a nuestro centro, seguido de fibrilación ventricular y asistolia. La administración de anticuerpos antidigital podría ser efectiva en el tratamiento de las intoxicaciones por bufadienólidos, pero por el rápido desenlace, no pudieron ser administrados.

August Supervía¹,
Ignasi Galtés²,
Julián Errasti³,
María Barbal⁴,
Patricia Gallardo¹,
Isabel Cirera¹

¹Unitat Funcional de Toxicologia, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario del Mar, Barcelona, España.

²Departamento de Patología Forense, Institut de Medicina Legal i Ciències Forenses de Catalunya, Barcelona, España.

³Servicio de Urgencias, Hospital Universitario del Mar, Barcelona, España.

⁴Departamento de Laboratorio Forense, Institut de Medicina Legal i Ciències Forenses de Catalunya, Barcelona, España.

asupervia@parcdesalutmar.cat

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades

del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal pueda ser publicada.

Editor responsable: Pere Llorens Soriano.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Gowda RM, Cohen RA, Khan IA. Toad venom poisoning: resemblance to digoxin toxicity and therapeutic implications. *Heart*. 2003;89:e14.
- 2 Barrueto F Jr, Kirrane BM, Cotter BW, Hoffman RS, Nelson LS. Cardioactive steroid poisoning: a comparison of plant- and animal-derived compounds. *J Med Toxicol*. 2006;2:152-5.
- 3 Díaz-Antón B, Alonso-Deniz G, Perez-Vela JL, Molina-Martín de Nicolás J, Rubio-Alonso B, Jurado-Román A, et al. 'Jamaican Stone': a potentially lethal remedy for delaying ejaculation. *Rev Port Cardiol*. 2017;36:143.e1-143.e4.
- 4 Kostakis C, Byard RW. Sudden death associated with intravenous injection of toad extract. *Forensic Sci Int*. 2009;188:e1-e5.
- 5 Nogué Xarau S. Piedra china. En: Santiago Nogué Xarau, editor. *Toxicología clínica*. Barcelona: Elsevier; 2019. pp. 526.

Seguimos sin especialidad y sin interlocutor

Still with neither a specialization nor a spokesperson

Sr. Editor:

Permítanos unas líneas, escritas poco después de conocer que se disuelve otra vez el Parlamento y se convocan nuevas elecciones generales, para denunciar la parálisis en la que el desarrollo de nuestra especialidad, la Medicina de Urgencias y Emergencias (MUE), ha entrado en los últimos años. Tras la anulación del RD 639/2014, de 25 de julio que relegaba la formación en nuestra especialidad a un área de capacitación específica, han sido diversas las Ministras que se han sucedido sin que hayamos conseguido la tan necesaria regulación de la formación de la especialidad primaria en MUE por la vía MIR. No repetiremos aquí los beneficios y las razones que asisten, no solo a nuestro colectivo de *urgenciólogos*, sino al sistema sanitario y a la población general, para que esta legislación se produzca sin más dilación. Los cambios ministeriales no contribuyen a la solución del proble-

ma, y la demora en adoptar dicha solución, lo ahonda. Desde la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) volveremos a ofrecer nuestra experiencia y ayuda a su próximo inquilino. Y entre tanto, seguiremos promocionando y difundiendo los conocimientos, formación e investigación que precisan nuestros profesionales en España¹⁻⁵, y que en la ya mayoría de países europeos⁶, se realiza durante un periodo de especialización reglado.

Manuel J. Vázquez Lima¹,
Juan J. González Armengol²

¹Vicepresidente Sociedad Española de Medicina de Urgencias.

²Presidente Sociedad Española de Medicina de Urgencias.

mvazlim@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Editor responsable: Óscar Miró.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

Bibliografía

- 1 Lobón LF, Anderson P. Innovación en Medicina de Urgencias y Emergencias: cinco aspectos organizativos que podrían cambiar nuestra práctica. *Emergencias*. 2017;29:61-4.
- 2 Burbano Santos P, Fernández-Guerrero IM, Martín-Sánchez FJ, Burillo G, Miró O. Análisis de redes de colaboración españolas en la investigación en Medicina de Urgencias y Emergencias (2010-2014). *Emergencias*. 2017;29:320-6.
- 3 Bardés I, Jacob J, Ferrè C, Llopis F. Asistencia, investigación y docencia: la tríada de la medicina de urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2017;29:66.
- 4 González Armengol JJ, Piñera Salmerón P. Presente y futuro de los Congresos de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. *Emergencias*. 2018;30:295-6.
- 5 Fernández-Guerrero IM, Hidalgo-Rodríguez A, Leal-Lobato MM, Rivilla-Doce C, Martín-Sánchez FJ, Miró O. Análisis de las características de las ponencias y ponentes de los 29 congresos de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias -SEMES- (1988-2017). *Emergencias*. 2018;30:303-14.
- 6 García-Castrillo Riesgo L, Vázquez Lima MJ. La especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias en Europa: estamos quedándonos solos. *Emergencias*. 2015;27:216-8.