

CARTAS AL EDITOR

Miocarditis relacionada con el uso de bebidas energéticas: a propósito de un caso

Myocarditis associated with the use of energy drinks: a case report

Sr. Editor:

Desde hace dos décadas ha aumentado el consumo de bebidas energéticas (BE), y con ello el número de consultas a los servicios de urgencias (SU) por sus efectos adversos¹. Las BE generan múltiples efectos secundarios sobre el sistema cardiovascular debido al alto contenido de cafeína. La mayoría de los consumidores son varones jóvenes, y existe además cierta tendencia a asociar este consumo con bebidas alcohólicas².

Las latas de BE contienen aproximadamente entre 152 y 160 mg de cafeína, y tanto un consumo agudo (> 480 mg de cafeína en un día) como un consumo crónico (> 200 mg de cafeína diario, durante más de una semana) se han asociado a eventos cardiovasculares adversos¹. Además, se ha descrito un aumento de catecolaminas en plasma ante dosis de cafeína > 250 mg e incluso pueden incrementarse más ante un consumo rápido y excesivo de BE¹. El exceso de catecolaminas estimulado por la cafeína genera un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial secundario al incremento de las resistencias vasculares sistémicas e inotropismo positivo generado por aumento del AMP cíclico intracelular^{2,3}. Sobre la taurina, presente en las BE, se conoce su efecto inotrópico positivo e hipotensor arterial por atenuación de la angiotensina II. No obstante, este hecho no parece ser suficiente para contrarrestar la actividad simpaticomimética de la cafeína².

Se describe el caso de un varón de 45 años que acudió al SU por disnea. Como antecedentes personales presentaba hábito tabáquico, no era consumidor regular de bebidas alcohólicas ni de otras drogas. Refería durante la semana previa disnea a mínimos esfuerzos, ortopnea y bendopnea. Negaba dolor torácico, síncope y tampoco presentaba fiebre o semiología infecciosa en los días previos. En la anamnesis dirigida se identificó un consumo diario de 1-2 latas de BE (355-710 ml) desde hacía 6 meses debido a sus condiciones laborales. En la

exploración física destacaba: frecuencia cardíaca a 110 latidos por minuto (lpm), presión arterial 100/70 mmHg, frecuencia respiratoria a 24 rpm, temperatura 36,5 °C, saturación basal de oxígeno del 92%, ruidos cardíacos arrítmicos, sin soplos ni roce pericárdico, con tercer ruido, y crepitantes pulmonares. La radiología de tórax evidenció un índice cardiotorácico mayor de 0,5 y un edema intersticial. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular con frecuencia ventricular media a 110 lpm, eje QRS a -30°, con trastornos difusos de la repolarización ventricular. El estudio de coagulación, hemograma, hormonas tiroideas, función hepática y filtrado glomerular fueron normales. Se descartó la presencia de etanol en sangre y de drogas ilegales (cannabis, cocaína y opiáceos) en orina. El estudio inmunológico (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide), así como el serológico para virus (enterovirus, adenovirus, parvovirus B19, virus del herpes humano tipo 6, virus de Epstein-Barr virus Gripe A/B, VIH) y bacterias (*Mycobacteria*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Streptococci*), fueron negativos. Presentó elevación de reactantes de fase aguda (PCR = 100 mg/dl, normal < 3 mg/dl; fibrinógeno = 6,5 g/L, normal = 1,9-4,3 g/L), troponina cardíaca I convencional (4,050 ng/mL, normal = 0,03-0,08 ng/mL) y péptido natriurético (2.650 pg/mL). La ecocardiografía transtorácica reveló un ventrículo izquierdo enormemente dilatado con hipoquinesia global y fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 25%. Tras instaurar tratamiento deplectivo con furosemida, vasodilatador con nitroglicerina, inotrópico con levosimendán y anticoagulación con enoxiparina, el paciente fue mejorando paulatinamente. Se practicó un cateterismo cardíaco que descartó enfermedad arterial coronaria. Al cuarto día del ingreso se realizó una cardioponancia magnética con gadolinio, que mostró edema y captación de realce tardío de gadolinio intramiocárdico a nivel inferolateral, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 30% (Figura 1). En ausencia de desencadenante autoin-

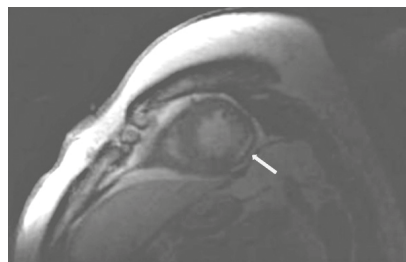


Figura 1. Cardioponancia magnética, proyección de eje corto apical. Se aprecia a nivel inferolateral, realce tardío con gadolinio (flecha blanca).

mune, infeccioso o inflamatorio, y aplicando el algoritmo de Naranjo⁴ para analizar la relación de causalidad entre la toma de BE y la aparición de la reacción adversa, se obtuvo una relación de «probable», con el diagnóstico de miocarditis aguda en relación con el consumo de BE. En su evolución posterior, tras 6 meses de tratamiento para la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica ventricular izquierda grave y ausencia de consumo de BE, la función sistólica del ventrículo izquierdo recuperó su fracción de eyección (60%).

Las infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunes y tóxicos pueden desencadenar miocarditis aguda, y las infecciones virales son la etiología más frecuente⁵. Tras realizar una revisión sistemática de la literatura en la base de datos de la Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU, no se ha descrito ningún caso de miocarditis asociada al consumo de BE. Los eventos cardiovasculares que se han descrito asociados con BE son: arritmias supraventriculares y ventriculares, vasoespasmo coronario, disección aórtica y trombosis aguda intracoronaria, entre otras². Grasser *et al.* demostraron que las alteraciones polimórficas en genes relacionados con el citocromo CYP1A2 que interviene en la metabolización de la cafeína podrían intervenir en los cambios moleculares y celulares y conducir a anomalías en la geometría de la cámara cardíaca y en el modelado ventricular.

Por lo tanto, desde nuestro punto de vista, la combinación de compuestos contenidos en estas BE puede producir un riesgo cardiovascular mucho mayor, al generar interacciones inciertas, que cualquier componente por sí solo. Además, se ha demostrado el potencial de dependencia y abstinencia después del consumo regular de BE, además de la ansiedad, la agresividad y los trastornos del sueño⁶. Este caso muestra la importancia de preguntar en la anamnesis en el SU sobre el consumo de BE, dado el papel central que estos servicios tienen en la detección de eventos clínicos relacionados con la ingesta de sustancias de abuso⁷⁻¹⁰.

Néstor Báez-Ferrer¹,
Patricia Corina Parra-Esquivel²,
Manuel Gálvez-Rodríguez²,
Guillermo Burillo-Putze^{2,3},
Pedro Abreu-González⁴,
Alberto Domínguez-Rodríguez^{1,3}

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.

²Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.

³Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Canarias, La Orotava, Santa Cruz de Tenerife, España.

⁴Departamento de Ciencias Médicas Básicas (Unidad de Fisiología), Universidad de La Laguna, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.

adrvdg@hotmail.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: Pere Llorens Soriano.

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

Bibliografía

- Goldfarb M, Tellier C, Thanassoulis G. Review of published cases of adverse cardiovascular events after ingestion of energy drinks. *Am J Cardiol.* 2014;113:168-72.
- Wassef B, Kohansieh M, Makaryus AN. Effects of energy drinks on the cardiovascular system. *World J Cardiol.* 2017; 9:796-806.
- Grasser EK, Miles-Chan JL, Charrière N, Loonam CR, Dulloo AG, Montani JP. Energy drinks and their impact on the cardiovascular system: potential mechanisms. *Adv Nutr.* 2016;7:950-60.
- Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 1981;30:239-45.
- Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Update on myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: reemergence of endomyocardial biopsy. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:178-87.
- Hampton T. Energy drinks pose worrisome risks to adolescents' cardiovascular health. *Circulation.* 2016;134:1052-3.
- Burillo-Putze G, Matos Castro S. Los servicios de urgencias como atalaya de los patrones de uso de drogas y sus consecuencias clínicas. *Emergencias.* 2018;30:377-9.
- Miró O, Yates C, Dines AM, Wood DM, Dargan PI, Galán I, et al. Comparación de las urgencias atendidas por drogas de abuso en dos servicios de urgencias españoles con las atendidas en tres áreas europeas distintas. *Emergencias.* 2018;30:384-94.
- Fernández Alonso C, Quintela Jorge Ó, Ayuso Tejedor S, Santiago-Sáez AE, González Armengol JJ. Intoxicación aguda por nuevas drogas de abuso en probables casos de sumisión química oportunista o mixta y chemsex en pacientes con VIH atendidos en urgencias. *Emergencias.* 2019;31:289-90.
- Perelló R, Aused M, Saubí N, Quirós C, Blanco JL, Martínez-Rebollar M, et al. Intoxicación aguda por drogas de abuso en el paciente VIH: papel del chemsex. *Emergencias.* 2018;30:405-7.

El taponamiento torácico como desafío diagnóstico

Thoracic tamponade: as a diagnostic challenge

Sr. Editor:

El taponamiento cardiaco es un síndrome clínico generalmente secundario a un derrame pericárdico. No obstante, un derrame pleural masivo es capaz de causar un taponamiento cardiaco en ausencia de derrame pericárdico^{1,2}.

Se presenta el caso de un varón de 42 años, sin antecedentes relevantes, orientado en urgencias como derrame pleural a estudio. Mientras se encontraba en observación, el paciente refirió súbitamente mal estado general y disnea (7 puntos, escala de Borg) y taquicardia (140 lpm), taquipnea (> 30 rpm) e hipotensión arterial (80/50 mmHg) con ingurgitación yugular significativa e hipofonesis pulmonar derecha. Debido al deterioro clínico, se procedió a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El ecocardiograma evidenció el colapso de la aurícula derecha, con velocidades de llenado bajas y variación respiratoria superior al 25%. Se descartó un derrame pericárdico, y se confirmó la presencia de un derrame pleural masivo. Con el cambio de orientación diagnóstica se realizó una toracocentesis urgente, con un drenaje inicial de 700 ml (total 3.500 ml) que se tradujo en una disminución del colapso auricular derecho, y normalización del estado hemodinámico. Finalmente se confirmó un taponamiento torácico originado por un derrame pleural como complicación de un mesotelioma. El paciente pudo continuar su tratamiento oncológico.

El taponamiento torácico es una entidad clínica similar al taponamiento cardiaco, pero derivada de un derrame pleural³. Fisiopatológicamente se teoriza sobre la transmisión de la presión intrapleural al espacio pericárdico, incluso sin derrame en este, con el resultado del colapso y la disminución en el llenado de las cámaras derechas, hallazgo altamente sensible (100%) y específico (82%) en el taponamiento cardiaco (Figura 1)^{2,4}.

A pesar de que la ecocardiografía transtorácica era de elección, en este paciente se utilizó un dispositivo transtorácico portátil a pie de cama que no permitió el registro de la totalidad de las imágenes. Si bien la clínica descrita del taponamiento se observa con mayor frecuencia en el contexto del derrame pericárdico, el derrame pleural debe tenerse en cuenta en el diagnós-

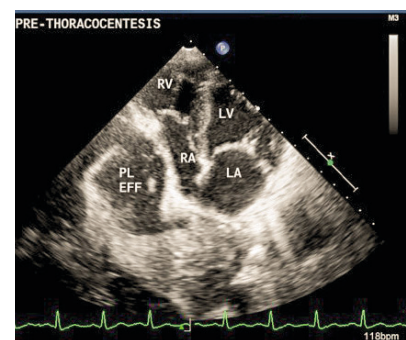


Figura 1. Imagen de derrame intrapleural con el resultado del colapso y la disminución en el llenado de cámaras derechas, extraída de Mahajan K².

tico diferencial, ya que la estrategia terapéutica es claramente distinta. En la exploración urgente, además, no debería pasar por alto el análisis de la vena cava, habitualmente dilatada sin variación respiratoria debido al aumento de presiones en la aurícula derecha, ni el examen pleural.

Aunque el taponamiento torácico secundario a un derrame pleural es una entidad rara, debe de plantearse como diagnóstico diferencial en los servicios de urgencias con el taponamiento cardiaco. Ello permitirá evitar estrategias terapéuticas cruentas, como la pericardiocentesis de emergencia, y realizar alternativamente la toracocentesis que, en este caso, fue la opción adecuada⁵.

Alejandro González-Castro,
Patricia Escudero-Acha,
Alba Fernández Rodríguez

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España.

jandro120475@hotmail.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 externa 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 sea publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Bibliografía

- Alam HB, Levitt A, Molyneaux R, Davidson P, Sample GA. Can pleural effusions cause cardiac tamponade? *Chest.* 1999;116:1820-2.

- 2 Mahajan K, Asotra S, Negi P, Gupta G. Massive right pleural effusion leading to cardiac tamponade in absence of pericardial effusion: a rare presentation. *BMJ Case Rep.* 2016;3:bcr2015214342.
- 3 Vaska K, Wann LS, Sagar K, Klopfenstein HS. Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse. *Circulation.* 1992;86:609-17.
- 4 Gámez JM, Forteza J. Taponamiento cardíaco secundario a derrame pleural en síndrome hepatopulmonar. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1355-65.
- 5 Giraud R, Banfi C, Bendjelid K. Large pleural effusion leading to cardiac tamponade. *Intensive Care Med.* 2015;12:2191-2.

Eritema multiforme inducido por imiquimod tópico

Erythema multiforme induced by topical imiquimod

Sr. Editor:

El imiquimod es un agente inmunomodulador de uso tópico aprobado como alternativa a la cirugía para el tratamiento de carcinomas basocelulares de bajo riesgo en pacientes inmunocompetentes. Es un fármaco bien tolerado y cuando se producen efectos adversos se limitan a la piel.

Presentamos un caso de eritema multiforme relacionado con la administración de imiquimod tópico, que se produjo en un varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento con losartán 100 mg al día y rivaroxaban 20 mg al día. Fue diagnosticado de un carcinoma basocelular en la región temporal izquierda, y se decidió la administración de imiquimod tópico al 5% tres veces cada siete días. A las cuatro semanas del inicio del tratamiento consultó al servicio de urgencias por lesiones cutáneas distribuidas en tronco y extremidades superiores. Adicionalmente, presentaba afectación del estado general con febrícula, tos seca, disfagia y prurito conjuntival. En la exploración las constantes eran normales. En la auscultación los tonos cardíacos eran arrítmicos y el murmullo vesicular estaba conservado. Se apreciaban máculas eritemato-violáceas con centro vesicular y pustuloso (Figura 1) de predominio en cara, escote y miembros superiores, que se acompañaban de costras melicéricas y pústulas en la mucosa oral y los labios, así como pápulas eritematosas en el glande. En la región temporal izquierda, zona de aplicación (Figuras 1 y 2), presentaba un área extensa eritematosa con costras, que al desprenderse exponían erosiones. El valor de la hemoglobina fue de 13,5 g/dl, el recuento leucocitario de $6,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ y el número de plaquetas de $162 \times 10^3/\mu\text{l}$. En el estudio de coagulación destacaba un INR (*international normalised ratio*) de 2,23 y en el perfil bioquímico una protef-



Figura 1. Máculas eritemato-violáceas con centro vesicular y pustular. Extenso eritema con costras en región temporal izquierda.

na C reactiva de 25 mg/l. Las serologías de *Mycoplasma pneumoniae* y virus del grupo herpes no evidenciaron datos de infección aguda. En la biopsia de piel se informó de una necrosis epidérmica erosiva con foliculitis necrotizante. Además de tratamiento tópico y la retirada del imiquimod, el paciente recibió bolos intravenosos de 125 mg de metilprednisolona cada 8 horas durante 3 días y posteriormente prednisona 60 mg al día hasta completar 10 días. La evolución fue favorable, con resolución de las lesiones cutáneas en unas 3 semanas.

Imiquimod es un agente tópico que se emplea en el tratamiento de carcinomas basocelulares, queratosis actínicas y verrugas genitales^{1,2}. Actúa como agente antitumoral y antiviral por diferentes mecanismos que exageran la respuesta inmune, incluyendo actividad agonista sobre los receptores TLR7 y TLR8 (Toll Like Receptor), liberación de citoquinas y estimulación linfocitaria². Las reaccio-



Figura 2. Máculas eritemato-violáceas en espalda, algunas de ellas con centro vesicular y otras con una pústula en su interior.

nes locales, como eritema, prurito, sensación de quemazón, erosiones y excoriaciones, representan los efectos adversos más frecuentes. Las reacciones sistémicas son raras, ya que la absorción de imiquimod a través de la piel íntegra es mínima. Se ha descrito debilidad muscular, mialgias, cefalea y síntomas gripales, entre otros³. El eritema multiforme en relación a la administración tópica de imiquimod se ha informado de manera excepcional. Se ha postulado que la aparición de reacciones locales extensas puede favorecer, como en el caso descrito, una mayor absorción sistémica del fármaco y una respuesta inflamatoria inmunomediada⁴. Es importante reseñar que, a pesar de su uso tópico, pueden observarse emergencias dermatológicas como el eritema multiforme descrito⁵.

Alejandra Camacho Molina,
Elvira Alarcón Manoja,
José Ramón Corzo Gilabert,
Daniel García Gil

Unidad de Gestión Clínica de Urgencias y
Medicina Interna, Hospital San Carlos,
Cádiz, España.
jrcorzo@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 externa 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 sea publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Bibliografía

- Peña-López S, Suárez-Magdalena O, Monteagudo B, Cabanillas M. Erythema Multiforme Caused by Treatment With Topical Imiquimod 5% in a Patient With Gorlin Syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 2018;109:277-8.
- García-Arpa M, Rodríguez-Vázquez M, Delgado Portela M, Vera Iglesias E. Erythema multiforme due to 5% imiquimod cream. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:551-2.
- Samim F, Auluck A, Zed C, Williams PM. Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment. *Dent Clin North Am.* 2013;57:583-96.
- Yanes DA, Kaffenberger JA, Carr DR. Erythema multiforme as a reaction to imiquimod 5% cream. *Dermatol Online J.* 2017;23:18.
- Chan MYL, Kennedy J, Oakley A. Erythema multiforme triggered by imiquimod 5% cream. *Australas J Dermatol.* 2017;58:e257-e8.

El síndrome de fuga capilar: el gran olvidado en el diagnóstico diferencial

Capillary leak syndrome: often forgotten in differential diagnosis

Sr. Editor:

El síndrome de fuga capilar sistémica idiopática, también conocido como síndrome de hipermeabilidad vascular o síndrome de Clarkson, es una entidad poco conocida, con menos de 500 casos reportados desde 1960, caracterizada por la triada hipotensión extrema, hemoconcentración e hipoalbuminemia¹⁻³. La gravedad de dichos cuadros es variable y puede tener un desenlace fatal. Los brotes pueden ir precedidos por infecciones, especialmente respiratorias, lo que sugiere el papel de la inflamación en su origen.

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias por astenia, náuseas y vómitos de inicio agudo. La exploración física objetivó inestabilidad hemodinámica con presión arterial indetectable y mala perfusión periférica. En el estudio analítico destacaba la presencia de insuficiencia renal aguda con un filtrado glomerular de 3,2 ml/min, hipoproteinemia (4,5 g/dl) con hipoalbuminemia (2,1 g/dl), hemoconcentración (Hb 21,4 g/dL, Hto 65,8%) y acidosis metabólica con pH 7,16 y HCO₃⁻ 11,5 mmol/l. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se instauró fluidoterapia, extracción de 900 ml de sangre (sangría) y tratamiento antimicrobiano empírico, con mejoría tanto clínica como analítica sin necesidad de fármacos vasoactivos. Durante el ingreso únicamente destacó la identificación de una gammapatía monoclonal IgG de origen incierto. A los 4 meses del alta reconsultó con un cuadro clínico similar al previo, con la presencia de edema generalizado. Requirió terapia intensiva con fármacos vasoactivos, fluidoterapia y reposición de albúmina. Los marcadores de infección y autoinmunes fueron negativos, a excepción de la persistencia de la gammapatía monoclonal, elemento diferencial con los casos descritos en niños, donde no se ha observado su presencia en las series publicadas⁴. Después de descartar otras entidades, se catalogó de síndrome de fuga capilar sistémica idiopática, síndrome de hipermeabilidad vascular o síndrome de Clarkson¹.

El síndrome de fuga capilar sistémica aparece generalmente en pacientes de mediana edad, sin predilección de sexo. La etiología sigue siendo desconocida. Se postulan distintas teorías sobre la etiopatogenia de la entidad, aunque se recomienda

descartar en fase aguda un proceso infeccioso agudo (sepsis). Su diagnóstico constituye un reto para el clínico por lo infrecuente y desconocido dentro del diagnóstico diferencial del *shock*. Clínicamente se caracteriza por presentar tres fases: una prodrómica con síntomas inespecíficos como la fatiga, el dolor abdominal, las náuseas y mialgias; una segunda con extravasación de fluidos donde se objetiva la triada característica de hipotensión grave, hipoalbuminemia (< 3 g/dl) y hemoconcentración; y finalmente la fase de recuperación o reclutamiento de fluidos, con la absorción masiva de los edemas con poliuria y pérdida de peso⁴. Frecuentemente se acompaña del hallazgo de una gammapatía monoclonal que respalda el diagnóstico. La supervivencia puede ser del 70% a los 5 años con tratamiento profiláctico⁵.

El tratamiento puede dividirse en dos fases. La fase aguda requiere el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica y sería equivalente al manejo del *shock* distributivo, con monitorización de la evolución del edema periférico y en distintos órganos (miocardio, riñón) y el tratamiento de posibles complicaciones (trombosis venosa, disfunción contráctil miocárdica, acidosis metabólica entre otras). La fase preventiva corresponde a infusiones mensuales de inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 2 g/kg. En los pacientes que no lo toleren, se sugiere combinación de teofilina (10-20 mcg/ml) y terbutalina (5 mg/6 horas)⁵. Creemos que este síndrome debería incluirse en el diagnóstico diferencial del *shock*, al ser una entidad poco conocida con un difícil manejo en la fase aguda, con posibles recidivas sin tratamiento profiláctico.

Sara Pérez-Moyano¹,
Sandra Rodríguez-Bolaños²,
Inés Ortega-Gálvez³,
Elena Borrego-García⁴,
Alberto Benavente-Fernández⁵

¹Servicio de Medicina Interna, Especialidades Médicas y Cuidados Paliativos, Hospital Comarcal de Baza, Baza, Granada, España.

²Servicio de Cuidados Críticos, Hospital Comarcal de Baza, Baza, Granada, España.

³Servicio de Urgencias, Hospital Comarcal de Baza, Baza, Granada, España.

⁴Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España.

⁵Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España.

sara.perez.moyano.sspa@juntadeandalucia.es

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 externa 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 sea publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Bibliografía

- Xie Z, Chan E, Yin Y. Inflammatory Markers of the Systemic Capillary Leak Syndrome (Clarkson Disease). *J Clin Cell Immunol*. 2014;5:1000213.
- Gousseff M, Arnaud L, Lambert M. The systemic capillary leak syndrome: a case series of 28 patients from a European registry. *Ann Intern Med*. 2011;154:464-71.
- Abbas R, Zhihui X, Eunice C. A natural mouse model reveals genetic determinants of systemic capillary leak syndrome (Clarkson disease). *Commun Biol*. 2019;2:398.
- Bozzini MA, Milani GP, Bianchetti MG, Fossali EF, Lava SAG. Idiopathic systemic capillary leak syndrome (Clarkson syndrome) in childhood: systematic literature review. *Eur J Pediatr*. 2018;177:1149-54.
- Eo TS, Chun KJ, Hong SJ. Clinical Presentation, Management, and Prognostic Factors of Idiopathic Systemic Capillary Leak Syndrome: A Systematic Review. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6:609-18.

Intoxicación aguda mortal por ingesta de disolvente con indicación emergente de oxigenación por membrana extracorpórea

Emergency extracorporeal membrane oxygenation in a case of fatal acute poisoning by solvent intake

Sr. Editor:

La utilización de la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO, del inglés *extracorporeal membrane oxygenation*) en pacientes intoxicados está descrita desde hace más de una década y, en los últimos años, se ha considerado como una opción terapéutica en intoxicaciones graves por fármacos y otros tóxicos con especial potencial tóxico y daño sobre el aparato respiratorio y cardiocirculatorio¹. La indicación precoz de la ECMO en casos de *shock* cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio del adulto inducido por tóxicos, como el caso que reportamos, mejora de forma significativa la tasa de supervivencia^{2,3}.

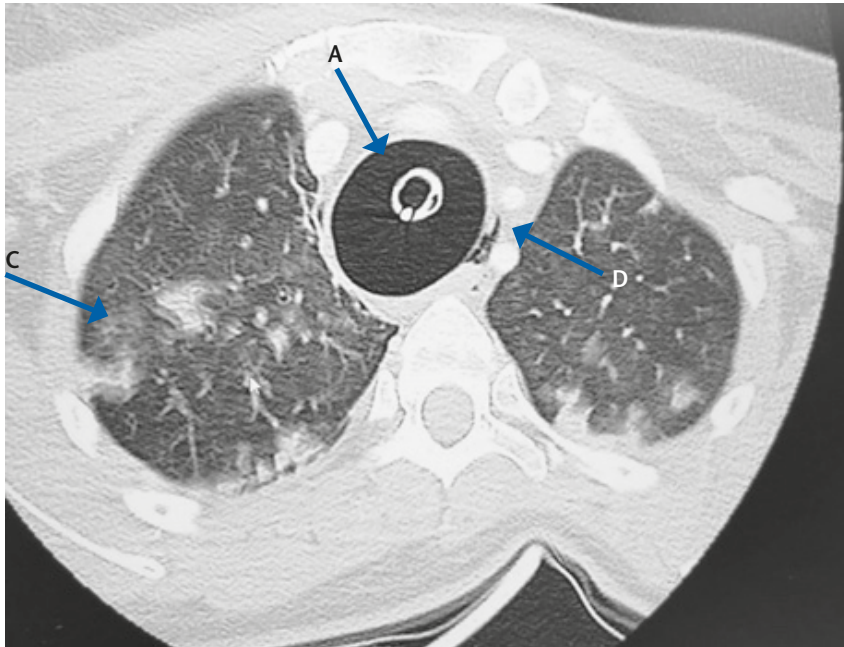


Figura 1. Tomografía computarizada en la que se observa laceración traqueal (A), neumomediastino (B) e imágenes parenquimatosas pulmonares secundarias a broncoaspiración (C).

Mujer de 38 años, con antecedentes psiquiátricos de esquizofrenia en tratamiento con paliperidona e intoxicación medicamentosa con finalidad suicida 3 años antes con benzodiacepinas. Fue atendida en el domicilio por una unidad de soporte vital avanzado (SVA) del Sistema de Emergencias Médicas (SEM) en estado comatoso tras la ingesta por ideación suicida de una cantidad desconocida de disolvente universal Nitro Dipistol® (composición: tolueno: 50-75%; acetato de metilo: 10-25%; metanol: 10-25%; 2-metilpropan-1-ol: 1-2,5%; acetato de 1-metil-2-metoxietilo: < 1%). Requirió tratamiento inicial del *shock* y la insuficiencia respiratoria grave con intubación orotraqueal (dificultosa por edema grave de glotis), soporte vasoactivo y fluidoterapia e ingresó en unidad de cuidados intensivos. La analítica mostró una acidosis metabólica con lactato de 24,3 mg/dl. La tomografía computarizada toracoabdominal mostró un extenso neumomediastino con enfisema en región cervical supra e infra-glótica, extensas consolidaciones en ambos lóbulos inferiores, lóbulo medio, llingula y lóbulo superior izquierdo sugestivos de posible laceración traqueal iatrogénica (Figura 1). La fibrogastroscoopia mostró causticación esofágica (Zargar 2A) y duodenitis aguda. Durante el ingreso requirió maniobras de pronación, sedación profunda y de reclutamiento. A las 8 horas de ingreso, tras valoración conjunta telefónica con el hospital de tercer nivel, se consensó el inicio emergente de ECMO venosa-venosa (VV) y estabilización. Juntamente con el SEM, se procedió a coordinar y realizar su traslado interhospitalario con dicha terapia y ventilación mecánica protectora.

La fibrobroncoscopia mostró una laceración longitudinal traqueal en su tercio medio izquierdo que requirió reparación quirúrgica y traqueotomía. La metanolemia a su ingreso fue de 0,76 g/l, por lo que se pautó una perfusión de etanol. El fallo renal agudo se trató con hemodiafiltración. La evolución inicial fue favorable desde el punto de vista respiratorio, y se atribuyó al tratamiento con ECMO, aunque a los 13 días del ingreso presentó un sangrado masivo a través de la cánula yugular que se complicó con la decanulación espontánea y un cuadro de *shock* hemorrágico secundario que no se pudo revertir, y la paciente falleció.

Se considera un caso toxicológico relevante, al presentar concomitantemente lesiones orofaríngeas, esofágicas y traqueales secundarias al efecto irritante de los hidrocarburos (que contribuyeron a la laceración traqueal iatrogénica durante la maniobra de intubación extrahospitalaria) y pulmonares debido a la aspiración del producto. Por último, cabe destacar el grave efecto de la toxicidad metabólica asociada a la ingesta de metanol y objetivada en las analíticas realizadas. En la intoxicación masiva por disolventes con aspiración secundaria, habría que extremar el cuidado en el manejo de la vía aérea, por la posible afectación de la mucosa respiratoria traqueobronquial⁴. La aplicación de la ECMO podría ser útil en el tratamiento de los casos con afectación pulmonar refractaria se-

cundaria a intoxicación por hidrocarburos y debería valorarse en fases iniciales del tratamiento^{4,5}.

Jessica Ruiz Izquierdo¹,
Belén Solorat²,
Emilio Salgado³

¹Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España.

²Servicio de Neumología, Hospital Clínic, Barcelona, España.

³Unidad de Toxicología Clínica, Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España.
jessika.ruiz8@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 externa 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 sea publicada.

Editor responsable: Xavier Jiménez Fàbrega.

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

Declaramos que dicho trabajo ha obtenido el Premio FETOC a la Mejor Comunicación de Toxicovigilancia presentada en las XXIII Jornadas Nacionales de Toxicología Clínica XIII Jornadas de Toxicovigilancia celebradas en Valencia, los días 14 y 15 de noviembre de 2019.

Bibliografía

- 1 de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol.* 2013;51:385-93.
- 2 Brandenburg R, Brinkman S, de Keizer NF, Meulenbelt J, de Lange DW. In-hospital mortality and long-term survival of patients with acute intoxication admitted to the ICU. *Crit Care Med.* 2014;42:1471-9.
- 3 Baud F, Lamhaut L, Jouffoy R, Carli P. Peripheral circulatory support in acute poisoning: 10 years' experience. *Emergencias.* 2016;28:252-62.
- 4 Chyka PA. Benefits of extracorporeal membrane oxygenation for hydrocarbon pneumonitis. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34:357-63.
- 5 Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nañagas KA. Hydrocarbon toxicity: A review. *Clin Toxicol.* 2014;52:479-89.

Pericarditis aguda secundaria a COVID-19

Acute pericarditis secondary to COVID-19

Sr. Editor:

La COVID-19 es una pandemia global, causada por el coronavirus SARS-CoV-2, que de momento a afec-

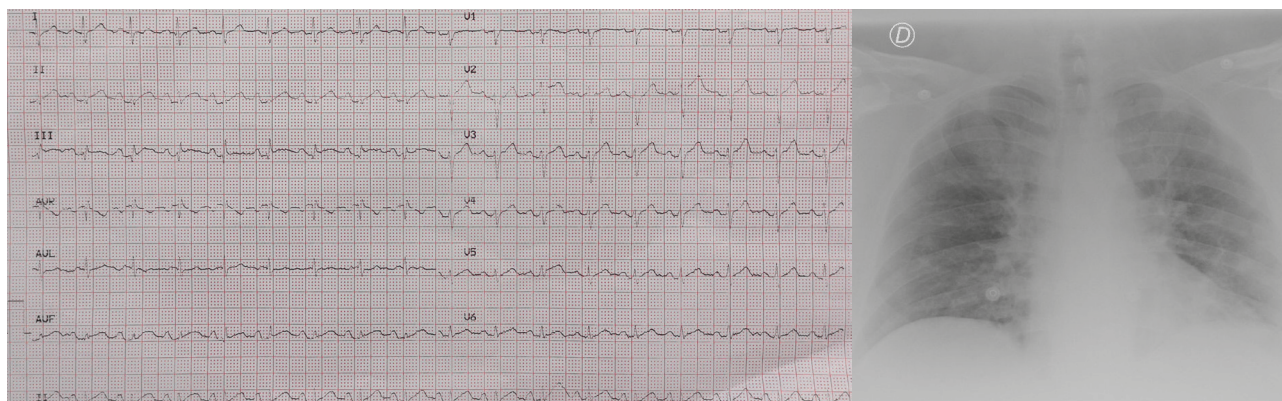


Figura 1. Electrocardiograma (izquierda) y radiografía de tórax (derecha) del caso presentado.

tado a más de 600.000 personas en más de 150 países¹. Se estima que el 7% de los pacientes padecen daño miocárdico por esta infección². No obstante, la afectación del pericardio es anecdótica según se refleja en la literatura^{3,4}.

Varón de 35 años sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por dolor centrotorácico punzante y constante que aumentaba con la inspiración profunda y disminuía con la inclinación hacia delante. Además, el paciente refería un cuadro de 5 días de evolución de fiebre (39°C), tos seca y disnea de mínimos esfuerzos. A su llegada el paciente presentaba una presión arterial de 122/75 mmHg, una frecuencia cardiaca de 98 lpm, una saturación de oxígeno de 89% a aire ambiente y una temperatura corporal de 38°C. En la auscultación cardiopulmonar se objetivaron crepitantes bibasales, además de roce pericárdico. En la analítica destacaron los siguientes valores: troponina T-ultra sensible: 6 ng/ml (valor normal -VN-: < 15), PCR: 18,9 mg/dl (VN: < 0,5), LDH: 539 UI/l (VN: 110-225), ferritina: 391 ng/ml (VN: 150-300), Dímero-D: 865ng/ml (VN: < 500) y linfocitos: 580 células/ul. En la gasometría arterial basal se evidenció una insuficiencia respiratoria parcial (pH: 7.43, pCO₂: 36.4 mmHg, pO₂: 57,2 mmHg, HCO₃⁻: 24,3 mEq/l). El electrocardiograma (Figura 1A) mostró una elevación cóncava del segmento ST difusa con predominio en las caras inferior y lateral, además de un descenso sutil del intervalo PR. La radiografía de tórax mostró un infiltrado intersticio-alveolar bilateral (Figura 1B). No se objetivaron datos de disfunción ventricular en la ecocardiografía realizada a pie de cama.

Ante la sospecha clínica y radiológica de neumonía bilateral por COVID-19, que se confirmó con la positividad de PCR para SARS-CoV-2, se procedió al ingreso hospitalario y se inició tratamiento con hidroxiquina, lopinavir/ritonavir, interferon-B y azitromicina. Así mismo, ante el diagnóstico de pericarditis aguda se pautó ácido acetilsalicílico (AAS) y colchi-

cina. El paciente mostró una evolución favorable y fue dado de alta con buen estado general tras 9 días de ingreso.

La pericarditis aguda es un síndrome inflamatorio cuya principal causa es infecciosa, fundamentalmente de etiología viral⁵. Sin embargo, solo se reflejan dos casos en la literatura que describen una afectación pericárdica por SARS-CoV-2^{3,4}. Mientras el primer caso hace referencia a una pericarditis secundaria a una miocarditis aguda con deterioro de la función ventricular concomitante, el segundo caso describe un taponamiento cardiaco en asociación con COVID-19. Por lo tanto, el caso que presentamos es la primera descripción de una pericarditis aguda aislada causada por SARS-CoV-2 con manifestación clínica y electrocardiográfica típicas.

Ante el debate suscitado sobre la seguridad del empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con COVID-19, la Agencia Europea de Medicamentos declara que en el momento actual no existe evidencia que relacione el uso de AINE con empeoramiento de la infección por COVID-19⁶. Por lo tanto, consideramos que las recomendaciones terapéuticas de la Sociedad Europea de Cardiología para la pericarditis aguda son aplicables en pacientes con COVID-19, siempre teniendo en cuenta las posibles interacciones farmacológicas que podrían aparecer, sobre todo entre agentes antirretrovirales, azitromicina y colchicina⁵.

Alexander Marschall,
Ricardo Concepción Suárez,
Carmen Dejuan Bitriá,
María Concepción Fernández Pascual

Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Central de la Defensa "Gómez Ulla", Madrid, España.

marschall.alexander@gmx.de

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 externa 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: Pere Llorens.

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

Bibliografía

- Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *Lancet Infect Dis.* 2020;S1473-3099(20)30120-1.
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, china. *JAMA.* 2020; e201585 (En prensa).
- Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;(En prensa).
- Hua A, O'Gallagher K, Sado D, Byrne J. Life-threatening cardiac tamponade complicating myo-pericarditis in COVID-19. *Eur Heart J.* 2020; (En prensa).
- Adler Y, Charron P, Imazo M, Badano L, Barón-Esquívias G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-64.
- Day Michael. Covid-19: European drugs agency to review safety of ibuprofen. *BMJ* 2020;368:m1168.