

## CARTAS AL EDITOR

**Detección del síndrome coronario agudo por teléfono: no hemos terminado***Telephone detection of coronary syndrome: not over yet***Sr. Editor:**

Hemos leído con gran interés el artículo de Guerineau *et al.* sobre la predicción del síndrome coronario agudo durante la evaluación telefónica en el centro de control médico<sup>1</sup>. Durante un año, los autores recabaron las características de los pacientes que consultaron por dolor torácico no traumático. A continuación, estos pacientes fueron objeto de seguimiento para determinar si la causa era coronaria o no. Seguidamente se asignó una puntuación en una prueba de control que después se validó internamente con otro control, la escala SCARE. Hemos realizado un estudio, también en Francia, con una metodología comparable: el estudio DOREMI2<sup>2</sup>. A diferencia de Guerineau *et al.*, nosotros analizamos por separado a hombres y mujeres. Efectivamente, está de sobra demostrado que existe una disparidad según el sexo en los factores de riesgo, las presentaciones clínicas y, por tanto, el diagnóstico, el manejo y la mortalidad<sup>3-8</sup>. En DOREMI2, la puntuación de los hombres mostraba un área bajo la curva (ABC) de 0,76 (IC 95%: 0,73-0,80). No se observaron diferencias entre las probabilidades observadas y previstas (test de Hosmer-Lemeshow:  $p = 0,554$ ). En las mujeres, se detectó una diferencia entre las probabilidades observadas y previstas (test de Hosmer-Lemeshow:  $p = 0,035$ ). Por tanto, cuestionamos la diferencia de la predictibilidad entre nuestros resultados y los de la escala SCARE.

Una posible explicación podría ser la composición de los ítems de su puntuación. La independencia de las covariables constituye una condición necesaria para la obtención de una puntuación mediante regresión logística<sup>9</sup>. Uno de los ítems de la escala SCARE es la intuición médica. Parece evidente que la intuición médica estará condicionada por los factores de riesgo cardiovasculares o por la presentación clínica considerada clásica del dolor torácico. En DOREMI2, comparamos el rendimiento de nuestras puntuaciones con el de la impre-

sión clínica, según el sexo, en nuestras cohortes de aprendizaje. En los hombres, el área bajo la curva de la puntuación de la hipótesis diagnóstica se situó en 0,77 (0,74-0,80) y la de la puntuación con los ítems en 0,76 (0,73-0,79). La diferencia no fue estadísticamente significativa. En las mujeres, no se observó diferencia alguna entre el rendimiento de la puntuación de la hipótesis diagnóstica,  $ABC = 0,76$  (0,71-0,81), y la de la puntuación con los ítems ( $ABC = 0,79$  (0,75-0,83)). Estos resultados respaldan la no independencia de estas variables y ponen en tela de juicio la validez estadística de la escala SCARE.

El manejo de las consultas por dolor torácico no traumático sigue siendo un reto diario para los centros de control. En estos momentos se está llevando a cabo una validación externa de la escala SCARE y aguardamos con impaciencia el resultado de dicha evaluación. Cabe la posibilidad de que en la evaluación de estos pacientes pudieran ser pertinentes ciertos elementos de comunicación. El uso de un apoyo cognitivo para el manejo de estas consultas ya se ha abordado en Suecia<sup>10</sup>. Queda por explorar el posible interés de las nuevas tecnologías, como por ejemplo la inteligencia artificial.

Paul-Georges Reuter<sup>1,3</sup>,  
Charles-Henri Houzé-Cerfon<sup>1,2</sup>,  
Sandrine Charpentier<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Toulouse, Toulouse, Francia.

<sup>2</sup>Université Toulouse III Paul Sabatier, INSERM UMR 1027, Toulouse, Francia.

<sup>3</sup>APHP, Samu 92, Hôpital Raymond Poincaré, Garches, Francia.

paul-georges.reuter@aphp.fr

**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:** Òscar Miró.

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

**Bibliografía**

1 Guerineau A, Rozelle C, Sevestre E, Narcisse S, Laribi S, Giovannetti O. Predicting a diagnosis of acute coronary syndrome during telephone evaluation by an emergency dispat-

cher: the SCARE predictive scale. *Emergencias*. 2020;32:19-25.

2 Reuter P-G, Pradeau C, Huo Yung Kai S, Lhermusier T, Bourdè A, Tentillier E, et al. Predicting acute coronary syndrome in males and females with chest pain who call an emergency medical communication centre. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27:92.

3 Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, Bonow RO, Sopko G, Pepine CJ, et al. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. *Arch Intern Med*. 2007;167:2405-13.

4 Khan NA, Daskalopoulou SS, Karp I, Eisenberg MJ, Pelletier R, Tsadok MA, et al. Sex differences in prodromal symptoms in acute coronary syndrome in patients aged 55 years or younger. *Heart*. 2017;103:863-9.

5 D'Onofrio G, Safdar B, Lichtman JH, Strait KM, Dreyer RP, Geda M, et al. Sex differences in reperfusion in young patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: results from the VIRGO study. *Circulation*. 2015;131:1324-32.

6 Dey S, Flather MD, Devlin G, Brieger D, Gurfinkel EP, Steg PG, et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*. 2009;95:20-6.

7 Arora G, Bittner V. Chest pain characteristics and gender in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17:5.

8 Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2009;302:874-82.

9 Harrell FE. *Regression Modeling Strategies: With Applications to Linear Models, Logistic and Ordinal Regression, and Survival Analysis*. Springer; 2015. p. 598.

10 Gellerstedt M, Rawshani N, Herlitz J, Bång A, Gelang C, Andersson JO, et al. Could prioritisation by emergency medicine dispatchers be improved by using computer-based decision support? A cohort of patients with chest pain. *Int J Cardiol*. 2016;220:734-8.

**Corea hiperglucémica: rara complicación neurológica de la diabetes mellitus***Hyperglycemic chorea: a rare neurologic complication of diabetes mellitus***Sr. Editor:**

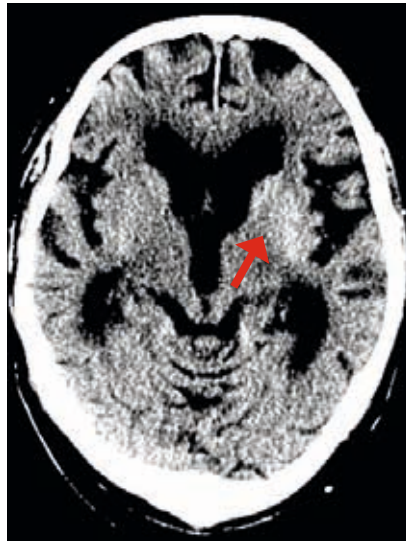
La corea hiperglucémica es una entidad clínica extremadamente rara que se presenta en pacientes diabéticos en situación de hiperglucemia no cetósica. Se caracteriza por la presencia de hemicorea o hemibalismos. Se asocia a hallazgos anormales en la neuroimagen de los ganglios de la base. Se desea destacar que, aunque es una entidad rara, es una compli-

cación de una enfermedad de alta prevalencia. Su diagnóstico correcto y tratamiento precoz mejoran el pronóstico, dado que existe evidencia actual sobre la aparición de secuelas neurológicas irreversibles debido al retraso diagnóstico.

Se presenta el caso de un varón caucásico de 92 años, con hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) tratada con metformina y glimepirida, sin otros antecedentes relevantes. Fue traído a urgencias por el control difícil de las cifras de glucemia durante las últimas dos semanas, sin una clínica específica asociada. La exploración física no mostró datos relevantes, excepto la presencia, en reposo, de movimientos involuntarios de tipo coreico en el miembro superior derecho. La analítica mostró glucemia superior a 400 mg/dl, HbA1c 10,7%, cetonemia negativa y osmolaridad de 320 mosm/l, sin otras alteraciones. La tomografía computarizada (TC) craneal reveló una hiperdensidad asimétrica del núcleo lenticular y caudado izquierdos que, en contexto clínico adecuado, suele relacionarse con diabetes mal controlada. La valoración neurológica, tras descartar otros diagnósticos diferenciales, confirmó la sospecha diagnóstica. Durante el ingreso se trató la hiperglucemia con insulina rápida. Se consiguió un adecuado control de la glucemia, y se observó una progresiva mejoría de los movimientos coreicos hasta su desaparición en 48 horas. A los cinco días del ingreso reapareció la clínica en el miembro superior derecho, aunque de menor intensidad, que no interfería con la actividad basal del paciente. Se recomendó tratamiento sintomático con haloperidol al alta.

El síndrome de corea hiperglucémica no cetósica se presenta como complicación del espectro coreiforme de una DM mal controlada y menos frecuentemente en el contexto de un debut diabético. Se observa preferentemente en mujeres mayores de 70 años y de origen asiático<sup>1,2</sup>, de ello la relevancia del caso presentado, que se trataba de un varón caucásico. Se caracteriza por la presencia de movimientos coreicos y balísticos en un hemicuero que disminuyen o desaparecen tras 24-48 horas del control metabólico<sup>3</sup>.

La etiopatogenia de este síndrome es aún poco conocida y se han postulado varias teorías, como la presencia de una hemorragia petequial en la zona de la arteria lenticuloestriada que irriga el núcleo estriado<sup>4</sup>. Otras indican que la hiperviscosidad inducida por la hiperglucemia provocaría una isquemia en el núcleo estriado, al mismo tiempo que aumentaría el metabolismo anaerobio, reduciendo el



**Figura 1.** Escáner craneal sin contraste realizado en urgencias que muestra hiperdensidad asimétrica de los núcleos lenticular y caudado izquierdos.

metabolismo GABA en el núcleo estriado (consecuencia del estado no cetósico) y aumentando la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos, que conjuntamente contribuirían a la aparición de los movimientos involuntarios<sup>5</sup>.

Los hallazgos radiológicos no son totalmente específicos esta enfermedad. La TC puede ser normal o presentar hiperintensidad en los ganglios de la base contralateral (Figura 1). El tratamiento debe estar dirigido al control metabólico y además el control de los movimientos anormales con el mismo resultado diagnóstico. Este caso ilustra cómo la diabetes mal controlada es una causa rara de hemibalismo y que su conocimiento da la oportunidad de tratarlo rápida y eficazmente, siendo fundamental que el *urgenciólogo* sepa identificarlo de forma precoz.

Montserrat García Rodríguez,  
Otilia Rodríguez Maroto,  
Guillermo González Zapico

Área de Urgencias Hospitalarias, Hospital  
Universitario de Cabueñes, Gijón, España.

pillarno2@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:** Xavier Jiménez Fábrega.

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

## Bibliografía

- Gómez-Ochoa SA, Espín-Chico BB, Pinilla-Monsalve GD, Kass BM, Tellez-Mosquera LE. Clinical and neuroimaging spectrum of hyperglycemia-associated chorea-ballism: systematic review and exploratory analysis of case reports. *Functional Neurology*. 2018;33:175-87.
- Jaafar J, Rahman RA, Draman N, Yunus NA. Hemiballismus in Uncontrolled Diabetes Mellitus. *Korean J Family Med*. 2018;39:200-3.
- Sperling M, Bhowansingh R. Chorea Hyperglycemia Basal ganglia Syndrome in a 63-year-old Male. *United States. Case Rep Med*. [revista electrónica] 2018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6247715>
- Gallego-Galiana J, Giogia F, Ibáñez-Segura D. Diabetes y alteraciones motoras. *Neurología*. 2017;32:332-4.
- Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *Neurological Science*. 2017;200:57-62.

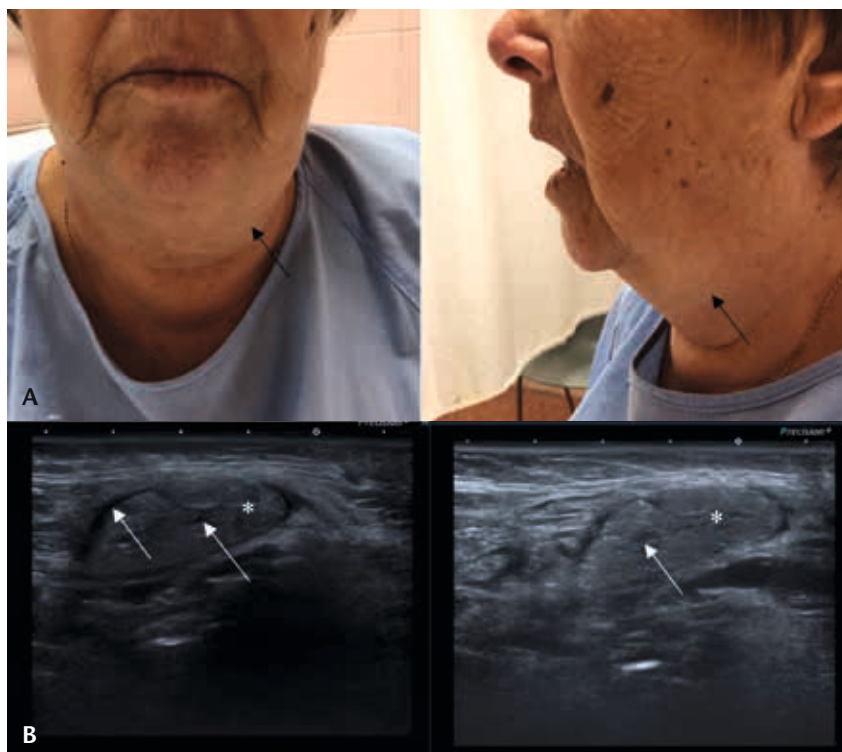
## Sialoadenitis submandibular inducida por contraste yodado

### Submandibular sialadenitis induced by iodine contrast medium exposure

#### Sr. Editor:

La sialoadenitis aguda es una inflamación de las glándulas salivales, y puede acontecer tras la administración de contraste yodado. Desde 1956<sup>1</sup> han sido registrados 77 casos<sup>2</sup>. El mecanismo etiopatogénico es desconocido. Algunas teorías apuntan al acúmulo de contraste en los conductos salivares<sup>3</sup>. Clínicamente se manifiesta como un aumento del tamaño de las glándulas, indoloro en su mayoría<sup>2</sup> y bilateral.

Presentamos el caso de una mujer de 68 años en tratamiento con bevacizumab por carcinoma de ovario, que consultó en el servicio de urgencias (SU) por tumoración cervical indolora de 12 horas de evolución, sin otros síntomas. Fue sometida 18 horas antes a un estudio tomográfico abdominal con 120 ml de contraste iomeprol (350 mg/ml) para control tumoral, que había descartado extensión de este. No refería incidencias en las tomografías previas. A la exploración física presentaba presión arterial de 120/75 mmHg, frecuencia cardiaca de 70 lpm, temperatura de 36,5°C, saturación de O<sub>2</sub> por pulsioximetría del 99% y frecuencia respiratoria de 15 rpm. Se apreció una tumoración submandibular bilateral de predominio derecho (Figura 1A) de unos 5 cm, de consistencia blanda y mal



**Figura 1.** A) Tumoración submandibular de predominio en lado derecho (flecha). B) Ecografía cervical: aumento de tamaño difuso de la glándula submaxilares con aspecto edematoso (\*) con pérdida de la diferenciación del contorno glandular. Se muestra dilatación de conductos salivales (flecha blanca) sin imagen litiasica y marcada vascularización.

delimitada, no dolorosa al tacto. No se evidenciaron lesiones cutáneas, adenomegalias ni otras masas. El resto de la exploración física fue normal. La analítica sanguínea mostraba leucocitosis de  $22,1 \times 10^9/l$ , con 84,3% de neutrófilos, glucemia de 95 mg/dl (VN: 82-115), creatinina de 0,90 mg/dl (VN: 0,7-1,20), filtrado glomerular-CKD-EPI: 87 ml/min, proteína C reactiva 5 mg/dl (VN: 0-1mg/dl). La radiografía de tórax no presentó alteraciones. La ecografía cervical realizada por el radiólogo mostró un aumento de tamaño difuso de las glándulas submaxilares, especialmente derecha, con aspecto edematoso, pérdida de la diferenciación del contorno glandular, dilatación de conductos salivales y marcada vascularización (Figura 1B). Fue dada de alta con tratamiento analgésico con metamizol oral, y se observó la resolución completa del cuadro en 4 días.

La sialoadenitis aguda asociada al uso de contraste es muy poco frecuente, con una incidencia, posiblemente infraestimada<sup>2</sup>, en torno al 1-2%<sup>2</sup>. El tiempo de aparición tras la exposición varía desde 4 horas hasta 5 días. En la mayoría de los casos, la afectación es bilateral y en las glándulas submandibulares, debido a la mayor concentración de medios yodados en ellas. Sin embargo, pueden verse afectadas parótida, tiroides,

glándulas lagrimales y páncreas.

En el diagnóstico es clave la historia clínica, que demuestre la exposición a contraste yodado en horas y días previos. La ecografía puede contribuir en la confirmación, al objetivar inflamación glandular con edema, pérdida de la diferenciación glandular, septos internos hipocogénicos por dilatación de los conductos salivales, sin litiasis presente, así como aumento de la vascularización<sup>2,4</sup>. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con el angioedema, que asocia afectación de otras mucosas, de forma más temprana, sin dilatación de los conductos salivales; así como con el síndrome de vena cava superior y la sialoadenitis por litiasis o fármacos (L-asparaginasa, clozapina, fenilbutazona)<sup>3</sup>. Su curso es benigno y la resolución es completa en un periodo de 4 horas a 14 días. A pesar de que un 98% del contraste yodado se excreta por vía renal, no se ha demostrado mayor incidencia en pacientes con insuficiencia renal, ni diferencias en la evolución de estos<sup>2</sup>. En contra de lo que podría esperarse, los casos reportados implican sobre todo a formulaciones de baja osmolaridad, como el lopamidol, lopromida 300 mg/ml y

lohexol<sup>2</sup>, sin significación estadística sobre otras formulaciones, lo que dificulta la asociación de la osmolaridad con el inicio del cuadro. El tratamiento es sintomático, y los corticoides y antihistamínicos no se han demostrado eficaces. A pesar de no tratarse de una reacción alérgica, se cree que la repetida exposición podría desencadenar el cuadro sin demostrarse beneficio con premedicación<sup>5</sup>. En el caso de esta paciente, la exposición previa al mismo medio no generó el cuadro, lo que refuerza la hipótesis de mecanismos fisiopatológicos no inmunológicos, sin embargo, podría ser recomendable evitar la formulación responsable en posteriores estudios.

La ausencia de medidas profilácticas y el incierto significado a largo plazo hace especialmente importante el conocimiento y el registro adecuado de dicha entidad en los SU.

Adriana Gil Rodrigo,  
Inmaculada Jiménez Ruíz,  
Francisco Román Cerdán,  
Víctor Marquina Arribas  
Servicio Urgencias, Hospital General  
Universitario de Alicante, Alicante, España.  
adri.gil.rodriago@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:** Pere Llorens Soriano.

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

## Bibliografía

- 1 Sussman RM, Miller J. Iodide mumps after urography. *N Engl J Med.* 1956;255:433-4.
- 2 Jiao A, Farsad K, McVinnie D, Jahangiri Y, Morrison JJ. Characterization of Iodide-induced Sialadenitis: Meta-analysis of the Published Case Reports in the Medical Literature. *Acad Radiol.* 2019;7:1-8.
- 3 Sánchez García S, Rubio Solís D, Terán Álvarez L, Calvo Blanco J. Acute sialadenitis as adverse reaction to iodinated contrast. *Radiología.* 2018;60:171-4.
- 4 Federici M, Guarna T, Manzi M, Della Longa G, Di Renzi P, Bellelli A. Swelling of the submandibular glands after administration of low-osmolarity contrast agent: Ultrasound findings. *J Ultrasound.* 2008;11:85-8.
- 5 Gilgen-Anner Y, Heim M, Ledermann HP, Bircher AJ. Iodide mumps after contrast media imaging: a rare adverse effect to iodine. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007;99:93-8.

## Síndrome de hiperémesis cannabinoide: a propósito de un caso

### *Cannabinoid hyperemesis syndrome: a case report*

#### Sr. Editor:

El síndrome de hiperémesis cannabinoide fue descrito por primera vez por Allen *et al.*<sup>1</sup> en una serie de 9 pacientes, consumidores crónicos de cannabis. En 2011 Wallace *et al.* proponen<sup>2</sup> un algoritmo diagnóstico cuyos puntos clave son el consumo crónico de cannabis y el alivio sintomático con baños de agua caliente. El tratamiento principalmente implica reposición de fluidos y abandono del consumo de cannabis. En algunos casos la capsicina tópica produce alivio sintomático, se postula que mediante la desensibilización de receptores cannabinoides<sup>3</sup>. Presentamos un caso de este síndrome que motivó, múltiples consultas en urgencias y exploraciones complementarias hasta su diagnóstico por su infrecuencia y desconocimiento.

Hombre de 29 años, consumidor de cannabis desde la adolescencia. Sin otros antecedentes de interés. Desde 2011 presentaba dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos cíclicos y pérdida de peso de 8 kg en los últimos años. Ambulatoriamente, su médico de cabecera y su gastroenterólogo le realizaron analíticas y fibrogastroscopia que fueron normales. Había acudido a diversos servicios de urgencias, pero los estudios de imagen (radiología, ecografía y tomografía computarizada de abdomen) y múltiples analíticas de sangre y orina, fueron siempre normales. Tras la enésima consulta en urgencias, ingresó para estudio. Se inició tratamiento con metoclopramida y reposición hidroelectrolítica con escasa respuesta. Ante la sospecha de síndrome de hiperémesis cannabinoide se realizaron baños calientes y se recomendó el abandono del consumo de cannabinoides, y se logró el control de los síntomas. Fue dado de alta en 48 horas. En el control realizado en la consulta posturgencias a las 2 semanas, presentó resolución completa de la sintomatología digestiva tras la suspensión del consumo de cannabis.

En 2012 se publicó una serie de 98 pacientes de la Clínica Mayo<sup>4</sup>, proponiéndose los criterios clínicos diagnósticos reflejados en la Tabla 1. Nuestro paciente lo cumplía, lo que permitió su diagnóstico de certeza. Los efectos del cannabis son mediados por la unión de cannabinoides exógenos a receptores endocannabinoides (CB1 y CB2) distribuidos en el organismo (CB1: SNC, teji-

**Tabla 1.** Criterios de diagnóstico clínico del síndrome de hiperémesis cannabinoide (Clínica Mayo)

<b>Criterio esencial</b>	– Consumo crónico de cannabis: mayor a un año
<b>Criterios mayores</b>	– Náuseas y vómitos graves – Mejoría con la abstinencia de cannabis – Alivio de los síntomas con baños en agua caliente – Dolor abdominal epigástrico o periumbilical
<b>Criterios de apoyo</b>	– Edad menor de 50 años – Pérdida de peso mayor de 5 kg – Síntomas de predominio matinal – Hábito intestinal normal – Resultados normales en pruebas de laboratorio, radiografías y endoscopias

do adiposo, tracto gastrointestinal, sistema respiratorio, cardiaco, reproductivo; CB2: SNC, sistema inmune). Su etiología y fisiopatología no está clara. Se considera multifactorial, y entre otras hipótesis, se plantea que el cannabis podría interactuar con la motilidad intestinal.

El elevado consumo de cannabis en el mundo, probablemente, contribuye al aumento del número de casos de síndrome de hiperémesis cannabinoide descritos en la literatura. En España los datos de la Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (2018-2019) evidencia que el cannabis es la tercera droga más extendida (después del alcohol y el tabaco) entre los estudiantes de 14 a 18 años y la sustancia ilegal con mayor prevalencia. En términos evolutivos, en 2018, independientemente del tramo temporal analizado, se mantiene la tendencia ascendente en el consumo de esta droga<sup>5</sup>. Dada la elevada prevalencia de consumo de cannabis, creemos que existe un infradiagnóstico importante de este síndrome, que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los vómitos de origen no filiado, especialmente cuando son cíclicos, acompañados de baños compulsivos y ceden con el abandono del consumo de cannabis.

Laura Noblia,  
Yolanda Pretel,  
Vesna Merdzanovska,  
Enric Pedrol

Hospital de Sant Joan de Déu.  
Martorell, Barcelona, España.  
noblial67@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:** Òscar Miró.

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

### Bibliografía

- Allen JH, De Moore GM, Heddle R. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut* 2004;53:1566-70.
- Wallace EA, Andrews SE, Garmay CL, Jelley MJ. Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Literatura Review and Proposed Diagnosis and Treatment Algorithm. *SMJ*. 2011;104:659-64.
- Richards JR, Lapoint JM, Burillo-Putze G. Cannabinoid hyperemesis syndrome: potential mechanisms for the benefit of capsaicin and hot water hydrotherapy in treatment. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018;56:15-24.
- Simonetto DA, Oxetenko AS, Herman ML, et al. Cannabinoid hyperemesis: a case series of 98 patients. *Mayo Clinic Proc*. 2012;87:114-9.
- ESTUDES 2018 – 2019. (Consultado 30 Noviembre 2020). Disponible en: <http://www.pnsd.msbs.gob.es>.

## Alucinaciones tras ingerir una infusión de una planta anticolinérgica con confirmación toxicológica

### *Hallucinations and toxicologic findings after ingestion of an infusion made from an anticholinergic plant*

#### Sr. Editor:

El diagnóstico de las intoxicaciones por plantas que contienen alcaloides de tipo anticolinérgico se realiza habitualmente en los servicios de urgencias (SU) mediante la clínica y la anamnesis del paciente. Rara vez es posible realizar una identificación botánica o una identificación toxicológica en muestras biológicas de dichos alcaloides (atropina, escopolamina o hiosciamina)<sup>1</sup>. Los propios pacientes son quienes refieren lo que creen haber consumido. Los géneros *Atropa* (belladona), *Hyoscyamus* (beleño), *Brugmansia* (trompeta de ángel o floripondio) y *Datura* (estramonio) tienen importancia toxicológica<sup>2,3</sup>. Además, debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras intoxicaciones (fármacos, drogas de abuso, setas) y otras enfermedades<sup>4</sup>. En España, también se han descrito intoxicaciones agudas accidentales en

pacientes pediátricos, adolescentes y adultos jóvenes asociadas a un uso recreacional<sup>4,6</sup>. Estas plantas pueden consumirse como infusión, ingerirse o fumarse y a veces se combinan con alcohol o cannabis para potenciar sus efectos alucinógenos<sup>7</sup>. Presentamos el caso de un adolescente que reconoció un consumo de una infusión de flores de floripondio.

Varón de 17 años traído desde su domicilio al SU por el servicio de emergencias médicas por alucinaciones visuales, desorientación, nerviosismo y vómitos. La madre lo encontró en su domicilio, junto con una amiga. A la exploración presentaba una presión arterial de 117/71 mmHg, frecuencia cardíaca de 66 lpm, frecuencia respiratoria de 14 rpm, temperatura de 36,5°C y saturación de oxígeno del 98%. Tenía buen estado general, no colaboraba y estaba desorientado en tiempo. La auscultación pulmonar, exploración cardiocirculatoria y electrocardiograma fueron normales. En la exploración neurológica presentó un nivel de consciencia normal (Glasgow 15), con pupilas midriáticas reactivas. Durante el periodo de observación, afirmó haber fumado cannabis el día anterior y bebido una infusión de una planta que llamaba "floripondio", que era la responsable de las alucinaciones. Además, reconoció consumo diario de cannabis y ocasional de otros tóxicos. A las 4 horas del ingreso, el discurso ya era coherente, aunque persistía la midriasis y la visión borrosa. Continuó en observación para control sintomático, con hidratación abundante. En la valoración por psiquiatría reiteró consumo, compartido con una amiga, de una infusión con 6 flores de floripondio y que a continuación empezó a ver objetos inexistentes que intentaba alcanzar. Tras 10 horas de estancia en el SU fue dado de alta y derivado al servicio de psiquiatría. El hemograma y bioquímica sanguínea no presentaron alteraciones. La analítica toxicológica en orina fue positiva para cannabis (inmunoensayo DRI, Diagnostic Reagents Inc.). El cribado toxicológico expandido en orina mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas detectó escopolamina (2.407 ng/ml; 3.327 ng/mg creatinina), THC-COOH (tetrahidrocannabinol, 307 ng/ml; 424 ng/mg creatinina) y cotinina. El etanol en suero fue indetectable.

El diagnóstico del cuadro clínico de este paciente fue clínico y toxicológico. Sin embargo, no fue posible realizar la identificación botánica de las flores, pese a que el paciente refería que se trataban de flores de floripondio (*Brugmansia sp.*).

Las diferentes especies de plantas que contienen alcaloides anticolinérgicos tienen concentraciones variables de estas sustancias, que varían

entre diferentes partes de la planta e incluso entre plantas de una misma especie<sup>2,7</sup>. Sin embargo, las manifestaciones clínicas generalmente son similares. El inicio de los síntomas se produce a los 5-10 minutos como resultado del bloqueo de los receptores muscarínicos periféricos en corazón, glándulas salivales y sudoríparas, tracto gastrointestinal y genitourinario que origina taquicardia, hipertermia, membranas mucosas y piel secas, midriasis, disminución de los ruidos intestinales y retención urinaria. El bloqueo de los receptores del sistema nervioso central justifica las alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma, que generalmente ocurren de forma más tardía<sup>7</sup>. Se han descrito casos mortales, en los cuales la identificación de los tóxicos ha permitido el establecimiento de la causa de la muerte<sup>8</sup>.

Nuestro paciente fue atendido transcurridas más de 12 horas de la ingesta. Este hecho, puede explicar que no presentase taquicardia. Tras 5 horas de una ingesta de plantas alucinógenas, solo el 31% de los pacientes presentan taquicardia<sup>2</sup>. El manejo de los pacientes intoxicados consiste en un tratamiento de soporte, descontaminación gastrointestinal con carbón activado y fisostigmina en casos graves (convulsiones o delirio con agitación)<sup>2,4</sup>.

Las dosis letales estimadas de atropina y escopolamina en adultos son mayores o iguales a 10 mg y 2-4 mg, respectivamente<sup>4</sup>. En el caso de las flores de floripondio, se estima que contienen  $\approx$  0,65 mg de escopolamina y 0,3 mg de atropina<sup>7</sup>. La disponibilidad de métodos de detección de escopolamina y otros alcaloides en fluidos biológicos es escasa en los hospitales. Además, su detección es complicada debido a la breve ventana de detección de la escopolamina, 4-5 horas en sangre y unas 12 horas en orina<sup>9</sup>. La escopolamina también está incluida en los protocolos de sumisión química<sup>10</sup>. Teniendo en cuenta la fácil disponibilidad de plantas que contienen alcaloides anticolinérgicos, este caso resalta la importancia de una buena anamnesis e historia clínica para reconocer precozmente una intoxicación por plantas alucinógenas. La confirmación analítica permite la confirmación diagnóstica sin precisar de una identificación botánica.

Isabel Gomila Muñiz<sup>1,2</sup>,  
María del Sagrario Sánchez de Muniain<sup>3</sup>,

Laila Belén Zuabi García<sup>4</sup>,  
Miguel Ángel Servera Pieras<sup>1,2</sup>,  
Miguel Ángel Elorza Guerrero<sup>2,5</sup>,  
Bernardino Barceló Martín<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Son Llàtzer, Mallorca, España.

<sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria de las Islas Baleares (IdISBa), España.

<sup>3</sup>Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Son Llàtzer, Mallorca, España.

<sup>4</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Son Llàtzer, Mallorca, España.

<sup>5</sup>Laboratorio de Toxicología, Hospital Universitario Son Espases, Mallorca, España.

bernardino.barcelo@ssib.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:** Pere Llorens Soriano.

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

## Bibliografía

- Marc B, Martis A, Moreau C, Arlie G, Kintz P, Leclerc J. Acute Datura stramonium poisoning in an emergency department. *Presse Med.* 2007;36:1399-403.
- Isbister GK, Oakley P, Dawson AH, Whyte IM. Presumed Angel's trumpet (*Brugmansia*) poisoning: clinical effects and epidemiology. *Emerg Med (Fremantle)*. 2003;15:376-82.
- Doan UV, Wu ML, Phua DH, Mendez Rojas B, Yang CC. Datura and Brugmansia plants related antimuscarinic toxicity: an analysis of poisoning cases reported to the Taiwan poison control center. *Clin Toxicol (Phila)*. 2019;57:246-53.
- Reyes Balaguer J, Almero Ves R. Intoxicación por Datura stramonium. *Emergencias*. 2006;18:382-9.
- Castañón López L, Martínez Badás JP, Lapeña López De Armentia S, Gómez Mora J, García Arias ML. Intoxicación por Datura stramonium. *An Esp Pediatr*. 2000;53:53-5.
- Gri E, Beltrán B, Durán Y, Riera A. Midriasis unilateral después de contacto ocular accidental directo con semillas de Datura stramonium. *Emergencias*. 2001;13:145-50.
- Greene GS, Patterson SG, Warner E. Ingestion of angel's trumpet: an increasingly common source of toxicity. *South Med J*. 1996;89:365-9.
- Urich RW, Bowerman DL, Levisky JA, Pflug JL. Datura stramonium: a fatal poisoning. *J Forensic Sci*. 1982;27:948-54.
- Renner UD, Oertel R, Kirch W. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in clinical use of scopolamine. *Ther Drug Monit*. 2005;27:655-65.
- Gomila Muñiz I, Puiguirguer Ferrando J, Quesada Redondo L. Primera confirmación en España del uso de la burundanga en una sumisión química atendida en urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2016;147:421.