

## Cartas al Director

### Una causa excepcional de abdomen agudo en el anciano

Sr. Director:

La malrotación intestinal (MI) es una afección típica de la infancia que raramente aparece en la edad adulta, detectándose accidentalmente por sus dos complicaciones principales: obstrucción intestinal y vólvulo. Durante el desarrollo embriológico, la rotación del intestino y su posición definitiva en el feto ocurre en la 5ª semana de gestación. El intestino, que está fuera del abdomen, debe completar una rotación de 270 grados para retornar al interior de la cavidad abdominal al final del primer trimestre<sup>1</sup>. Cualquier alteración durante este proceso puede condicionar una MI, que se diagnostica en el 90% de los casos durante el primer mes de vida. De forma excepcional, los síntomas pueden ser más vagos e imprecisos y aparecer en edades más tardías. Se presenta el caso de una mujer de 78 años que consultó en el Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) por un cuadro de abdomen agudo secundario a obstrucción intestinal por MI.

Mujer de 78 años con episodios repetidos de vómitos y dolor abdominal desde la infancia de origen no filiado. Ingresó en dos ocasiones, 10 y 5 años antes, por cuadros de suboclusión intestinal con resolución tras tratamiento médico. Fue remitida al SUH por dolor abdominal y vómitos de diez días de evolución. El examen físico mostró signos de deshidratación. El abdomen estaba distendido y era doloroso a la palpación, con timpanismo y ausencia de ruidos intestinales. La bioquímica sanguínea reveló un patrón de insuficiencia renal aguda prerrenal. En la radiografía de tórax no había alteraciones y en la simple de abdomen existía una gran dilatación gástrica con niveles hidroaéreos en la proyección en bipedestación. Con el diagnóstico de obstrucción intestinal se instauró tratamiento médico con aspiración con sonda nasogástrica, dieta absoluta y sueroterapia intravenosa. Posteriormente se realizó una TAC abdominal con contraste intravenoso que puso de manifiesto la dilatación gástrica y de duodeno y malrotación de intestino medio, yeyuno e ileón, con imagen en escarapela en fosa ilíaca derecha rodeando la arteria mesentérica superior. El estudio baritado gastrointesti-

nal confirmó los hallazgos de la TAC abdominal, apreciándose las asas de yeyuno situadas a la derecha de la línea media. Con el tratamiento médico conservador se resolvió el cuadro suboclusivo.

La primera descripción de la embriología del intestino delgado y su malrotación en el adulto se debe a Mall en 1898. La MI puede ocurrir en cualquiera de las tres fases de rotación del intestino alrededor de la arteria mesentérica superior, lo que condiciona diversos grados de malrotación. Si además fracasan los mecanismos de fijación de las asas intestinales, el duodeno y el ileón quedan con excesiva movilidad, y se favorece la producción de vólvulos<sup>2,3</sup>. Por otro lado, la formación de adherencias peritoneales entre yeyuno, ciego y colon (bandas de Ladd) puede determinar la aparición de cuadros de obstrucción intestinal<sup>4</sup>. Esta afección, aunque infrecuente, suele observarse en el lactante. A veces, los síntomas son indefinidos y ambiguos, manifestándose con episodios recurrentes de dolor abdominal y vómitos de larga evolución, que suelen ser etiquetados de cuadros funcionales o psicósomáticos, y pasan inadvertidos hasta la edad adulta<sup>5,6</sup>. En estos casos, el diagnóstico habitualmente es quirúrgico si existe alguna de las complicaciones más frecuentes: obstrucción intestinal y volvulación. El diagnóstico preoperatorio es más difícil, pues esta entidad clínica rara vez se sospecha, y por tanto, no se tiene en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de los cuadros que cursan con dolor abdominal en el adulto. Sin embargo, puede establecerse tras la realización de un estudio baritado intestinal, si bien la TAC abdominal y la resonancia magnética pueden ser útiles al demostrar alteraciones de la posición de los vasos mesentéricos y otras posibles malformaciones pancreatobiliares asociadas<sup>7</sup>. El tratamiento en los casos agudos es el de las complicaciones, mediante sección de las adherencias peritoneales, resección intestinal si existe isquemia, colopexia y apendicectomía asociada. En el resto de los casos la actitud más indicada es la conservadora.

1- Dott NM. Anomalies of intestinal rotation: their embryology and surgical aspects with report of 5 cases. *Br J Surg* 1923;2:251-86.

2- Welch GH, Anderson JR. Volvulus of the small intestine in adults. *World J Surg* 1986;10:496-500.

3- Fukuya T, Brown BP, Lu CC. Midgut volvulus as a complication of intestinal malrotation in adults. *Digest Dis Scien* 1993;38:438-44.

4- Van Roye S, Vandelanotte M, Proot L, Lanckneus M. Chronic small bowel obstruction due to intestinal malrotation in the older child: an often missed diagnosis. *Acta Chir Belg* 1993;93:262-4.

5- Blaser A, Worreth M, Givel JC. Colonic malrotation observed in the adult. *Helv Chir Acta* 1993;59:609-12.

6- Ruiz A, Arizaga P, Fernández R, Marín FJ, Jiménez FJ, Moreno M. Malrotación intestinal en un adulto. *Rev Esp Enf Digest* 1994;86:701-2.

7- Campbell KA, Sitzmann JV, Cameron JL. Biliary tract anomalies associated with intestinal malrotation in the adult. *Surgery* 1993;113:312-7.

**P. Linares Torres, N. Arias Martínez,  
R. Molina Villaverde, G. Bonilla Hernán**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital "La Paz". Madrid.*

## **Miastenia gravis aguda fulminante diagnosticada en el Servicio de Urgencias**

Sr. Director:

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular que se caracteriza por debilidad fluctuante de la musculatura esquelética que empeora con la actividad física repetitiva y tiende a la recuperación mediante el reposo o la utilización de anticolinesterásicos. Prevenir las complicaciones que producen estas debilidades musculares es de vital importancia.

A continuación presentamos un caso de miastenia aguda fulminante diagnosticada recientemente en nuestro servicio.

Se trata de una mujer de 68 años que acude al Servicio de Urgencias por pérdida de fuerza generalizada. Como antecedente, era tomadora habitual de paracetamol por cefaleas tensionales y ocasionalmente ansiolíticos por episodios depresivos. Consultó por un cuadro de cuatro días de evolución de pérdida de fuerza generalizada, astenia y tendencia al sueño. No refería dificultad para la masticación, deglución ni respiración. Diez días antes del cuadro había presentado molestias faríngeas que cedieron con antibioterapia.

En la exploración física inicial la paciente estaba eupnéica (14 rpm), la frecuencia cardíaca era 80 lpm, TA 100/60 y la temperatura 36,4°C. Auscultación cardiopulmonar normal. Destacaba palidez cutáneomucosa y dificultad para la deambulación con debilidad muscular generalizada, mientras que la sensibilidad, los reflejos osteotendinosos y las pruebas ce-

rebelosas resultaron normales. La GAB mostró pO<sub>2</sub> 61,3; pCO<sub>2</sub> 37,5 y pH 7,42; siendo el hemograma, la bioquímica y la coagulación normales. Tras varias horas de permanencia en Urgencias, al reexplorar a la paciente, se objetivó ptosis palpebral manifiesta y debilidad muscular más acusada. Se realizaron maniobras de fatigabilidad que resultaron ser positivas.

Ante la sospecha de cuadro miasteniforme se realizó en urgencias el test del edrofonio que resultó ser positivo por lo que se inició tratamiento con piridostigmina. La paciente fue ingresada en el Servicio de Neurología donde se le realizó estudio neuromuscular que confirmó el diagnóstico: el EMG con jitter manifestó una alteración de la transmisión neuromuscular generalizada con mayor afectación en la musculatura proximal de las cuatro extremidades. El TAC torácico excluyó alteración tímica. Las pruebas de función respiratoria mostraron una curva de flujo volumen normal.

La paciente fue tratada con piridostigmina, esteroides y azatioprina, con mejoría espectacular de la sintomatología. Dada la agresividad del cuadro, inicialmente se asociaron inmunoglobulinas intravenosas. Fue dada de alta tras doce días de ingreso con remisión completa de los síntomas y con buen estado general.

Debemos sospechar miastenia gravis ante un cuadro de debilidad muscular y fatigabilidad. La distribución de la debilidad presenta un patrón característico siendo los músculos craneales los más precozmente afectados, dando lugar a diplopia y ptosis palpebral. Las amenazas más importantes para la vida son la insuficiencia respiratoria (por debilidad de la musculatura intercostal y diafragmática) y la aspiración (por afectación de la musculatura faríngea). Es característico que los hallazgos en la exploración física estén limitados al sistema motor, sin pérdida de los reflejos ni alteraciones de la coordinación ni de la sensibilidad, como el caso que describimos. En algunas series se describe una llamativa incidencia de convulsiones y alteraciones cognitivas presumiblemente relacionadas con una deficiencia de receptores de acetilcolina cerebrales<sup>2</sup>. La inyección intravenosa de edrofonio es una importante prueba diagnóstica sin olvidar que no es patognomónica de miastenia gravis<sup>1</sup>. Test falsos positivos se han descrito en pacientes con tumor de tronco<sup>3</sup>, síndrome de Eaton-Lamber, miositis, síndromes miasténicos inducidos por drogas, síndrome de Guillain Barré y esclerosis lateral amiotrófica<sup>4</sup>. Debido a estos falsos positivos es preciso confirmar el diagnóstico con otras pruebas, como el electromiograma (EMG) con estimulación repetida, EMG de fibra aislada y la determinación de anticuerpo antirreceptor nicotínico de acetilcolina, pero no hay criterio unánime en cuanto al orden a seguir<sup>2,5,6</sup>.

El papel del timo en esta enfermedad no está claro pero el 75% de los pacientes con miastenia gravis tienen alteraciones tímicas, no siendo así en nuestro caso. Revisada la literatura, hay pocos casos descritos de miastenia gravis diagnosticada con una sintomatología tan recortada en el tiempo. Dada la agresividad del cuadro descrito, la demora en el diagnóstico puede suponer un desenlace fatal, por lo que esta entidad debe incluirse en el diagnóstico diferencial de todo cuadro de debilidad de corto tiempo de evolución.

- 1- Hopkins LC. Clinical features of myasthenia gravis. *Neurology Clinics* 1994;12:243-61.
- 2- Iwasaki Y, Kinoshita M, Ikeda K, Takamiya K, Shiojima T. Cognitive Dysfunction in myasthenia gravis. *Int J Neurosci* 1990;54:29-33.
- 3- Dirr LY, Donofrio PD, Patton JF, Troost BT. A false positive edrophonium test in a patient with a brainstem glioma. *Neurology* 1989;39:865-7.
- 4- Oh SJ, Cho HK. Edrophonium responsiveness not necessarily diagnostic myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 1990;13:187-91.
- 5- Keeseey JC. Electrodiagnostic approach to defects of neuromuscular transmission. *Muscle Nerve* 1989;12:613-26.
- 6- Oh SJ, Eslami N, Nishihira T, Sarala PK, Kuba T, Elmore RS, et al. Electrophysiological and clinical correlation in myasthenia gravis. *Ann Neurol* 1982;12:348-54.

**A. Ortega García, R. Capilla Pueyo**  
*Servicio de Urgencias.*  
*Hospital "La Paz". Madrid.*

## Diagnóstico diferencial de la leptospirosis en urgencias

Sr. Director:

La leptospirosis es una zoonosis de carácter endémico producida por espiroquetas del género *Leptospira*. Es infrecuente en humanos, a los cuales se transmite a través del agua o terrenos contaminados por los animales infectados que son el reservorio de esta enfermedad<sup>1</sup>.

Se manifiesta en forma de dos síndromes clínicos: la leptospirosis anictérica, más benigna y que ocurre en el 85-90% de los casos y la icterica o síndrome de Weil, potencialmente fatal, y que ocurre en el 5-10% de los casos. La clínica varía, desde fiebre, cefalea, mialgias severas, astenia, anorexia, vómitos en la forma anictérica, a los síntomas propios de la disfunción renal, hepática y vascular en la forma icterica<sup>2</sup>.

El diagnóstico de la leptospirosis es difícil y muchas veces no se hace, pues simula cuadros de síndromes gripales; los pacientes acuden al Servicio de Urgencias y en muy pocas ocasiones es tenido en cuenta su diagnóstico; su diagnóstico diferencial debe ser considerado en pacientes con fiebre, cefalea severa, mialgia, ictericia, azoemia, hipotensión y alteraciones hemorrágicas, teniendo en cuenta el hábitat del paciente<sup>3</sup>.

Presentamos un caso de leptospirosis icterica que acudió a nuestro Servicio, que cursó con fallo renal, hepático y afectación vascular. Consideramos importante destacar la posibilidad diagnóstica de la leptospirosis en el Servicio de Urgencias cara a la instauración de un rápido tratamiento y evitar las complicaciones futuras que pudieran resultar mortales.

Varón de 71 años de edad, sin antecedentes significativos, trabajador rural. Acude a nuestro servicio refiriendo cuadro confusional agudo con desorientación de 2 horas de duración, mialgias generalizadas, rigidez matutina, disnea de esfuerzo, tos y expectoración amarillenta, febrícula, vómitos, astenia, anorexia, acolia y pérdida de 5 kg. de una semana de evolución junto a disuria, polaquiuria, nicturia y coluria.

Constantes vitales: Presión arterial 100/70, temperatura 37,6°C, frecuencia cardíaca 85 l/min. Exploración: ictericia de piel y mucosas con inyección conjuntival. Dolor a la palpación en epigastrio y abdomen, hepatomegalia de dos traveses. Petequias diseminadas en ambas extremidades inferiores. Resto normal. En analítica se observa creatinina 3,46, urea 255, CPK 45, GOT 92, GPT 118, gamma-GT 137, amilasa 170, fosfatasa alcalina 499, bilirrubina total 6,93, bilirrubina esterificada 4,76, LDH 540, proteína C reactiva 133. Hemograma: leucocitos 28.000 con 7% cayados, 78% segmentados, 10% linfocitos, 2% eosinófilos, 3% mielocitos, plaquetas 49.000, VSG 96. Morfología en sangre periférica: desviación izquierda, granulación tóxica. Proteínograma: albúmina 2,28, gamma globulina 1,34. Orina: proteínas 25, glucosa 100, cuerpos cetónicos 15, nitritos 100. Resto normal. Virus Epstein-Barr, hepatitis A, B, C, *Borrelia* y CMV negativos. Ecografía abdominal, gastroscopia, Rx tórax, ECG fueron normales. El paciente sufrió una abundante epixtasis durante su ingreso.

Con la sospecha clínica de una leptospirosis se inició tratamiento con doxicilina 200 mg/24 horas durante tres semanas, apreciándose una mejoría clínica, hasta la completa normalización tanto del estado del paciente como de sus determinaciones analíticas; los Ac anti *Leptospira spp* e IgM anti *Leptospira spp* fueron positivos.

La serología fue positiva para *Leptospira interrogans*, el serovar de *Leptospira* identificado fue *Leptospira pomona*.

Cabe destacar por tanto tres aspectos importantes en cuanto a la leptospirosis. Por una parte, la necesidad de considerar su diagnóstico al encontrarnos frente a determinados síntomas; por otra, una vez establecido el diagnóstico la necesidad de, dada su tasa de mortalidad que varían según las series de un 4 a un 50%<sup>4</sup>, instaurar tratamiento cuanto antes con penicilina i.v. o doxiciclina e incluso quimioprofilaxis en personas expuestas; y, para concluir, la existencia según los últimos estudios de unos factores pronósticos asociados con la mortalidad que es necesario tener en cuenta de cara a la evolución de la enfermedad: presencia de disnea, oliguria, recuento leucocitario mayor de 12.900, alteraciones en la repolarización del ECG e infiltrado alveolar en la radiografía de tórax<sup>5</sup>.

1- Vinetz JM, Glass GE, Flexner CE, Mueller P, Kaslow DC. Sporadic Urban Leptospirosis. *Ann Intern Med* 1996;125:794-8.

2- Wesley Farr R. Leptospirosis. *CID* 1995;21:1-6.

3- Merien F, Perolat P. Public health importance of human leptospirosis in the south pacific: a five-year study in New Caledonia. *Am J Trop Med* 1996;55:174-8.

4- Benito Calavia JR, Montejo Baranda M, Pumarola T, Pérez Irezabal J, Aguirrebengoa Ibarburen K, et al. Leptospirosis. Revisión de 11 casos. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1997;15:306-9.

5- Dupont-Perdrizet D, Perie JL, Zehner-Mansen S, Jarrige B, Daijardin JB. Leptospirosis: Prognostic Factors Associated with Mortality. *CID* 1997;25:720-4.

**E. Pérez-Camarero\***, **E Antón\*\***, **J. Martí\*\***,  
**B. Ibarra\*\*\***, **I. Idígoras\***

\*Servicio de Urgencias. \*\*Servicio de Medicina Interna.

\*\*\*Servicio de Digestivo.

Hospital Nuestra Señora de la Antigua.

Zumarraga. Gipuzkoa.

## ¿Tiene influencia el clima en los ingresos hospitalarios?

Sr. Director:

En los hospitales del tercer nivel de asistencia sanitaria se consideran tres tipos de ingreso hospitalario: el ingreso que proviene del servicio de urgencias, el ingreso programado, proveniente de las listas de espera de los distintos servicios médicos y quirúrgicos y, por último, el ingreso realizado desde las consultas externas o remitido desde otros centros y que requiere de actuaciones rápidas tanto en cuanto al diagnóstico, como en el tratamiento<sup>1</sup>.

La urgencia hospitalaria es considerada como la principal puerta de entrada de los usuarios del sistema sanitario público al centro hospitalario<sup>2</sup>, por consiguiente, estos servicios sanitarios son el lugar desde donde se ingresan de forma mayoritaria a los pacientes.

En este contexto se ha realizado un estudio en el que se pretenden observar distintas variables epidemiológicas de la población que acude a estos puntos de asistencia sanitaria, comprobando si alguna de estas variables pudiera estar influida por el clima. Una de las variables cualitativas observadas, en la que el factor clima presenta influencia significativa, es el ingreso hospitalario.

Se han estudiado 720 historias clínicas realizadas en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario "La Paz" de Madrid. Trescientas sesenta fueron realizadas entre los meses de enero y marzo de 1977 y otras 360 se efectuaron en el período comprendido de julio a septiembre del mismo año. Este servicio atiende de 110.000 a 120.000 consultas/año, de las que aproximadamente 70.000 corresponden a procesos englobados en el campo de la Medicina Interna. El muestreo fue aleatorio y sistemático, según banda horaria de máxima y mínima frecuentación (analizada previamente mediante estudio piloto). Se consideró criterio de inclusión los motivos de consulta englobados en el campo de la Medicina Interna. Se analizó la variable cualitativa ingreso hospitalario.

En el período invernal se realizaron 47 ingresos sobre 360 consultas (porcentaje 13,1%). Durante los meses estivales se ingresaron a 28 pacientes sobre 360 consultas (proporción, 7,8%). El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de ji al cuadrado. La diferencia encontrada resultó estadísticamente significativa ( $p < 0,020$ ).

Así pues, en este estudio se observa que el factor no modificable clima tiene influencia en la variable ingreso hospitalario. En este sentido, determinadas situaciones como las infecciones por virus respiratorios y en especial las epidemias de gripe<sup>3</sup>, que inciden de manera predominante en las fechas finales del otoño y principios del invierno, produciendo la agudización de broncopatía crónica y facilitando la aparición de neumonías (que son los dos diagnósticos más frecuentes de ingreso en nuestro estudio), junto con la mayor incidencia de enfermedad cardiovascular en los meses fríos, quizá sean las responsables de la mayor proporción de ingresos hospitalarios provenientes de los servicios de urgencia durante el período invernal.

La población de nuestro país es progresivamente más longeva. Este aumento de la esperanza de vida conlleva un aumento paralelo en la prevalencia de procesos crónicos y de enfermedades degenerativas. Como resultado de lo expuesto, aparecen situaciones de polifrecuentación de los servicios de

urgencia hospitalarios y de reingresos<sup>4</sup>. El resultado final es un aumento continuado de los costes por hospitalización<sup>5</sup>, los cuales sufren un incremento durante los meses fríos. Esto hace necesario incidir en las medidas preventivas sobre este segmento de la población para: mejorar su calidad de vida, disminuir el número de hospitalizaciones, facilitar la planificación sanitaria de camas hospitalarias en las distintas áreas sanitarias y, como resultado final, optimizar la gestión sanitaria.

1- Jiménez L, Montero FJ. ¿Por qué ingresan los pacientes de forma urgente en un hospital? *Med Clin (Barc)* 1995;105:397-8.

2- Michan A, Cobo J, Amando A, Juárez S. Caos en los servicios de urgencia: algunas soluciones. *Med Clin (Bar)* 1991;97:796.

3- Lloret J, Puig X, Muñoz J. Urgencias médicas: análisis de 18.240 pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital general en el período de un año. *Med Clin (Barc)* 1984;83:135-41.

4- Bolívar Y, Balanzó X, Armanda A, Fernández JL, Foz G, Sanz E, et al. El impacto de la reforma de la atención primaria en la utilización primaria de los servicios de urgencia hospitalarios. *Med Clin (Barc)* 1996;8:289-95.

5- Bliss HA. Primary care in the emergency room: high in cost and low in quality. *N Eng J Med* 1982;306:998-9.

**M. Cantalejo Moreira, B. de las Heras García,**

**M. Mir Montejano, S. Juárez Alonso**

*Servicio de Urgencias. Hospital Universitario "La Paz".  
Madrid.*

## **Hemoptisis como forma de presentación de un tumor de Pancoast en un paciente con infección por VIH**

Sr. Director:

La hemoptisis es la causa de aproximadamente el 15% de las consultas a una unidad de neumología y del 1% de los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH). Las causas más frecuentes en la población general son las bronquitis agudas o crónicas (37-43%), el carcinoma broncogénico (12-19%), la tuberculosis (7-15%) y la neumonía (5-10%), habiendo disminuido la incidencia de bronquiectasias (1-4%)<sup>1</sup>. A pesar de los estudios más exhaustivos, permanecen sin diagnosticar entre un 5 y un 15% de los casos de hemoptisis importantes.

Dada la baja frecuencia de la aparición de una hemoptisis secundaria a una neoplasia pulmonar en un paciente VIH, se

presenta un caso diagnosticado en nuestro SUH, en el que se dieron ambas circunstancias.

Varón de 29 años de edad con antecedentes de tabaquismo importante, adicción a drogas por vía parenteral y diagnosticado de infección VIH que acudió a Urgencias por dolor pleurítico en hemitórax izquierdo y hemoptisis importante (>200 cc en una emisión). En la exploración física presentaba un deficiente estado nutricional, candidiasis oral, adenopatías supraclaviculares rodaderas de un cm, importantes acropaquias y roncus en la auscultación pulmonar con hipoventilación en región superior de hemitórax izquierdo. En los análisis había una pancitopenia y una VSG mayor de 100 y en la radiografía de tórax y la TAC se observó un infiltrado apical izquierdo con gran engrosamiento pleural. Inicialmente fue tratado en el SUH con medidas de soporte con reposo, oxigenoterapia y transfusión de 3 concentrados de hematies. Se sospechó inicialmente una tuberculosis pulmonar, por lo que se inició tratamiento con antituberculostáticos, sin mejoría completa de la sintomatología y con la aparición posterior de dolor en el hombro izquierdo de características mecánicas y parestesias en el territorio del nervio cubital.

La baciloscopia de esputo y orina, hemocultivos y cultivos de médula ósea fueron negativos, así como los resultados de la fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar. Se realizó PAAF de la lesión apical en la que se obtuvieron abundantes células tumorales sugestivas de carcinoma pulmonar no microcítico.

La frecuencia de diversas enfermedades neoplásicas y premalignas aumenta en los sujetos con infección por VIH. Entre ellas se encuentran el sarcoma de Kaposi, los linfomas y la displasia intraepitelial de cérvix y ano<sup>3</sup>. Estos tumores tienden a aparecer a edades más tempranas que en la población general y a tener mayor agresividad<sup>5</sup>. En los últimos años se han descrito pacientes con infección por VIH y cáncer de pulmón<sup>6-9</sup>, con una frecuencia de 5,5 casos por mil pacientes infectados, con aparición a menor edad, presentación clínica más avanzada y menor supervivencia<sup>7-10</sup>. Estas neoplasias pueden seguir una evolución más fulminante y responder peor al tratamiento en estos pacientes. Se requieren estudios epidemiológicos amplios para conocer la verdadera incidencia del cáncer de pulmón, y si la relación entre éste y la infección por el VIH es casual, consecuencia de los hábitos tóxicos de los pacientes o se trata de una complicación más entre las producidas por esta infección<sup>10</sup>.

En este caso, no sólo se plantea la aparición de esta complicación en un paciente infectado por el VIH, sino también la peculiaridad del síntoma de aparición porque a pesar de que el primer diagnóstico diferencial ante una hemoptisis y los resultados de las pruebas de imagen en un enfermo de estas ca-

racterísticas son las infecciones, y más concretamente la TBC, habría que incluir las neoplasias pulmonares también, sobre todo si no hay respuesta al tratamiento tuberculostático.

- 1- Santiago S, Tobías J, Williams AJ. A Reappraisal of the Causes of Hemoptisis. *Arch Intern Med* 1991;551:2449-21.
- 2- Braunwald E. Tos y hemoptisis. In Harrison 13rd ed.( Isselbacher KJ, et al eds) Mc Graw Hill. New York 1994:203-7.
- 3- Fauci AS, Lane HC. Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): SIDA y enfermedades relacionadas. In Harrison 13rd ed (Isselbacher KJ et al eds) Mc Graw Hill. New York 1994:1802-59.
- 4- Palefsky JM. Human papillomavirus- associated anogenital neoplasia and other solid tumors in human immunodeficiency virus- infected individuals. *Cur Opin in Oncol* 1991;881-5.
- 5- Berstein L, Hamilton AS. The epidemiology of AIDS- related malignancies. *Curr Opin Oncol* 1993;5:822-30.
- 6- Braun AM, Killam DA, Remiek SC, Reickdeschel J. Lung cancer in patients seropositive for human immunodeficiency virus. *Radiology* 1990;175:341-3.
- 7- Fraire AE, Awe RJ. Lung cancer in association with immunodeficiency virus infection. *Cancer* 1992;70:432-6.
- 8- Vaccher E, Tirelli Y, Spina M, Errante D, Crosato I, Sabbatani S, et al. Lung cancer in 19 patients with HIV infection. *Ann Oncol* 1993;4:85-6.
- 9- Karp J, Profeta G, Marantz PR, Karpel JP. Lung cancer in patients with immunodeficiency syndrome. *Chest* 1993;193:410-3.
- 10- Santos J, Velasco JL, Rivero A, Márquez M, Abarca M. Cáncer de pulmón en pacientes con infección por VIH. *Rev Clin Esp* 1996;196:603-5.

**R. Molina Villaverde, P. Linares Torres,  
G. Bonilla Hernán, V. Casal Esteban**  
*Servicio de Medicina Interna.  
Hospital "La Paz". Madrid.*

## **Intoxicación por MDEA con resultado de muerte**

Sr. Director:

El abuso de drogas es una patología bien conocida en los Servicios de Urgencias. El MDEA está incluida en la lista I del Convenio de Sustancias Psicotrópicas de Naciones Unidas desde 1971 y declarada sustancia peligrosa sin utilidad médica por la DEA en 1985. En España, el MDEA se vende como "éxtasis", junto con la MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina), MDA y MBDB<sup>1</sup>. Se toma por vía oral y tiene actividad estimulante y alucinógena. En la composición de los comprimidos puestos a la venta se encuentra frecuentemente varios derivados anfetamínicos, cafeína y lactosa. El carácter de droga relativamente barata y su popularidad entre la juventud<sup>2</sup> ha disparado su uso, considerándose la "droga de la marcha". Existe la creencia, entre los jóvenes, de la inocuidad de la misma siempre que no se consuma conjuntamente con otras drogas, especialmente el alcohol.

Presentamos un caso de abuso de 3,4-metilendioxietilfetamina (MDEA, "EVE"), con resultado de muerte.

Mujer de 17 años que ingresa en nuestro Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria inconsciente, con ausencia de respuesta a estímulos, bradipnea, midriasis arreactiva, ausencia de pulso carotídeo, cianosis periférica y emisión de espuma blanca por boca y fosas nasales. Se evidencia asistolia y se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP-A). A los 4 minutos se obtiene ritmo sinusal (40 por minuto), seguido a los dos minutos de fibrilación ventricular y nueva asistolia. Tras 45 minutos de RCP-A sin reversión de la asistolia se da por fallecida a la paciente, declarándose judicial el cadáver. Un acompañante refiere la ingestión de tres comprimidos pequeños y blancos, con un enanito dibujado en una de sus caras, la madrugada anterior a su ingreso en urgencias.

Siguiendo nuestro protocolo de calidad asistencial<sup>3</sup>, para cumplimentar el registro de exitus, dos médicos, distintos a los que atendieron a la paciente, asisten a la autopsia. Durante la misma, ante la sospecha de ingestión de "éxtasis", se toman muestras de sangre (arteria femoral), contenido gástrico, orina y bilis para su análisis toxicológico (Instituto Nacional de Toxicología). La causa inmediata de la muerte fue insuficiencia cardíaca aguda y edema pulmonar agudo. Otros hallazgos macroscópicos fueron edema cerebral y congestión hepática. La causa fundamental fue intoxicación aguda de anfetaminas, encontrándose MDEA en concentraciones de 0,63 mg/L en sangre (dosis letal de 0,3-0,5 mg/L)<sup>4</sup>, 28,73 mg/L en orina, 8,66 mg/L en estómago y 1,36 mg/L en bilis. También se hallan restos de cafeína en sangre y orina, pero a niveles habituales bajos. No se encuentra alcohol ni indicios de otras drogas de abuso. El análisis efectuado en la Sección de Análisis Químicos de la Comisaría General de Policía Científica sobre los comprimidos no consumidos reveló un contenido del 36% de MDEA y lactosa (peso de cada comprimido: 304 mg).

El cuadro clínico de la sobredosis de "éxtasis" o MDMA se caracteriza por la presencia de un síndrome serotoninérgico definido por hipertermia, arritmias cardíacas, hipertensión arterial,

fallo renal agudo, necrosis centrolobulillar hepática aguda y coagulación intravascular diseminada<sup>5,6</sup>. El MDEA resulta ser tan potencialmente letal como el MDMA pudiendo causar muerte súbita en jóvenes consumidores<sup>7,8</sup>, aunque no suele presentar hipertermia como elemento orientador del diagnóstico<sup>9,10</sup>. En el caso que presentamos no existió hipertermia ni a su ingreso en urgencias ni en las horas anteriores al mismo.

Creemos necesario insistir en las campañas de información a jóvenes en que el peligro del "éxtasis" y derivados no radica en el consumo conjunto de esta y otras drogas, como el alcohol, sino que la letalidad va implícita en el mismo MDMA o MDEA.

- 1- Gamella JF, Álvarez Roldán A, Romo Avilés N. Perfil químico del "éxtasis". Derivados anfetamínicos de anillo sustituido en España. *Ars Pharmaceutica* 1997;38:77-92.
- 2- De la Fuente Hoz L, Rodríguez Arenas MA, Vicente Orta J, Sánchez Paya J, Barrio Anta G. Epidemiología del uso de drogas de diseño en España. *Med Clin* 1997;108:54-61.
- 3- Hill RB, Anderson RE. Programa de valoración de la calidad para la mejora de la precisión diagnóstica a partir de la realización de estudios autópsicos. *Rev Calidad Asistencial* 1995;2:76-83.
- 4- Cox DE, Williams KR. "ADAM" or "EVE"? A toxicological conundrum. *Forensic Sci Int* 1996;77:101-8.
- 5- Trkulja V, Lackovic Z. Ecstasy. *Lijec Vjens* 1997;119:158-66.
- 6- Giroud C, Augsburg M, Sadeghipour F, Varesio E, Veuthey JL, Rivier L. Ecstasy. The status in French-speaking Switzerland. Composition of seized drugs, analysis of biological specimens and short review of its pharmacological action and toxicity. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997;86:510-23.
- 7- Iwersen S, Schmoltdt A. Two very different fatal cases associated with the use of methylenedioxyethylamphetamine (MDEA): Eve as deadly as Adam. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:241-4.
- 8- Arimany J, Medallo J, Pujol A, Vingut A, Borondo JC, Valverde JL. Intentional overdose and death with 3,4- methylenedioxyethylamphetamine (MDEA, EVE): case report. *Am J Forensic Med Pathol* 1998;19:148-51.
- 9- Weinmann W, Bohnert M. Lethal monointoxication by overdosage of MDEA. *Forensic Sci Int* 1998;91:91-101.
- 10- Milroy CM, Clark JC, Forrest AR. Pathology of deaths associated with "ecstasy" and "eve" misuse. *J Clin Pathol* 1996;49:149-53.

**J. M. Olmedo Fernández\***,

**I. Pérez-Montaut Merino\*, M.A Caba Villarejo\*\***

\* *Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria. C.S. Las Lagunas. Distrito Sanitario Costa del Sol. Mijas Costa, Málaga.* \*\**Médico Forense. Clínica Forense. Juzgados de Instrucción de Fuengirola. Málaga.*

## Intoxicación por lindano

Sr Director

El caso presentado en la Revista Emergencias de Intoxicación aguda grave por Lindano<sup>1</sup> es muy interesante y considero un acierto su publicación dada la extrema rareza actual de las intoxicaciones agudas por insecticidas órgano-clorados.

Contiene sin embargo dos errores conceptuales que creo que deben ser rectificadas.

Se afirma en el artículo que el lindano es un pesticida organoclorado que pertenece al grupo de los bencenos. En realidad, el lindano es el isómero gamma del Hexaclorociclohexano que no debe confundirse con el Hexaclorobenceno. Es un error frecuente debido a que al primero se le ha llamado incorrectamente en terminología anglosajona benzene hexachloride.

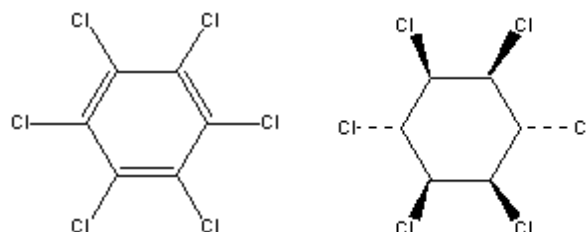
Ambas moléculas, a pesar de su similitud aparente, tienen una naturaleza química muy distinta y diferentes usos y características tóxicas<sup>2</sup>.

El hexaclorobenceno es el derivado hexaclorado del benceno, con enlaces de tipo aromático, ha sido empleado como fungicida para el tratamiento del grano, carece de propiedades insecticidas y ha producido en humanos una clínica de Porfiria cutánea tarda, que se presentó de forma epidémica en Turquía en los años 1955-58. Su toxicidad aguda es muy baja con una DL50 (oral, ratas) de 3500-10000 mg/kg.

El hexaclorociclohexano es el derivado hexaclorado del ciclohexano, carente de aromaticidad y cuyo isómero gamma (lindano) es empleado como insecticida y tiene una mayor toxicidad aguda con una DL50 (oral, ratas) de 125-230 mg/kg .

HEXACLOROBENCENO

HEXACLOROCICLOHEXANO



En cuanto al mecanismo de acción del lindano, se presume que su acción sobre el complejo GABA produce el cierre del canal del Cloro, impidiendo la hiperpolarización de la membrana postsináptica que inhibe la transmisión del impulso nervioso en las sinapsis. Es esto, y no un fenómeno de enlen-

tecimiento de la repolarización en la membrana axonal, presente por ejemplo en intoxicaciones por el DDT, lo que puede dar lugar a una hiperestimulación neurológica.

En el caso clínico que se analiza, lo fundamental de la sintomatología, sin embargo, parece depender del efecto depresor de los compuestos fenólicos sobre el sistema nervioso central.

1- Ferres Romero JL, Peña-Toro Girela J, Cabezas Jimenez J, Alcalá Velasco MA, Corral Sanchez MC, Falces Aramendi A. Intoxicación por Lindano asociado a creosotas fenoladas. *Emergencias* 1999; 11 :58-60

2- WHO. Some Halogenated Hydrocarbons. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. 1979. Ed WHO IARC Lyon.

**A. Ferrer Pujol**

*Servicio de Toxicología.  
Hospital Clínico de Zaragoza.*

## ¿Son las urgencias hospitalarias la única alternativa para el enfermo terminal?

Sr Director:

El desarrollo de la Medicina Paliativa ha tenido lugar en nuestro país, durante la década de los ochenta, paralelamente al aumento observado en la detección de enfermedades neoplásicas.

Las Unidades de Cuidados Paliativos han proliferado de forma desigual por las diferentes Comunidades Autónomas. La finalidad de estas Unidades es garantizar confort y cuidados a los enfermos en fase terminal, no necesariamente neoplásicos. El trabajo con estos pacientes y sus familias debería ser coordinado, siendo a menudo causa de fracaso, la falta de coordinación entre los diferentes niveles asistenciales (Atención Primaria, Especializada, Hospitalaria, etc.).

No es infrecuente que pacientes atendidos de forma ambulatoria o en su domicilio sean llevados a última hora a un Servicio de Urgencias Hospitalario, siendo muchas veces recibidos en situación preagónica, y falleciendo en un breve período de tiempo.

Con el objetivo de analizar el papel que desempeñan las Urgencias Hospitalarias en la recepción de enfermos neoplásicos en fase terminal, se han analizado de forma retrospectiva todos los pacientes fallecidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General La Paz, durante los nueve primeros meses

del año 1998, seleccionando sólo aquellos casos diagnosticados con anterioridad de enfermedad neoplásica en estadio terminal.

Se recogen en total 165 fallecimientos, de los cuales 35 (21,21%) eran pacientes con neoplasia diagnosticada y en fase terminal. En todos ellos se analizan las siguientes variables: edad, sexo, hora de llegada, hora de fallecimiento, localización del tumor, motivo de consulta, procedencia del paciente (domicilio, residencia, etc.), servicio médico responsable del paciente y tratamiento que realizaba hasta el fallecimiento.

No se encontraron diferencias en relación con la distribución por sexos. En relación con la edad, la media se sitúa en torno a los 71 años, siendo la octava década la que aporta mayor número de casos. Por orden de frecuencia destacan los tumores pulmonares que representan un 29,4% del total. Tanto los adenocarcinomas de próstata, mama, vejiga como el hepatocarcinoma representan el 11,4% del total, cada uno de ellos.

La mayoría de los enfermos (73,5%) procedía de su domicilio. El motivo de consulta más observado fue disnea (47%), seguido de deterioro y dolor en un 32,3% de los casos revisados.

En relación con el servicio responsable del enfermo, mayoritariamente era Oncología Médica (26,4%), siendo sólo dos pacientes seguidos por la Unidad de Cuidados Paliativos del Área Sanitaria 5. La mayoría de los casos (58,8%) seguían tratamientos sintomáticos, controlándose sólo dos de ellos con analgésicos mayores (opiáceos).

Por último, se analiza el tiempo que transcurre entre su llegada al Servicio de Urgencias y el fallecimiento, observándose que en el 45,7% de los casos el desenlace tiene lugar antes de transcurridas 6 horas, en un 30,93% de los casos los pacientes fallecen entre las 6 y 24 primeras horas y sólo en el 5,6% de los casos la muerte tiene lugar transcurridas más de 24 horas.

De todo ello se puede concluir que el papel que desempeñan las Urgencias Hospitalarias como receptoras de enfermos terminales, fallecidos en un breve período de tiempo, no es despreciable. Este papel supone una sobrecarga laboral y emocional añadida a la que habitualmente soportan estos Servicios.

Esta situación podría evitarse, al menos en parte, si existiese más coordinación entre los diferentes niveles asistenciales y tanto los enfermos como sus familias se considerasen bien atendidos en su domicilio hasta el final. En este sentido sería deseable la proliferación de Unidades de Cuidados Paliativos, que pudiesen abarcar a un mayor número de pacientes y ayudasen a afrontar el último tramo de la vida con dignidad, tanto a los enfermos como a sus familiares.

- 1- A Artal, P Garrido, A Berrocal, JM Barón, E Espinosa, I Gándara, S Juárez. Estudio descriptivo de la asistencia a enfermos oncológicos en el Servicio de Urgencias de un Hospital general. Rev Clin Esp 1991;188:345-8.
- 2- M Gómez Sancho. Cuidados Paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales. 1994. Edit. ICEPSS, 1.ª Edición.
3. You promised me I wouldn't die like this. Editorial Arch Intern Med 1995;155:1250-4.
- 4- Wallston KA, Burger C, Smith RA, Baugher RJ. Comparing the quality of death for hospice and non-hospice cancer patients. Med Care 1988;26:177-82.
- 5- Quill TE."Doctor, I want to die.will you help me? JAMA 1993;270:870-3.
- 6- Broadfield L. Evaluation of palliative care: current status and future directions. J Palliat Care 1988;4:21-8.
- 7- Walsh TTD. Symptom control in patients with advanced cancer. A J Hospice Palliat Care 1992;6:32-40.

**R. Capilla Pueyo\*\***,  
**M. Cantalejo Moreira\***, **S. Juárez Alonso\*\***  
\*\*Servicio de urgencias,  
\*Servicio de Reumatología. Hospital La Paz.