

Cartas al Director

Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono

Sr. Director:

He leído con gran interés el artículo "Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO)" de Dueñas Laita A et al¹ y querría hacer algunas apreciaciones que, probablemente debido a la concisión del artículo, no se han detallado.

1º Como comentan los autores, la determinación de carboxihemoglobina (COHb) puede hacerse en sangre venosa, no siendo precisa la extracción de sangre arterial a no ser que se sospeche insuficiencia respiratoria, ya que existe una alta correlación entre los valores de COHb en sangre arterial y venosa, sobre todo cuando los valores de CO están por debajo del 25%².

2º En hospitales donde no se hace determinación de nive-

les de COHb al carecer de cooxímetro podemos extraer la muestra de sangre venosa, conservándola bien cerrada y en hielo, y remitirla al hospital de referencia para su determinación posterior, al haberse demostrado que el CO se mantiene estable durante los dos primeros días³.

3º De igual modo, en hospitales sin posibilidad de hacer determinación de COHb, podemos obtener de forma aproximada el nivel de COHb mediante el cálculo del gap pulsioximétrico o brecha de saturación, que se obtiene de la diferencia entre la SatO₂ del pulsioxímetro y la SatO₂ actual de la gasometría arterial, ya que tiene correlación con el valor de COHb⁴.

4º El pulsioxímetro es de poca ayuda en la intoxicación por CO al dar valores falsamente elevados, incluso en pacientes con niveles de COHb superiores al 44%⁵, dado que el espectro de absorción de luz de la COHb y de la OHb (oxihemoglobina) son idénticos⁶.

TABLA 1. Criterios para el empleo de OHB¹⁰

a) Criterios generalmente aceptados: independientemente de los niveles de COHb

- Síncope
- Alteraciones neurológicas
 - Coma, confusión, déficits cognitivos
 - Convulsiones
 - Déficit neurológico focal
 - Coma Glasgow score < 15
 - Alteraciones visuales
- Alteraciones neurológicas permanentes después de varias horas de administración de oxígeno (cefalea, mareos, ataxia, confusión, anomalías en test psicométricos)
- Síntomas o signos de isquemia miocárdica
- Arritmias cardíacas peligrosas para la vida

b) Criterios a considerar

- COHb > 25%: el problema de emplear niveles de COHb como indicación para el tratamiento es que existe una amplia variación en las manifestaciones clínicas asociadas con idénticos niveles de COHb. Además, los niveles de COHb no son predictivos de los síntomas o resultados finales.
- Embarazo, especialmente en pacientes sintomáticas, con signos de distress fetal o con COHb > 15%, aunque no se conocen en la actualidad los niveles tóxicos.
- Aparición de cualquier arritmia cardíaca nueva
- Alteraciones neuropsiquiátricas
- Acidosis metabólica

5° Una vez establecido el diagnóstico de intoxicación por CO y tratado el paciente, debería llevarse a cabo un examen neurológico detallado, así como un test neuropsicológico para determinar la posible existencia de alteraciones neurológicas o psiquiátricas⁷. A estos efectos puede ser útil la utilización de la conocida "The Carbon Monoxide Neuropsychological Screening Battery", que nos valora la situación inicial del paciente e informa de la posible aparición de cambios mentales posteriores⁸.

6° Hasta la fecha (1998) no existe ningún estudio prospectivo, randomizado y doble ciego bien diseñado que explique las ventajas de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) sobre la oxigenoterapia normobárica, por lo que su uso continúa siendo controvertido. Mientras no se realice un estudio científico riguroso y serio no obtendremos respuesta a la pregunta⁹. Las indicaciones de la OHB podríamos resumirlas como aparece en la Tabla 1.

1- Dueñas Laita A, Hernández M, García C, Cerda R, Martín JC, Pérez JL. Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO). *Emergencias* 1997;9:242-4.

2- Tougher M, Gallagher EJ, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995;25:481-3.

3- Bascuñana J, Álvarez-Sala R, García G, Álvarez-Sala JL. Estabilidad y curva de extinción de la COHB en sangre conservada (carta). *Arch Bronconeumol* 1996;32:50.

4- Bozeman WP, Myers RAM, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1997;30:608-11.

5- Buckley RG, Aks SE, Eshom JL, Rydman R, Schaidler J, Shayne P. The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication. *Ann Emerg Med* 1994;24:252-5.

6- Vegfords M, Lennmarken G. Carboxyhaemoglobinemia and pulse oximetry. *Br J Anaesth* 1991;66:625-6.

7- Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;22:1603-8.

8- Messiers LD, Myers RAM. A neuropsychological screening battery for emergency assessment of carbon-monoxide-poisoned patients. *J Clin Psychol* 1991;47:675-84.

9- Olson KR, Seger D. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: does it really work? *Ann Emerg Med* 1995;25:535-7.

10- Tomaszewski C. Carbon monoxide. En Goldfrank LR, Flomembaum NL, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS (eds): *Godfran's Toxicologic Emergencies*. 5th ed. Norwalk, Connecticut, Appleton & Lange 1994:1199-210.

J. L. Ferres Romero

*Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital General Básico.
Motril. Granada.*

Hiponatremia severa como manifestación de panhipopituitarismo secundario a síndrome de Sheehan

Sr. Director:

La hiponatremia es un trastorno relativamente frecuente en la práctica clínica hospitalaria. Aproximadamente el 15 a 20% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración de sodio en suero inferior a 135 mEq/L, mientras que en el enfermo ambulatorio esta situación es menos frecuente y casi siempre asociada a una enfermedad crónica subyacente¹. Son muchas y diversas las entidades que cursan con hiponatremia pero, de forma excepcional, puede aparecer como la primera manifestación de un panhipopituitarismo²⁻⁶. Se presenta un caso de panhipopituitarismo secundario a un síndrome de Sheehan que cursó con hiponatremia como manifestación inicial.

Mujer de 58 años con hipertensión arterial en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia. A los 33 años, durante el parto de su cuarto hijo tuvo una hemorragia vaginal cuantiosa seguida de hipotensión mantenida, que requirió ingreso en UCI y transfusión sanguínea. Tras remontar este cuadro presentó amenorrea e imposibilidad para la lactancia. Consultó en el Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) por astenia de tres meses de evolución y cuadro de vómitos y dolor abdominal en los dos últimos días. En el examen físico se apreciaba bradipsiquia, edema palpebral, alopecia de la cola de las cejas, palidez mucocutánea, con engrosamiento de la piel y ausencia de vello axilar y pubiano. Los análisis revelaron anemia leve de tras-

TABLA 1. Relación de las determinaciones hormonales

Determinación hormonal	Valor obtenido	Valores de referencia
Cortisol libre en orina de 24h	1mcg/24h	20-100 mcg/24h
Cortisol basal sérico	1,9 mcg/dL	6-25 mcg/dL
ATCH basal	26 pg/mL	<80pg/mL
TSH	0,88 mUI/mL	0,167-2,87 mUI/mL
T4L	0,28 ng/dL	0,91-2,18 ng/dL
FSH	1,79 mUI/mL	35-150 mUI/mL
LH	<0,5 mUI/mL	10-65 mUI/mL
Prolactina	1,59ng/dL	2,3-20ng/dL
HGH	<0,10 ng/mL	

tornos crónicos, Na sérico de 119 mEq/L, K 4,24 mEq/L, Na en orina 196 mEq/L, osmolaridad sérica de 265 mOsm/kg y urinaria de 543 mOsm/kg. Ante estos hallazgos se sospechó un hipotiroidismo. El estudio hormonal (Tabla 1) fue compatible con panhipopituitarismo. La radiografía de tórax, cráneo y ecografía abdominal fueron normales. En la resonancia magnética nuclear (RMN) craneal se observó una silla turca parcialmente vacía con ausencia de masas selares y paraselares. Se realizó tratamiento hormonal sustitutivo (THS) con hidroaltesona y levotiroxina con buena evolución clínica y normalización de las alteraciones electrolíticas.

La hiponatremia verdadera o hipotónica se define como la concentración plasmática de sodio inferior a 135 mEq/L y osmolaridad sérica menor de 270 mOsm/kg. Puede cursar con volumen extracelular (VEC) aumentado (insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico y cirrosis hepática), disminuido (situaciones que conllevan pérdidas renales, digestivas o del tercer espacio) o normal¹. La hiponatremia con VEC normal, la menos frecuente de todas, casi siempre se debe a insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) o polidipsia. Las manifestaciones clínicas van a depender de la rapidez de instauración de la hiponatremia y de la concentración de sodio alcanzada, e incluyen síntomas inespecíficos (malestar general, debilidad muscular), digestivos (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, etc.) y neurológicos (cefalea, letargia, obnubilación, convulsiones, coma) como expresión de diversos grados de edema cerebral.

La concentración sérica de sodio inferior a 120 mEq/L puede considerarse una urgencia vital que requiere la identificación precoz de las posibles causas, los factores desencadenantes y su corrección hasta llevarla a unos niveles de seguridad. El estudio etiológico de la hiponatremia nos condujo al diagnóstico de panhipopituitarismo, probablemente secundario a un síndrome de Sheehan, dados los antecedentes ginecológicos. El síndrome de Sheehan o infarto hipofisario postparto⁷, se produce tras una hemorragia intensa durante el parto con hipotensión importante. La hipófisis aumenta de tamaño durante el embarazo, sobre todo a expensas de células productoras de prolactina, y es más susceptible a la disminución brusca de vascularización. Los datos clínicos iniciales más frecuentes son la amenorrea y la incapacidad para la lactancia, mientras que los demás síntomas de hipopituitarismo se desarrollan a lo largo de varios meses o años, como sucedió en este caso. La hiponatremia se debe al déficit de hormonas corticotropas, tirotropas y a SIADH. El tratamiento consiste en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas en la fase aguda y la terapia hormonal sustitutoria, inicialmente con hidrocortisona 20 a 30 mg/día y posteriormente con hormonas

tiroideas, para evitar el la aparición de una crisis suprarrenal. No se requieren mineralcorticoides al tratarse de un déficit central.

No es habitual que la hiponatremia sea la primera manifestación de insuficiencia hipofisaria en un SUH. Sin embargo, es muy útil, de cara a establecer el diagnóstico, clasificar cada situación clínica según el VEC esté aumentado, normal o disminuido, y sospechar un posible origen endocrinológico cuando éste es normal. En cualquier caso, su presencia no debería ser nunca ignorada, pues como sucedió en este caso, sirvió para diagnosticar una enfermedad grave.

- 1- Schrier RW. The patient with hyponatremia or hypernatremia. En Schrier RW, ed, Manual of Nephrology Fourth edition. Boston. Little, Brown and Co; 1995: 20-36.
- 2- Ubeda E, Velasco J, Pérez MJ. Hiponatremia aislada como dato diagnóstico de hipotiroidismo y panhipopituitarismo. Rev Clin Esp 1996;196:662.
- 3- Oelkers W. Hyponatremia and inappropriate secretion of vasopressin (antidiuretic hormone) in patients with hypopituitarism. N Engl J Med 1989;321:492-6.
- 4- Mora A, Enríquez R, Lacueva J, Bonilla F, González E, Llobregat R. Severe Hyponatremia and hypopituitarism. Nephron 1995; 70:139-40.
- 5- Palacios N, López E, Almodóvar F, Maldonado G. Hiponatremia severa como presentación de una lesión hipofisaria. Rev Clin Esp 1997;197:594.
- 6- Valero I, Abril V, Godoy D, Ortega E, Folgado J, Herrera A. Derrame pericárdico e hiponatremia sintomática como presentación clínica de un síndrome de Sheehan. An Med Interna Madrid 1994;11:569.
- 7- Daniels GH, Martin JB. Neuroendocrine regulation and diseases of the anterior pituitary and hypothalamus. En : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds, Harrison's Principles of Internal Medicine Thirteenth edition. Boston. McGraw Hill, Inc; 1994:1891-918.

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

Pancreatitis aguda inducida por ácido valproico

Sr. Director:

Si bien la litiasis biliar es la responsable de la mayoría de los cuadros de pancreatitis aguda en nuestro medio, se han descrito otras causas que por su infrecuencia no se llegan a reconocer como agentes desencadenantes de una pancreatitis aguda. Dentro de estas causas se encuentran los fármacos, los cuales son capaces de inducir episodios de pancreatitis aguda

graves y potencialmente fatales. Aun cuando se ha descrito pancreatitis aguda asociada a múltiples fármacos, sólo algunos tienen una asociación reconocida con la pancreatitis (sulfamidas, tiazidas, azatioprina, ácido valproico, L-asparaginasa, estrógenos, pentamidina)¹. Uno de estos fármacos es el ácido valproico, potente anticonvulsivante empleado en el tratamiento de las ausencias y de las crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Presentamos un caso de pancreatitis aguda asociada al consumo de ácido valproico.

Varón de 14 años que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales hay que destacar que su gestación cursó con hipermesis y gestosis, sufriendo un parto distócico que requirió el empleo de ventosa. El paciente está diagnosticado de retraso del desarrollo psicomotor, especialmente acusado en el área del lenguaje. Padece ocasionalmente crisis convulsivas que trata con 800 mg/día de valproato sódico, incrementando la dosis a 1 g/día desde hace 2 meses. Actualmente, el paciente acude a Urgencias por presentar dolor epigástrico continuo de varias horas de evolución, irradiado a ambos hipocondrios, acompañándose de algún vómito. La flexión truncal aliviaba parcialmente el dolor abdominal. Al ingreso, el paciente presentaba un aceptable estado general. La presión arterial era 125/75 mmHg, estaba afebril y no presentaba signos de deshidratación cutáneo-mucosa. La auscultación cardiopulmonar era normal y la exploración abdominal mostraba un abdomen blando, doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de peritonismo y con peristaltismo audible. En las exploraciones complementarias destacaba: 8900 leucocitos (45N, 46L, 6M), Hto 45%, Hb 15 g/dl, VCM 90 fl. Plaquetas 249000, VSG: 8 mm/h, Glucosa 93 mg/dl, AST 24 U/l, ALT 14 U/l, LDH 343, amilasa 717 U/l, FA 293 U/l. Índice de Quick del 83% y fibrinógeno 228 mg/dl. La radiografía de tórax y abdomen era normal. A las 24 horas, se objetiva un pico máximo de amilasa de 1068 U/l, con una cifra de lipasa plasmática de 1952 U/l, y una PCR de 19,7 pg/ml. Se practicó ecografía abdominal que descartó colelitiasis y afectación de vía biliar, visualizándose un páncreas normal. Se tomaron muestras para serología vírica (VHS, Cocksackie B, CMV, parotiditis) descartándose patología infecciosa aguda. Las cifras de calcio y triglicéridos fueron normales y no había antecedentes de traumatismo abdominal. La evolución del paciente fue satisfactoria, sin desarrollar complicaciones y habiendo iniciado alimentación oral sin incidencias. Se procedió a su alta hospitalaria siguiendo tratamiento con fenitoína. Dos meses después el paciente permanecía asintomático para su epilepsia, no padeciendo nuevos episodios de dolor abdominal.

Dentro de las urgencias abdominales que se pueden encontrar en un Servicio de Urgencias, la pancreatitis aguda constituye una de las más importantes, no sólo por su frecuencia sino tam-

bién por las posibles complicaciones que pueden derivarse de esta entidad, pudiendo ser ocasionalmente mortales. Las causas más frecuentes de la misma por orden de frecuencia son la litiasis biliar y el alcoholismo. Como causas infrecuentes se encuentra la hipertrigliceridemia, la hipercalcemia, malformaciones pancreáticas congénitas, fármacos o traumatismos abdominales, siendo estas dos últimas las más habituales en niños y adolescentes, junto a las pancreatitis agudas idiopáticas². Uno de los fármacos implicados en el desencadenamiento de una pancreatitis aguda es el ácido valproico. Se conocen unos 30 casos de pancreatitis aguda asociada al valproato. Los pacientes afectados de una pancreatitis por valproato suelen ser adolescentes con historia previa de epilepsia u otras enfermedades neurológicas asociadas^{3,4}. El mecanismo por el que el ácido valproico produce la toxicidad pancreática no está aclarado. Se ha propuesto un mecanismo idiosincrático como lo demuestra el hecho que los casos publicados hasta la fecha muestran un período de latencia muy variable (6 días - 10 años)^{3,5,6}, y también el hecho que la valproemia se mantuviera en los casos publicados dentro del rango de normalidad (50-100 mg/ml). Otro mecanismo propuesto estaría relacionado con una toxicidad dosis-dependiente, pues tanto en nuestro caso como en la mayoría descritos en la literatura la dosis del fármaco se había aumentado previamente a la aparición del cuadro de pancreatitis aguda^{2,5}. La pancreatotoxicidad por ácido valproico abarca desde elevaciones asintomáticas de amilasa y lipasa hasta cuadros de pancreatitis hemorrágica complicada con evolución fatal. Los factores asociados a pancreatotoxicidad mortal por valproato son el retraso diagnóstico motivado por una falta de reconocimiento del agente farmacológico causal o por la dificultad de comunicación de los pacientes en los que suele aparecer este efecto secundario⁷, la hepatotoxicidad asociada y el mantenimiento en la administración del ácido valproico³. Ante un cuadro de pancreatitis aguda en un paciente joven, se ha de pensar en la posibilidad de un fármaco como posible agente etiológico. En el caso de una pancreatitis inducida por ácido valproico éste se debe suspender indefinidamente.

1- Rünzi M, Layer P. Drug-associated pancreatitis: facts and fiction. *Pancreas* 1996;13:100-9.

2- Bahamonde Carrasco A, Morán Blanco A, Olcoz Goñi JL. Pancreatitis aguda por ácido valproico: a propósito de un caso. *Gastroenterol Hepatol* 1996;19:253-4.

3- Binek J, Hany A, Heer M. Valproic-acid-induced pancreatitis. Case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13:690-3.

4- Buzan RD, Firestone D, Thomas M, Dubovsky SL. Valproate-associated pancreatitis and cholecystitis in six mentally retarded adults. *J Clin Psychiatric* 1995;56:529-32.

5- Croizet O, Louvel D, Teulière JP, Buscaill L, Escourrou J, Frexinon J. Pancréatite aigüe induite par l'acide valproïque. *Gastroent Clin Biol* 1994;18:910-1.

6- Tobias JD, Capers C, Sims P, Holcomb GW 3rd. Necrotizing pancreatitis after 10 years of therapy with valproic acid. *Clin Pediatr* 1995;34:446-8.

7- Evans RJ, Miranda RN, Jordan J, Krolikowski FJ. Fatal acute pancreatitis caused by valproic acid. *Am J Forensic Med Pathol* 1995;16:62-5.

M.V. Aguilera Sancho-Tello, D. Nicolás Pérez, J. M. Martín Cipriano, F. Pérez Aguilar
Hospital La Fe. Valencia.

Trombosis venosa profunda y viajes de larga duración

Sr. Director:

P. Marco Aguilar y colaboradores han comunicado recientemente en su revista el caso de un paciente que presentó una trombosis venosa profunda (TVP) del miembro inferior derecho tras realizar un viaje en avión de larga duración¹. En sus comentarios refieren la posibilidad del embolismo pulmonar como causa de muerte súbita en pasajeros que han efectuado largos recorridos².

En la bibliografía que citan nos llama la atención la falta de referencias de casos españoles y la importancia casi exclusiva que dan a los viajes en avión como factor predisponente, por lo que nos gustaría recordar que hace un año presentamos en una revista española un caso de trombosis venosa profunda y embolia de pulmón relacionado con un viaje en autobús de larga duración³. La asociación TVP y viajes ha sido recientemente reconocida⁴.

Se trata de un paciente de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con captopril que tras un viaje en autobús de más de 12 horas presentó dolor y tumefacción por encima del maleolo externo del tobillo derecho siendo diagnosticado de insuficiencia venosa. Tres días después presentó dolor en el costado derecho, disnea, ortopnea y más tarde un episodio de mareo intenso. En urgencias se objetivaba una zona de hipoestesia en el muslo derecho por encima de la rodilla. La gasometría arterial mostró una hipoxemia severa (pO_2 de 46 mmHg) con marcada hiperventilación (CO_2 de 23 mmHg). En la radiografía de tórax se observaba una zona de aumento de densidad de pequeño tamaño en el campo medio derecho. En el ECG destacaba taquicardia sinusal, afectación difusa de la repolarización ventricular y datos de sobrecarga sistólica ventricular derecha con patrón $S_1Q_3T_3$. Una gammagrafía pulmonar mostró múltiples defectos segmentarios de perfusión en los lóbulos inferior y superior iz-

quierdos y en el lóbulo medio e inferior derechos, siendo informado el estudio de muy alta probabilidad para tromboembolismo pulmonar. Una flebografía de miembros inferiores evidenció una trombosis de venas profundas de la pantorrilla derecha y más dudosamente de la vena femoral superficial distal. Recibió tratamiento con heparina sódica y posteriormente con acenocumarol evolucionando favorablemente.

1- Marco Aguilar P, Ochoa Gómez FJ, Carpintero Escudero JM^a, Lisa Catón V. Trombosis venosa profunda tras vuelo transoceánico. *Emergencias* 1999;11:62-3.

2- Sarvesvaran R. Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med Sci Law* 1986;26:35-8.

3- Marcos Sánchez F, Arbol Linde F, Juárez Ucelay F, Portillo Cazorla A, Durán Pérez-Navarro A. Flebitis del viajero. *An Med Intern (Madrid)* 1998;15:288-9.

4- Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Bandony M. Travel as risk factor for venous thromboembolic disease. A case-control study. *Chest* 1999;115:440-4.

F. Marcos Sánchez, F. Árbol Linde, F. Juárez Ucelay, A. Portillo Cazorla, A. Durán Pérez-Navarro
Servicios de Medicina Interna y de Urgencias. Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave

Sr. Director:

Tras leer detenidamente el caso clínico de Iglesias et al¹ titulado "Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave" queremos hacer una serie de puntualizaciones y sugerencias.

En primer lugar creemos que el referido caso clínico no pone de manifiesto, como su título sugiere, la eficacia clínica del salbutamol en el tratamiento de este grave trastorno iónico. La utilización combinada de glucosa hipertónica con insulina y de gluconato cálcico hace imposible atribuir al salbutamol el éxito terapéutico del caso en cuestión. Quizás sólo sea poco acertado el título escogido para el artículo que, por otra parte, nos parece muy interesante por su revisión sobre el tema.

También queremos llamar la atención sobre la vía utilizada para la administración del salbutamol, sorprendiéndonos la utilización de la vía inhalatoria en lugar de la vía intravenosa. Si bien existen estudios que demuestran la utilidad del salbutamol por vía inhalatoria² es más cierto que la vía de elección es la vía intravenosa, al demostrar una disminución más rápida (descenso máximo a los 30 minutos

frente a los 90 minutos utilizando la vía inhalatoria) y pronunciada durante los primeros noventa minutos³. Además, la vía intravenosa ofrece una mayor seguridad en la dosis administrada, ya que la vía inhalatoria es dependiente de la colaboración del paciente (el paciente descrito por Iglesias et al¹ estaba somnoliento y por tanto dudosamente colaborador) y de su capacidad ventilatoria (el enfermo en cuestión presentaba congestión pulmonar).

En nuestro hospital la administración de salbutamol por vía intravenosa está protocolizada desde el año 94⁴ y aunque no disponemos de una casuística registrada no hemos observado efectos secundarios importantes de acuerdo con lo descrito en la literatura^{5,6}.

Una cuestión a debatir sería qué fármacos emplear y la secuencia de administración de los mismos en el tratamiento de la hiperkalemia aguda grave.

El empleo de glucosa hipertónica con insulina rápida es una opción terapéutica segura y eficaz. Los inconvenientes son un inicio de acción más lento respecto al salbutamol intravenoso (30 minutos y de 10-15 minutos respectivamente) y una duración menor del efecto (una a dos horas)⁷. Además hay que tener en cuenta el posible efecto sobre el metabolismo hidrocarbonado, fundamentalmente en pacientes diabéticos. Len et al⁸ han demostrado que la adición de salbutamol intravenoso mejora la eficacia de la glucosa hipertónica con insulina.

Actualmente no se aconseja el empleo habitual de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia⁹ tras haberse cuestionado su eficacia en varios estudios^{10,11}. Sí está indicado en la corrección de la acidosis metabólica que frecuentemente acompaña a los pacientes con hiperpotasemia aguda grave, debiendo tener especial precaución por el riesgo de sobrecarga salina en pacientes hipertensos, cardiopatas y nefrópatas. En el caso descrito por Iglesias et al¹ la coexistencia de edema agudo de pulmón desaconsejaba su utilización. No obstante, se ha demostrado un efecto aditivo del bicarbonato sódico cuando se utiliza conjuntamente con el salbutamol¹⁰ o con la glucosa hipertónica más insulina¹¹. Más aún, Nyugi et al¹² han comunicado que la triple terapia con estos agentes es el tratamiento más efectivo cuando se compara con la monoterapia o las posibles combinaciones de dos de ellos.

El gluconato cálcico es un fármaco eficaz y de mayor rapidez de acción (uno a tres minutos). Esto hace que sea indicado como primer tratamiento en la hiperpotasemia aguda grave^{7,9}. Su inconveniente es la corta duración de su efecto (30-60 minutos)⁷, lo que hace necesario el inicio inmediato de otras medidas terapéuticas.

Tanto la furosemida como las resinas de intercambio iónico aumentan la eliminación de potasio disminuyendo los nive-

les plasmáticos. Sin embargo, no están indicadas en el tratamiento urgente de la hiperpotasemia debido a su efecto retardado⁹ aunque su empleo permite mantener los niveles de potasio dentro de la normalidad una vez superada la fase aguda.

En vista de los datos anteriormente expuestos podemos resumir el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave con la siguiente pauta: administración inmediata de gluconato cálcico seguido de salbutamol y de glucosa hipertónica con insulina para mantener el efecto hipokalemiante, añadiendo bicarbonato sódico en situaciones de acidosis metabólica.

Aunque no forma parte del tratamiento farmacológico queremos hacer mención a la hemodiálisis. Está indicada ante la coexistencia de insuficiencia renal severa o persistencia de niveles tóxicos de potasio plasmático tras el tratamiento farmacológico. La hemodiálisis es un tratamiento rápido y eficaz y puede ser la única opción en nefropatías avanzadas^{4,9}.

En conclusión, el tratamiento administrado al paciente descrito por Iglesias et al¹ nos parece sumamente correcto si bien en nuestra opinión, refrendada por la literatura médica, hubiera sido preferible utilizar la vía endovenosa para la administración del salbutamol. Queremos finalmente felicitar a los autores por la discusión que acompaña el trabajo en la que se expone con gran claridad la situación actual del tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave.

- 1- Iglesias Lepine ML, Gutiérrez Cebollada J, López Casanovas MJ, Pedro-Botet Montoya J. Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave. *Emergencias* 1999;11:54-7.
- 2- Leanza HJ, Rivarola G, Graciela García M, Najun Zarazaga CJ, Casadei D. Corrección rápida de la hiperkalemia aguda con salbutamol en nebulización. *Medicina (B. Aires)* 1992;52:99-102.
- 3- Liou HH, Chiang SS, Wu SC, Yang WC, Huang TP. Intravenous infusion or nebulization of salbutamol for treatment of hyperkalemia in patients with chronic renal failure. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chin* 1994;53:276-81.
- 4- Serrano Alférez I, Jiménez Murillo L, Berlango Jiménez A, Montero Pérez FJ. Trastornos del equilibrio del potasio. En: Jiménez Murillo L-Montero Pérez FJ. *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias*. Barcelona: Doyma, S.A., 1994;259-62.
- 5- Kemper MJ, Harps E, Muller-Wiefel DE. Hyperkalemia: Therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clin Nephrol* 1996;46:67-9.
- 6- Kemper MJ, Harps E, Hellwege HH, Muller-Wiefel DE. Effective treatment of acute hyperkalemia in childhood by short-term infusion of salbutamol. *Eur J Pediatr* 1996;155: 495-7.
- 7- Mitchell L, Halperin, Kamel S. Kamel. Electrolyte quintet: Potassium. *The Lancet* 1998;352:135-40.
- 8- Len SM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM. Treatment of hyperkalemia in renal failure: Salbutamol versus insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989;4:228-32.

9- Geenberg A. Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol* 1998;18:46-57.

10- Kim HJ. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end stage renal disease patients. *Nephron* 1996;72:476-82.

11- Kim HJ. Acute therapy for hyperkalemia with the combined regimen of bicarbonate and beta(2)-adrenergic agonist (salbutamol) in chronic renal failure. *J Korean Med Sci* 1997;12:111-6.

12- Nyugi NN, Mc Ligeyo SO, Kajama JK. Treatment of hyperkalemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 1997;74:503-9.

J. Montero Pérez, B. Gosálvez Peguerino
Hospital Universitario "Reina Sofía" Córdoba.

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo "Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave" de Iglesias Lepine y colaboradores¹, y nos parece adecuado realizar algunos comentarios sobre el tema.

La causa de la hiperpotasemia en este paciente es de origen multifactorial; pueden contribuir a la misma los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los betabloqueantes, la hiperglucemia y la insuficiencia renal moderada. La acidosis también ocasiona elevaciones de la cifra de potasio sérico; en la gasometría reflejada en el artículo se aprecia una acidosis mixta de predominio respiratorio secundaria al edema agudo de pulmón, que posteriormente se agravará por la acidosis originada por la parada cardiorrespiratoria.

El electrocardiograma reflejado en la figura 1a es compatible con un ritmo idioventricular; este puede ser de etiología variada, entre las que se encuentra la hiperkalemia. Para revertir este ritmo es necesario conocer la causa, y nos parece difícil sospechar que el problema lo constituye una elevación de los niveles de potasio sin haber obtenido previamente el resultado bioquímico.

El salbutamol se ha demostrado eficaz en el tratamiento de la hiperpotasemia²⁻⁴, siendo su efecto más rápido si se emplea la administración intravenosa. En este caso no se puede afirmar que el β_2 adrenérgico fuera eficaz a la hora de contribuir a la disminución de los niveles de potasio, pues se administró junto con los fármacos utilizados habitualmente para la terapia de esta patología.

Entre los efectos secundarios de este medicamento destaca su potencial arritmogénico^{5,6}. Las taquicardias que se pueden producir son transitorias y generalmente bien toleradas.

Tal vez en este enfermo en el que se desencadena una fibrilación ventricular se debería haber tenido precaución con esta opción terapéutica, principalmente porque disponemos de otros fármacos que por sí solos son eficaces, y que en este caso se emplean conjuntamente.

1- Iglesias Lepine ML, Gutiérrez Cebollada J, López Casanovas MJ, Pedro-Botet Montoya J. Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave. *Emergencias* 1999;11:54-7.

2- Kemper MJ, Harps E, Muller-Qiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clin Nephrol* 1996; 46:67-9.

3- McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulized salbutamol. *Arch Dis Child* 1994;70:126-8.

4- Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990;228:35-7.

5- Du-Plooy WJ, Hay L, Kahler CP, Schutte PJ, Brant HD. The dose related hyper and hypokalaemia effect of salbutamol and its arrhythmogenic potencial. *Br J Pharmacol* 1994;111:73-6.

6- Stevenson WG, Middlekauff HR, Saxon LA. Ventricular arrhythmias in heart failure. En: Zipes DP, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995;848-863.

M. I. Albo Castaño, F. Marcos Sánchez, F. Muñoz Ruiz,
A. I. Vázquez García
Hospital Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina. Toledo.

Sr. Director:

Ante todo queremos agradecer a Albo Castaño y cols. y a Montero Pérez y cols. el interés mostrado por nuestro artículo. Con respecto a los comentarios sobre el mismo nos gustaría realizar las siguientes puntualizaciones.

En primer lugar nos es grato observar la plena coincidencia en cuanto a los comentarios del posible origen multifactorial como causante de la hiperpotasemia.

Con respecto a las alteraciones electrocardiográficas lo que queremos expresar en nuestro trabajo es que dadas las potencialmente mortales complicaciones secundarias a la hiperpotasemia, la perspicacia clínica, basada en el interrogatorio, los antecedentes patológicos y farmacológicos y la semiología, nos debe hacer sospechar la hiperpotasemia para poder iniciar un tratamiento lo más rápidamente posible (cita número trece de nuestro trabajo), lo cual no quiere decir, ni mucho menos, que toda hiperpotasemia deba diagnosticarse antes de la confirmación por el laboratorio.

En cuanto a la eficacia del salbutamol nebulizado, nuestro trabajo no pretendía demostrar algo ya ampliamente conocido

tal y como se puede observar al revisar la bibliografía presentada, sino que nuestro interés fue recordar esa eficacia, ya que pensamos que es una herramienta terapéutica infrautilizada tal y como se trasluce en la frase de Albo Castaño y cols. "pues se administra junto con los fármacos utilizados habitualmente para la terapia de esta patología". Aquí el autor parece reflejar que no considera al salbutamol nebulizado como un agente habitual en el tratamiento de la hiperpotasemia.

Al analizar los efectos sobre el cronotropismo cardíaco, coincidimos con Albo Castaño y cols. en que las taquicardias que se pueden producir son transitorias y generalmente bien toleradas, por lo que pensamos que esta terapia puede ser utilizada independientemente del trastorno de base que provoque la hiperpotasemia.

Finalmente, en cuanto a la vía de elección al administrar salbutamol, creemos que dicha decisión se debe tomar en base al compromiso vital que provoque la hiperpotasemia, ya que es bien conocido que la perfusión de salbutamol disminuye más rápidamente sólo en su inicio los niveles de potasio plasmático, pero la aerosolterapia prolonga más el tiempo el efecto hipocalemizante (la duración del efecto es de tres horas si la vía utilizada es la endovenosa y de cuatro a seis horas si se administra en nebulización^{1,3,11,14}).

- 1- Wang P, Clausen T. Treatment of attacks in hyperkalemia familiar periodic paralysis by inhalation of salbutamol. *Lancet* 1976;1:221-3.
- 2- Epstein FH, Rosa RM. Adrenergic control of serum potassium. *N Engl J Med* 1983;309:1450-1.
- 3- Montoliu J, Lens XM, Revert L. Potassium-lowering effect of albuterol for hyperkalemia in renal failure. *Arch Intern Med* 1987;147:713-7.
- 4- Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hiperkalemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990;228:35-7.
- 5- Luis Velásquez J, Ricardo Muñoz A. Tratamiento de la hiperkalemia con salbutamol. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:775-9.
- 6- Maesen FPV, Costong R, Smeets JJ, Brombacher PJ, Zweer PGMA. The effect of maximal doses of formeterol and salbutamol from a metered dose inhaler on pulses rates, ECG, and serum potassium concentrations. *Chest* 1991;99:1367-73.
- 7- Allon M, Copkney CH. Albuterol and insulin for treatment of hiperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-72.
- 8- McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Arch Dis Child* 1994;70:126-8.
- 9- Kemper MJ, Harps E, Müller-Wiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clinical Nephrology* 1996;46:67-9.

- 10- Leanza HJ, Rivarola G, Graciela-García M, Najun CJ, Casadei D. Corrección rápida de la hiperkalemia aguda con salbutamol en nebulización. *Medicina (Buenos Aires)* 1992;52:99-102.
- 11- Liou HH, Chiang S-S, Wu SC, Huang TP, Campese VM, Smorgorzewski, Yang WC. Hipokalemic effects of intravenous infusion of nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kid Dis* 1994;23:266-71.
- 12- Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na-K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989;35:1-13.
- 13- Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The Ability of physicians to predict hiperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991;20:1229-32.
- 14- Neville A, Palmer JBD, Gaddie J, May CS, Palmer KNV, Murchison LE. Metabolic effects of salbutamol: comparison of aerosol and intravenous administration. *Br Med J* 1977;1:413-4.
- 15- Matsuo S, Yamamoto Y, Asano H, Takahashi H. Influence of hyperkalemia on clinical decision making. *Rinsho-Byori* 1996;44:1087-92.

**M. L. Iglesias Lepine, J. Gutiérrez Cebollada,
M. J. López Casanovas, J. P.-Botet Montoya***

Servicio de Urgencias y Medicina Interna-Enfermedades Infecciosas. Hospital del Mar. Universidad Autónoma de Barcelona.*

Diagnóstico diferencial de la intoxicación por monóxido de carbono en urgencias

Sr. Director:

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una patología frecuente y de elevada mortalidad cuya incidencia real es desconocida. La diferente sintomatología guarda relación con la carboxihemoglobina (COHb) que se forma de la unión del CO y la hemoglobina (Hb)¹.

La procedencia del CO es múltiple. Es frecuente en ambientes domésticos por combustión incompleta de ciertos materiales en hornillos, estufas, quemadores...² El tener un conocimiento de las diferentes presentaciones de la intoxicación por CO en Urgencias, junto a la realización de una detallada anamnesis, puede llevarnos a una buena resolución del cuadro, evitando las posibles complicaciones posteriores y la realización de estudios complementarios.

Presentamos el caso de una paciente con crisis sin filiar, en estudio por el Servicio de Neurología, que resultó ser una intoxicación por CO.

Mujer de 55 años de edad, alérgica a la penicilina y a la procaína, en tratamiento por síndrome depresivo, vista en

nuestro Servicio y estudiada por Neurología por episodios de pérdida de conocimiento, precedidos de visión borrosa, con relajación del esfínter urinario, vómitos y palpitaciones posteriores. La TC craneal era normal.

Es traída tras ser encontrada con pérdida de conocimiento, visión borrosa, sin relajación de esfínteres ni convulsiones. Posteriormente la paciente había vomitado. La temperatura era de 36,7°C, la presión arterial de 110/70 mmHg y la frecuencia cardíaca de 80 lpm, siendo la exploración física y neurológica normales, salvo por la presencia de debilidad muscular generalizada. En las exploraciones complementarias se obtuvieron los siguientes resultados: hemograma, bioquímica sérica, coagulación y electrocardiograma normales; GAB con pH 7,43, pO₂: 112 mmHg, pCO₂: 35,7 mmHg, bicarbonato 24,2 mEq/l, y saturación de O₂ del 98%; radiografía de tórax con atelectasia en lúgula (similar previas). La familia nos refiere encontrar a la paciente muy deprimida, con cambio en su estado de ánimo, atribuyéndolo a su depresión, pasando todo el día encerrada y "hasta los vecinos dicen que huele como a cerrada, como a gas". Determinamos carboxihemoglobina obteniendo 34,9% (n: 0-3, no fumadores). Se diagnostica una intoxicación con CO. Administramos tratamiento con O₂ a 85% durante 8 horas, tras lo cual tomamos nueva determinación de carboxihemoglobina: 3,9%. Se recomienda a la paciente y a su familia revisión del gas. La paciente no ha experimentado nuevos episodios de pérdida de conocimiento, con mejoría en su estado de ánimo.

Los diferentes síntomas que aparecen en una intoxicación con CO nos hace desconocer la incidencia real de esta enfermedad; el diagnóstico diferencial se hace con varias afecciones desde un síndrome gripal a una encefalopatía aguda.

Sus síntomas varían según la tasa de carboxihemoglobina sanguínea presentando desde ninguno con 0 a 10%; cefalea y fatiga con 10-20%; mareo, visión borrosa, disnea, irritabilidad, debilidad muscular disminución de la destreza motora

con 20-30%; mareo, náuseas, vómitos, visión borrosa, confusión, palpitaciones, debilidad intensa con 30-40%; ataxia, taquipnea, síncope, taquicardia, confusión, alucinaciones con 40-50%; síncope, estupor, coma, hiperpnea con 50-60%; coma, bradicardia, bradipnea, incontinencia de esfínteres con 60-70%; y muerte por fallo respiratorio con >70%³. Existe afectación a nivel respiratorio, cardiológico, neurológico, visual, musculo-esquelético y un cuadro tardío⁴.

Nuestra paciente presentaba desde hacía 3 meses una alteración en su estado de ánimo, junto a episodios de pérdida de conocimiento asociados a visión borrosa, palpitaciones, incontinencia urinaria, vómitos, lo cual tras ser estudiado y con TC craneal normal hacía difícil su diagnóstico. En la literatura revisada aparece descrita la presentación de la intoxicación con CO como ataques aislados, sin guardar relación con la tasa de carboxihemoglobina⁵. De ahí que debamos considerarlo en el diagnóstico diferencial de las crisis repetidas sin causa aparente.

- 1- Heckerling P: Occult carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med* 1987;5:201-4.
- 2- Rubio Barbón S, García Fernández ML. Intoxicación por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc)* 1997;108:776-778.
- 3- Hampson NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. *J Emerg Med* 1998;16:695-8.
- 4- Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan-Katzav V, Wexler A, Gross D. Neuropsychological Impairment From Acute Low-Level Exposure to carbon monoxide. *Arch Neurol* 1998;55:845-8.
- 5- Herman LY. Carbon Monoxide Poisoning Presenting as an isolated seizure. *J Emerg Med* 1998;16:429-32.

**E. Pérez-Camarero, J. Lezama García de Cortazar,
M.^a L. Berruete Cilvetti, I. Idígoras Juaristi,
J. Matí Cabané**

Servicio de Urgencias. Hospital Ntra. Sra. de la Antigua. Zumarraga. Guipúzcoa.