

Cartas al Director

Insuficiencia renal aguda por ifosfamida: presentación de un caso

Sr. Director:

La ifosfamida (ITX) es un agente alquilante análogo a la ciclofosfamida (CTX) utilizado en el tratamiento de diversos tumores. Sus efectos tóxicos, a semejanza de la CTX, incluyen mielosupresión y toxicidad urológica (cistitis hemorrágica). Sin embargo, a diferencia de la CTX, la ITX puede causar infrecuentemente encefalopatía e insuficiencia renal por toxicidad tubular^{1,4}.

Presentamos un caso de fracaso renal agudo (FRA) secundario a ITX. En la búsqueda efectuada en MEDLINE e Índice Médico Español no hemos encontrado ningún caso de esta toxicidad publicado en lengua española.

Mujer de 66 años, diagnosticada de linfoma no Hodgkin centrocítico-centroblástico estadio IV-B. Se inició quimioterapia de primera línea tipo CHOP (CTX, adriamicina, vincristina y prednisona), lográndose remisión parcial. Posteriormente, se produjo progresión de su linfoma, siendo resistente a la quimioterapia de primera línea, por lo que se inició quimioterapia de segunda línea con ITX (1,33 g/m²/día x 3 días: 4 g/m² en cada ciclo), mesna (a la misma dosis), mitoxantrone (7 mg/m²/día x 1 día) y etopósido (60 mg/m²/día x 3 días) con una hidratación parenteral de 4 l/día. Durante el tercer día del ciclo presentó oliguria (900 cc/24 horas) junto con desorientación, irritabilidad, temblor y parestesias en hemicuerpo izquierdo. El cuadro neurológico remitió en 24 horas sin secuelas. La creatinina mostró una elevación progresiva (2,8 mg/dl el tercer día del ciclo, llegando a 4,6 mg/dl el día +5). La paciente presentó desde el día +4 poliuria progresiva (5500 cc/24 horas). Se descartó la presencia de síndrome de lisis tumoral y de FRA prerrenal (Na urinario = 84 mEq/l, excreción fraccionada de Na = 4,9%, creatinina orina/creatinina plasma = 12), por lo que se estableció el diagnóstico de necrosis tubular aguda secundaria a ITX. Se inició tratamiento conservador con hidratación, bicarbonato y dopamina a dosis diuréticas, normalizándose la creatinina el día +11.

La toxicidad renal por ITX es infrecuente, se han descrito tres formas de nefrotoxicidad⁵: a) elevaciones reversibles de la creatinina que se normalizan con tratamiento conservador (interrupción de la ITX, fluidoterapia y dopamina), b) disfunción renal irreversible, en estos casos el FRA progresa a insuficiencia renal crónica a pesar de la suspensión de la ITX, c) alteraciones tubulares: pérdidas intensas de K, Mg, P y bicarbonato, con posible acidosis tubular renal y síndrome de Fanconi.

La aparición de nefrotoxicidad por ITX depende de^{5,6}: a) dosis administrada en cada ciclo (en general ≥ 12 g/m²), b) dosis acumulada en ciclos previos, c) tiempo de perfusión (la toxicidad aumenta con la duración de la infusión, es decir, con el número de horas al día en que está pasando la perfusión de ITX), d) tratamiento previo con fármacos nefrotóxicos (cisplatino, antibióticos nefrotóxicos), e) edad avanzada del paciente. Se describe con relativa frecuencia la asociación entre toxicidad neurológica y renal por ITX⁵. El cloracetaldehído (metabolito de la ITX) puede ser en parte responsable de la toxicidad renal y neurológica⁵.

En los casos de insuficiencia renal crónica por ITX en que se ha practicado biopsia renal se ha encontrado cambios degenerativos y regenerativos del epitelio tubular, fibrosis intersticial difusa sin signos inflamatorios y esclerosis arteriolar⁷.

Nuestro caso muestra las siguientes peculiaridades: se presentó nefrotoxicidad con dosis bajas (un solo ciclo de 4g/m²), no había recibido dosis previas de ITX ni de cisplatino ni antibióticos nefrotóxicos. A semejanza de lo descrito en la literatura, nuestra paciente presentó alteraciones neurológicas coincidentes con su fracaso renal.

La administración de bicarbonato, junto con la infusión de ITX y mesna, evitaría la acidosis renal, y podría proteger de la toxicidad renal aguda por ifosfamida⁶.

1- Markman M, Hakes T, Reichman B, Lewis JL, Rubin S, Jones W, et al. Ifosfamide and mesna in previously treated advanced epithelial ovarian cancer: activity in platinum-resistant disease. *J Clin Oncol* 1992;10:243-8.

2- Palumbo R, Palmeri S, Antimi M, Gatti C, Raffo P, Villani

G, et al. Phase II study of continuous-infusion high-dose ifosfamide in advanced and/or metastatic pretreated soft tissue sarcomas. *Ann Oncol* 1997;8:1159-62.

3- Suárez A, McDowell H, Niaudet P, Comoy E, Flamant F. Long-term follow-up of ifosfamide renal toxicity in children treated for malignant mesenchymal tumors: an international society of pediatric oncology report. *J Clin Oncol* 1991;9:2177-82.

4- Linares Torres P, Castañón López C, Llano Alonso C, de Sande L. Encefalopatía secundaria a ifosfamida. *Emergencias* 1999;11:324-5.

5- Fields KK, Eifenbein GJ, Lazarus HM, Cooper BW, Perkins JB, Creger RJ, et al. Maximum-tolerated doses of ifosfamide, carboplatin, and etoposide given over 6 days followed by autologous stem-cell rescue: toxicity profile. *J Clin Oncol* 1995;13:323-32.

6- Le Cesne A, Spielmann M, Le Chevalier T, Brain E, Toussein C, Janin N, et al. High-dose ifosfamide: circumvention of resistance to standard-dose ifosfamide in advanced soft tissue sarcomas. *J Clin Oncol* 1995;13:1600-8.

7- Berns JS, Haghghat A, Staddon A, Cohen RM, Schmidt R, Fisher S. Severe irreversible renal failure after ifosfamide treatment. A clinicopathologic report of two patients. *Cancer* 1995;76:497-500.

M. Fornas Castelló*, **R. Carbonell Vayá***,
M.^a L. Tahoces Romero**, **A. A. García Pérez****
**Servicio de Urgencias. **Servicio de Hematología.
Hospital Comarcal de Villajoyosa. Alicante.*

Cuerpo extraño que origina deglución de úvula papilomatosa

Sr. Director:

Los papilomas escamosos de úvula habitualmente pasan desapercibidos para el paciente; sin embargo, en ocasiones pueden originar síntomas como disfagia, vómitos, disestesias faríngeas e incluso se ha descrito algún caso de apnea obstructiva del sueño (en papilomatosis oral masiva)^{1,4}.

Presentamos un caso de deglución de úvula papilomatosa facilitada por la ingesta de un cuerpo extraño.

Varón de 20 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de Urgencias refiriendo “tener parada una miga de pan en la garganta”. A la exploración de boca y orofaringe se aprecia el paladar blando tenso, sin objetivarse la úvula, lo que induce a pensar que ha sido deglutida. Al traccionar del paladar blando con una pinza de disección aparece la úvula con una neoformación en su extremo distal y, rodeándola por su pedículo, un fragmento de cuerda con material alimenticio (chorizo) en uno de sus cabos. Interrogado

el paciente, afirma haber ingerido poco antes un bocadillo de ese embutido.

En ningún momento el paciente sufre dificultad respiratoria.

Tras ligar con seda el pedículo de la úvula, se extirpa la tumoración y el cuerpo extraño.

El diagnóstico anatomopatológico de la pieza es de papiloma de úvula (más restos alimentarios).

La deglución de la úvula constituye un hecho excepcional. En nuestro caso, el cuerpo extraño mencionado (una cuerda de chorizo, unida a un fragmento de éste) rodeó la úvula del paciente estrangulándola y, por mecanismo de tracción durante la deglución del alimento, también ocasionó la deglución de la úvula. El papiloma pudo favorecer esta rara circunstancia, pues en un principio obstaculizó el paso normal del alimento-cuerpo extraño hacia la hipofaringe, facilitando que el segmento de cuerda se enrollara a su pedículo.

En la bibliografía revisada sólo hemos hallado un caso de similares características, la estrangulación de la úvula por un pelo, aunque en esta situación no hubo deglución de la úvula ni tumoración en la misma⁵.

1- MacDonald-Jankowski DS. A squamous cell papilloma as a cause of dysphagia and vomiting. *Br Dent J* 1990;168:480-1.

2- Brodsky L, Siddiqui SY, Stanievich JF. Massive oropharyngeal papillomatosis causing obstructive sleep apnea in a child. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;113:882-4.

3- Fellner MJ. Congenital unilateral benign papillomatosis of the mouth. *Arch Dermatol* 1975;111:769-70.

4- Hawke M, Kwok P. The case the elongated uvula. *J Otolaryngol* 1986;15:392.

5- McNeal RM, Cruickshank JC. Strangulation of the uvula by hair wrapping. *Clin Pediatr (Phila)* 1987;26:599-600.

J. López Jiménez, R.M^a Blasco Gil,
F. J. Monzón Muñoz, J. Ayensa Calvo
Hospital Reina Sofía. Tudela (Navarra).

Intoxicación por inhalación de gas butano

Sr. Director:

Los hidrocarburos representan un amplio grupo de compuestos orgánicos que contienen solamente carbono e hidrógeno. Entre los hidrocarburos alifáticos (HA) o de cadena corta se encuentran el metano, etano, propano y butano¹. Entre los efectos nocivos de la inhalación de sustancias volátiles está la

muerte súbita atribuida a arritmias cardíacas². Estudios en animales han confirmado que los gases propelentes como butano y propano pueden precipitar arritmias ventriculares³.

Presentamos el caso de un varón de 52 años sin antecedentes de interés, que sufre inhalación accidental de gas butano por avería en termo doméstico en un local de pequeñas dimensiones no ventilado durante 5 minutos aproximadamente, tras lo cual refiere sensación de mareo, presentando pérdida brusca de conocimiento, por lo que fue trasladado por sus familiares inmediatamente al Servicio de Urgencias de nuestro hospital. Al ingreso, el paciente se encontraba cianótico y en situación de parada cardiorrespiratoria (PCR), apreciándose en el registro electrocardiográfico fibrilación ventricular (FV), procediéndose a maniobras de RCP avanzada, recuperando ritmo propio en fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular a 100 latidos por minuto y pulso central tras 3 descargas eléctricas de 200-360 julios. La analítica de ingreso no mostró alteración electrolítica que justificase el cuadro y la investigación de drogas habituales (antidepresivos, opiáceos, benzodiazepinas y cocaína) fue negativa. Los niveles de carboxihemoglobina fueron de 5%. El paciente fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, precisando ventilación mecánica y drogas vasoactivas durante 24 horas. Durante el ingreso no presentó nuevas arritmias malignas, permaneciendo en FA con respuesta ventricular controlada. La evolución neurológica fue satisfactoria sin presentar secuelas, pudiendo ser dado de alta de la unidad a las 48 horas. Al sexto día de estancia se realizó un test de esfuerzo que fue negativo. Al octavo día fue dado de alta a domicilio asintomático.

La intoxicación grave por butano produce asfixia al disminuir la presión parcial de oxígeno, conduciendo a hipoxia, la cual puede precipitar directamente arritmias cardíacas. Los HA pueden sensibilizar al miocardio a los efectos de las catecolaminas endógenas, haciéndolo más susceptible a las arritmias inducidas por la hipoxia¹. Este último efecto fue confirmado por Aviado et al. donde en monos rhesus observó que el isobutano al 5-10% producía taquicardia, arritmias ventriculares espontáneas y depresión miocárdica⁴.

En la literatura médica consultada existen pocos casos descritos de intoxicación accidental grave por butano, siendo la mayoría de ellos en pacientes jóvenes por abuso con fines euforizantes⁵⁻⁷, no habiendo encontrado ninguna referencia publicada en nuestro país.

En nuestro paciente quedó descartada enfermedad cardíaca orgánica de base, así como trastornos electrolíticos que pudieran ser causa de la aparición de arritmia ventricular maligna.

Queremos resaltar la posibilidad de arritmias cardíacas malignas en este tipo de intoxicaciones y la necesidad de co-

nocimiento del cuadro por el clínico, a fin de iniciar una rápida monitorización que conlleve a un rápido y eficaz tratamiento de las mismas de cara a prevenir la muerte o secuelas neurológicas.

1- Fornieles HG, Martínez JF, Bellot JL. Intoxicaciones por productos industriales. En: Barranco F, Blasco J, Mérida A. et al. Editores. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Granada: Alhulia 1999;1203-33.

2- Gunn J, Wilson J, Mackintosh AF. Inhalación de butano como causa de fibrilación ventricular. *The Lancet* (Ed. esp.) 1989;2:131.

3- Belej MA, Smith DG, Aviado DM. Toxicity of aerosol propellants in the respiratory and circulatory systems: IV. Cardiotoxicity in the monkey. *Toxicology* 1974;2:381-95.

4- Aviado DM, Belej MA. Toxicity of aerosol propellants in the respiratory and circulatory systems: I. Cardiotoxicity in the monkey. *Toxicology* 1974;2:31-42.

5- Siegel E, Watson S. Sudden death cause by inhalation of butane and propane. *N Eng J Med* 1990;6:1638.

6- Adgey AA, Johnston PW, McMechan S. Sudden cardiac death and substance abuse. *Resuscitation* 1995;29:219-21.

7- Willians DR, Cole SJ. Ventricular fibrillation following butane gas inhalation. *Resuscitation* 1998;37:43-5.

**D. V. Pérez Civantos, F. J. Tejada Ruiz, M. Zaheri,
M. Robles Marcos, A. López Rodríguez**
*Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Regional Universitario Infanta Cristina.
Badajoz.*

Coma súbito como presentación de mixedema

Sr. Director:

El hipotiroidismo, en su forma adquirida en la edad adulta (que recibe el nombre de mixedema), puede llevar en su evolución hasta el coma y la muerte (según las series hasta en un 50%) si no recibe un tratamiento rápido e intenso. Es conocida la amplia variedad de signos y síntomas del hipotiroidismo, razón por la cual el paciente puede tener diversas formas de presentación clínica, comenzando habitualmente el coma mixedematoso de forma gradual y progresiva, provocado por un factor desencadenante. El comienzo en forma de coma súbito es raro, siendo descritos únicamente 200 casos en la literatura¹. Presentamos aquí el caso de un hipotiroidismo no diagnosticado que comienza bruscamente por un cuadro de coma, sin poder detectarse un factor desencadenante.

Paciente de 76 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con vasodilatadores,

diabetes mellitus en tratamiento con anti-diabéticos orales, hipercolesterolemia, apendicectomizada, y anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral. Inicia de forma brusca, la madrugada del ingreso, un cuadro de agitación psicomotriz de varios minutos de duración seguido de un deterioro progresivo del nivel de conciencia que le hace entrar en coma en poco tiempo, razón por la cual acude a urgencias. A su ingreso en el hospital se encontraba con un Glasgow Goma Scale (G.C.S.) de 5 puntos (01;V1;M3), no existiendo afectación en los pares craneales, destacando una importante quémosis conjuntival bilateral y una macroglosia, movilizándolo las cuatro extremidades al estímulo doloroso, reflejos osteotendinosos abolidos y reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral, sin existir clínica meníngea, manteniendo una presión arterial de 100/70 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 lpm, con una temperatura corporal inferior a 36°C a nivel axilar, y eupneica (10 respiraciones por minuto). Obesa, con palidez de piel y mucosas, frialdad cutánea. En la auscultación cardiopulmonar sólo se advertían ruidos cardíacos arrítmicos. Edemas maleolares y pretibiales, sin fovea a la presión. Destacaba en la analítica de urgencias una glucemia de 310 mg/dl, urea de 55 mg/dl, creatinina 1,4 mg/dl, sodio de 140 meq/l, potasio de 4,4 meq/l, hemoglobina de 6,8 g/dl, hematocrito de 25% (VCM de 76, HCM de 20), 12.900 leucocitos (73% de ellos neutrófilos). En la radiografía de tórax una elongación aórtica, cardiomegalia e imagen de velamiento homogéneo en hemitórax derecho, compatible con derrame pleural. Se inicia corrección de hiperglucemia con empleo de insulina intravenosa, siendo la gasometría arterial con oxigenoterapia en mascarilla pH 7,24, pCO_2 68 mmHg, pO_2 52 mmHg, bicarbonato 20,2 mmol/L y $SATO_2$ del 79%. En la analítica de orina los cuerpos cetónicos resultaron negativos. Se realiza TC craneal a la paciente que sólo muestra atrofia córtico-subcortical difusa.

Ingresa entonces en la Unidad de Medicina Intensiva donde es intubada y conectada a ventilación mecánica, maniobra que resulta dificultosa por el volumen lingual. Ante la sospecha de hipotiroidismo, se extraen muestras sanguíneas para determinaciones hormonales, iniciándose terapia con tiroxina iv a dosis de 300 mcg/24h e hidrocortisona intravenosa, iniciándose expansión con volumen por hipotensión. La frecuencia cardíaca se mantuvo en todo momento en torno a 65 lpm, en fibrilación auricular, y manteniendo su temperatura axial por debajo de 36°C.

Al tercer día del inicio del tratamiento con tiroxina parenteral la paciente fue recuperando paulatinamente el nivel de conciencia, y normalizándose su temperatura corporal. Tras ello se mantuvo estable, recibiendo con posterioridad tiroxina enteral. Se recibieron las determinaciones tiroideas con resultado de T4 de 0,24 ng/dl (rango 0,89 - 1,8 ng/dl) y TSH de 22,25 μ U/ml (rango de 0,35 - 5,5 μ U/ml), confirmándose el

diagnóstico de hipotiroidismo primario y coma mixedematoso. Las hormonas sanguíneas se encontraban dentro del rango de la normalidad en el plazo de 15 días, y tras un período de ingreso en nuestra unidad de 20 días la paciente pudo ser extubada y fue dada de alta a planta de hospitalización.

La urgencia más importante que pueden llegar a presentar los pacientes hipotiroideos es la aparición del coma mixedematoso, cuya mortalidad aún sigue siendo muy elevada. Múltiples factores de estrés externo pueden llegar a desencadenar la crisis en un paciente compensado hasta ese momento, tales como hemorragias, infección concomitantes, cirugía, traumatismos, empleo de oxígeno, diversas patologías agudas, empleo de medicación (tal como sedantes e hipnóticos), siendo más frecuente su aparición en invierno pues la hipotermia también es factor desencadenante².

Habitualmente estos pacientes tienen una historia de lento y gradual deterioro de nivel de conciencia (confusión, somnolencia y estupor), previos a su ingreso en el hospital, desarrollando el coma cerca del 50% durante su período de hospitalización³, pudiendo ir precedido de la aparición de una crisis psicótica, como el caso que nos ocupa. La presentación brusca del coma es poco frecuente, con pocas descripciones en la literatura (sólo 200)¹. De hecho, suele describirse asociado a otra causa que puede desencadenar un bajo nivel de conciencia¹. En el hipotiroidismo son numerosas las manifestaciones a nivel del sistema nervioso central, tales como depresión, pérdida de memoria, ataxia, psicosis e incluso un peculiar sentido del humor⁴, apareciendo hasta en un 20% de los casos. El mecanismo por el cual el hipotiroidismo induce el coma es poco conocido, pero debe obedecer a un mecanismo multifactorial que incluye un descenso del gasto cardíaco con incremento de las resistencias vasculares cerebrales, con un incremento en la extracción de oxígeno por un incremento compensador a nivel cerebral^{5,6}, modificando el equilibrio existente a nivel del sistema nervioso central entre el aporte de oxígeno y su consumo, pudiendo influir además otros factores como la anestesia, la pérdida hemática o la sepsis (factores desencadenantes). A la aparición del coma en la crisis mixedematosa contribuyen la insuficiencia respiratoria severa (narcosis por CO_2), la hipotermia (que aunque presente en el 80% de los casos puede no existir si concomitantemente existe una infección), cooperando la hiponatremia.

Habitualmente se ha relacionado con la existencia del coma la presencia de hiponatremia e intoxicación acuosa, por la existencia de una disminución en la eliminación del agua, implicándose en ello un posible síndrome de SIADH, aunque algunos autores han demostrado la inexistencia de un incremento en los niveles séricos de vasopresina⁷, así como una reducción en la capacidad secretora y reabsortiva de los túbulos, disminución de la capacidad de la concentración de la orina y retraso en la eliminación de agua. Por ello, y por la hi-

drofilia que presenta el tejido mucoide, ocurre un incremento en el volumen total de agua del organismo, con la correspondiente hiponatremia dilucional.

La insuficiencia respiratoria en estos pacientes reside en la depresión del centro respiratorio que tienen, el cual produce impulsos respiratorios hipóxicos e hipercápnicos defectuosos⁸. Su patogenia no está clara, citándose como posibles causas de esta depresión respiratoria la depresión del centro respiratorio, la interferencia en la conducción neuronal o de la transmisión neuromuscular, la infiltración mucoide del árbol bronquial y alteraciones en la membrana alveolo-capilar, incluso también por la obstrucción de las vías aéreas por la lengua.

- 1- Myers L, Hays J. Myxedema Coma. Crit Care Clin 1991;7:43-55.
- 2- Crespo Valadés E, Izquierdo Hidalgo J. Coma mixedematoso con desenlace fatal. Emergencias 1998;10:255-6.
- 3- Forester CF. Coma in myxedema. Arch Intern Med 1963;111:100.
- 4- Sanders V. Neurologic manifestations of myxedema. N Engl J Med 1962;266:547.
- 5- Royce PC. Severely impaired consciousness in myxedema, a review. Am J Med Sci 1971;261:46.
- 6- Sesenbach W, Madison L, Eisenberg S. The cerebral circulation and metabolism in hyperthyroidism and myxedema. J Clin Invest 1954;33:1434.
- 7- Koide Y, Oda K, Shimizu K, Shimizu A, Nabeshima I, Kimura S, et al. Hyponatremia without inappropriate secretion of vasopressin in a case of myxedema coma. Endocrinol Jpn 1982;3:363-8.
- 8- Massumi RA, Winnacker JL. Severe depression of the respiratory center in myxedema. Am J Med 1964;36:876-82.

A. Córdoba López, M.^a Bueno Álvarez-Arenas*,
G. Corcho Sánchez, J. Monterrubio Villar

Unidad de Medicina Intensiva.

**Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*

Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva.

Don Benito (Badajoz).

La violencia contra las mujeres. Un problema a tener en cuenta en los Servicios de Urgencias

Sr. Director:

La violencia contra las mujeres es un problema de enormes dimensiones. Actualmente en nuestro país se habla de que existen 300.000 mujeres maltratadas. En 1997 murieron en España 91 mujeres (una cada cuatro días), y es una importante causa de muerte en las mujeres de entre 14 y 44 años.

En noviembre de 1997 la Conferencia Sectorial Extraordinaria sobre Violencia acuerda elaborar un plan de acción. Este plan fue aprobado por el consejo de ministros con un presupuesto de 9.000 millones de pesetas. En una de las áreas que desarrolla este plan se prevé, entre otras cuestiones, que en el marco del Consejo Interterritorial de Salud se proponga la aprobación y difusión de un protocolo sanitario como respuesta integral para los casos de mujeres víctimas de agresiones sexuales y maltratos. Este tendría que ser un protocolo estadístico, universal y homogeneizado que facilitara la recogida de datos sobre la violencia en contra de las mujeres en los ámbitos sociales, sanitarios, jurídicos y policiales.

En Andalucía, con fecha 17 de febrero de 1998, el Consejo de Gobierno de la Junta de Andalucía aprobó mediante acuerdo el "Plan de Actuación del Gobierno Andaluz para Avanzar en la Erradicación de la Violencia contra las Mujeres". En este plan se incluye la elaboración de protocolos específicos por parte de cada uno de los sectores implicados en la atención a la víctima, como respuesta al acuerdo del Plan Nacional. Estos protocolos ya han sido elaborados sin que tengamos conocimiento que para la elaboración del protocolo de reconocimiento médico se haya tenido en cuenta al parecer la opinión y experiencia del personal sanitario de Urgencias y/o de Atención Primaria, que son los que atienden en primera instancia a estas mujeres.

También en este Plan de Acción contra la violencia se encuentra la toma de las medidas necesarias encaminadas a la formación y sensibilización del personal que atiende o tiene relación con las mujeres maltratadas (policías, agentes judiciales, agentes sociales y personal sanitario). Pero: ¿se está formando al personal sanitario? Recientes estudios demuestran que el personal sanitario de Urgencias y Atención Primaria posee la suficiente sensibilización ante el problema de la mujer maltratada, pero casi el 100% de este personal reconoce no haber recibido nunca formación acerca de la variada sintomatología que presentan estas mujeres, que la mayor parte de las veces no son sólo daños físicos, y tratan lo que "ven" pero sin llegar al fondo del problema, con lo cual los éxitos en el diagnóstico precoz son escasos y convierten a estas mujeres en usuarias reiterativas de los Servicios de Urgencias. Hay que tener en cuenta que el 25% de las mujeres que acuden a los Servicios de Urgencias están relacionadas con algún tipo de violencia doméstica, siendo en la mayoría de los casos el motivo de consulta una somatización o un trastorno psiquiátrico que deriva del motivo real.

Ante el aumento del número de denuncias se está produciendo una mejora en el tratamiento social, judicial, etc. a estas mujeres, pero ¿qué pasa con la atención sanitaria?, ¿es suficiente con la creación de un protocolo de recogida de datos?

A partir del análisis de la situación actual de los Servicios de Urgencias nosotros nos preguntamos: ¿en qué medida están los Servicios de Urgencias preparados para atender a estas mujeres de una forma integral, que abarque aspectos tanto físicos como psíquicos y sociales?, ¿qué ayuda estamos prestando y qué orientación estamos dando?

En un estudio de la Universidad de Pittsburgh se constató que las médicas y los médicos de urgencias respondieron positivamente a un programa de formación específica sobre la violencia doméstica contra las mujeres, ya que aumentó su grado de concienciación sobre las necesidades que estas mujeres tienen de ser asesoradas, tratadas específicamente y remitidas a los servicios de asistencia pertinentes.

En otro estudio realizado recientemente en la Facultad de Medicina de Johns Hopkins con una muestra de mujeres maltratadas, éstas manifestaron que se sentían inclinadas a hablar del maltrato cuando percibían un personal sanitario receptivo. Una de las conclusiones de este estudio fue que para superar las barreras que impiden la detección de los maltratos hace falta que la médica o médico que tengan contacto con estas mujeres conozca la conexión entre el maltrato y la enfermedad médica y que comprenda las emociones de las mujeres maltratadas así como sus preferencias en lo que respecta al tratamiento.

Ante todo esto, Sr. Director, consideramos que en la SEMES debemos tomar conciencia de este problema y fomentar la formación del personal de Urgencias en esta materia haciendo uso de todos los medios de los que disponemos.

J. M.ª González Barranco, L. García de Vinuesa Garijo

Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Reina Sofía, de Córdoba. ZBS de la Carlota, distrito Centro de Córdoba.

1- Plan de Actuación del Gobierno Andaluz para avanzar en la erradicación de la Violencia contra las Mujeres. Sevilla Consejería de Asuntos Sociales. Instituto de la Mujer. 1998.

2- Informe sobre la Violencia contra las Mujeres. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de la Mujer. 1997.

3- Cobo Plana JA. Manual de Actuación Sanitaria, Policial, Legal y Social frente a la Violencia Doméstica. Ciudad. Ed. Masson, 1999.

4- Colmenares F. El Médico frente a "Los malos tatos". Noticias Médicas. Octubre 1998, N.º 3699.

5- Goodwin J. Family Violence: principles of intervention and prevention. Hosp Com Psiqu 1998;36:1074-9.

6- Stark E, Flitcraft A, Frazier W. Medicine and Patriarchal Violence: the Social Construction of a "private" event. Int J Health Ser 1997;9:461-93.

7- Varvaro FF, Gesmond S. Ed. Physician House staff Response to Trainin on Domestic Violence. J Emerg Nurs 1997; 23:17-22.

Heparinas de bajo peso molecular en la enfermedad cerebrovascular aguda isquémica

Sr. Director:

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) subcutáneas (sc) están desplazando a la heparina sódica no fraccionada (HNF) intravenosa (iv) en muchas indicaciones. En concreto, las HBPM s.c. a dosis terapéuticas son al menos tan eficaces como la HNF i.v. en el tratamiento de trombosis venosa profunda (TVP)¹, tromboembolismo pulmonar (TEP) no masivo², angor inestable e infarto no Q (estas dos últimas indicaciones son objeto de un editorial aparecido recientemente en su revista³).

Sin embargo, en pacientes con ictus isquémico la indicación de las HBPM sólo está claramente demostrada para la profilaxis de TVP y TEP. Dentro de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) isquémica existen situaciones en que está indicada la heparina sódica i.v. a dosis anticoagulantes⁴, como accidentes isquémicos transitorios (AIT) de repetición, ictus en evolución e ictus cardioembólico pequeño o moderado, pero no existen en la literatura ensayos clínicos comparativos con las HBPM s.c. a dosis terapéuticas en estas situaciones.

La HNF i.v., en las situaciones de ECVA isquémica en que está indicada, se administra en perfusión de 15-18 u/kg/hora, precedida o no (existe discrepancia entre los autores) de un bolo i.v. de 5000 u. para saturar el endotelio vascular y ajustando posteriormente la dosis para lograr un tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) de 1,5 veces el APTT basal del paciente⁴. Si el APTT es > 2 veces el basal aumenta mucho el riesgo de transformación hemorrágica. El primer control de APTT se efectúa a las 6 horas de iniciar la perfusión si se administró bolo previo, o a las 10-11 horas si no se administró.

En la práctica hospitalaria observamos a menudo las dificultades existentes para lograr el APTT deseado, siendo frecuente que el paciente permanezca horas o días con niveles de anticoagulación excesivos o insuficientes. En alguna ocasión hemos asistido a complicaciones hemorrágicas severas, coincidiendo con los períodos de excesiva anticoagulación. Por otra parte, cuando se ha utilizado HNF o HBPM para el tratamiento del ictus establecido ha quedado claro que las HBPM no tienen más riesgo hemorrágico, si bien ningún tipo de heparina mejora el pronóstico de los pacientes con ictus aterotrombótico establecido⁵.

Partiendo de las consideraciones anteriores, y sabiendo que las HBPM s.c. alcanzan su máxima concentración en plasma a las 4 horas, quisiera realizar algunas reflexiones sobre el posible uso terapéutico de las HBPM s.c. en lugar de HNF i.v. en algunas situaciones de la ECVA isquémica:

1. Ictus en evolución: el objetivo de la heparina es dete-

ner lo antes posible el deterioro neurológico. Si se utiliza heparina sódica i.v. sin bolo previo, las HBPM alcanzarán antes niveles terapéuticos. Si se administra bolo previo, no existen datos actualmente para saber cuál de las dos heparinas actuará más rápidamente, por lo que, ante la ausencia de estudios comparativos, parece prudente seguir empleando HNF i.v.

2. AIT de repetición e ictus cardioembólico pequeño o moderado: en estos casos el objetivo de la heparina no es detener ni mejorar el deterioro neurológico sino evitar un nuevo episodio, por lo que, en mi opinión, deberían utilizarse HBPM s.c. a dosis ajustadas al peso del paciente y sin realizar control de laboratorio.

Por último, no hay que olvidar que si se produce una complicación hemorrágica la neutralización de la HBPM por el sulfato de protamina es incompleta y limitada en el tiempo⁶ ya que: a) sólo neutraliza el 25-50% de la actividad anti-factor Xa. b) la vida media de la HBPM es mayor que la de la protamina, lo que obligaría a repetir las dosis de ésta, circunstancia peligrosa debido al conocido deterioro de la hemostasia primaria que provoca la protamina.

A. A. García Pérez

Médico Adjunto de Hematología. Hospital Comarcal de Villajoyosa (Alicante)

1- Weitz JI. Low-molecular-weight heparins. *N Engl J Med* 1997;337:688-98.

2- Monreal M. ¿Las heparinas de bajo peso molecular son superiores a la heparina no fraccionada? *Haematologica* 1998;83(supl 1):603-6.

3- Mariné Blanco M. Heparinas de bajo peso molecular en el tratamiento de la angina inestable y del infarto no Q. ¿Momento del cambio? *Emergencias* 1999;11:179-81.

4- Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 1999;106:211-21.

5- Sherman DG. Heparin and heparinoids in stroke. *Neurology* 1998;51(suppl 3):S56-8

6- Dunn AS, Collier B. Outpatient treatment of deep vein thrombosis: translating clinical trials into practice. *Am J Med* 1999;106:660-9.

Embarazo ectópico, una causa infrecuente de rectorragia

Sr. Director:

La enfermedad ano-rectal (fisuras, hemorroides), la enfermedad diverticular del colon, la enfermedad inflamatoria intestinal, y los pólipos colónicos suelen ser las causas más ha-

bituales de hemorragia digestiva baja (HDB). Un embarazo ectópico es una causa infrecuente de HDB. Puede llegar a ser una urgencia vital, que precise laparotomía urgente. Por ello ante toda HDB en mujer en edad fértil o gestante debe manejarse en el diagnóstico diferencial la posibilidad, aunque remota, de un embarazo ectópico.

Una enferma de 32 años, gestante de 8 semanas, con antecedentes de quiste ovárico, acude al servicio de urgencias por rectorragia abundante de tres horas de evolución, sin dolor abdominal ni otra sintomatología acompañante. La exploración física fue normal, salvo el tacto rectal que objetivó sangre roja nítida, sin otras lesiones locales responsables del sangrado. La sonda nasogástrica descartó en principio una hemorragia digestiva alta.

Un primer hemograma mostraba una Hb de 12.4 g/dl, hematocrito 36%, VCM 90 fl, HCM 31 pg. La serie blanca, plaquetas, estudio de coagulación y bioquímica sanguínea eran normales.

Se inició observación de la paciente durante cinco horas, se procedió a reposición de las pérdidas mediante expansores del plasma, manteniendo cierta inestabilidad hemodinámica y persistiendo rectorragias abundantes con descenso de la Hb a 6.3 g/dl y hematocrito a 18%. Dada la evolución se consultó con el servicio de cirugía y se decidió laparotomía, con colonoscopia y ecografía intraoperatoria. Ésta mostró el útero vacío. La colonoscopia objetivó una lesión de probable naturaleza vascular con signos de sangrado reciente a 40 cm de margen anal. En la laparotomía se resecan unos 12 cm de sigma y una tumoración en cuerpo uterino izquierdo, que se adhería al mencionado sigma.

El estudio histológico reveló una ulceración que afectaba a las tres capas de sigma por un embarazo ectópico en muñón de trompa izquierda.

Tras la intervención la paciente mostró mejoría de su estado general, sin volver a presentar rectorragia, por lo que se procedió al alta en el 8º día del postoperatorio, encontrándose asintomática en la actualidad.

El embarazo ectópico es una entidad poco frecuente¹, aunque según los casos publicados en la última década, la frecuencia ha crecido a 1 de cada 167 alumbramientos², debido al mayor uso de las técnicas de reproducción asistida, principalmente la fecundación *in vitro*^{1,2,4}. La perforación, generalmente de recto o de íleon, puede dar lugar a la rectorragia.

Entre las pruebas que ayudan al diagnóstico están el hemograma, la B-HCG en orina >1.000 (que en nuestro caso no disponíamos de urgencias)^{2,6,7}, y la ecografía positiva para saco embrionario (intra o extrauterino)⁵, que además permiten un diagnóstico precoz.

La colonoscopia nos informa de lesión ulcerada con signos recientes, o no, de sangrado en distintas zonas del colon. Las técnicas isotópicas o la arteriografía ayudan a localizar extravasaciones¹.

La piedra angular del diagnóstico y tratamiento es la laparotomía, donde se suele apreciar la trompa o cuerpo uterino, erosionando la zona correspondiente de intestino. La intervención sólo está indicada de 1ª opción si la paciente se encuentra con inestabilidad hemodinámica, que fue nuestro caso².

La presencia histológica de vellosidades coriales erosiando la pared intestinal da el diagnóstico. Hay 2 opciones terapéuticas:

Si se desean nuevos embarazos, intentar el diagnóstico por laparoscopia con exéresis lo más conservada posible².

En el resto de casos se hace histerectomía con salpingectomía y ovariectomía, con resección término-terminal del intestino afecto^{2,3,5}.

**J.M. Romero Requena, M.ª C. Montero Leal, J. C. Arévalo
Lorido, M.ª J. Luque Calderón**

*Hospital Regional Universitario Infanta Cristina.
Badajoz*

1- Fisch B, Powsner E, Heller L, Goldman GA, Tadir Y, Wolloch, Ovadia J. Heterotopic abdominal... pregnancy fo-

llowing in-vitro fertilization/embryo transfer presenting as massive lower gastrointestinal bleeding. *Human Reproduction* 1995;10:681-2.

2- Aboud E. A five years review of ectopic pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24:127-9.

3- Verma GR, Kochhar R, Rajwanshi A. Ectopic pregnancy as lower gastro-intestinal hemorrhage. *Indian J Gastroenterol* 1996;15:151.

4- Warshal DP, Fultz PJ, Dawson AE, Del Priore G, Dubeshter B. Interstitial pregnancy complicated by rectal bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1373-5.

5- Espinoza Picazo M, Alcantar Mendoza MA. Embarazo heterotópico: informe de un caso y revisión bibliográfica. *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:482-6.

6- Kadar N, Cadwell B, Romero R. A method for screening for ectopic pregnancy and its indications. *Obstet Gynecol* 1981;58:162.

7- Tinga DJ, van Lier JJ. Doubling time and HCG score for the early diagnosis of ectopic pregnancy in asymptomatic women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990;69:505.

8- Garrido Botella A, Domper Borjadi F. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la rectorragia. *Medicine* 1996. 7ª Edic. 7:293-6.