

Cartas al Director

Encefalomiелitis aguda diseminada. A propósito de un caso

Sr. Director:

La Encefalomiелitis Aguda Diseminada (EMAD) es una enfermedad aguda inflamatoria desmielinizante que afecta al sistema nervioso central (SNC), mediada por el sistema inmune, y que desencadena un déficit neurológico de presentación rápidamente progresiva, precedida habitualmente por una infección vírica o una vacunación^{1,2}. Para su diagnóstico diferencial con la encefalitis vírica y las formas agudas de la esclerosis múltiple toma un papel esencial la Resonancia Magnética (RM), siendo especialmente importante la distinción entre ellas, por cuanto el pronóstico es bien distinto³. El tratamiento propuesto en la literatura es ACTH y dexametasona por vía endovenosa, aunque su eficacia terapéutica es variable⁴.

Una mujer de 19 años de edad presentó un episodio catarral 15 días antes de su asistencia en Urgencias, desarrollando posteriormente un cuadro de cefalea frontal, vómitos y parestesias en hemicuerpo izquierdo 48 horas antes del ingreso. A su llegada mostraba desorientación, afasia y disminución de la movilidad de la extremidad superior derecha. Se encontraba afebril, consciente, agitada y afásica, con tendencia a la disminución del nivel de conciencia. Los signos meníngeos fueron negativos y el fondo de ojo normal.

Las pruebas complementarias (bioquímica, hemograma, estudio de coagulación, ECG y TC craneal) fueron normales. El estudio del LCR mostró leucocitos, 65 cel./uL (mononucleares: 100%); hematíes: 24 cel./uL; glucosa: 60 mg/dL; y proteínas: 35 mg/dL.

Dada la clínica y las características del LCR la paciente quedó ingresada en el Servicio de Neurología con el diagnóstico de sospecha de *Encefalomiелitis Vírica Aguda*, iniciándose la administración de aciclovir endovenoso.

A las 24 horas del ingreso mostró recuperación del cuadro neurológico, siendo favorable su evolución hasta desaparecer la clínica a las 48 horas de su ingreso hospitalario.

La RM que se practicó a la paciente puso de manifiesto la existencia de 5 a 7 lesiones nodulares localizadas en la

sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, claramente hiperintensas, sin ejercer efecto de masa significativo y sin impregnación de sustancia paramagnética, hallazgos éstos altamente sugestivos de corresponder a focos de desmielinización compatibles con el diagnóstico de EMAD.

La paciente fue dada de alta a los 8 días, asintomática, y posteriores controles fueron normales.

La aproximación diagnóstica a los trastornos de la mielina requiere un fundamento clínico de sospecha y un apoyo del laboratorio⁵. La RM constituye un magnífico complemento para orientar el diagnóstico⁶. En nuestro caso, fue decisiva dado que la clínica neurológica presentada por la paciente y los hallazgos de laboratorio hicieron orientar el diagnóstico hacia una encefalomiелitis vírica.

En definitiva, a pesar de que la EMAD es una enfermedad infrecuente, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los procesos inflamatorios, infecciosos y desmielinizantes del SNC que nos podamos encontrar en nuestra práctica clínica.

1- Hirano Y. Acute disseminated encephalomyelitis. *Nippon Rinsho* 1997;55:934-9.

2- Py MO, Andre C. Acute disseminated encephalomyelitis and meningococcal A and C vaccine: case report. *Arch Neuropsiquiatr* 1997;55:632-5.

3- Weir AM, Paton A, Pentland B. Acute disseminated encephalomyelitis: a case history. *Eur J Disord Commun* 1993;28:405-13.

4- Straub J, Chofflon M, Delavelle J. Early high-dose intravenous methylprednisolone in acute disseminated encephalomyelitis: a successful recovery. *Neurology* 1997;29:1145-7.

5- Domingo R, Martínez-Salcedo E, Climent V, Puche A, Casas C. Esclerosis múltiple: a propósito de un caso de inicio muy precoz. *Rev Neurol* 1999;28:488-91.

6- Menor F. Procesos desmielinizantes en la infancia. Contribución diagnóstica de la Resonancia Magnética. *Rev Neurol* 1997;25:966-9.

**E. Eguiluz Miguel, A. Rodero Garrido,
J. I. Ruiz Azpiazu, J. Ochoa Gómez**

Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de San Millán-San Pedro, Logroño.

Intoxicación por inhalación de metanol

Sr. Director:

La intoxicación por metanol se produce por ingestión, absorción dérmica o, más inusualmente, inhalación respiratoria. Se diagnostica por antecedentes de contacto con el tóxico, acidosis metabólica con elevación del gap osmótico y alteraciones visuales. El coma y la acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7$) son indicadores de mal pronóstico¹. Debe considerarse una intoxicación muy grave, beneficiándose de un tratamiento específico precoz y requiriendo frecuentemente ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos².

Exponemos el caso de un varón que tras una exposición crónica al metanol por vía respiratoria, presentó niveles sanguíneos de intoxicación aguda muy grave.

Se trata de un hombre de 29 años, pintor de profesión, ex-adicto a drogas por vía parenteral en tratamiento sustitutivo con metadona, bebedor de 40 g/día de alcohol, que sufrió cefalalgia, vómitos no relacionados con ingesta alimentaria, disnea y somnolencia.

Durante la exploración física se encontraba afebril, normotenso, con 30 respiraciones/minuto, 130 latidos/minuto, pupilas medias, iguales y normorreactivas y 14 puntos en la escala de coma de Glasgow.

El hemograma fue normal. En la bioquímica sanguínea: sodio 136 mmol/L, potasio 6,2 mmol/L, urea 18 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, cloro 97 mmol/L, calcio 8 mg/dL, amilasa 398 UI/L, LDH 587 U/L y ácido láctico 14,1 mg/dL. Gasometría arterial basal: pH 7,12, PaCO_2 12 mmHg, PaO_2 144 mmHg, bicarbonato 4 mEq, SaO_2 98%. Anión Gap= 35 mmol/L. Tóxicos en orina positivo a metadona. Punción lumbar y TC craneal resultaron normales.

Tras ingreso en UCI sufrió deterioro progresivo neurológico precisando ventilación mecánica. Se corrigió la acidosis con bicarbonato sódico. Por sospecha clínica de intoxicación por metanol, se inició tratamiento con etanol 20%, piridoxina, tiamina y ácido fólico. Evolucionó bien, siendo alta de UCI al cuarto día, presentando en planta de Neurología alteraciones visuales descritas en este cuadro tóxico.

Rehistoriado el paciente, manifestó haber realizado durante tres días trabajos de pintura en lugar cerrado sin ventilación. Refirió asimismo consumo simultáneo de bebidas alcohólicas. Este hecho hizo pensar que los niveles sanguíneos de metanol obtenidos (0,71 g/L), indicativos

de intoxicación grave, fueron tolerados sin presentar alteraciones importantes de forma más precoz porque el paciente estaba, de forma inconsciente, autoadministrándose el tratamiento específico de la intoxicación al tiempo que la misma se producía. Dicho tratamiento se basa en interrumpir el metabolismo hepático del metanol a nivel de la alcohol-deshidrogenasa con etanol oral (20-50%) o iv. (5-7%) (dosis de carga 0,6 g/Kg y posteriormente dosis para mantener niveles séricos de 100-200 mg/dL). De esta forma la ingesta de etanol que el paciente realizó durante la exposición supuso el tratamiento precoz que se preconiza, ya que debe usarse aún en pacientes asintomáticos y sin acidosis cuando los niveles sanguíneos de metanol sean >de 20 mg/dL³.

El metanol es un líquido incoloro, integrante de barnices, pinturas, disolventes, gasolinas y anticongelantes. Factores determinantes del grado de intoxicación son la cantidad ingerida o inhalada, la ingesta concomitante de etanol y los niveles individuales de folato. La dosis letal no está bien determinada, variando de unos individuos a otros, considerándose niveles plasmáticos >0,2 g/L como intoxicación moderada y >1 g/L potencialmente mortales. Requiere ser metabolizado en el hígado por la enzima alcohol-deshidrogenasa para causar toxicidad. Esta cataliza la transformación de formaldehído en ácido fórmico, metabolito que inhibe las citocromo-oxidasas mitocondriales, bloqueando la respiración celular y propiciando glucólisis anaerobia³. Tratamientos específicos son el etanol (ya referido) y los ácidos fólico y folínico, cofactores del metabolismo del ácido fórmico en su conversión a dióxido de carbono y agua^{4,5}.

La industria limita la exposición a vapor de metanol por encima de 200 ppm. por 4 horas. Estudios recientes no encuentran cambios en la conducta del individuo expuesto⁶.

La extrañeza del caso que presentamos radica en la inusual vía de intoxicación y en los altos niveles plasmáticos aparecidos. Insistimos en que la ingesta de alcohol concomitante que realizó el paciente, posiblemente contribuyó a disminuir la formación de componentes tóxicos por bloqueo de los sistemas enzimáticos amortiguándose así la expresividad clínica de la intoxicación.

1- Liu JJ, Daya MR, Carrasquillo O, Kales SN. Prognostics factors in patients with methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:175-81.

2- Dueñas A. y Domínguez LA. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. 1ª Edición. Barcelona, 1999. Ed. Masson. 304-9.

3- DaRoza R, Henning RJ, Sunshine I, Sutheimer C. Acute ethylene glycol poisoning. *Crit Care Med* 1984;12:1003-5.

4- Ford MD. Alcohols and Glycols. En: Rippe, Irwin, Fink, Cerra (eds). *Intensive Care Medicine*. 3ª ed. Boston: Little-Brown & Company, 1996;1511-6.

5- Harviel JD, Meth BD, Bray J, Fredericks MR. Management of methanol poisoning in an environment with limited facilities. *Intensive Care World* 1994;11:39-42.

6- Chuwers P, Osterloh J, Kelly T, Dálessandro A, Quinlan P, Becker C. Neurobehavioral effects of low-level methanol vapor exposure in healthy human volunteers. *Environ Res* 1995; 71:141-50.

M.F. Benítez, D. Pérez, M. Robles, M. Antona, J.A. Juliá
Unidad de Medicina Intensiva. Badajoz.

Intoxicación por 4-aminopiridina: Caso clínico

Sr. Director:

La 4-aminopiridina es un fármaco empleado en el tratamiento de enfermedades neurológicas: esclerosis múltiple, síndrome de Eaton-Lambert, botulismo, miastenia gravis y enfermedad de Alzheimer, entre otras. Se trata de un derivado de las piridinas, que actúa inhibiendo los canales de potasio. Esto se asocia a un aumento del paso del sodio y del calcio hacia el interior celular, durante la despolarización de las terminales nerviosas presinápticas, por lo que aumenta la acetilcolina en las terminales nerviosas. El bloqueo de los canales de potasio conduce, por tanto, a una prolongación del potencial de acción y a un aumento de la actividad neuromuscular. La toxicidad de este fármaco se relaciona, fundamentalmente, con síntomas neurológicos (parestias y movimientos involuntarios de las extremidades) que aparecen inmediatamente tras su ingesta.

Presentamos a continuación un caso de intoxicación por 4-aminopiridina. Se trata de una paciente de 34 años con antecedentes de esclerosis múltiple, diagnosticada ocho años antes, en tratamiento con interferón, benzodiazepinas (bentazepam) y sertralina. Quince días antes del episodio fue vista por su neurólogo habitual, quien le prescribió 4-aminopiridina, comenzando con el nuevo tratamiento (fórmula magistral: 5 mg de 4-aminopiridina por cápsula) ese mismo día.

Estando previamente bien y a la media hora de la ingesta de 4-aminopiridina, comenzó de forma brusca con dolor en epigastrio, náuseas, diaforesis profusa, piloerección, palpitaciones, contracturas musculares (miembros superiores e inferiores), parestias generalizadas e intenso nerviosismo, motivo por el que acudió al Servicio de Urgencias.

A su llegada a éste, la paciente se encontraba sudorosa, hiperventilando, con movimientos clónicos de miembros inferiores e importante agitación psicomotriz.

Durante su estancia en Urgencias se realizó hemograma y bioquímica, radiografía de tórax, electrocardiograma, determinación de tóxicos (cocaína, cannabis, opiáceos, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos y benzodiazepinas); monitorizando a la paciente y adoptando medidas de soporte.

La paciente se encontraba afebril, presentando una tensión arterial de 110/60 y una frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto, no mostrando otras alteraciones electrocardiográficas. Asimismo se objetivó alcalosis respiratoria, hipopotasemia (2,3 mg/dL) y leucocitosis ($18,83 \times 10^3$); los tóxicos determinados en suero y orina fueron negativos y el resto de pruebas de laboratorio fueron normales.

Dada la persistencia de la agitación psicomotriz, con presencia de tetania, ingresó en la UCI, donde permaneció monitorizada durante 36 horas, remitiendo por completo el cuadro, siendo dada de alta.

Se remitieron muestras de sangre y orina así como de la fórmula magistral para su análisis. Se encontró una concentración de 57 µg/mL de 4-aminopiridina, en orina, no determinándose en suero. El contenido de 4-aminopiridina por cápsula fue de 50,5 mg (HPTLC), lo que correspondía a una sobredosificación de 10 veces la prescrita.

Los efectos adversos de la 4-aminopiridina parecen ser dosis dependientes^{1,3}; a dosis bajas (0,2-0,5 mg/kg) son infrecuentes, pudiendo presentarse con dosis de 10-100 mg. Estos aparecen generalmente entre 30 y 45 minutos postingesta^{1,3}.

En nuestro caso, se demostró que la paciente había tomado una dosis diez veces superior a la prescrita, existiendo datos que relacionan la clínica presentada con la dosis administrada⁴.

1- Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserber J, Unclassified Drugs: 4-Aminopyridine and 3,4-Diaminopyridine. En: Ellenhorn MJ. *Ellenhorn's Medical Toxicology*. 2ª ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1997:956-9.

2- Plekett TA, Ema R. Atypical Presentation of 4-Aminopyridine Overdose. *Ann Emerg Med* 1996;27:382-5.

3- Stork CM, Hoffman RS. Characterization of 4-Aminopyridine in Overdose. *Clin Toxicol* 1994;32:583-7.

4- Van Diemen HA, Polman CH, Koetsier JC, Van Loenen AC, Nauta JJ, Bertelsmann FW. 4-Aminopyridine in patients with multiple sclerosis: dosage and serum level related to efficacy and safety. *Clin Neuropharmacol* 1993;16:195-204.

L. Cabrera García*, P. Torres Villaverde**, A. Nieto Sánchez**, E. Vargas Castrillón*

*Servicio de Farmacología Clínica. **Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Neumomediastino por inhalación de eucaliptos

Sr. Director:

El neumomediastino es una colección de aire dentro de los planos mediastínicos, que generalmente se origina por la rotura de los alveolos, los bronquios o la tráquea. Esta rotura alveolar puede causarse por maniobras voluntarias e involuntarias que aumentan el volumen o la presión alveolar. Muchas actividades pueden ocasionar una rotura alveolar y un neumomediastino, como el hipo, la escalada, los gritos, cantar...¹.

El neumomediastino es una complicación infrecuente en los consumidores de drogas por vía inhalada, habiéndose descrito casos en consumidores de crack² y cocaína³. Presentamos el caso de una paciente inhaladora habitual de *speed*, que desarrolló un neumomediastino tras la inhalación de vahos de eucaliptos.

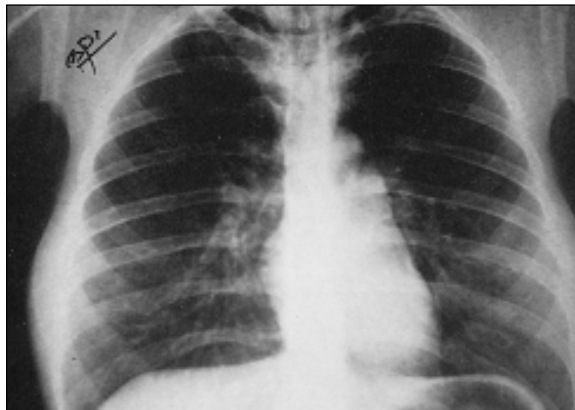
Mujer de 22 años, sin antecedentes patológicos significativos, inhaladora habitual de *speed*, que acudió a nuestro Servicio de Urgencias presentando dolor torácico, de inicio súbito, opresivo no irradiado de dos horas de evolución tras «inhalación de vahos de eucaliptos», junto con sensación de falta de aire. La paciente refiere consumo de drogas en las horas previas.

A la exploración destacaba crepitación cervical y a la auscultación roce pericárdico. Analítica y E.C.G. normales. Radiografía de tórax: neumomediastino (Fig. 1). Tóxicos en orina: positivo para cocaína. TC cervicotorácico: gran neumomediastino que disecciona los espacios mediastínicos contorneando las estructuras vasculares y se extiende con enfisema subcutáneo cervical. Se decide ingreso de la paciente con reposo en cama, oxígeno y analgésicos, objetivándose mejoría clínico-radiológica de la paciente y reabsorción del neumomediastino.

La inhalación de *speed* (*speed-ball*: mezcla de heroína con cocaína, usado por vía inhalada), además de los efectos adversos que el consumo de estas drogas pueden producir, puede generar un neumomediastino secundario al barotrauma que produce la inhalación. En nuestra paciente, inhaladora habitual de *speed*, la inhalación de vahos de eucaliptos junto a esta sustancia desencadenó un neumomediastino. La evolución de estos cuadros con un tratamiento conservador (reposo, analgesia y oxígeno) es favorable.

Se han descrito casos de neumomediastino en inhaladores de drogas, por inhalación de gases⁴ e incluso como complicación de crisis asmática⁵.

La disnea y el dolor torácico son las manifestaciones clínicas de este cuadro. En algunos casos puede ser palpable una crepitación alrededor de la zona cervical y el signo de Hamman que se ausculta sobre el precordio en sincronía con la



sístole cardíaca. Actualmente el uso de nuevas drogas de diseño junto a la utilización de vías no transmisibles de enfermedades, como la inhalada frente a la vía parenteral, hace que sea necesario tener en cuenta cuadros como el neumomediastino, que no suelen ser frecuentes.

- 1- Pierson DJ. Pneumomediastinum. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1994:2250-65.
- 2- Pittman JA, Pounsford JC. Spontaneous pneumomediastinum and Ecstasy abuse. J Accid Emerg Med 1997;14:335-6.
- 3- Sullivan TP, Pierson DJ. Pneumomediastinum after Free-base Cocaine Use. AJR 1997;168:84.
- 4- Holmes PS. Pneumomediastinum associated with inhalation of white smoke. Mil Med 1999;164:751-2.
- 5- Spontaneous pneumomediastinum as a complication of asthmatic crisis. Rev Clin Esp 1999;199:78-80.

E.R. Pérez-Camarero*, **J. Lezama García de Cortazar***, **J. Martí Cabané****, **E. Antón Aranda****,
M. L. Berruete Cilveti*

*Servicio de Urgencias. **Servicio de Medicina Interna.
Hospital Nuestra Señora de la Antigua. Zumarraga
(Gipuzkoa).

Convulsión e hiponatremia secundaria a tratamiento con desmopresina por vía intranasal

Sr. Director:

La desmopresina, análogo sintético de la hormona antidiurética, es un fármaco comúnmente usado y con buena tolerancia, en el tratamiento de la enuresis primaria nocturna y la diabetes insípida.

El tratamiento con desmopresina intranasal se ha demostrado eficaz y con una baja incidencia de efectos secundarios. De entre ellos, a destacar por la gravedad, la hiponatremia⁴ por retención hídrica y los cuadros convulsivos secundarios^{2,3}.

En la revisión de la bibliografía, hemos encontrado descritos quince casos de hiponatremia y convulsiones en pacientes en tratamiento con desmopresina por enuresis primaria nocturna (doce en menores de 14 años y tres en adultos de menos de 30 años)¹.

Presentamos, por lo inusual, el caso de una paciente de 70 años, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas, con antecedentes de HTA tratada con diuréticos de forma ocasional, que fue intervenida por un cordoma de Clivus en 1998 y con incontinencia urinaria que estaba en tratamiento con cloruro de tropio (Uraplex®).

La paciente ingresó en nuestro servicio de urgencias, presentando deterioro del nivel de conciencia tras crisis convulsiva autolimitada, precedida durante 24 horas de un cuadro de vómitos y aumento del número de deposiciones de consistencia líquida sin productos patológicos ni fiebre.

Al ingreso presentaba TA 150/85, FC 80 x', T^a axilar 36,5°, normocoloreada y normohidratada, con cuadro confusional sin déficits neurológicos asociados, ni otros hallazgos significativos en el resto de la exploración.

La radiología de tórax y el ECG realizados fueron normales.

Se realizó una TAC craneal, que no demostró lesiones agudas.

La analítica realizada mostraba un Na plasmático de 116 mmol/L, K sérico de 3,08 mmol/L, hemograma con 13.000 leucocitos (90% de segmentados) y CPK de 10,3 μ kat/L. El resto de determinaciones, glucemia, urea, creatinina, AST, ALT, LDH y equilibrio ácido/base fueron normales. El diagnóstico de presunción fue de gastroenteritis aguda con crisis convulsiva secundaria a hiponatremia. Se trató con sueroterapia y dieta, siendo dada de alta a los 10 días asintomática y con Na plasmático de 140 mmol/L.

La paciente reingresó en urgencias a los 4 días, pre-

sentando de nuevo malestar general, vómitos y aumento del número de deposiciones.

Durante la anamnesis manifestó haber iniciado tratamiento por prescripción de su urólogo con desmopresina por vía nasal 48 horas antes del primer ingreso que reinició a las 48 horas del alta.

La exploración física estaba dentro de la normalidad, destacando en las determinaciones analíticas, Na plasmático de 119 mmol/L, Na urinario de 105 mmol/L, siendo de nuevo normales el resto de parámetros estudiados.

Se orientó el cuadro como secundario a una intoxicación acuosa por desmopresina⁴, normalizándose los valores de Na plasmático y urinario a las 48 horas, tal como había sucedido en el primer ingreso de la enferma, esta vez con supresión del fármaco y restricción hídrica.

La presencia de crisis convulsivas³, alteraciones del nivel de conciencia² o trastornos gastrointestinales en los pacientes tratados con este fármaco nos obliga a considerar la intoxicación acuosa con hiponatremia⁴ secundaria como causa del cuadro clínico.

Asimismo es importante valorar esta posibilidad en cuadros compatibles con SIHAD.

1- Bernstein SA, Williford SL. Intranasal desmopressin-associated hyponatremia: a case report and literature review. *J Fam Pract* 1997;44:203-8.

2- Robson WL, Norgaard JP, Leung AK. Hyponatremia in patients with nocturnal enuresis treated with DDAVP. *Eur J Pediatr* 1996;155:959-62.

3- Apakama DC, Bleetman A. Hyponatremic convulsion secondary to desmopressin treatment for primary enuresis. *J Accid Emerg Med* 1999;16:229-30.

4- Namias B, Soupart A, Kornreich A, Decaux G. In human patients, vascular water retention during DDAVP-related hyponatremia occurs mainly in the plasma volume and not in the erythrocyte. *J Lab Clin Med* 1996;138:612-7.

F. Casarramona Lobera, C. E. Cuadrada Majó, M. Daza López, A. Ballesteros Álvarez*

*Servicios de Urgencias y Medicina Interna.
Hospital de Mataró. Barcelona.*