



Cartas al Director

El reflejo corneal en los traumatismos craneoencefálicos graves

Sr. Director:

Leímos con especial interés el artículo publicado en su revista por M. Ruiz Bailén et al¹, titulado "Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal" sobre todo porque en este caso se encuentra nuestro hospital, y los que estamos en esta situación sabemos lo difícil que es en ocasiones el traslado de estos pacientes a hospitales que en su cartera de servicios disponen de Neurocirugía y salas de cuidados intensivos neuroquirúrgicos. Lo primero que nos gustaría resaltar es la claridad de conceptos expresados en el artículo respecto a la indicación de traslado de estos pacientes, aunque esta misma situación también se hace evidente en la necesidad de traslado de pacientes neuroquirúrgicos por patología médica, centraremos la discusión en pacientes neuroquirúrgicos traumáticos. Esta situación no había sido tan bien planteada en nuestro país, en la literatura médica en español, y por lo que es de agradecer la revisión que realizan los autores. También queremos con esta carta hacer hincapié de las dificultades con las que nos encontramos los profesionales de urgencias de hospitales que no cuentan con estos servicios neuroquirúrgicos para encontrar camas en hospitales que sí los tienen en su cartera.

Respecto al motivo principal de la carta, e insistiendo en la calidad de la revisión, nos gustaría apostillar la posibilidad de realizar el reflejo corneal a pacientes en coma tras traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), en su revisión aparece como un reflejo secundario, "a priori", indicando textualmente "Otras exploraciones como los reflejos faríngeos, corneales, pueden explorarse *a posteriori*". En nuestra opinión, el reflejo corneal es una herramienta que puede ser útil en pacientes en coma con baja puntuación en la escala de Glasgow con TCEG, dado que aporta una información fidedigna de la integridad de la formación reticular pontina y por tanto del tronco de encéfalo^{2,4}. Es además un reflejo especialmente indicado en la exploración a realizar en una sala de urgencias, por su facilidad de uso, su rapidez de realización y la no-utilización de requerimientos instrumentales de ningún tipo. Descrito por primera vez en 1896 por Overend⁵ es, de todos los reflejos para evaluar la integridad del tronco, el de mayor facilidad y rapidez, se realiza utilizando una torunda de algo-

TABLA 1. Escala de coma de Liège

APERTURA OCULAR	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ninguna	1
RESPUESTA MOTORA	
Obedece órdenes	6
Localiza	5
Retira	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ninguna	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
REFLEJOS DE TRONCO	
Reflejo corneal	5
Reflejo oculocefálico	4
Reactividad pupilar	3
Reflejo oculoestibular	2
Reflejo oculocardíaco	1
*Mínima puntuación en la escala de Liège = 5 + Máxima puntuación de la escala de Glasgow (15) = 20.	

dón o gasa sobre la córnea, o bien golpeando con la yema del dedo sobre la glabella, este estímulo aferente se transmite a través del nervio trigémino, penetra en el puente y provocan la contracción del orbicular por estímulo eferente del nervio facial. Una respuesta positiva bilateral de la oclusión de los párpados y desviación de los ojos hacia arriba (fenómeno de Bell) indica función normal del tallo cerebral desde el mesencéfalo hasta la parte inferior del puente⁶. Este reflejo se ha utilizado clínicamente, apare-

ciendo reflejado en la escala de Liège, con una puntuación de 5 (Tabla 1), según diversos autores, su principal interés radica como criterio pronóstico de recuperación y seguimiento en pacientes con TCEG^{7,8}. Dadas estas circunstancias nos parece que debería considerarse dentro de la exploración neurológica rápida de las salas de urgencias ante pacientes con TCEG.

- 1- Ruiz Bailén M, Fierro Rosón LJ, Ramos Cuadra JA, Serrano Corcoles MC, Hurtado Ruiz B, Díaz Castellanos MA, et al. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. *Emergencias* 2000;12:106-13.
- 2- Jennett B, Teasdale G. Assessment of impairment consciousness. In: Plum F. Management of head injuries. Philadelphia, FA Davies;1981,46-52.
- 3- Ricolo A, Turazzi S, Feriotto G. Prolonged post-traumatic unconsciousness. *J Neurosurg* 1980;52:625-34.
- 4- Plum F, Posner J. The Physiology and pathology of consciousness and coma. In: Plum F, Posner J (Eds). The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia, FA Davies; 1982, 11-30.
- 5- Overend W. Preliminary note on a new cranial reflex. *Lancet* 1896; 619.
- 6- Plum F, Posner J. Fisiología patológica de los síntomas y signos. En: Plum F, Posner J. The diagnosis of stupor and coma. 2ª Ed. México: Editorial El Manual Moderno; 1982, 71.
- 7- Thomas RJ. Blinking and the release reflexes: are they clinically useful? *J Am Geriatr Soc* 1994;42:609-13.
- 8- Van de Kelft E, Segnarbieux F, Candon E, Couchet P, Frèrebeau P, Daures JP. Clinical recovery of consciousness after traumatic coma. *Crit Care Med* 1994;22:1108-13.

F. González Martínez, F. J. Pulido Morillo, S. Navarro Gutiérrez, J.J. de León Belmar.

Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de Luz de Cuenca

Acatisia por fluoxetina

Sr. Director:

La acatisia es una alteración del sistema extrapiramidal que se manifiesta como movimientos anormales incontrolables. La mayor parte de los casos aparecen como efecto secundario al tratamiento con neurolépticos, aunque también se han descrito en relación a otros fármacos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son compuestos de uso habitual en nuestro medio. Presentamos un caso de acatisia secundario a tratamiento con fluoxetina describiendo su mecanismo patogénico, factores de riesgo y tratamiento.

Mujer de 25 años de edad, fumadora de 40 cigarrillos /día

y que negaba consumo de otros tóxicos; con antecedentes de meningitis en la infancia y psoriasis cutánea. Consumía anti-conceptivos hormonales y seguía tratamiento con isotretinoína. Desde hacía 2 semanas había comenzado a tomar fluoxetina 20 mg/día y zolpidem 10 mg/día por un cuadro ansioso-depresivo de 3 meses de evolución. Acude al servicio de urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución consistente en insomnio, inquietud, sensación de tensión muscular, y movimientos complejos, continuos, no estereotipados, sin finalidad aparente y no controlables a voluntad.

La TA era de 130/80, la FC de 66/min, y la Tª de 37°C. La enferma se encontraba alerta y colaboradora. El contenido y curso del pensamiento eran normales. Presentaba movimientos complejos, inmotivados e involuntarios, de cabeza, tronco y extremidades, alternando continuamente el decúbito con la sedestación y bipedestación. El resto de la exploración neurológica, así como la exploración sistémica fue normal.

Se realizó un hemograma que únicamente reflejó una ligera anemia (Hb 10 g/dl, Htc 33,2%) microcítica e hipocrómica. Glucosa, urea, creatinina, Na⁺ y K⁺ no mostraban alteraciones.

Con la sospecha de reacción extrapiramidal secundaria a tratamiento farmacológico se administraron 5 mg de biperideno iv sin que una hora después se hubieran producido cambios en la sintomatología de la enferma por lo que se procedió a administrar 5 mg vo de diazepam con lo que la clínica fue desapareciendo progresivamente en los siguientes 60 minutos.

La acatisia es una sensación subjetiva de tensión muscular e inquietud, asociada con imposibilidad de mantener el cuerpo quieto. El paciente camina, se sienta y se levanta repetidamente; suele referir incapacidad para relajarse y muestra movimientos continuos que no puede controlar a voluntad. Es un efecto adverso conocido de los neurolépticos, habiéndose implicado también a otros fármacos² como metoclopramida, flunaricina, cinaricina, antidepresivos tricíclicos y más recientemente a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). El inicio de la sintomatología desde la instauración del tratamiento es variable pero en la mayor parte de los casos aparece en las primeras 4 semanas³.

La acatisia representó el 23,6% de las alteraciones del movimiento inducidas por ISRS en la revisión de la literatura de Gerber⁴ y el 5,14% de las comunicadas por los fabricantes del producto. Esta alteración probablemente se debe a inhibición del sistema dopaminérgico inducido por la serotonina^{5,6}, lo cual puede ocurrir como resultado directo de la acción del fármaco o bien este último puede exacerbar alguna circunstancia predisponente, como el uso concomitante de neurolépticos u otros antidopaminérgicos, agonistas serotoninérgicos,

abandono del tratamiento con IMAO, existencia de enfermedad neurológica previa o déficit en la vía del citocromo P450⁷.

Se ha considerado la acatisia asociada a ISRS como una variante del síndrome serotoninérgico⁸. Los síntomas más comunes del síndrome serotoninérgico son agitación, ansiedad, taquicardia sinusal, hipertensión leve, diaforesis, hiperreflexia, mioclonos, escalofríos, diarrea y rigidez muscular. Puede acompañarse de hipertermia y suele aparecer poco después de incrementar la dosis de un agonista serotoninérgico o de añadir un segundo fármaco con el mismo efecto⁹. En nuestra enferma no se recoge este último antecedente y faltan los signos objetivos como taquicardia, hipertensión, hiperreflexia e hipertermia.

Se manifiesta con más frecuencia en mujeres jóvenes. Algunos autores han descrito como factor de riesgo la presencia de niveles plasmáticos de hierro reducidos o un bajo índice de saturación de la transferrina¹⁰ (nuestra enferma era una mujer joven con una anemia microcítica e hipocrómica).

Además de la suspensión del ISRS, son razonables los ensayos con anticolinérgicos o con amantadina para el tratamiento de este trastorno, aunque generalmente estas sustancias no se consideran como de primera elección. La sustancia de primera línea son los antagonistas b-adrenérgicos (propranolol 30-120 mg/día). También se han encontrado resultados positivos con benzodiacepinas, difenhidramina, benzotropina y clonidina.

1- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: En: Sinopsis de Psiquiatría. 7.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1996;995-1000.

2- Jiménez-Jiménez FJ, García-Ruiz PJ, Molina JA. Drug-Induced Movement Disorders. *Drug Safety* 1997;16:180-204.

3- Caley CF. Extrapyramidal reactions and the selective serotonin-reuptake inhibitors. *Ann Pharmacother* 1997;31:1481-9.

4- Gerber PF, Lynd LD. Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother* 1998;32:692-8.

5- Di Mascio M, Di Giovanni G, Di Matteo V, Prisco S, Esposito E. Selective serotonin reuptake inhibitors reduce the spontaneous activity of dopaminergic neurons in the ventral tegmental area. *Brain Res Bull* 1998;46:547-54.

6- Gill HS, De Vane CL, Risch SC. Extrapyramidal symptoms associated with cyclic antidepressant treatment: a review of the literature and consolidating hypotheses. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:377-89.

7- Lane RM. SSRI-induced extrapyramidal side-effects and akathisia: implications for treatment. *J Psychopharmacol* 1998;12:192-214.

8- Gillman PK. Possible serotonin syndrome with moclobemide and pethidine (letter). *Med J Aust* 1995;162:554.

9- Mills KC. Nuevos antidepresivos y síndrome de serotonina: En: Tintinalli JE, Ruiz E, Kromer R. *Medicina de Urgencias*. 4.ª ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana 1997;911-7.

10- Brown KW, Glen SE, White T. Low serum iron status and akathisia. *Lancet* 1987;1:1234-6.

**J. A. Sáiz de Quevedo García¹, P. Gutiérrez Natural²,
C. Teja Santamaría¹, L. Alonso Vega¹.**

*Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal de Laredo
(Cantabria)¹*

Instituto de Estudios Psicoterapéuticos. Santander²

Trombosis venosa de esfuerzo de vena subclavia. A propósito de un caso

Sr. Director:

La denominada trombosis por esfuerzo de la vena subclavia es secundaria a un traumatismo de la vena en el vértice superior del tórax en su cruce con la primera costilla durante un esfuerzo físico en el que se produce la abducción del brazo¹.

Se presenta el caso de una mujer de 28 años deportista habitual, sin antecedentes de interés, excepto la toma de anticonceptivos orales; que fue atendida en nuestro servicio de urgencias por dolor en hombro derecho y aumento del volumen del brazo de una semana de evolución y que se inició de forma brusca mientras nadaba. La exploración física mostraba un leve dolor en el hombro a la presión y movilización, acompañado de un ligero aumento del volumen de brazo sin fovea, no había alteraciones cutáneas ni de los pulsos periféricos. El cuadro fue interpretado como desgarramiento muscular, siendo remitida a su domicilio con el brazo en cabestrillo y AINEs vía oral. La paciente fue valorada de nuevo por el mismo facultativo pasados cuatro días por persistencia del edema y parestesias en la mano. Una nueva exploración física no objetivó cambios respecto a la previa, excepto un ligero aumento de temperatura en la cara interna del brazo derecho respecto a su homólogo. Se le practicó hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, ECG, gasometría arterial y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Tras la realización de una ecografía doppler y flebografía del brazo fue diagnosticada de trombosis venosa profunda de la subclavia derecha.

Las trombosis venosas profundas por esfuerzo, también denominadas trombosis primarias de la vena subclavia o síndrome de Paget-Schrotter son muy poco frecuentes, lo que constituye un importante obstáculo en el diagnóstico².

En esta afección parece demostrada, como causa etiológica fundamental, la compresión repetitiva de la vena entre la primera costilla y el músculo subclavio que provocaría el daño endotelial inicial que desencadenaría los mecanismos de la coagulación³. Además, en este caso, encontramos asociado uno de los factores precipitantes de las trombosis venosas como es la toma de anticonceptivos orales.

El diagnóstico, una vez establecida la sospecha clínica, se realiza mediante la ecografía doppler y/o la flebografía del miembro superior afecto, siendo esta última más sensible y específica. El problema estriba en que los médicos no están familiarizados con este síndrome y su tratamiento, lo que genera a veces retrasos diagnósticos importantes, con tratamientos inadecuados y tardíos. En nuestro caso utilizamos como tratamiento inicial la anticoagulación con heparina sódica endovenosa, además del reposo absoluto con el miembro elevado y compresión del mismo mediante vendaje. Es en el tratamiento donde encontramos el punto más controvertido de la literatura médica incluyendo opciones terapéuticas como la anticoagulación, trombolisis, angioplastia y cirugía directa descompresiva. En la bibliografía que hemos revisado encontramos como opción más recomendada la trombolisis directa mediante catéter seguida de anticoagulación oral^{4,6}.

En nuestra opinión, el conocimiento de este síndrome es muy importante en la práctica diaria de la Medicina de urgencias, dadas las graves consecuencias que pueden tener una demora o error en el diagnóstico.

1- Joel A. Isquemia aguda en las extremidades y tromboflebitis. En: Tintinalli J, Ruiz E, Krome R. Medicina de urgencias. New York; Mc Graw-Hill 1996;476-81.

2- Shovman O, George J, Shoenfeld Y. Primary subclavian vein thrombosis after intensive physical exertion. *Harefuah* 1997;133:610-2,663.

3- Esposito MD, Arrington JA, Blackshear MN, Murtagh FR, Silbiger ML. Thoracic outlet syndrome in a throwing athlete diagnosed with MRI and MRA. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:598-9.

4- Beygui RE, Olcott C 4th, Dalman RL. Subclavian vein thrombosis: outcome analysis based on etiology modality of treatment. *Ann Vasc Surg* 1997; 11:247-55.

5- Pegis JD, Papon X, Pasco A, Regnard O, Abraham P, Enon B. In situ thrombolysis in the treatment of venous thrombosis of effort in the arm. *J Mal Vasc* 1997;22:187-92.

6- Rutherford RB, Hurlbert SN. Primary subclavian-axillary vein thrombosis: consensus and commentary. *Cardiovasc Surg* 1996;4:420-3.

E. J. Peinado Cabrera, M. E. Obrador Navarro,

J. A. González Sánchez, M. A. Carbonell Torregrosa.

Servicio de Urgencias. Hospital General de Elda. Alicante

Diseción aórtica espontánea sin dolor torácico y con sintomatología neurológica

Sr. Director:

La diseción aórtica se produce por una rotura de la capa íntima que permite que la sangre pase a la capa media creando una doble luz. La incidencia oscila entre 5 y 25 casos por millón en EE.UU. y se relaciona con factores como la HTA, el síndrome Marfan o la existencia de un aneurisma aórtico que favorecen el desarrollo de la diseción y son factores de riesgo reconocidos. Con el tratamiento médico-quirúrgico adecuado la tasa de supervivencia a los 5 años supera el 75%¹, aunque sin él la mortalidad alcanza al 50% por complicaciones aórticas y cardíacas².

Presentamos un paciente de 71 años con antecedentes de EPOC y colitis ulcerosa en tratamiento con lisacol, atrovent, ventolin y pulmicort. El día del ingreso estando sentado presenta dolor en hemicara izquierda con sensación de mareo y sudoración. Posteriormente el dolor se localiza en epigastrio y garganta. A su llegada a Urgencias únicamente persiste dolor en garganta. Durante su estancia en este servicio el paciente presenta un episodio de amaurosis fugax en ojo izquierdo. En la exploración física PA 80/50, auscultación cardíaca arritmica con soplo sistólico II/VI en foco aórtico irradiado a ambas carótidas simétricamente, hipoventilación leve global, pulsos femorales simétricos, no se palpa pulso pedio izquierdo. Analítica normal. ECG: bloqueo de 2º grado tipo I con RVM a 40 lpm. Rx tórax: casquete apical derecho y ligera elongación aórtica. TAC craneal: normal. Eco doppler TSA: flujos carotídeos de alta resistencia, ligera aceleración en carótida interna izquierda, flujos oftálmicos positivos. TAC toracoabdominal: diseción de aorta ascendente, cayado, descendente torácica y aorta abdominal. Ecocardiograma: aneurisma de aorta ascendente y cayado, diseción de aorta con origen en carótida izquierda y extensión proximal hasta raíz y distal hasta abdominal. El paciente fue intervenido quirúrgicamente colocándose prótesis desde raíz con una prolongación hasta punto de diseción (sustitución de aorta ascendente y parte del cayado aórtico con injerto de dacron nº 30). En control 3 meses después: diseción residual de aorta toraco-abdominal desde el cayado hasta la bifurcación ilíaca.

La diseción aórtica aguda se clasifica como tipo A cuando afecta a aorta ascendente y arco aórtico y tipo B cuando ocurre distalmente a la arteria subclavia izquierda. La sintomatología más frecuente es el dolor torácico transfixivo (estando ausente en menos del 10% de los casos³) y los sínto-

mas derivados de complicaciones por afectación de la válvula aórtica (insuficiencia cardíaca), taponamiento cardíaco (síncope, disnea), fenómenos isquémicos por obstrucción vascular (isquemias cerebrales, lesión medular aguda) o por compresión o penetración del aneurisma sobre estructuras adyacentes (disfonía⁴, síndrome Horner, síndrome vena cava superior), etc. Las pruebas diagnósticas más útiles tras la sospecha clínica son la ecocardiografía transesofágica y la TAC torácica, siendo la aortografía una prueba de segunda línea importante para valorar aspectos anatómicos relevantes de cara a una intervención quirúrgica como puede ser la afectación de coronarias o de los troncos supraaórticos. La RM tiene una gran sensibilidad pero puede ser difícil de realizar en situaciones urgentes. El tratamiento en el tipo A es siempre quirúrgico y en tipo B inicialmente es médico salvo si aparecen complicaciones¹.

Las complicaciones neurológicas isquémicas pueden ocurrir hasta en un 20% incluyendo cerebro, médula espinal y nervios periféricos^{3,5}, suponiendo los accidentes isquémicos cerebrales entre un 3%-10%^{1,4,6}. La afectación carotídea ocurrirá en las disecciones aórticas tipo A y se sospecha ante la presencia de dolor local en el trayecto de la arteria y en la hemicara, el síndrome de Horner y los fenómenos isquémicos del territorio correspondiente (amaurosis fugax ipsilateral, hemiplejía contralateral). El diagnóstico se realiza mediante arteriografía así como con el ECO-Doppler y RM.

En el caso expuesto nos encontramos con una presentación muy atípica por presencia de dolor únicamente en cara (2%)⁶ con ausencia de dolor torácico (10%)³ y presencia de síntomas de isquemia cerebral (3%-10%)¹. Aunque no encontramos en la ECO-doppler ni en el TAC evidencias concluyentes de disección carotídea (no son tan sensibles como la arteriografía²), teniendo en cuenta la sintomatología del paciente (dolor en hemicara y amaurosis fugax)^{7,8} es muy probable que la disección aórtica se acompañara de disección carotídea izquierda más que una simple obstrucción del flujo carotídeo por el "flap" o por trombo. Tras la reparación urgente de la disección aórtica la evolución fue buena sin nuevas manifestaciones neurológicas, como se ha descrito en otras ocasiones².

1- Renes E, Maroto LC. Disección aórtica aguda. En: Avances en emergencias y resucitación III. EdikaMed 1998:23-28.

2- Hudhes JD, Bacha EA, Dodson TF, Martin T, Smith RB, Chaikof EL. Peripheral vascular complications of aortic dissection. Am J Surg 1995;170:209-12.

3- Veyssier-Belot C, Cohen A, Rougemont D, Levy C, Amarenco P, Broussier MG. Cerebral infarction due to painless thoracic aortic and common carotid artery dissections. Stroke 1993;24:2111-3.

4- Khan IA, Wattanasauwan N, Ansari AW. Painless aortic dissection presenting as hoarseness of voice: cardiovascular syndrome: Ortner's syndrome. Am J Emerg Med 1999;17:361-3.

5- Beach C, Manthey D. Painless acute aortic dissection presenting as left lower extremity numbness. Am J Emerg Med 1998;16:49-51.

6- Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). Mayo Clin Proc 1993;68:642-51.

7- Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. Neurosurgery 1991;29:89-96.

8- Mokri B, Sundt TM, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. Ann Neurol 1986;19:126-38.

**J. I. Elejalde Guerra*, R. Elcuaz Viscarret*,
I. Lechuga Durán**.**

*Servicio de Urgencias del Hospital de Navarra. Pamplona.

**Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Cinta.
Tortosa. Tarragona.

Tétanos: importancia del diagnóstico clínico en un servicio de urgencias

Sr. Director:

El tétanos es un cuadro neurológico provocado por la tetanoespasmina, toxina del *Clostridium tetani*. Es una enfermedad esporádica, que se observa con más frecuencia en personas con una incorrecta vacunación y en países con un programa de vacunaciones precario. La baja rentabilidad diagnóstica de los hallazgos de laboratorio, de los cultivos y la falta de disponibilidad del electromiograma (EMG) en los servicios de urgencias, hace que el diagnóstico de esta entidad sea eminentemente clínico¹.

Presentamos el caso de una enferma de 65 años que acudió a nuestro servicio de urgencias por cuadro de cinco días de evolución de dificultad para la apertura bucal, rigidez muscular generalizada, dificultad para deambular y disfagia para sólidos. Dos semanas antes, sufrió herida en cara anterior de miembro inferior derecho donde presentaba signos de infección. La enferma era retrasada mental, vivía en medio rural y no había tenido acceso a una correcta vacunación. A la exploración física presentaba risa sardónica, trismus, rigidez de los músculos del cuello, hombro, abdomen y extremidades y reflejos osteotendinosos exaltados de forma bilateral. Las pruebas complementarias mostraban 11.800 leucocitos

por mm³ con predominio de neutrófilos, creatinina de 1.6 mg/dl, elevación de los enzimas musculares (CPK 873 UI/L, GOT 35 UI/L, LDH 509 UI/L), la gasometría arterial con FIO₂ de 0,4% era de pH 7.47, PO₂ 60 mmHg, PCO₂ 36 mmHg, HCO₃ 36 mEq/l, Sat O₂ 98%. Ante la sospecha clínica y analítica de tétanos con afectación respiratoria, se ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se continuó el estudio. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presentaba 3.040 hematíes (la punción fue traumática), 1 leucocito, glucosa 77 mg/dl, proteínas 70 mg/dl. El título de los anticuerpos IgG anti-tétanos en suero fue: menor de 0.05 UI/ml (normal para inmunidad adquirida mayor de 1 UI/ml y en ausencia de inmunidad menor de 0.01 UI/ml). El electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, eje izquierdo con hemibloqueo anterior izquierdo y ondas T negativas simétricas en todas las derivaciones. Los hemocultivos, cultivos de secreciones de herida y coprocultivos fueron negativos. En la UCI se instauró tratamiento con inmunoglobulina antitetánica humana 6.000 unidades intramusculares, penicilina 12 millones de unidades diarias intravenosa durante diez días, desbridamiento quirúrgico de la herida, relajantes musculares, intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Durante su estancia sufrió como complicación una neumonía que respondió favorablemente al tratamiento con ceftriaxona y tobramicina, así como imposibilidad para la desconexión de la ventilación mecánica que obligó a cricotiroidotomía. La paciente evolucionó favorablemente de su cuadro neurológico tras treinta y siete días de tratamiento intensivo siendo dada de alta. Al año de su ingreso la enferma se encuentra asintomática.

El tétanos es una enfermedad rara. Se calcula que durante el final de los años ochenta y el principio de los noventa la incidencia ha bajado en países como Estados Unidos de un 0.20 a un 0.15 por millón de habitantes². El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas provocadas por la acción de la tetanoespasmina, que vía retrograda a través de la neurona motora periférica, llega al sistema nervioso central y bloquea a nivel presináptico la liberación de los neurotransmisores inhibidores de la glicina y el GABA provocando rigidez y espasmos musculares³. La primera afectación es de los músculos maseteros (trismus) seguido de afectación esofágica, de los músculos faciales (risa sardónica), del cuello, hombros, espalda, abdomen y extremidades. Algunos enfermos sufren espasmos musculares paroxísticos espontáneos o desencadenados por estímulos externos, muy dolorosos y que pueden amenazar la ventilación. Algunos presentan disfunción autonómica con crisis adrenérgicas importantes o hipotensión y bradicardias graves. El antecedente de una correcta vacunación hace improbable su diagnóstico, siendo un dato

de gran valor diagnóstico¹. Se deben tomar cultivos de herida (*C. tetani* puede aislarse en heridas de enfermos sin tétanos), estudiar el LCR (suele ser normal) y realizar EMG (detectan descargas continuas de unidades motoras y acortamiento o ausencia de fase latente tras un potencial de acción). Se suelen objetivar elevación de las enzimas musculares y alteraciones inespecíficas en el ECG. Se consideran protectores niveles de antitoxina mayores de 0.01 UI/l, aunque se han observado casos a pesar de una buena inmunización. Por tanto, dado el limitado valor de las pruebas diagnósticas, la posibilidad de que en tétanos leves (grado I) el EMG sea normal, es primordial el reconocimiento clínico precoz¹. Su tratamiento consiste en el desbridaje quirúrgico de la herida, la neutralización de la toxina circulante (antitoxina 3.000-6.000 unidades intramusculares), erradicación del *C. tetani* (penicilina 10-12 millones de unidades intravenosas o metronidazol 500 mg tres veces al día), control de los espasmos musculares (ingresar en unidad de cuidados intensivos, habitación tranquila, sedantes y relajantes musculares), control de la función respiratoria (ventilación asistida), control de las disfunción autonómica (betabloqueantes)⁴. La mortalidad sigue siendo alta en nuestro medio (en torno a un 20%), debido fundamentalmente a las 3-4 semanas de evolución del cuadro que precisa a veces hasta tres semanas de ventilación asistida⁵. La prevención mediante vacunación es una medida terapéutica fundamental^{5,6}.

1- Hendreson SO, Mody T, Groth DE, Moore JJ, Newton E. The presentation of tetanus in an emergency department. *J Emerg Med* 1998;16:705-8.

2- Bardenheier B, Prevots DR, Khetsuriani N, Wharton M. Tetanus surveillance in United States, 1995-1997. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1998;47:1-13.

3- Deloye F, Doussau F, Poulan B. Action mechanisms of botulinum neurotoxins and tetanus neurotoxins. *C R Seances Soc Biol* 1997;191:433-50.

4- Ernst ME, Klepser ME, Foust M, Marangos MN. Tetanus: pathophysiology and management. *Ann Pharmacoter* 1997;31:1507-13.

5- Camacho JA, Jiménez JM, Díaz A, Montijano A, Quesada JL, Montiel D. Tetanos de grado grave en una UCI polivalente: revisión de 13 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:243-5.

6- Richardson JP, Knight AL. The management and prevention of tetanus. *J Emerg Med* 1993;11:737-2.

J. M. Romero Requena*, **J. Izquierdo Hidalgo****,
V. Jerez***, **I. Barragán*****.

*Departamento de Medicina Interna. **Servicio de Urgencias. ***Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Infanta Cristina. Badajoz

Levofloxacin: posible tratamiento de elección en la neumonía adquirida en la comunidad de pacientes con factores de riesgo

Sr. Director:

El Dr. Morán Blanco A. y colaboradores han presentado recientemente en su revista los resultados obtenidos tras realizar un tratamiento con levofloxacin por vía oral durante 10 días a un grupo de 14 enfermos diagnosticados de neumonía adquirida en la comunidad¹. Dicho tratamiento fue altamente eficaz y muy bien tolerado.

El levofloxacin por vía oral, en pacientes afectados de neumonía comunitaria ha mostrado igual o superior eficacia que la amoxicilina/ácido clavulánico, ceftriaxona y cefuroxima axetil, en diversos estudios comparativos²⁻⁴.

Una ventaja adicional de este fármaco es la posibilidad de realizar un tratamiento secuencial (comenzando por vía intravenosa, seguido de un tratamiento oral unos días después).

En el XII congreso de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, celebrado recientemente, presentamos nuestros resultados con este fármaco en un grupo de pacientes afectados de neumonía adquirida en la comunidad que tenían factores de riesgo.

Pensamos que el referir brevemente nuestros resultados puede ser interesante, para aumentar nuestros conocimientos respecto a la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad.

Incluimos 12 pacientes diagnosticados por los medios habituales de neumonía adquirida en la comunidad y que presentaban factores de riesgo para sospechar la existencia de una etiología no habitual [edad superior a 65 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca y diabetes mellitus]. Además presentaban diversos criterios de gravedad aceptados en las recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) del año 1998 (afectación multilobar, insuficiencia respiratoria y trabajo respiratorio importante). Las edades estaban comprendidas entre 66 y 92 años con una edad media de 75,8 años. 10 eran varones y dos mujeres.

Los criterios que presentaban para sospechar una etiología no habitual fueron: senilidad los 12 (100%), EPOC 5 pacientes (41%), diabetes mellitus 2 enfermos (25%) e insuficiencia cardíaca 2 casos (16,6%).

Los criterios de gravedad que presentaban fueron: afectación multilobar, 3 casos (25%), insuficiencia respiratoria 7 en-

fermos (58%), 4 tenían EPOC previamente diagnosticado; taquipnea con más de 30 respiraciones por minuto en 4 enfermos (33%).

Predominaba la afectación del lóbulo inferior izquierdo con cuatro casos (33%), pero existía afectación bilobar en 3 enfermos (25%).

La PO₂ inicial se encontraba entre 50 y 72 mmHg, con una media de 56 mmHg. Se indicó la administración de 1 comprimido de levofloxacin cada 24 horas, realizándose un nuevo control clínico, analítico y radiológico entre los días 5 y 10. Con el tratamiento, la fiebre cedió en un día en 2 enfermos (16%), en dos días en otros dos pacientes (16%), en tres días en 6 enfermos (50%), y en más de 3 días en otros dos (16%).

En la radiografía de control (realizada entre los días 5 y 10) no se observaron cambios significativos en 4 pacientes (33%), se apreciaba mejoría en 6 casos (50%) y se observó una resolución total del infiltrado en dos enfermos (16%), lo que consideramos altamente sorprendente por su rapidez.

El único efecto secundario presentado, fue la aparición de una ligera diarrea en tres enfermos (25%), que no obligó a la suspensión del tratamiento.

La posibilidad de realizar controles clínicos en pocos días nos permitió la realización de un tratamiento ambulatorio en unos enfermos que habitualmente son subsidiarios de un ingreso hospitalario.

Nuestros resultados, al igual que los obtenidos por el Dr. Morán Blanco A.¹ y colaboradores, muestran la alta eficacia del levofloxacin en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad, incluso en pacientes con factores de alto riesgo.

1- Morán Blanco A, Linde Menéndez V, Nicolás Cañibano J. Nuevas opciones en la Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): levofloxacin. *Emergencias* 2000;11:280-2.

2- Langtry H, Lamb H. Levofloxacin. Its use in infections of the respiratory tract, skin, soft tissues and urinary tract. *Drugs* 1998;55:1-27.

3- Anónimo. Sparfloxacin and levofloxacin. *Med Letter Drugs Ther* 1997;39: 41-3.

4- File TM Jr, Segreti J, Dunbar L, Player R, Khler R, Williams RR, et al. A multicenter, randomized study comparing the efficacy and safety of intravenous and oral levofloxacin versus ceftriaxone and/cefuroxime axetil in treatment of adults with community-acquired pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;41:1965-72.

F. Marcos Sánchez, R. Juárez González, M.^a I. Albo Castaño, C. Lozano González.

Servicios de Urgencias y de Medicina Interna del Hospital N.^o S.^o del Prado de Talavera de la Reina. Toledo