

Boletín nº3 (septiembre 1998)

Editorial

El Boletín nº 3 está destinado a difundir el contenido científico de las II JORNADAS DE TOXICOLOGÍA CLÍNICA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE TOXICOLOGÍA que se celebraron en el Hospital del Río Hortega de Valladolid el día 29 de Abril de 1998, organizadas por el Dr. Dueñas.

La reunión fue muy interesante, tanto en el plano científico como social. Cabe destacar la presencia del Dr Lewis Goldfrank, Director del Departamento de Emergencias del Bellevue Hospital Center y Director Médico del Centro de Control de Intoxicaciones de la ciudad de Nueva York, que desarrolló las conferencias de inauguración y clausura sobre dos temas tan actuales como el tratamiento de las complicaciones graves en las sobredosis por cocaína y la evidencia científica aplicada al tratamiento de las intoxicaciones.

En la sesión monográfica sobre drogas de abuso que siguió a la conferencia inaugural, se comentaron los temas previstos en el programa sobre incidencias relacionadas con el ácido gammahidroxibutírico, las anfetaminas y el transporte corporal de cocaína.

Especialmente interesante resultó el seminario de casos clínicos en que distintos miembros de la sección presentaron sus experiencias recientes en la asistencia a intoxicaciones agudas. Los resúmenes de estos casos se incluyen a continuación.

La Junta Coordinadora de la Sección de TC de la AET

Comunicaciones científicas

Intoxicación aguda por Diltiazem

S. Nogué Xaraú. AVI. Hospital Clínico y Provincial. Barcelona.

Mujer de 59 años, con antecedentes patológicos de tabaquismo, hepatopatía crónica VHC sin descompensaciones, úlcus duodenal intervenido hace 22 años, Diabetes mellitus controlada con dieta, obesidad, síndrome depresivo desde la juventud controlado por su psiquiatra, con intentos previos de suicidio y en tratamiento actual irregular con benzodiazepinas.

Ingresó (13-1-98) tras ser encontrada por su hermana en el suelo, con contusión frontal, estuporosa, manifestando su intento de autolisis mediante

ingesta, hacía 90 min, de 48 comprimidos de 60 mg de diltiazem (total: 2.880 mg).

A la llegada del Servicio de Urgencias-061 se evidencia un ritmo nodal a 40 x'. Se le administra atropina 2 mg, isoproterenol 0.2 mg y se practica sondaje nasogástrico y lavado gástrico no efectivo. Se decide traslado a Urgencias del Hospital Clínic donde la evolución clínica y los procedimientos terapéuticos son los siguientes:

- **+ 2 horas:** TA: 135/55 mmHg, Ritmo nodal a 40 x', escapes ventriculares, coma reactivo. Ausencia respuesta a 1 mg flumazenilo. Se administra atropina 2 mg, isoproterenol 0.2 mg y sueroterapia.
- **+ 2 horas y 30 min:** Hipotensión y preparó respiratorio.
- Se procede a intubación OT y ventilación mecánica.
- FiO₂ 1: pH 7.12, pO₂ 198 mmHg, pCO₂ 31 mmHg, Bic 10 mmol/L, EB -19. Ca⁺⁺ 1.20 mmol/L.
- Gluconato Cálcico 10% 40 cc, sin respuesta.
- **+ 2 horas y 45 min:** Bradicardia progresiva y parada cardíaca en asistolia.
- Maniobras de RCP.
- Glucagón 10 mg
- Ausencia de respuesta
- **+ 3 horas y 15 min:**
- Colocación de Marcapasos endocavitario por vía yugular.
- FC: ritmo de marcapasos 80 x' TA Sistólica: 50 mmHg, Anuria.
- Screening toxicológico: benzodiazepinas +, alcohol 1.1 g/L,
- Se administra: Bicarbonato 1M 60 mEq, noradrenalina 0.2 a 0.45 a 0.6 mcg/Kg/min, dobutamina 15 mcg/kg/min, Carbón activado 30 gr, Sulfato sódico 30 gr
- **+ 6 horas:** Ritmo de marcapasos
- Perfusión de noradrenalina y dobutamina
- Anuria a pesar de TA sistólica: 100-120 mmHg
- FiO₂ 1: pH 7.08, pO₂ 268, pCO₂ 29, Bic 8,6, EB -21
- Se administra: Gluconato cálcico 10% 10 cc, Bicarbonato 1M 60 meqs
- **+ 11 horas TA:** 70/30 mmHg FC: 80x' MCP (reaparición ritmo nodal)
- PVC 22 cm H₂O

Anuria, Eq ven: pH 7.02, pCO₂ 36, Bic 9.7, EB -21. Ca⁺⁺ 1.36

- Bicarbonato perfusión
- Noradrenalina 0.75 mcg/Kg/min
- Dobutamina 15 mcg/kg/min
- Furosemida 100 mg
- **+ 13 horas:**
- TA: 75/40 mmHg. FC: 80x' MCP

- FiO₂ 0.5: pH 7.18, pO₂ 185, pCO₂ 29, Bic 11, EB -18. Ca⁺⁺ 1.18
- Noradrenalina 1.25 mcg/kg/min
- Dobutamina 20 mcg/kg/min
- Bicarbonato 1M 60 meqs
- Aminofilina 193 mg
- Cloruro cálcico 20 ml (2 gr)
- Respuesta transitoria
- + **18 horas TA:** 70/30 mmHg
- Aminofilina 193 mg No respuesta
- Cloruro cálcico 20 ml TAS 70 a 80 mmHg
- Colocación catéter de Swan-Ganz:
- Presión media arteria pulmonar: 29 mmHg (N: 10-18)
- Presión capilar pulmonar (wedge): 17 mmHg (N: 2-10)
- Gasto cardíaco: 4'7 litros/min
- Índice cardíaco: 2'42 litros/min/m² (N: 2'8-4'2)
- Resistencias vasculares periféricas: 663 din.seg/cm⁵/m² (N: 1.200-1.500)
- Resistencias vasculares pulmonares: 396 din.seg/cm⁵/m² (N: 80-240)
- Diagnóstico: shock mixto
- Se añadió dopamina y más dobutamina
- Se suspendió el aporte de calcio por hipercalcemia.

La situación cardiocirculatoria fue estabilizándose progresivamente, permitiendo la retirada de todo el apoyo farmacológico y la recuperación de la paciente sin secuelas.

En conclusión, este caso clínico ilustra los efectos tóxicos de los antagonistas del calcio, y como estos fármacos pueden generar un shock mixto, con vasoplejia periférica y depresión miocárdica. El uso terapéutico de sustancias consideradas antidóticas, como las sales de calcio, la aminofilina y el glucagón, no consiguieron revertir la situación hemodinámica y fue necesario el aporte de fármacos vasopresores e inotrópicos inespecíficos como la dopamina, noradrenalina y dobutamina, para poder controlar la catastrófica situación cardiocirculatoria de la enferma.

Manejo de anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitalica

F.J. Mena Marín. Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid.

Se trata de dos casos de intoxicación por digoxina que a continuación resumimos.

Caso 1

Paciente mujer de 86 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, doble lesión aórtica degenerativa, con insuficiencia aórtica moderada y estenosis ligera; insuficiencia mitral moderada, también degenerativa, con función sistólica de VI conservada (FE 74,7%); infarto de miocardio anteroseptal en julio de 1.993 e infarto no Q en septiembre de 1.995; ergometría al alta no concluyente, no aceptando la enferma la realización de coronariografía; y múltiples episodios de FA paroxística; estaba en tratamiento con digoxina, un comprimido/día excepto sábados y domingos, verapamilo, torasemida, acenocumarol y ranitidina, así como nitroglicerina transdérmica.

Ingresa en nuestro centro con un cuadro de 24 horas de evolución de náuseas sin vómitos y dolor en hipocondrio derecho. Exploración: TA 180/70. FC 70/minuto. Temperatura 36 °C. Paciente sudorosa, postrada, con signos de deshidratación. Auscultación pulmonar con arritmia completa y soplo sistólico en apex, de intensidad II/VI. Dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin peritonismo.

Analítica: Urea 164 mg/dl. creatinina 1,9 mg/dl, Na 139 mEq/L, K 5,5 mEq/L, bicarbonato 19,9 mmol/L, pH 7,37, pCO₂ 34 mmHg, pO₂ 77 mmHg. Na en orina 6 mEq/L. K en orina 13 mEq/L. Resto de parámetros bioquímicos habituales normales. Digoxinemia: 3,9 ng/dl.

Rx de tórax: índice cardiorácico 0,67, resto normal. Rx simple de abdomen normal. Ecografía abdominal normal. EKG: Bradiarritmia severa con extrasístoles ventriculares frecuentes, con períodos de bigeminismo.

Con el diagnóstico de intoxicación digitálica, secundaria a IRA prerrenal se lleva a cabo tratamiento con fragmentos de anticuerpos antidigoxina por criterios clínicos, EKG y farmacológicos de intoxicación digitálica: 80 mg por vía intravenosa en 30 minutos, tras descartarse hipersensibilidad. La respuesta fue espectacular, recuperándose la normalidad clínica y EKG (ritmo sinusal). La alteración de la función renal se trató con suspensión del diurético y reposición hidrosalina. EKG al alta: períodos de FAP con RVM controlada con carvedilol y patrón de HVI con sobrecarga sistólica. Urea 86 mg/dl, creatinina 1,59 mg/dl, resto de bioquímica normal.

Tratamiento al alta: carvedilol, ramipril, nitrito transdérmico, acenocumarol y ranitidina.

Caso 2

Paciente varón de 85 años con AP de: EPOC severa; ex-fumador desde hace 15 años; HTA; hernia de hiato; y gota. Ingresado en diciembre 96 por FA paroxística que pasó a RS. En el ecocardiograma se objetivaron función sistólica, cavidades y estructuras valvulares normales. Al alta se prescribió

tratamiento con: digoxina, 0,25 mg/d excepto dos días/semana, amiodarona, 200 mg/d excepto dos días/semana, AAS, 200 mg/d, captopril, 12,5 mg/8 horas, N-acetilcisteína, teofilina 200 mg/12 horas, y broncodilatadores inhalados.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar disnea de 2 horas de evolución, sin otra sintomatología. A la exploración se encontraron los siguientes datos: TA 151/70, FC 93, temperatura 36,1, FR 26/m, cianosis y tiraje, con sudoración profusa. Crepitantes bibasales a la AP. Hemograma, coagulación, glucosa, urea e iones normales. pO₂ 58, pCO₂ 44, pH 7,26, HCO₃ 26,1, saturación 70,9%. EKG: Ritmo sinusal a 120/minuto, con signos de impregnación digital. Rx de tórax: índice cardiorácico 0,6; patrón alveolar bibasal que borra la silueta cardíaca derecha.

Con el diagnóstico de edema agudo de pulmón se inició tratamiento con cloruro mórfico, furosemida, captopril, nitroglicerina transdérmica, digoxina 0,25 mg/día, teofilina y oxígeno. Por otro lado por oligoanuria se inicia tratamiento con dopamina. Evolución: tras las 12 primeras horas el enfermo comienza con náuseas y vómitos, comprobándose una digoxinemia de 3,24, por lo que se suspende la digoxina y se administran 94.64 mg de anticuerpos anti-digoxina, en 30 minutos, tras realizar pruebas de alergia cutánea. No obstante al cabo de 24 horas el paciente comienza con disnea intensa, con gran trabajo respiratorio y cianosis acra, EKG sin cambios, y en la gasometría: pH 7,02, pCO₂ 82, pO₂ 39, HCO₃ 21,7, saturación 47,6%. Se desestima el traslado a UCI y el paciente fallece pocas horas más tarde.

Coma, miosis y depresión respiratoria. ¿Qué hacer?

E.Civeira Murillo. UVI. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Paciente de 59 años de edad, diagnosticado de enfermedad de Parkinson hace tres años, en tratamiento con Sinemet plus, Prozac, Plurimen, Pharken y Tasmar.

Hace dos meses tuvo un episodio de somnolencia intensa por lo que fue ingresado en el Hospital, donde se diagnosticó una neumonía, posiblemente por broncoaspiración. Desde entonces parece haberse encontrado asténico y con tendencia al sueño.

A las seis de la mañana del día del ingreso al intentar despertarle para darle la medicación y no conseguirlo, lo traen a urgencias. Ingresa en la unidad de cuidados intensivos a las nueve horas. A la exploración el paciente presenta una situación de coma arreactivo con hipotonía, miosis y parada respiratoria debido a la cual fué intubado en el servicio de urgencias. Debido a las características del cuadro clínico se realiza tratamiento con naloxona

intravenosa, produciendo una respuesta inmediata a la primera ampolla con comienzo de movimientos respiratorios, por lo que se insiste en el tratamiento, apareciendo respiración espontánea a la cuarta ampolla, con recuperación paulatina del nivel de conciencia. Se realiza TAC cerebral que resulta ser normal, sin encontrarse ninguna anomalía en el conjunto de datos de exploración y analíticos. Se recogen muestras para análisis toxicológico, detectándose la presencia de opiáceos (probablemente codeína) en concentración baja en orina.

La gravedad del cuadro clínico, la discrepancia relativa de los datos analíticos y la excelente respuesta a la Naloxona, nos lleva a presentar este caso para su discusión.

Intoxicación laboral cutánea por paraquat

A. García Aranda. Hospital de Día. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Hombre de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial y úlcera péptica, agricultor que acudió al servicio de urgencias por quemaduras en las piernas, producidas tres horas antes, debido al contacto accidental con un herbicida. Se inició tratamiento con lavado con agua y jabón y una pomada antibiótica, ingresando al paciente en la unidad de quemados. Las lesiones afectaban al 6% de superficie corporal siendo quemaduras de primer grado aunque con áreas desepitelizadas.

Investigada la composición del producto manejado se comprobó que se trataba de Gramoxone plus que contiene paraquat 12% y diquat 8%. En días sucesivos se produjo un aumento de la creatinina y de la urea con conservación de la diuresis. El análisis toxicológico demostró la presencia de paraquat en concentración potencialmente tóxica en orina.

Se realizó tratamiento con fluidoterapia, hemoperfusión y plasmaféresis. Se produjo una recuperación lenta de las lesiones cutáneas y una normalización de la función renal y el paciente fue dado de alta hospitalaria a los 17 días de su ingreso sin haber presentado en ningún momento signos o síntomas de afectación pulmonar.

El caso demuestra la posibilidad de absorción de paraquat por vía cutánea en cantidad suficiente para producir toxicidad. Es además interesante su presentación clínica en forma de toxicidad de tipo renal sin afectación pulmonar.

Intoxicación suicida por paraquat

MA Pinillos Echeverría. S. de Urgencias. Hospital de Navarra. Pamplona.

Paciente de 47 años que ingresa el Servicio de Urgencias del Hospital de Navarra tras ingerir, con intención suicida, unas 28 horas antes, 25-50 mililitros de Gramoxone plus (Paraquat 12% , Diquat 8% y PP-796). La cantidad de paraquat se estima en 42,8-85,7 mg/kg. El paciente presentaba unas horas después de la ingesta vómitos, disnea, dolor abdominal difuso, sequedad de boca y deposiciones líquidas. A la exploración en el momento del ingreso se observa taquipnea y hepatomegalia de 4 centímetros. Tras su ingreso se aprecia la existencia de anuria, con una urea de 102, creatinina 4,8, CPK 1285, leucocitos 28.400 y pO₂ 52. La radiografía de tórax mostraba infiltrados pulmonares derechos. Mediante el test del ditionito sódico se confirma la presencia de paraquat en concentración alta en orina. Se inicia un tratamiento con hemodiálisis y n-acetilcisteína. Al tercer día es necesario su ingreso en UCI por un empeoramiento progresivo de la función renal y respiratoria que requiere al quinto día intubación con PEP. La radiografía de tórax al sexto día muestra infiltrados bilaterales difusos. El paciente fallece siete días tras la ingesta tóxica por insuficiencia respiratoria aguda acompañada de fracaso renal y hepático. En la autopsia se pone de manifiesto en pulmón la existencia de un daño alveolar difuso con edema de pulmón no cardiogénico membranas hialinas y evolución a la fibrosis, destrucción de túbulos contorneados en el parénquima renal e infiltrado inflamatorio con necrosis, colestasis y destrucción de conductos biliares en el hígado.

Intoxicación aguda por Metanol

L.A. Dominguez Quintero. UCI, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid.

El metanol es un alcohol comúnmente utilizado en la industria química en reacciones sintéticas o como disolvente en productos de limpieza, líquido anticongelante para automóviles etc. La intoxicación puede ocurrir por inhalación, contacto con la piel e ingestión, consumiéndose muchas veces como sustituto inadecuado del etanol. El patrón clásico de intoxicación por metanol incluye depresión del SNC con un periodo de latencia entre 10 y 30 horas en relación inversa con la cantidad de metanol ingerida , acompañado de un cuadro de náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, visión borrosa hasta pérdida total de la visión, depresión respiratoria y finalmente el fallecimiento del paciente. El diagnóstico se sospecha por la clínica junto con la constatación de una acidosis metabólica severísima con anión Gap aumentado y refractaria al tratamiento, así como la existencia de un hiato osmolar elevado. El diagnóstico de certeza se hace determinando los niveles de metanol en sangre. El tratamiento consiste en el soporte vital del paciente (muchas veces en una Unidad de Cuidados Intensivos), la depuración extrarrenal del tóxico y el tratamiento antidótico con Etanol a una dosis de 0´6 gr. en bolo seguido de una infusión continua a 66 - 154 mg. / Kg. / h.,

teniendo en cuenta que el etanol es dializable y si se somete al paciente a hemodiálisis será necesario aumentar la dosis de etanol.

Presentamos una paciente con clínica compatible con una intoxicación aguda por metanol en la que por sus antecedentes, así como por las dificultades diagnósticas y terapéuticas que supuso este caso en particular, no fue posible el tratamiento con éxito, haciéndose el diagnóstico de certeza en el análisis toxicológico postmortem.

Una mujer de 41 años de edad con antecedentes de alcoholismo crónico en tratamiento de deshabitación, intoxicación por CO hacía un mes e intervenida quirúrgicamente de una salpingitis con realización de ligadura de trompas. Comienza 24 h. antes con un cuadro de sensación subjetiva de intoxicación, según confirmó la familia posteriormente, presentando a su ingreso en el Servicio de Urgencias síntomas de visión borrosa y malestar general, sufriendo horas más tarde episodio brusco de agitación, bradicardia a 40 l.p.m., coma (Glasgow 3) y parada respiratoria, precisando 0'5 mg. de atropina, intubación y conexión a ventilación mecánica. Durante la ventilación con ambú previa a la intubación la paciente tuvo dos episodios convulsivos tónico-clónicos limitados a musculatura craneofacial. Tras su ingreso en UCI la paciente presenta una exploración con los siguientes hallazgos : PA 50/40 mmHg., frecuencia cardiaca 60 l.p.m., T^a 36'5 °C, exploración general sin alteraciones y en la exploración del sistema nervioso la paciente estaba en coma grado 3 según la escala de Glasgow, pupilas medias y arreactivas, reflejos troncoencefálicos ausentes, reflejos osteotendinosos abolidos, reflejo cutáneoplantar indiferente bilateral, sin rigidez de nuca. Los datos de laboratorio revelaron una leucocitosis de 13.700 / mm³ con fórmula normal, Hemoglobina 13'5 gr. %, Hematocrito 41'9 %, plaquetas 386.000 / mm³, VCM 104'9 fl. La bioquímica mostró una Glucosa de 141 mg / dl, Urea 11'6 mg / dl, Creatinina 0'9 mg / dl, Potasio 4'5 mEq / l, Sodio 143 mEq / l, Cloro 109 mEq / l y Osmolaridad medida 364 mosm/l, Magnesio 2'3 mEq / l, El sistemático de coagulación fue normal. En el sistemático de orina se vio una osmolaridad de 537 mosm / l, Potasio de 71'8 mEq / l, Sodio de 114 mEq / l, y Urea de 316'2 mg / dl. Se realizaron tóxicos en orina, siendo negativos para Metadona, Benzodiacepinas, Cocaína, Anfetaminas, Tetrahidrocannabinol, Opiáceos, Barbitúricos y Antidepresivos Tricíclicos. La gasometría arterial con mascarilla sin reservorio a 15 l y 0'40 % de Fi O₂ fue : pH 6'97, pO₂ 137, pCO₂ 10, bicarbonato 2'2 mEq/l. El ECG estaba en ritmo sinusal a 60 l.p.m sin alteraciones ni de la repolarización ni de la conducción. La Rx de tórax y el TAC cerebral fueron normales. Para hacer el diagnóstico diferencial con una rabdomiolisis se realizaron enzimas musculares, que resultaron ser normales (CK 134 mg / dl, LDH 896 mg / dl, GOT 26 mg / dl). A pesar de que la paciente estaba en oliguria se podía descartar razonablemente una insuficiencia renal puesto que la urea y la creatinina eran normales. Tampoco parecía coherente pensar en una cetoacidosis diabética con una glucosa

normal. Finalmente nos quedamos con tres posibles diagnósticos : una acidosis láctica, una cetoacidosis enólica y una intoxicación por otras sustancias (etilenglicol y metanol fundamentalmente). El ácido láctico resultó estar muy elevado (67 mg/dl), sin embargo, dado que esto era justificable tanto por la situación hemodinámica de la paciente como por la intoxicación por algunos productos que entraban en el diagnóstico calculamos la osmolaridad, siendo esta de 333 mosm/l, resultando una diferencia con la medida de 31 mosm/l, es decir, existía un hiato osmolar significativo. Con todos los datos de los que disponíamos nos decidimos a tratar a la paciente como si fuera una intoxicación por metanol, resultando el cuadro refractario al tratamiento con bicarbonato y hemodiálisis, no consiguiéndose en ningún momento la mejoría clínica o metabólica de la paciente, falleciendo ésta horas más tarde.

Intoxicación mortal por azul de metileno

A. Garfia, M.R. Repetto, M. Salguero y M Repetto. Instituto Nacional de Toxicología. Sevilla.

El azul de metileno es el cloruro de tetrametiltionina, colorante básico de anilina derivado de la fenotiacina. El azul de metileno es el antídoto de choque para el tratamiento de los pacientes expuestos a agentes que inductores de la formación de metahemoglobina (forma de hemoglobina con Fe 3), cuyo nivel se encuentre por encima de un 20-30%.

La metahemoglobinemia adquirida puede ser inducida por numerosos agentes oxidantes, entre los que se encuentran anilinas, nitritos, anestésicos locales, sulfonamidas, fenezopiridinas, antimaláricos, sulfonas, ácido p-aminosalicílico, naftaleno, sulfato de cobre, resorcinol, cloratos y productos de la combustión. El azul de metileno, a bajas concentraciones, actúa como reductor, pero a altas dosis se comporta como oxidante (metahemoglobinizante).

El azul de metileno es utilizado en medicina, además, como sustancia marcadora en diferentes campos terapéuticos: en cirugía vascular cardíaca, para la demostración de *Helicobáctter pílora*, para la localización intraoperatoria de hemorragias intestinales ocultas, en la localización de tumoraciones pulmonares, en el diagnóstico de la rotura prematura del amnios, o como marcador de plaguicidas agroquímicos o domésticos.

En esta comunicación se describen los hallazgos de autopsia, así como los resultados del estudio histopatológico de diversos órganos de una paciente psicótica, que sufrió una intoxicación voluntaria, fatal, por azul de metileno.

Necrolisis epidérmica tóxica fatal durante el tratamiento con Neosidantohína (fenitoína)

A. Garfia, M. Salguero JB Repiso y M Repetto. Instituto Nacional de Toxicología. Sevilla.

Las reacciones adversas a los medicamentos constituyen hoy en día un problema médico-sanitario grave y pueden, a veces, terminar con la vida de un paciente. La toxicidad medicamentosa puede afectar a cualquiera de los sistemas corporales, pero las toxicodermias eruptivas fármaco-dependientes, que pueden presentarse después de la administración de un fármaco por cualquier vía, tienen de la ventaja de que son visibles y, por tanto, diagnosticarse más rápidamente.

La necrolisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell es la más dramática y una de las toxicodermias fármaco-dependientes más estudiadas. Se caracteriza por un desprendimiento epidérmico masivo por un proceso de necrosis. Las drogas más frecuentemente relacionadas con la aparición de la enfermedad son: anticonvulsivos (fenitoína, fenobarbital y carbamacepina), antibióticos (ampicilina), sulfonamidas y antiinflamatorios no esteroideos (fenilbutazona, oxifenbutazona, isoxicam, piroxicam) y alopurinol.

Presentamos un caso fatal de N.E.T. asociado a la ingesta de fenitoína. El paciente se encontraba en tratamiento, desde un mes antes, por sufrir una epilepsia temporal residual, secuela de un accidente vascular cerebral.

Intoxicación por cocaína, rabdomiolisis, insuficiencia renal y CID

Angel Bajo Bajo. S. de Urgencias. Hospital Clínico. Salamanca.

Se expone el caso de un paciente de 30 años en tratamiento de deshabituación con metadona que, tras consumir cocaína y heroína por vía parenteral, presentó un cuadro de rabdomiolisis y posterior insuficiencia renal aguda, así como un cuadro de coagulación intravascular diseminada.

En la analítica del ingreso destaca una creatinina de 3,78 mg/dl, K = 8,06 mmol/L, CK = 109,065 U con un pH de 7,070, pO₂ = 75, HCO₃ = 15, actividad de protrombina = 34%, TTPA = 42 seg (C0 32seg), PDF > 40 g/dl.

Una vez superado el cuadro de coagulación intravascular con el tratamiento impuesto por el servicio de hematología, es ingresado en el servicio de nefrología donde se le practican varias sesiones de hemodiálisis, con buena tolerancia por parte del enfermo. Las cifras máxima a pesar de la hemodiálisis fueron: urea = 288 mg/dl y creatinina = 10 mg/dl.

El paciente mejora y en el plazo de 20 días es dado de alta con recuperación total de la función renal: urea = 51 mg/l y creatinina = 1,6 mg/dl.

Intoxicación por heroína, rabdomiolisis e insuficiencia renal

Angel Bajo Bajo. S. de Urgencias. Hospital Clínico. Salamanca.

Paciente de 27 años, exADVP en tratamiento con metadona y tranxilium Es llevado al servicio de urgencias por la cruz roja, en coma con sospecha de intoxicación por opiáceos.

El paciente recupera la conciencia tras la administración de naloxona y anexate. Sólo refiere dolor en extremidad inferior derecha con cierta pérdida de fuerza.

En la analítica del ingreso destaca urea = 32 mg/dl, creatinina = 2,3 mg/dl, potasio = 7,4 mmol/l y CK = 29,538 u.

En orina son positivos las benzodiacepinas y los opiáceos.

El paciente, aunque con buen estado general, presenta un fracaso renal oligúrico que precisa varias sesiones de hemodiálisis.

En los siguientes dieciocho días, el paciente recupera la función renal y es dado de alta con la siguientes cifras: urea = 51 mg/dl, creatinina = 1,6 mg/dl, potasio = 4 mmol/l. La persistencia de síntomas neurológicos hizo necesario un tratamiento rehabilitador.

Intoxicación por comprimidos radioopacos

R. Seara. S. de Urgencias. Hospital Carlos Haya . Málaga.

Paciente de 60 años con dos intentos previos de suicidio en los últimos meses que ingresa en urgencias al ser encontrada inconsciente por su familia. La sintomatología a su llegada a urgencias es de un coma medianamente reactivo. Se administra Anexate, con escasa respuesta. Se realiza intubación y lavado gástrico. El ECG está en ritmo sinusal, sin alteraciones. En la radiografía de tórax se observa en la cámara gástrica gran cantidad de pastillas radioopacas, que no han sido recuperadas por el lavado. La analítica toxicológica en sangre y orina muestra la presencia de antidepresivos tricíclicos en concentración terapéutica y benzodiacepinas positivas. Se sospecha la ingestión de hierro, que la paciente ha estado tomando por síndrome anémico, por sus características radioopacas y se inicia tratamiento con desferroxamina. La paciente evolucionó a la recuperación completa siendo dada de alta a los cuatro días del ingreso. Dados los niveles de hierro reiteradamente normales y la evolución, se consideraron otras alternativas al tipo de sustancia ingerida,

concluyendo que se trataba de amitriptilina. De la información recibida desde el Instituto Nacional de Toxicología se pudo comprobar que existen al menos 32 tipos de tabletas moderada o densamente radioopacas, que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de situaciones con ese tipo de hallazgo radiológico. Entre ellas puede destacarse la aspirina, la amitriptilina o la penicilina.

Rabdomiolisis por anfetaminas

A. Germán. Servicio de Urgencias. Hospital de la Mutua de Tarrasa.

Paciente consumidor habitual de anfetaminas desde hace más de 25 años, así como de benzodiazepinas, cocaína, LSD y alcohol. Fumador de más de un paquete diario. Ha probado drogas tribales el viaje es a Africa.

15 días antes del ingreso, consulta por picadura de escorpión y aporta el "escorpión" que resulta ser un trozo de madera. En días sucesivos se encuentra hiper activo, con insomnio y pérdida de peso. Acude a urgencias por presentar angor acompañado de agitación psicomotriz, agresividad, verborrea, desorientación témporo-espacial y alucinaciones visuales. A la exploración se observa sialorrea, sudoración profusa y estrabismo divergente de ojo derecho en la analítica destaca una CPK de 5209 U/L, que alcanzará un pico máximo de 330000 en días posteriores, con una urea de 31 y una de creatinina de 1,9. Al tercer día del ingreso se observa una AST de 2.000 U/L junto a una elevación de la Alfa amilasa.

El análisis toxicológico en sangre es negativo, detectándose en orina la presencia de anfetaminas.

En la evolución se produce un deterioro gradual de la función renal que llega hasta una creatinina de 7 mg/dl, con urea de 119 mg/dl.

En días sucesivos se produce una normalización progresiva de la función renal dándose el alta con una urea de 5, creatinina 2 y CPK 146, con el resto de los datos analíticos dentro de la normalidad.