



Caso clínico

Emilio Salgado García

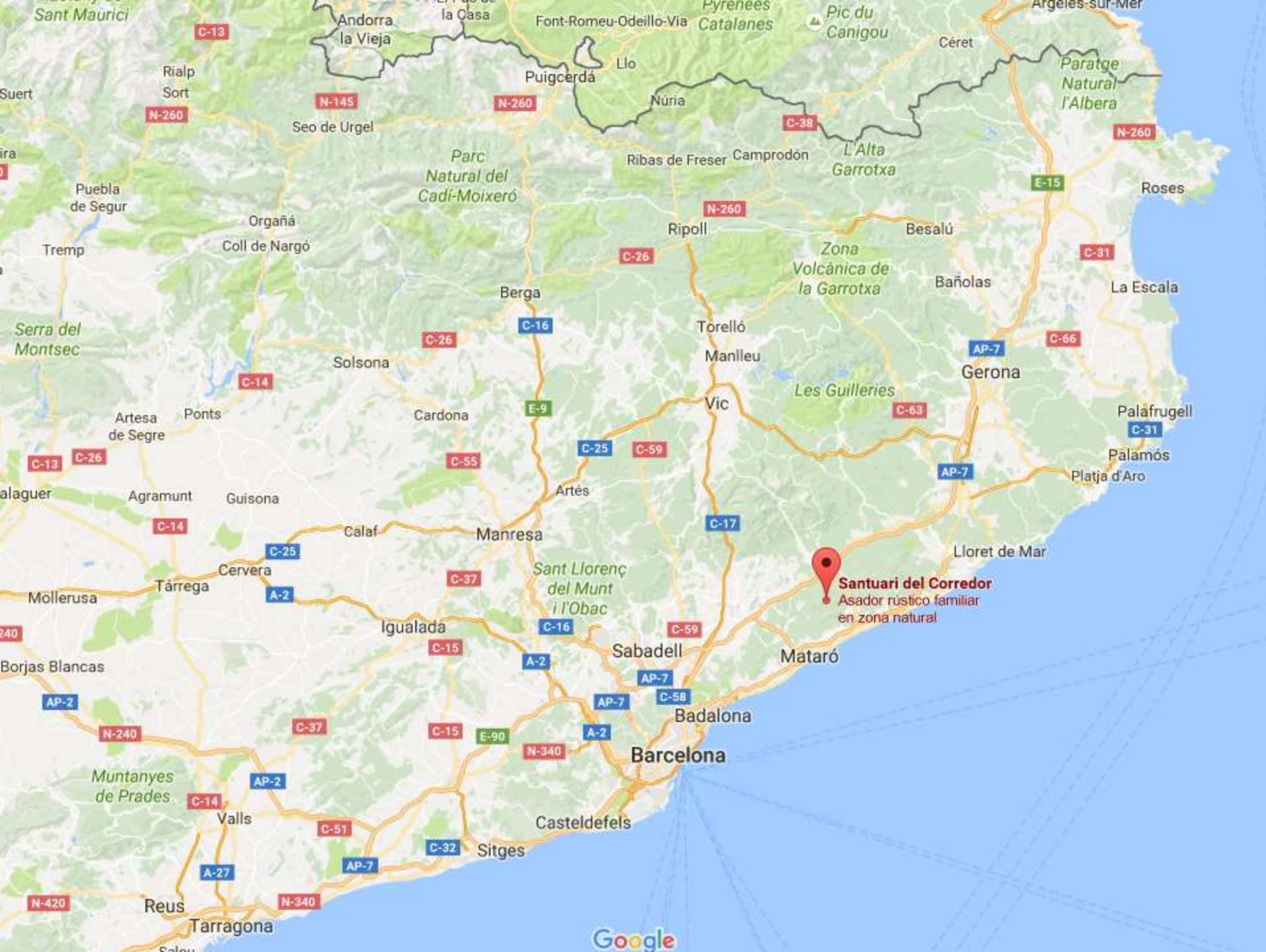
Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias.

Hospital Clínic. Barcelona



Presentación del caso

- ♂ 57 años sin hábitos tóxicos.
- Antecedentes patológicos: hipertensión arterial y dislipemia.
- Tratamiento habitual: enalapril 20mg/24h, simvastatina 40mg/24h.
- 11:00 de la mañana. Parque natural del Montnegre. Santuario del Corredor (633 m).



Sasserra

Canadà Parc

C-61

Vallgorguina

C-61

Camí de Sant Is



Google

Datos del mapa ©2016 Google, Inst. Geogr. Nacional

Condiciones

Enviar com



Presentación del caso

- A las 3h : inicia sintomatología general (nauseas, vómitos, diarrea).
- Hospital comarcal: normotenso, afebril, SatO₂ normal, exploración neurológica normal.
- Hemograma: Leucocitos **14.900** (N 82.8%), Hb 15.9, Hto 46.1%, PLT 202.000. BQ: Glucosa 116.7. Urea, Creat, Na, K, Cl, Bilirrubina total, ALT y PCR: normales. Hemostasia: fibrinógeno, TP y TTPA: normales.
- ECG: RS a 50'x, sin alteraciones.
- Tratamiento antibiótico, antiinflamatorio y vacunación antitetánica.

Presentación del caso

- A las 10h: disminución de nivel de conciencia, disartria, nistagmo multidireccional, hemiparesia izquierda → TC craneal → crisis mioclónica → midazolam → IOT+VM.
- TC craneal (basal): signos de discreta atrofia cerebral difusa.
- Traslado a Hospital de referencia.

Presentación del caso

- A su llegada normotenso, IOT+VM, sedación farmacológica con midazolam y remifentanilo.
- Se adminitra 1 vial de suero antiofídico Viperfab[®] → observación en box de reanimación de urgencias.







Evolución

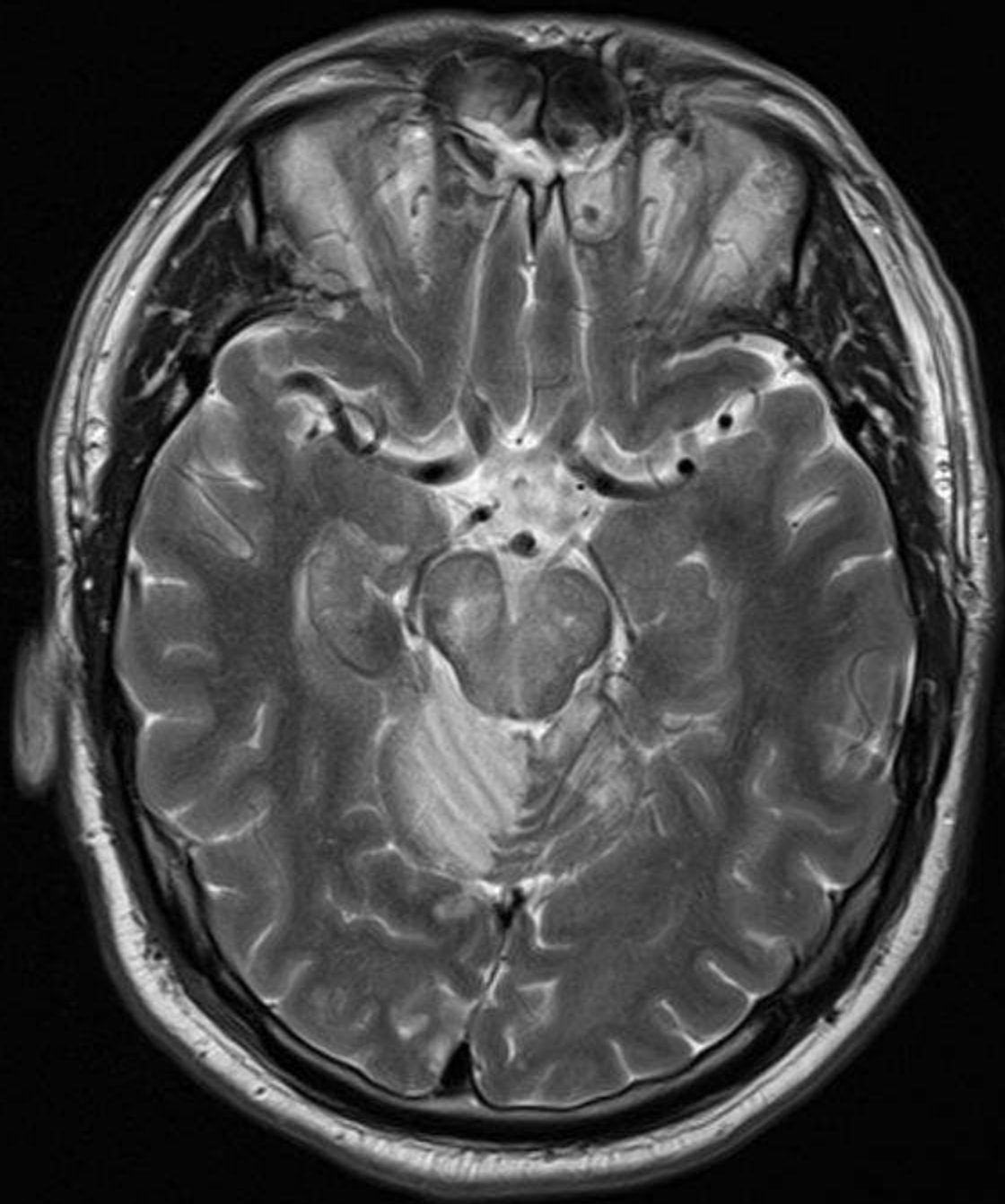
- + 20 h: Analítica normal.
- Se administra nueva dosis de suero antiofídico.
- Se realiza nuevo TC craneal.

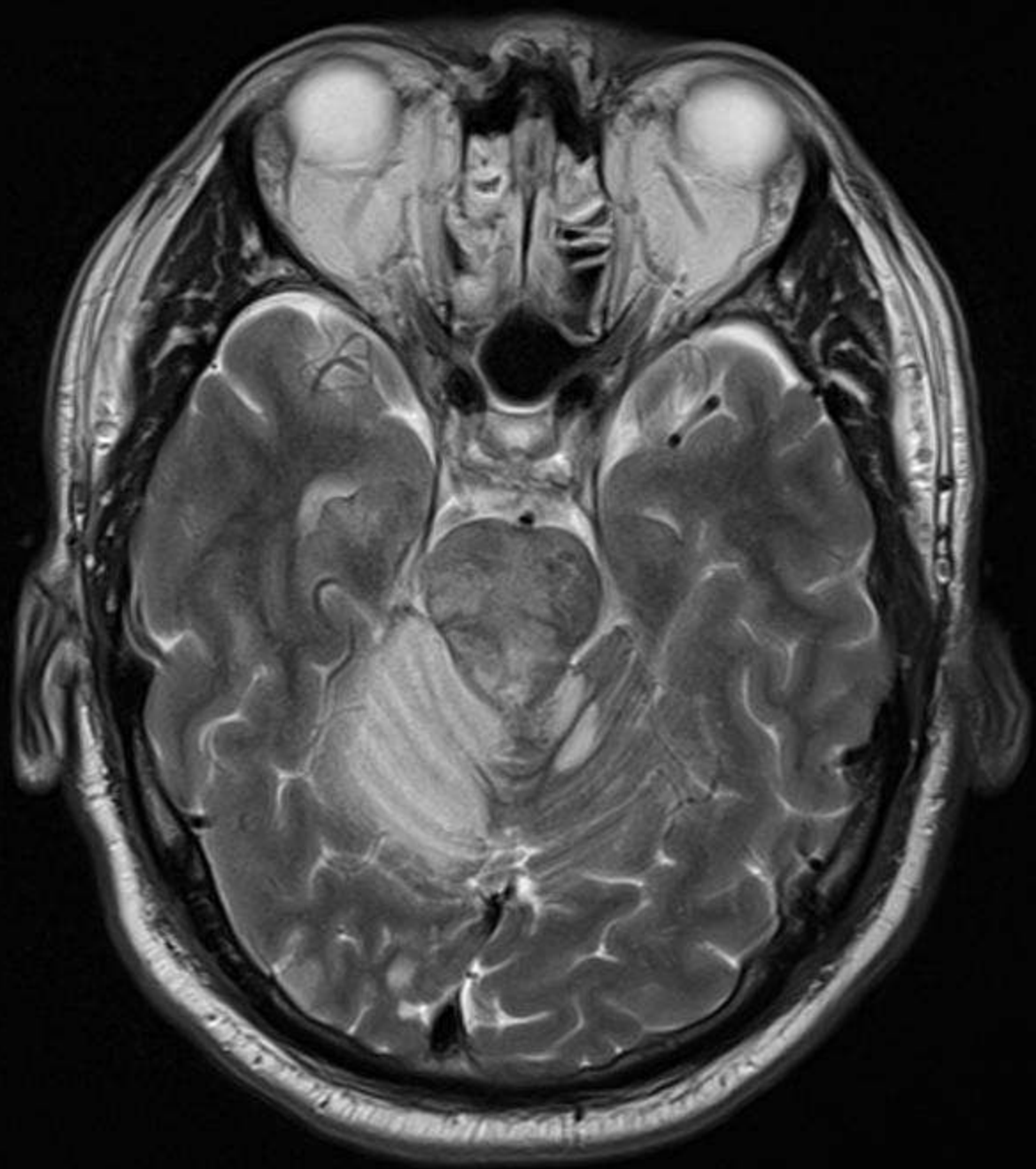




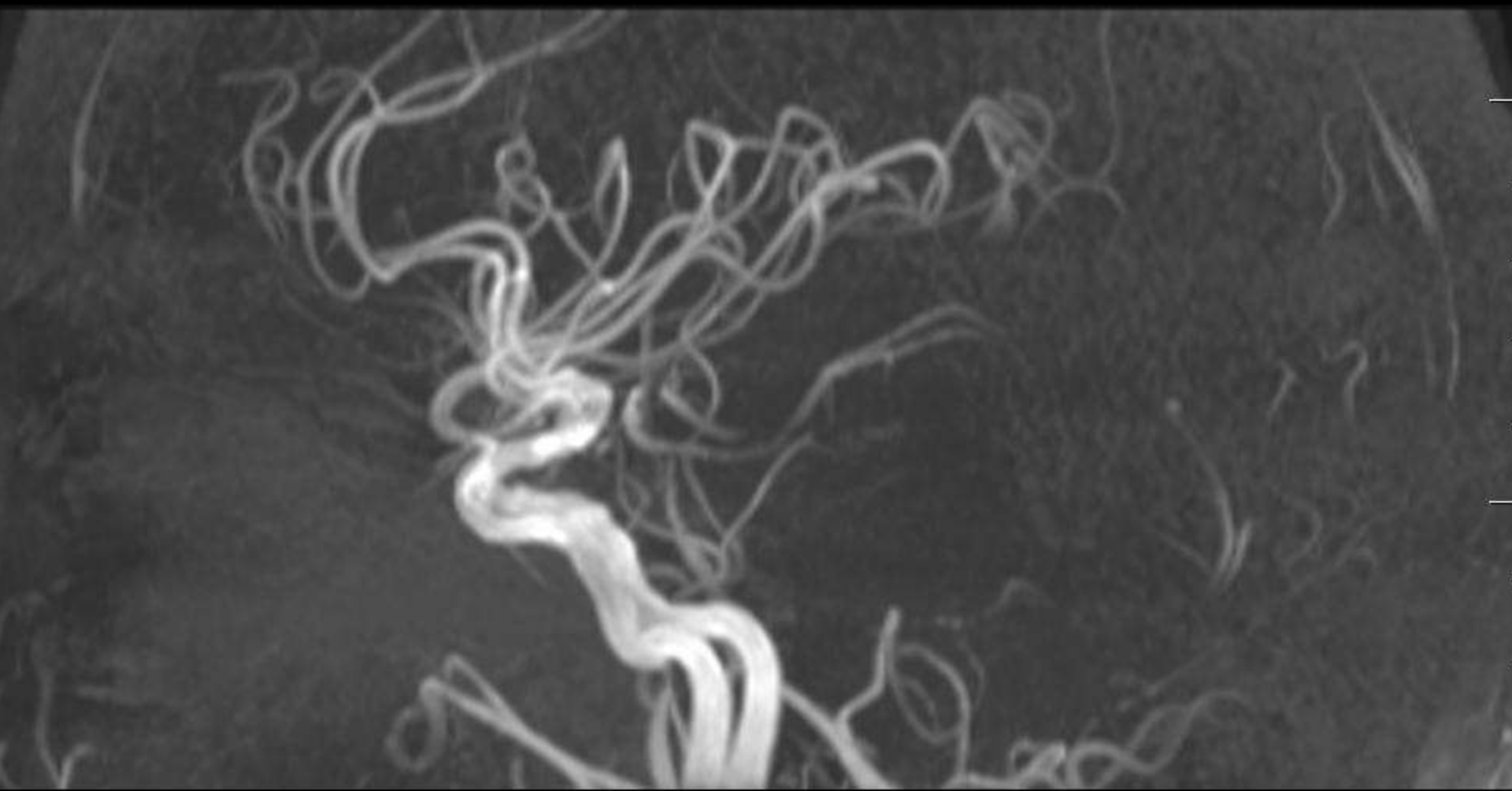
Evolución

- Traslado al área de vigilancia intensiva (AVI).
- Se realiza RMN cerebral y angiorresonancia.









Evolución

- RMN 36 h: **Lesión isquémica aguda** que afecta al vermis y hemisferio cerebeloso derecho, y de aspecto más **subagudo** a nivel de a protuberancia y mesencéfalo.
- Pequeñas focos de hemorragia petequial a nivel del mesencefalo.
- Pequeñas lesiones isquémicas agudas que de forma parcheada afectan al hemisferio cerebeloso derecho, pedúnculo cerebeloso medio izquierdo, vermis izquierdo y lóbulo occipital.
- Ausencia de señal de flujo en la porción más distal del tronco de la basilar y segmentos P1 de ambas ACP.

Evolución

- Se retira sedación → coma, movimientos de descerebración espontáneos, pupilas mióticas y arreactivas y reflejo corneal abolido.
- Se realiza EEG continuo que descarta actividad epileptiforme, y **potenciales evocados auditivos, sensoriales y motores que no muestran alteraciones**. Extubación.
- Día +15 : traslado a la sala de Neurología. Arreactividad a estímulos externos.
- Medidas de confort → exitus día +31.

Discusió

Prestació	Resultat	Unitat	Interv.de ref.
HEMOSTÀSIA GENERAL			
Temps de protrombina (%)	87.6	%	[80.0 - 100.0]
Temps de protrombina (seg)	12.5	seg	[11.8 - 13.9]
Temps de protrombina, rati	1.05		[0.85 - 1.15]
Temps de tromboplastina parcial	31.0	seg	[25.0 - 33.0]
Fibrinogen	7.3/A	g/L	[1.5 - 4.5]
INR	1.12		
TROMBOFÍLIA			
Antitrombina III	99	%	[80 - 140]
ANTICOAGULANT TIPUS LUPUS	Negatiu		
IGG Anticardiolipina	Negatiu		
IGM Anticardiolipina	Negatiu		
Proteïna C funcional, plasma	125	%	[60 - 140]
Proteïna S lliure, plasma	97	%	[60 - 140]
Factor V Leiden -mutació, sang total	No presenta la mutació.		
Gen de la protrombina -mutació G-20210-A	No presenta la mutació.		
Resistència a la proteïna C activada, pla	Requereix confirmació genética.		
DIÀTESIS HEMORRÀGICA			
Factor von Willebrand antigen, plasma	158	U/dL	[60 - 160]
Factor von Willebrand -cofactor de la ri	123	U/dL	[60 - 160]

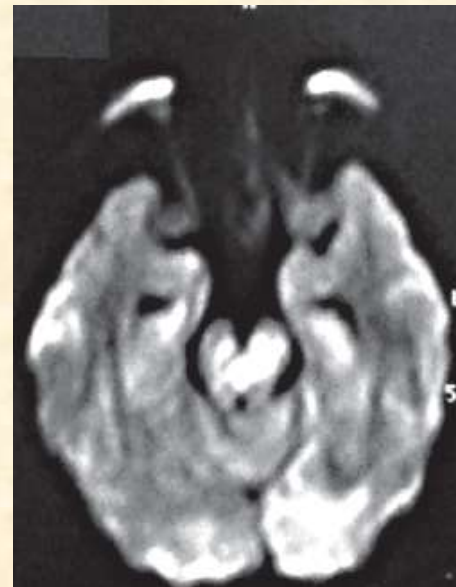
Discusión

Bilateral posterior circulation stroke secondary to a crotalid envenomation: case report

**Thiago Cardoso Vale^[1], Alysso Ferreira Leite^[2], Priscila Ribeiro da Hora^[2],
Marayra Inês França Coury^[2], Ricardo Cipriano da Silva^[2]
and Antônio Lúcio Teixeira^[3]**

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 46(2):255-256, Mar-Apr, 2013

Snake bite envenoming is a disease with potential serious neurological complications. We report a case of an adolescent who was bitten by a rattlesnake and developed bilateral posterior circulation stroke. The rattlesnake was later identified as being *Crotalus durissus terrificus*. Stroke was probably due to toxic vasculitis or toxin-induced vascular spasm and endothelial damage.



Discusión

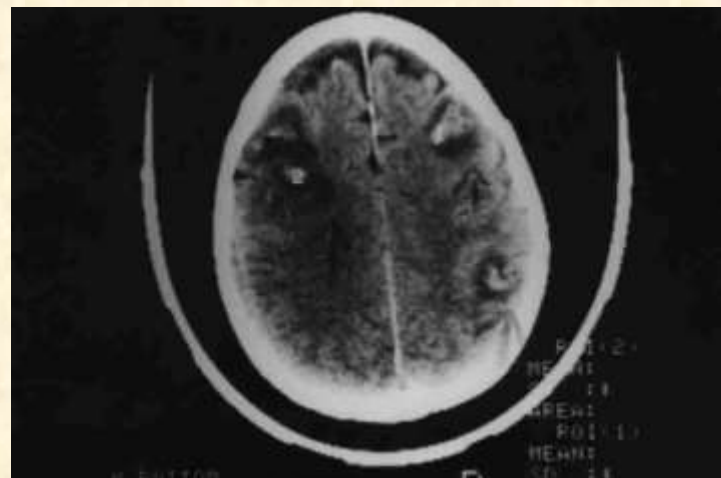
MULTIPLE HEMORRHAGIC BRAIN INFARCTS AFTER VIPER ENVENOMATION

EFSTATHIOS J. BOVIATIS, ANDREAS T. KOUYIALIS, GEORGE PAPATHEODOROU, MARO GAVRA,
STEFANOS KORFIAS, AND DAMIANOS E. SAKAS

Department of Neurosurgery Evangelismos General Hospital, University of Athens Medical School, Athens, Greece; Department of Radiology, Pireus General Hospital, Athens, Greece; Department of Radiology, Evgenidio Hospital, Athens, Greece

Am. J. Trop. Med. Hyg., 68(2), 2003, pp. 253–257

Abstract. We report the case of a 65-year-old woman who presented with severe neurologic complications after envenomation by a viper snake. A computed tomography (CT) scan revealed multiple brain hemorrhagic infarcts. Conservative treatment in this case proved to be sufficient and repetitive CT scans displayed a complete resolution of the radiologic findings. Possible mechanisms for the cerebral infarctions are discussed. The mechanism of infarctions in this case was believed to be the vasomotor and coagulation disorders caused by the toxins present in the snake's venom and was one of the reasons that led to conservative treatment.



Hipótesis

- Hipotensión ?
- Veneno Víbora →
 - agentes pro coagulantes.
 - vasculitis tóxica → daño endotelial.

Conclusiones

- Importancia del reconocimiento precoz de los síntomas y signos de envenenamiento.
- Relación de causalidad no demostrada pero probable.

Agradecimientos

- Familia del paciente.
- Dra. Cristina Martín.