

respuesta a la reposición de factores, administración de plasma fresco y sangre. La autopsia confirmó la hemorragia masiva con un hemoperitoneo de 2 l.

La hipertermia se ha descrito como complicación de la sobredosis, tanto de cocaína como de anfetaminas<sup>5</sup>. Ambas producen una sobreestimulación del sistema nervioso simpático que a su vez produce una hiperactividad muscular y una vasoconstricción periférica generalizada<sup>6</sup>. La toma simultánea de cocaína y anfetaminas a dosis altas y de forma continuada pudo contribuir al fracaso multiorgánico observado en la enferma.

Se ha propuesto como mecanismo de muerte en la intoxicación aguda por cocaína el desarrollo de un síndrome neuroléptico maligno<sup>7</sup>. La paciente descrita asociaba la tetrada clásica de este síndrome con hipertermia, rigidez muscular con temblores, coma y trastornos neurovegetativos<sup>8</sup>. El mecanismo responsable sería la depleción de la disponibilidad de dopamina a nivel postsináptico. Con frecuencia también se asocia rhabdomiólisis como consecuencia de la vasoconstricción e isquemia prolongadas en un contexto de hiperactividad muscular<sup>9</sup>. La rhabdomiólisis sería finalmente responsable del fracaso renal agudo y de precipitar la CID por liberación de la tromboplastina tisular y de otros activadores de la cascada de la coagulación<sup>9</sup>. El desarrollo de CID en el curso de una sobredosis por cocaína tiene un pronóstico infausto<sup>6,9</sup>.

J. Nolla-Salas, M.A. Félez, M.I. Iglesias y M. Brunet\*

Servicios de Medicina Intensiva y de Urgencias. Hospital del Mar. Universitat Autònoma. Barcelona. \*Laboratori de Toxicologia. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona.

1. Camí J, Rodríguez ME. Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 71-76.
2. Camí J, Antó JM, Monteis J, Alvarez-Lerma F, Menoyo E, Caus F et al. Monitoring cocaine epidemics in Barcelona. *Lancet* 1987; 2: 450-451.
3. Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1.495-1.500.
4. Urrutia A, Rey-Joly C. Problemas médicos de la cocaína. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 189-193.
5. Brody SL, Slovics CM, Wrenn K. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88: 325-331.
6. Rosenberg J, Pentel P, Pond S, Benowitz N, Olson K. Hyperthermia associated with drug intoxication. *Crit Care Med* 1986; 14: 964-969.
7. Kosten TR, Kleber HD. Rapid death during cocaine abuse: a variant of the neuroleptic malignant syndrome? *Am J Drug Alcohol Abuse* 1988; 14: 335-346.
8. Smego RA, Durack DT. The neuroleptic malignant syndrome. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1.183-1.185.
9. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA, Bourgoignie JJ. Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med* 1988; 319: 673-677.

**Intoxicación aguda mortal por metilendioxianfetamina**

**Sr. Director:** Con posterioridad a la aceptación de la revisión sobre MDMA que se publica en este número de MEDICINA CLÍNICA a finales de marzo de 1995 se observó un caso de intoxicación aguda que falleció en el Servicio de Urgencias del Hospital de CS de Mataró que describimos a continuación por su interés.

A las 4.30 de la madrugada de un domingo acudió por su propio pie un varón de 19 años manifestando que hacía una hora y media que había autoingirido voluntariamente 15 «pastillas» de una droga de diseño, acto presuntamente realizado como protección por temer un posible chequeo policial. Al ingreso estaba consciente aunque inquieto y con referencias a alucinaciones visuales micróscopicas. Tras la primera exploración, el sujeto evolucionó hacia una mayor irritabilidad y falta de colaboración. Se observaron signos de hiperestimulación simpática: sudación profusa, pupilas midriáticas reactivas, hipertonia muscular, temblor generalizado; reflejo cutáneo plantar en flección, hiperventilación regular (24 respiraciones por min), taquicardia rítmica sin soplos y presión arterial sistólica de 180 mmHg y diastólica de 110 mmHg. En el registro electrocardiográfico destacaba un ritmo sinusal de 150 latidos por minuto, sin alteraciones del QT, repolarización ni presencia de extrasístoles. La temperatura corporal y la exploración abdominal fueron normales. El hemograma, glucemia, urea, creatinina e ionograma resultaron dentro de la normalidad. Asimismo la alcoholemia al ingreso resultó ser de sólo 10,18 mg/dl.

La administración de jarabe de ipecacuana no provocó el vómito y en el aspirado por sonda nasogástrica no se obtuvo material. Tras estas maniobras el estado del sujeto siguió empeorando hacia una mayor agitación psicomotriz con agresiones al personal sanitario que le estaba atendiendo. Mientras se procedía a su monitorización el sujeto se obnubiló repentinamente, situación que vino seguida de una crisis hipertónica generalizada con trismo y taquicardia rítmica. Mientras se procedía a su ventilación, el sujeto presentó una asistolia. Se practicaron de inmediato y a lo largo de los 50 min posteriores las correspondientes medidas de soporte vital avanzado, sin otro resultado que el mantenimiento de una disociación electromecánica, falleciendo el sujeto a las 2 h del ingreso. Un análisis toxicológico posterior efectuado en la orina que se obtuvo por sondaje vesical reveló la presencia de una sustancial cantidad de MDE (314 µ/ml). Ello es compatible con un posible consumo de más de 2,5 G de MDE (metilendioxianfetamina [MDMA]), cifra estimada a partir del número de pastillas que afirmó haber ingerido. Se diagnosticó como intoxicación aguda mortal por fallo cardíaco irreversible tras la ingestión de una sobredosis de MDE.

El peligro de complicaciones cardíacas graves tras el consumo de anfetaminas y sus variantes, concretamente de la MDMA (metilendioxianfetamina), está extensamente documentado en la bibliografía. La veintena de casos mortales que se han publicado a lo largo de los últimos 10 años se han atribuido específicamente a la MDMA y, en un par de casos, a su combinación con MDA (metilendioxianfetamina) y MDE<sup>2,3</sup>. Tras una exhaustiva revisión de los últimos 10 años en la base de datos de MEDLINE no hemos encontrado ningún otro caso de intoxicación mortal exclusivamente atribuible a la MDE. La información científica que se dispone de la variante MDE es muy escasa. Sólo muy recientemente se han publicado los primeros trabajos controlados sobre sus efectos farmacológicos<sup>4,6</sup>. En situaciones extremas, los efectos tóxicos de la MDE no pueden ser sustancialmente distintos a los que ya se han descrito para la MDA o la MDMA. En cualquier caso, esta intoxicación mortal confirma los graves riesgos de una sobredosis de variantes dimetoxiladas de anfetaminas, y demuestra que su consumo no es ajeno a los problemas toxicológicos de nuestro país.

X. Balanzó, J. Rafel, R. de la Torre\* y J. Camí\*

Servei d'Urgències, Hospital del Consorci Sanitari de Mataró y \*Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM). Barcelona.

1. Camí J, Farré M. Éxtasis, la droga de la Ruta del Bakalao. *Med Clin (Barc)* 1996;

2. Dowling GP, McDonough ET, Bost RO. «Eve» and «Ecstasy». A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. *JAMA* 1987; 257: 1.615-1.617.
3. Henry JA, Jefferys KJ, Dawling S. Toxicity and deaths from 3,4-methylene-dioxymethamphetamine («Ecstasy»). *Lancet* 1992; 340: 384-387.
4. Gouzolis E, Steiger A, Ensslin M, Kovar A, Hermle L. Sleep EEG effects of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDE «Eve») in healthy volunteers. *Biol Psychiatry* 1992; 32: 1.108-1.117.
5. Hermle L, Spitzer M, Brochardt D, Kovar KA, Gouzolis E. Psychological effects of MDE in normal subjects. Are entactogens a new class of psychoactive agents? *Neuropsychopharmacology* 1993; 8: 171-176.
6. Gouzolis E, Von Bardeleben U, Rupp A, Kovar KA, Hermle L. Neuroendocrine and cardiovascular effects of MDE in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology* 1993; 8: 187-193.

**Intoxicación accidental por Digitalis purpurea**

**Sr. Director:** Las intoxicaciones, voluntarias o involuntarias, constituyen un motivo de consulta frecuente en las salas de urgencias, aunque sólo un 4% de estos pacientes necesitan hospitalización; la vía más frecuente de intoxicación es por ingestión (79%) y los fármacos recetados están implicados en el 40% de los casos<sup>1</sup>.

La información facilitada por la víctima o acompañantes suele proporcionar los datos para sospechar la intoxicación; en ocasiones el diagnóstico puede ser más laborioso.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años que acudió por un cuadro agudo de vómitos y epigastralgia sin diarrea, fiebre ni escalofríos. Al día siguiente comenzó alteraciones visuales con halos dorados alrededor de las luces, malestar general y posteriormente su familia objetivó delirio visual, desorientación temporoespacial y disminución del nivel de conciencia, motivo por el que es traída a nuestro hospital.

En la exploración destacaba: desorientación temporoespacial bradipsíquica; el resto fue normal. En la analítica presentaba leucocitos: 16 x 10<sup>9</sup>/l (89% neutrófilos), Hb: 130 g/cm, plaquetas: 71 x 10<sup>9</sup>/l, urea: unidades SI 41 mmol/l, creatinina: unidades SI 185,6 µmol/l; glucosa, colesterol, triglicéridos, GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, LDH, Na y K normales. Se realizaron radiografías de tórax y abdomen simple que fueron normales. El ECG mostró ritmo sinusal a 60 por minuto con PR de 0,24 s, y depresión marcada del segmento ST.

Se sospechó intoxicación digitalica pero la paciente negó la ingestión voluntaria o involuntaria de dicho fármaco y su familia lo consideró poco probable. La digoxinemia por inmunoanálisis de fluorescencia polarizada fue de 3,84 ng/ml (normal de 0,8 a 2 ng/ml). Por problemas técnicos no se pudieron determinar otros derivados como digitoxina o gitoxina. La paciente, posteriormente, confirmó haber tomado 18 h antes del inicio del cuadro agua de cocer hojas de verdura salvaje convencida de que se trataba de borraja (*Borago officinalis*). La familia nos proporcionó hojas de la misma planta (fig. 1) y realizamos una cocción de dichas hojas determinando la concentración de digoxina en el líquido, que fue superior a 4 ng/ml. El servicio de farmacia estableció que el contenido medio de digoxina era de 5,94 ± 0,26 mg/g por 100 g de hoja seca. Así mismo, la Cátedra de Botánica de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Santiago confirmó que aquellas hojas correspondían a hojas de *Digitalis purpurea*.

La paciente fue tratada con sueroterapia, carbón activado y antieméticos con desaparición de la clínica en 8 días.



Fig. 1. Hojas de la planta que recolectó la paciente: Digitalis purpurea.

En pacientes con cuadro indicativo de intoxicación digitalica y que no toman medicamentos hay que incluir en el diagnóstico diferencial la ingestión voluntaria o no de plantas que pueden contener digital<sup>2,3</sup>. La *Digitalis purpurea* es una planta ampliamente distribuida por toda nuestra comunidad autónoma y fácilmente reconocible por su característica flor en forma de campanilla y de color púrpura. La época del año en que la paciente recolectó las hojas (invierno) fue determinante en esta intoxicación accidental, ya que la planta no estaba en floración.

El tratamiento de la intoxicación de origen natural no difiere sustancialmente de cuando el origen es farmacológico<sup>4</sup>. Ocasionalmente se han empleado anticuerpos antidigoxina con resultados dispares<sup>5,6</sup>. Presentamos este caso porque ilustra cómo la recolección de plantas silvestres por personas no formadas específicamente, antigua práctica con tradición en España, puede provocar intoxicaciones graves.

P. Vega Riveiro, P. Valiño López, V. Corbal Bernárdez\* y F. de la Iglesia Martínez

Departamento de Medicina Interna y \*Servicio de Farmacia. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

1. Lovejoy FH Jr, Linden CH. Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna (13.ª ed.). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 2.816-2.839.
2. Mesa MD, Anguita M, López-Granados A. Intoxicación digitalica por hierbas medicinales. Dos mecanismos diferentes de producción. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 347-350.

3. Arcega I, Artaetxeverría JJ, Mendía A, Alberdi F, García F, Azaldegui F. Intoxicación por *Digitalis purpurea*. Presentación de un caso. *Med Intensiva* 1989; 13: 289-291.
4. Lip GYH, Metcalfe MJ, Dunn FG. Diagnosis and treatment of digoxin toxicity. *Postgrad Med J* 1993; 69: 337-339.
5. Nogué S, Munné P, Paz MA. Intoxicación digitalica aguda tratada por anticuerpos antidigoxina. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 638.
6. Rich SA, Libera JM, Locke RJ. Treatment of foxglove extract poisoning with digoxin-specific Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1.904-1.907.

**Rotura esofágica como complicación del síndrome de Lyell**

**Sr. Director:** La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una entidad poco frecuente descrita por Lyell en 1956<sup>1</sup> que tiene una tasa de mortalidad entre el 20 y el 30%. Aunque su etiopatogenia no es bien conocida, se ha relacionado con reacciones de hipersensibilidad a determinados fármacos (salicilatos, sulfamidas, hidantoínas)<sup>2</sup> o drogas<sup>3</sup>. Clínicamente se caracteriza por una erupción ampollosa denominada con amplios despegamientos epiteliales<sup>2,4</sup>. Puede haber afectación de mucosa digestiva, respiratoria, genitourinaria y conjuntival<sup>2,5-7</sup> y se ha descrito la perforación de colon por necrosis parietal<sup>8</sup>.

El objetivo de esta carta es la presentación de un caso de rotura esofágica en una niña de 12 años con un síndrome de Lyell, complicación no descrita hasta ahora en la bibliografía (MEDLINE, Índice Médico Español).

Niña de 12 años que consultó por fiebre acompañada de vómitos y cefalea que fue tratada con salicilatos y en la que a las 24 h apareció un exantema cutáneo. Sufró una rápida alteración del estado general con hipotensión y oliguria, por lo que se decidió su ingreso hospitalario. A la exploración presentaba un exantema micropapuloso confluyente en brazos, tronco, cuello, y con menor intensidad en piernas, así como queratoconjuntivitis bilateral e hiperemia e hipertrofia amigdalares.

Las lesiones cutáneas evolucionaron hacia el despegamiento epidérmico. Ante la sospecha de síndrome de Lyell, se tomaron biopsias de las lesiones cutáneas en las que se observó una necrosis epitelial basal con ampollas subepidérmicas multiloculares con escasa reacción inflamatoria en la dermis.

Al séptimo día presentó, de forma súbita y tras varios episodios de vómitos, intenso dolor torácico y disnea. En la radiografía de tórax se observaron derrame pleural izquierdo y ensanchamiento mediastínico. Tras la intubación orotraqueal, se realizó una endoscopia objetivándose la rotura esofágica en el cardias, con erosiones y ulceraciones de toda la mucosa esofágica.

Fue intervenida a las 4 h del comienzo del dolor torácico y se observó una perforación de 6 cm de longitud en la cara lateral izquierda del tercio distal del esófago torácico. Debido al mal estado de los tejidos con estacelos y necrosis muy acusada se decidió realizar una exclusión esofágica con gastrostomía de alimentación y esofagostomía cervical. La paciente falleció en el postoperatorio inmediato por shock séptico irreversible.

La rotura espontánea de esófago se produce generalmente sobre un esófago normal y es provocada habitualmente tras un episodio de vómito. No obstante, se han descrito algunas causas predisponentes para la aparición de esta entidad como los trastornos de la motilidad esofágica, hernia hiatal o por esofagitis por irritación alcohólica. En el caso que nos ocupa, la rotura esofágica debería calificarse de patológica, ya que ocurre en un esófago con previa afectación mucosa difusa. Sin embargo, la localización de la lesión y el antecedente de los vómitos sugieren que el mecanismo de producción es similar al de las roturas espontáneas, es decir, una hiperpresión con distensión brusca de la luz esofágica.

P. Parrilla\*, J.M. Rodríguez<sup>b</sup> y V. Soria<sup>c</sup>

\*Catedrático de Cirugía. Jefe del Departamento. <sup>b</sup>Médico adjunto. <sup>c</sup>Médico residente. Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

1. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding on the skin. *Br J Dermatol* 1956; 68: 355-361.
2. Roujeau JC, Chosidow O, Saieg P, Guillaume JC. Toxic epidermal necrolysis (Lyell syndrome). *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 1.039-1.058.
3. Llibre LM, Bonet JM, Calvet S, Tor J. Síndrome de Lyell inducido por contaminantes de la heroína. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 799.
4. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis (the scalding skin syndrome): a reappraisal. *Br J Dermatol* 1979; 100: 69-86.
5. Michel P, Joly P, Ducrotte P, Hemet J, Leblanc Y, Lauret P et al. Ileal involvement in toxic epidermal necrolysis (Lyell syndrome). *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1.938-1.941.
6. Roupe G, Ahlmen M, Fagerberg B. Toxic epidermal necrolysis with extensive mucosal erosions of the gastrointestinal and respiratory tracts. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1986; 80: 145-151.
7. Chosidow O, Delchier JC, Chaumette MT, Wechsler J, Wolkenstein P, Bourgault Y et al. Intestinal involvement in drug-induced toxic epidermal necrolysis. *Lancet* 1991; 337: 928.
8. Carter FM, Mitchell CK. Toxic epidermal necrolysis. An unusual cause of colonic perforation. Report a case. *Dis Col Rectum* 1993; 36: 773-777.