

trointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 337-341.

2. Dowsett RP, Linden CH. Corrosive poisoning. En: Rippe JH, Irwin RS, Fink MD, Cerra FB, eds. *Intensive Care Medicine* (3rd). Boston: Little, Brown and Company, 1996; 1.558-1.568.

3. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER. Effective treatment of acute alkali injury of the rat esophagus with early saline dilution therapy. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 178-182.

4. Fortes F, Mazure R, Sánchez A, Fuster, Escolar JL. Poisoning with a corrosive agent in an elderly patient. Endoscopy and emergency surgical treatment. *Rev Clin Esp* 1991; 188: 332.

5. Heard SO, Fink MP, Cerra FB. The multiple organ dysfunction syndrome. En: Rippe JH, Irwin RS, Fink MD, Cerra FB, eds. *Intensive Care Medicine* (3rd). Boston: Little, Brown and Company, 1996; 2.137-2.162.

D.V. PÉREZ CIVANTOS, B. JIMENO TORRES, M. ROBLES MARCOS Y V. JEREZ GÓMEZ-CORONADO

*Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.*

Shock secundario al empleo de hioscina

Sr. Director:

Los componentes del grupo de la belladona son un conjunto de fármacos de amplio empleo en el tratamiento de cuadros espásticos de musculatura lisa. De entre ellos la hioscina (también conocida como escopolamina) y sus derivados son los más usados. Rara vez producen efectos secundarios, y ello sólo cuando se administran a altas dosis. Estos suelen ser el desarrollo de sintomatología anticolinérgica (midriasis, sequedad de boca, etc.), ocasionalmente reacciones de hipersensibilidad. El desarrollo de shock anafiláctico, tras el empleo de esta medicación de forma parenteral, ha sido descrito aunque mencionado sólo en casos excepcionales. Presentamos aquí el caso de una paciente que desarrolló un cuadro de shock tras su administración de forma intravenosa.

Se trata de una paciente de 80 años de edad, con antecedentes personales de anemia megaloblástica, intervenida de cataratas en el ojo derecho, cervicocartrosis, diabetes mellitus e hipertensión arterial, sin historia de alergias médicas, que ingresa en el servicio de cirugía de nuestro hospital con el diagnóstico de colelitiasis. Una vez ingresada, y como tratamiento de su cuadro álgido, se le administra una ampolla de 20 mg de un compuesto de N-butilbromuro de hioscina, desarrollando a los pocos minutos de su administración un cuadro de malestar general, enrojecimiento y prurito generalizado. Este cuadro evoluciona desarrollando la paciente un cuadro de shock y parada respiratoria, con cianosis generalizada, diaforesis intensa, presión arterial imperceptible y frecuencia cardíaca de 140 lpm, con *Glasgow Coma Scale* (GCS) de 3 puntos y pupilas medias y reactivas. Se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada, procediéndose a intubación orotraqueal y aporte de fluidos, adrenalina y dopamina, ingresando en la unidad.

A su ingreso, y ya con el tratamiento establecido, la paciente presentaba una presión arterial en 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca en 110 lpm, e importantes sibilancias espiratorias a la auscultación pulmonar. Una vez fue desapareciendo la cianosis se objetiva la existencia de un rash eritematoso generalizado, que se mantuvo por poco tiempo. En la radiografía de tórax destacaba la existencia de una hiperinsuflación aérea secundaria a atrapamiento aéreo, siendo la analítica normal excepto la gasometría arterial, que era de pH 7,37; PaCO₂ 32 mmHg; PaO₂ 79 mmHg, bicarbonato 16 mmol/l, EB -6,1 mEq/l, SATO₂ del 96%, con FiO₂ de 0,5. Con las medidas terapéuticas previamente citadas, y con empleo de corticoides y antihistamínicos por vía intravenosa, la paciente presentó una buena evolución tras las primeras 24 horas en que se mantuvo tendente a la hipotensión arterial y dependiente del aporte de volumen y dopamina, siendo extubada a las 24 horas de su ingreso y pasando con posterioridad a la planta de hospitalización convencional sin otras incidencias.

Los compuestos del grupo de la belladona como la escopolamina (hioscina) y derivados, son empleados en la farmacología por su efecto espasmolítico originando relajación a nivel de la musculatura lisa, actividad anticolinérgica que desaparece a los 15 a 20 minutos de su infusión, lo cual sugiere una rápida inactividad o excreción. También tienen una acción de bloqueo ganglionar, efecto poco importante a las dosis habituales comúnmente empleadas (inferiores a 20 mg). Su acción a nivel gastrointestinal provoca inhibición de la movilidad gástrica y colónica, reducción en la cuantía de la secreción gástrica y retrasa el vaciamiento del intestino delgado.

Se ha descrito un efecto pro-arritmogénico (en probable relación con la dosis), efecto que incluso puede llegar a precisar de tratamiento al poder provocar parada cardíaca¹, efecto que también se ha comprobado en otros trabajos en los cuales se objetiva un cambio en la presión arterial durante la realización de CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) donde se suele emplear como premedicación derivados de la belladona. En estos trabajos, el incremento de la frecuencia cardíaca descrita se acompañaba de un descenso de la presión arterial de hasta 50 mmHg, habiendo llegado a presentar en dicha casuística hasta cuatro episodios de hipotensión arterial (definida como presión arterial media menor a 60 mmHg) en sujetos con una edad superior a 76 años, efecto que duraba entre 1 a 7 minutos².

Como ya hemos referido en la introducción, la posibilidad de que la hioscina provoque cuadros de shock es escasa, pero posible. Esto suele ocurrir al emplear dosis parenterales mayores a las habituales (bien por vía intramuscular o intravenosa), lo que en ocasiones se ha propugnado sea causado por un exceso de efecto anticolinérgico, dando origen a colapso circulatorio y respiratorio³. En este sentido cabe decir que en el momento del desarrollo del shock nuestra paciente mantenía unas pupilas isocóricas y medias, sin signos pues de exceso de efecto anticolí-

nérgico, con una dosis habitual a la recomendada (entre 10 a 20 mg para su empleo tanto oral como parenteral).

Realizada una búsqueda bibliográfica (Pubmed), en pocos artículos se refleja la posibilidad del desarrollo de shock tras el empleo de hioscina^{3,4}, e incluso en uno de ellos se enfatiza la posibilidad de que fuesen los antioxidantes y conservantes que porta la emulsión de la ampolla los responsables finales del cuadro³. En algún caso los pacientes presentan historia previa de alergia (por ejemplo de asma bronquial).

En estos escasos trabajos que han estudiado el papel antigénico en estas reacciones, se ha apreciado que los anticuerpos son del tipo IgE (detectados por RIA), lo cual imposibilita la realización de pruebas cutáneas, que resultan negativas⁵. En estos mismos trabajos se ha objetivado que la etiología de estas reacciones podría ser cruzada con opioides⁵ o con difenhidramina⁴, cruce que en nuestro caso no existe pues la administración de la hioscina no fue concomitante con otros fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Charlton JE, Devlin HB, Hopkins A. Prospective audit of upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England: safety, staffing, and sedation methods. *Gut* 1995; 36: 462-467.
2. Rameh B, Jabbar M, Morden A, Huddy SPJ, Wyke RJ. Changes in blood pressure and duodenal atony during ERCP - studies of the influence of Buscopan and Glucagon (Abstract). *Gut* 1994; 35 (Supl 5): S50.
3. Manhart AR, Egwiekhor OA, Jahyns BE, Rynnn KO. Fatal anaphylactic shock to hyoscine and dyphenhydramine doubtful diagnosis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33: 189-191.
4. Watanabe T, Funayama M, Morita M. Fatal anaphylactic shock to hyoscine and diphenhydramin. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 593-594.
5. Harle DG, Baldo BA, Coroneos NJ, Fisher MM. Anaphylaxis following administration of papaveretum. Cas Implications of IgE antibodies that react with morphine and identification of an allergenic determinant. *Anesthesiology* 1989; 71: 489-494.

A. CÓRDOBA LÓPEZ, J. MONTERUBIO VILLAR Y G. CORCHO SÁNCHEZ

*Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Comarcal de Don Benito Villanueva.
Don Benito. Badajoz.*