

monia. *Epidemiology and pronostic factors. Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 312-318.

5. Leroy O, Santré C, Beuscart C, Georges H, Guery B, Jacquier JM, et al. A five-year of severe community-acquired pneumonia with emphases on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med* 1995; 21: 24-31.

J. MONTERRUBIO VILLAR, A. CÓRDOBA LÓPEZ,
*T. CÁMARA FERNÁNDEZ Y G. CORCHO SÁNCHEZ

*Unidad de Medicina Intensiva. *Servicio de Medicina Interna.
Hospital Comarcal Sánchez-Cortés. Don Benito. Badajoz.*

Intoxicación letal por detergente doméstico

Sr. Director:

Los agentes corrosivos son compuestos que causan lesión tisular como resultado de una reacción química¹. En solución, los ácidos y bases reaccionan con el agua y donan o aceptan un protón para formar su ácido o base conjugada². A pesar de que los corrosivos causan lesiones tisulares primarias reaccionando con moléculas orgánicas, rompiendo las membranas y funciones celulares, también pueden causar quemaduras térmicas, si se produjera calor cuando el químico es neutralizado en una solución acuosa (ejemplo, fluido corporal)^{2,3}.

Los detergentes domésticos suelen llevar en su composición compuestos de amonio, los cuales se combinan con agua para formar hidróxido de amonio, en una reacción exotérmica, así este último compuesto formado es el responsable de los efectos corrosivos².

Se trata de una paciente de 70 años con antecedentes psiquiátricos que ingiere aproximadamente unos 400 ml de lavavajillas doméstico (Fairy®) en un intento suicida. A su llegada al Servicio de Urgencias la paciente se encuentra consciente, con Glasgow de 15 puntos, sin focalidad, tensión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, frecuencia respiratoria de 14 rpm y temperatura corporal de 36 °C. La auscultación cardiopulmonar era normal, abdomen distendido y doloroso de forma generalizada, Blumberg positivo y ruidos intestinales presentes. La paciente refiere gran quemazón en orofaringe y disfagia. En los datos de laboratorio destaca leucocitos de $24,7 \times 10^6/\text{mm}^3$ (90% segmentados), hemoglobina de 17 g/dl. El estudio radiológico de tórax y abdomen no presentó hallazgos de interés. Durante su estancia en la unidad de observación de urgencias presenta cuadro de parada respiratoria e hipertensión arterial motivo por el que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Destacaba en ese momento en la gasometría arterial pH de 6,86; PaCO₂ de 33 mmHg; PaO₂ de 100 mmHg; bicarbonato de 6 mEq/l y saturación de O₂ de 89% procediéndose a intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica y estabilización hemodinámica con aporte masivo de volumen, perfusión de aminas vasoactivas y bicarbonato sódico. En la analítica de ingreso en UCI se objetivó creatinina de 2,1 mg/dl con amilasemia de 1.974 UI/l y amila-

suria de 2.892 UI/l. A las pocas horas de su ingreso en UCI, la paciente desarrolla cuadro de hemorragia digestiva con melenas (2.000 ml) y descenso de hemoglobina a 7,6 g/dl. En la ecografía abdominal pudo observarse dilatación de asas intestinales y abundante líquido en su interior, con pequeña colección de líquido libre entre las asas y en el saco de Douglas. La tomografía axial computarizada de tórax y abdomen mostró derrame pleural bilateral y líquido periesofágico, distensión difusa intestinal sin evidencia de neumoperitoneo, líquido libre intraperitoneal y páncreas con bordes deflecados. La paciente presentó progresivo deterioro hemodinámico y respiratorio desarrollando síndrome de distrés respiratorio del adulto, fracaso renal agudo oligúrico refractarios al tratamiento. Se desestimó una actitud quirúrgica debido a la situación clínica de la paciente, la cual falleció en situación de fallo multiorgánico a las 36 horas de su ingreso.

El estudio necrópsico objetivó edema pulmonar, derrame pericárdico seroso (15 ml), esófago con estigmas de lesiones corrosivas en tercio inferior sin evidencias de perforación. El estómago mostró mucosa engrosada reblandecida con similares lesiones a las esofágicas. Se apreció importante dilatación de asas intestinales con abundante líquido pardo-grisáceo intraperitoneal. El hígado presentó dilatación de espacios porta con fibrosis e infiltrado linfocitario autolimitado, con áreas de necrosis isquémica del parénquima, marcada esteatosis difusa y signos de colestasias intrahepática. Asimismo se apreció aumento del tamaño pancreático con evidentes signos inflamatorios.

El detergente doméstico involucrado en nuestro caso posee compuestos de amonio, lo que justifica la reacción química ya descrita, siendo la causante de las lesiones digestivas objetivadas en los hallazgos necrópsicos.

La situación de shock fue debida a las importantes pérdidas de líquidos y hemorragia digestiva, así como al desarrollo de un cuadro de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, todo lo anterior precipitó una pancreatitis aguda y fallo renal oligúrico de origen prerenal con acidosis metabólica.

Es de destacar en este caso la marcada agresividad del cuadro, inusual en este tipo de compuestos, con rápido deterioro digestivo y hemodinámico y refractariedad a las medidas terapéuticas habituales⁴. El caso descrito vuelve a poner de manifiesto la necesidad de un rápido diagnóstico de la gravedad de este tipo de intoxicaciones con la implantación de medidas precoces de resucitación de las situaciones de shock y de las complicaciones digestivas, a fin de poder evitar el desarrollo de un fracaso multiorgánico con la consiguiente elevada mortalidad⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: Spectrum of injury to upper gas-

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 coleditiasis. 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-