

zados. Aun así se asume que el manejo debe de abordarse desde una doble vertiente, quirúrgica y a través de anti-bioterapia endovenosa, siendo la primera la fundamental, a pesar de haberse reportado aumento de la supervivencia con tratamiento médico exclusivamente en aquellos pacientes que presenten muy alto riesgo quirúrgico o bien se nieguen a cirugía⁸. Por tanto, concluimos haciendo hincapié en la escasa frecuencia de los aneurismas micóticos en nuestro medio pero en la necesidad de tenerlos presentes ante una semiología infecciosa por su potencial gravedad.

Bibliografía

1. Schneider S, Krülls-Münch J, Knörig J. A mycotic aneurysm of the ascending aorta and aortic arch induced by Salmonella Enteritidis. *Z Kardiol.* 1993;964-7.
2. Pereira AA. Mycotic aneurysm as a result of severe salmonella infection in the adult intensive care unit: two case studies. *Dynamics.* 2006;17:16-8.
3. Cury MV, de Campos MH, dos Santos DP. Salmonella-related mycotic pseudoaneurysm of the superficial femoral artery. *Int J Surg Case Rep.* 2012;3:27-9.
4. Chen PL, Chang CM, Wu CJ, Ko NY, Lee NY, Lee HC, et al. Extraintestinal focal infections in adults with nontyphoid Salmonella bacteraemia: predisposing factors and clinical outcome. *J Intern Med.* 2007;61:91-100.
5. Cohen PS, O'Brien TF, Schoenbaum SC, Medeiros AA. The risk of endothelial infection in adults with Salmonella bacteriemia. *Ann Intern Med.* 1978;89:931-2.
6. Chiu CH, Su LH, Chu C. Salmonella enterica serotype Choleraesuis: epidemiology, pathogenesis, clinical disease and treatment. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:311-22.
7. Chiu KM, Lin TY, Chen JS, Chu SH. Rupture of renal artery aneurysm due to Salmonella infection in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2008;17:135-8.
8. Bakar A, Ngiu CS, Mohamad Said MS, Periyasamy P. Salmonella related mycotic aneurysm with psoas and paraortic abscess treated conservatively. *Ann Acad Med Singapore.* 2011;40:467-8.

M. Redondo Orts^a, J.L. Serrano Martínez^{b,*},
N. Navarrete Navarrete^b y J.M. Sabio Sánchez^b

^a Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jserranomi@gmail.com
(J.L. Serrano Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.08.012>

Tolerancia aguda e hiperalgesia inducida por mórficos en una paciente polintervenida

Acute tolerance and opioid-induced hyperalgesia in a multi-operated patient

La hiperalgesia inducida por opioides se define como un estado de sensibilización nociceptiva causada por la administración estos fármacos. Se caracteriza por una respuesta paradójica en la que el paciente que recibe opioides para el tratamiento del dolor se hace más sensible a ciertos estímulos dolorosos¹. No se sabe realmente cuál es la prevalencia de este problema ni se conoce el mecanismo preciso que condiciona su desarrollo. En pacientes con dolor intenso y tratamiento prolongado con mórficos puede desarrollarse tolerancia con rapidez y resultar difícil determinar si se añade un fenómeno de hiperalgesia inducida por mórficos. Describimos aquí una experiencia clínica en que, partiendo de la hipótesis diagnóstica de que se trataba de un caso de hiperalgesia inducida por mórficos, se enfocó el manejo y la terapia de la paciente con buenos resultados.

La paciente, de 55 años y 82 kg de peso, ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos para el control postoperatorio de un cierre de fístula tras una intervención previa de laringectomía por cáncer de laringe y reconstrucción con colgajo. Sus antecedentes personales incluían tabaquismo, hipercolesterolemia y temblor esencial. Cuatro meses antes se había realizado laringectomía radical por carcinoma laríngeo transglótico (T4b N2b Mx) y reconstrucción con colgajo radial de miembro superior derecho que se com-

plizó en el postoperatorio con una fístula salivar. Tres meses después se realizó colecistectomía por colecistitis aguda. Previamente a la actual cirugía, su analgesia incluía parche de fentanilo 75 mcg cada 3 d y pregabalina 75 mg 2 veces al día.

La última intervención consistió en una reconstrucción del defecto cervical de la fístula salivar con un colgajo libre procedente de muslo izquierdo. El procedimiento tuvo una duración de 7 h y 45 min. El manejo anestésico intraoperatorio consistió en una técnica multimodal incluyendo dosis totales de 1.350 mcg de fentanilo, 2,07 mg de remifentanilo, 170 mg de propofol y 2 mg de midazolán. En el periodo postoperatorio, la sedación y la analgesia se administraron, según la situación clínica de la paciente y atendiendo a la necesidad de absoluta inmovilidad para preservar el colgajo, con dosis crecientes de remifentanilo (hasta 2 mg/h), propofol (hasta 160 mg/h) y midazolán (hasta 5 mg/h), todos ellos en infusión y bolos, durante una semana. En la retirada de la sedación, la enferma aquejaba intenso dolor generalizado e importante agitación, a pesar de la administración de dosis crecientes de fentanilo y cloruro mórfico en infusión y bolos y de la reintroducción del parche de fentanilo de 75 mcg. Se realizó interconsulta a la Unidad del Dolor, momento en que, a pesar de las dificultades de comunicación a causa de la traqueotomía, la enferma refería dolor generalizado con EVA 9-10, tanto en reposo como en la exploración, a nivel de cabeza, tronco y miembros, con especial intensidad a nivel cervical y en el área del muslo de donde procedía el injerto. La medicación en ese momento incluía parche de fentanilo de 75 mcg/72 h más bolos de 75 mcg, y de cloruro mórfico a 1,5 mg/h más bolos de 5 mg.

Ante la posibilidad de tratarse de un caso de hiperalgnesia inducida por mórficos, se replanteó la medicación conforme al siguiente esquema: suspensión de fentanilo parenteral y transdérmico, infusión de ketamina a 2 mg/h y de midazolán a 1 mg/h, infusión de cloruro mórfico a 2 mg/h más PCA (analgesia controlada por el paciente) con bolos de 2 mg e intervalo de bloqueo de 5 min. A las 24 h se reevaluó a la paciente, que se encontraba tranquila y refería menor dolor, aunque este seguía en EVA 7. La localización del dolor era más precisa a nivel de la zona del muslo de donde procedía el colgajo y describía la molestia como quemazón, pinchazo y calambre. Se ajustó la medicación reduciendo la infusión de ketamina a 1 mg/h y añadiendo gabapentina 300 mg, 2 veces al día por sonda nasogástrica. Un día después, con el dolor bien controlado a juicio de la paciente (EVA 4), se retiró la infusión de ketamina y de midazolán, y se redujo la infusión continua de cloruro mórfico a 1 mg/h con dosis PCA de 1 mg e intervalo de bloqueo de 5 min. En los días posteriores fue progresivamente disminuyendo la demanda de morfina hasta su retirada total 2 semanas después, momento en que la analgesia pautaada consistió en paracetamol, metamizol y gabapentina 300 mg 3 veces al día.

La tolerancia a los opioides es un fenómeno bien conocido que obliga a incrementar progresivamente las dosis de estos fármacos para conseguir el mismo efecto analgésico. Sin embargo, la tolerancia aguda y la hiperalgnesia inducida por opioides es un fenómeno bastante infrecuente para el que aún no tenemos una explicación satisfactoria². Parece producirse especialmente cuando se utilizan opioides de vida corta a altas dosis y en infusión continua. Se produce por una sensibilización a nivel de sistema nervioso central, facilitada por la nocicepción originada por la cirugía³ y con una especial implicación de las vías excitatorias a través del receptor de NMDA¹. No existen unas pautas claras para combatir este fenómeno, pero cuando se desarrolla hay una serie de recomendaciones, en parte empíricas, para su manejo: retirada de opioides de vida corta como fentanilo y remifentanilo, administración de fármacos antihiperalgnesicos, entre los que la ketamina ocupa un importante

lugar^{4,5} e introducción de un esquema de analgesia multimodal según respuesta clínica⁶. Este fue precisamente el esquema adoptado en esta paciente con buenos resultados terapéuticos. Sin embargo, aún carecemos de evidencias suficientes para la elección de la terapia adecuada, tanto en lo que se refiere al tipo de fármacos como a sus dosis, vías de administración y tiempo de tratamiento.

Bibliografía

1. Lee M, Silverman SM, Hansen H, Patel VB, Manchikanti L. A comprehensive review of opioid-induced hyperalgnesia. *Pain Physician*. 2011;14:145-61.
2. Richebe P, Cahana A, Rivat C. Tolerance and opioid-induced hyperalgnesia. Is a divorce imminent? *Pain*. 2012;153:1547-8.
3. Martinez V, Fletcher D. Prevention of opioid-induced hyperalgnesia in surgical patients: does it really matter? *Br J Anaesth*. 2012;109:302-4.
4. Griffiths R. Opioid-induced hyperalgnesia: low-dose ketamine does work for some orthopaedic problems already. *Br J Anaesth*. 2010;104:660-1.
5. Forero M, Chan PS, Restrepo-Garces CE. Successful reversal of hyperalgnesia/myoclonus complex with low-dose ketamine infusion. *Pain Pract*. 2012;12:154-8.
6. Ramasubbu C, Gupta A. Pharmacological treatment of opioid-induced hyperalgnesia: a review of the evidence. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2011;25:219-30.

J.M. Muñoz-Ramón^{a,*} y B. Galván Guijo^b

^a *Unidad del Dolor, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España*

^b *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmunoz.hulp@salud.madrid.org (J.M. Muñoz-Ramón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.09.005>

Lesión cerebral por fulguración

Brain injury secondary to lightning strike

Se estima que se producen 45.000 tormentas eléctricas diarias y unos 100 rayos por segundo en todo el mundo¹. Llamamos fulguración a la acción del rayo sobre el cuerpo del hombre y de los animales y, por extensión, al conjunto de los accidentes producidos por la electricidad. La fulguración es una de las causas más frecuentes de muerte por fenómenos naturales. El riesgo de sufrir un impacto por rayo es muy bajo, pero se estima que un tercio de los casos por fulguración son mortales¹, aunque existen pocos casos documentados. Presentamos un caso clínico de un paciente que sufre una lesión por fulguración con especial énfasis en las lesiones cerebrales.

Se trata de un paciente de 26 años que cuando realizaba una actividad recreativa en una barca es alcanzado por un

rayo mientras sujetaba un arpón en la mano. Tras el impacto, el paciente presentó deterioro neurológico brusco con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de tres puntos. Preciso intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La auscultación cardíaca presentó tonos arrítmicos. En el electrocardiograma de ingreso presentó fibrilación auricular con una respuesta ventricular media de 120 lpm. A las cuatro horas de ingreso el paciente recuperó el ritmo sinusal. En la exploración física se apreciaron dos zonas de alopecia en el cuero cabelludo paralelas en la zona occipital derecha e izquierda (probable punto de entrada del rayo), así como lesión en la frente izquierda, alopecia de la ceja y pestaña del mismo lado y quemadura de 2.º grado en el hombro y en el brazo izquierdo (probable punto de salida). El paciente presentaba hipotermia moderada con temperatura central de 32,8º C. Se realizó una tomografía axial computarizada craneal al ingreso hospitalario en la que se apreció una hemorragia intraparenquimatosa a nivel de