

A su llegada a urgencias presentaba tensión arterial 95/60 mm Hg, temperatura 34 °C, frecuencia cardiaca de 75 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 25 por minuto y glucemia capilar 146 mg/dl. Puntuación Glasgow de 7, pupilas isocóricas, mióticas y reactivas, localizaba el dolor, reflejo cutáneo plantar indiferente. Palidez y sequedad de piel y mucosas. No se palpaba bocio ni presentaba cicatrices cervicales. Ingurgitación yugular ligera. Auscultación cardiaca con tonos apagados y rítmicos, auscultación pulmonar con roncus dispersos, hipoventilación basal derecha, crepitantes basales izquierdos. Abdomen distendido, timpanizado y doloroso difusamente, sin masas ni visceromegalias, con peristaltismo disminuido. En extremidades inferiores presentaba edema moderado con fovea discreta, sin signos de trombo-sis venosa profunda. En las pruebas complementarias realizadas en urgencias destacaban: hemoglobina 8,4 g/dl, hematocrito 24,9%, VCM 98,8 fl, leucocitos 15,2 mil/mm³ con 94,7% neutrófilos, plaquetas 239 mil/mm³, urea 1,27 g/l, creatinina 1,6 mg/dl, sodio 132,3 mEq/l, potasio 5,86 mEq/l, cloro 90 mEq/l. Estudio de coagulación normal a excepción de fibrinógeno de 797 mg/dl. Gasometría arterial con oxígeno administrado en Ventimask® 50% a 5 litros: pH 7,372, pO₂ 76,5 mmHg, pCO₂ 57,3 mmHg, saturación de O₂ 94,3%, CO₃H 32,5 mmol/l, exceso base 7,3 mmol/l. Sedimento urinario con 25-50 leucocitos/campo. ECG: ritmo sinusal con alteraciones inespecíficas de la repolarización. Radiografía de tórax: cardiomegalia, ensanchamiento mediastínico con pérdida de definición hilar, edema intersticial y derrame pleural bilateral.

Mediante la red de informatización interna del hospital, pudo accederse a resultados analíticos previos realizados ambulatoriamente cinco meses antes del ingreso, que mostraban cifras de T4 libre < 0,15 ng/dl (0,58-1,64) y TSH de 229,76 microU/ml (0,34-5,6), diagnósticas de hipotiroidismo primario. No había constancia de pruebas tiroideas previas. Con la hipótesis diagnóstica de coma mixedematoso como evolución de un hipotiroidismo primario desencadenado por los fármacos antitiroideo, sedantes y beta-bloqueante, se procedió al tratamiento intravenoso con hidrocortisona seguido de levotiroxina. Previamente se extrajo sangre para la determinación diferida de T₄, TSH, cortisol y ACTH. La paciente ingresó en planta y recibió tratamiento con dosis decrecientes de levotiroxina e hidrocortisona intravenosa, transfusión de concentrados de hemáties y antibiótico, pero falleció al cuarto día del ingreso tras bradicardia severa. Los resultados hormonales de sangre extraída en urgencias mostraban T4 libre < 0,15 ng/dl, TSH 64,42 microU/ml, cortisol 29,40 microg/dl (5-25) y ACTH 7,4 pg/ml (5-46).

Se ha estimado que entre 44.000 y 98.000 pacientes pueden morir cada año en hospitales estadounidenses por errores médicos prevenibles (3) y que en Inglaterra y Gales habrían muerto en el año 2001 cerca de 1.100 personas como consecuencia de errores en la medicación, incluyendo como tales errores de prescripción, reacciones adversas inevitables, o aquellas potencialmente prevenibles. En nuestro país existen trabajos que recogen y analizan los errores medicamentosos y su posible impacto (4,5). En los últimos años se ha asistido a un incremento en los errores médicos que no puede atribuirse exclusivamente al aumento en su divulgación. Algunas razones que lo explicarían son la inexperiencia del personal médico o la sobrecarga asistencial, que afectan sobre todo a médicos en formación, aunque los experimentados se ven afectados igualmente por el problema; la aparición de nuevos fármacos e indicaciones; la especialización y descentralización de la atención médica; la comorbilidad y ancianidad de los pacientes, que los hacen más vulnerables a los efectos adversos medicamentosos. Supone una afectación emotiva personal, un menoscabo en la imagen pública del médico y un coste económico por incremento de la estancia hospitalaria, baja laboral, incapacidad o pago de demandas judiciales (6). Sin embargo, su detección y prevención sigue siendo un tema complejo de difícil solución, aunque se han propuesto estrategias destinadas a minimizarlos (7).

En el caso que nos ocupa, y según los datos disponibles, establecimos la hipótesis de que la paciente padecía un hipotiroidismo primario, detectado en análisis solicitados por el médico de atención primaria. Suponemos que vistos estos análisis, se prescribió desde atención primaria erróneamente, un antitiroideo, lo que agravó la situación de hipotiroidismo y desencadenó el fallecimiento de la paciente. Se trata pues de un error médico en prescripción farmacológica con desenlace fatal, que tal vez podría haberse evitado con un análisis sistemático y lógico de la patología de la paciente y medicación adecuada.

B. Fleta Asín, J. Mozota Duarte¹, M. A. Sancho Serrano²

Servicio de Medicina Interna. ¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

1. Ferner RE, Aronson JK. Medication errors, worse than a crime. *Lancet* 2000; 355: 947-8.
2. Kalus RM, Shojania KG, Aronson JK, Saint S. Lost in transcription. *N Engl J Med* 2006; 355: 1487-91.
3. Ferner RE, McDowell SE. Doctors charged with manslaughter in the course of medical practice, 1795-2005: A literature review. *J R Soc Med* 2006; 99: 309-14.
4. Fernández Lisón LC, Barón Franco B, Vázquez Domínguez B, Martínez García T, Urendes Haro JJ, Pujol de la Llave E. Medication errors and non-compliance in polymedicated elderly patients. *Farm Hosp* 2006; 30: 280-3.
5. Gutiérrez Pauls L, González Álvarez I, Requena Caturra T, Fernández Capitán MC. Prescription errors in patients admitted to an internal medicine department from the emergency room. *Farm Hosp* 2006; 30: 85-91.
6. Maxwell S, Walley T, Ferner RE. Using drugs safely. *BMJ* 2002; 324: 930-1.
7. Pollock M, Bazaldua OV, Dobbie AE. Appropriate prescribing of medications: an eight-step approach. *Am Fam Physician* 2007; 75: 231-6.

Parálisis facial periférica bilateral idiopática en una paciente de 38 años

Sr. Director:

La parálisis facial periférica bilateral (PFPB) es una entidad muy poco frecuente, con una incidencia de aproximadamente 1-5 por 1.000.000 habitantes/año (1), representando entre un 0,3-2% de todos los pacientes afectados de parálisis facial periférica (PFP) (2). Puede iniciarse de forma simultánea, con la afectación de un solo lado, demorándose la afectación contralateral hasta un máximo de cuatro semanas después. En menos de un 20% es idiopática (3), a diferencia de la PFP (4), y en ocasiones es la primera manifestación de una patología grave lo que puede constituir una auténtica emergencia médica (5).

Se presenta el caso clínico de una paciente de 38 años, sin antecedentes patológicos de interés. Seguía tratamiento con contracepción oral Acudió a nuestro Servicio de Urgencias presentando cuadro compatible con PFP izquierda de 4 semanas de evolución, por la que había realizado tratamiento con aciclovir oral

2.400 mg/día durante 10 días y metilprednisolona 30 mg en pauta descendente de 10 mg cada tres días. Presentaba parestesias en hemicara derecha y sequedad de boca. No refería traumatismo facial previo, pérdida de fuerza ni cuadro viral en días previos. A la exploración física se apreció una PFP derecha, con persistencia de la PFP izquierda. El resto de la exploración neurológica, así como la exploración física por aparatos fue normal. La analítica básica fue normal. Hormonas tiroideas, vitamina B12, ácido fólico, estudio inmunológico y marcadores tumorales normales o negativos. Enzima conversor de angiotensina (ECA) de 52 U/L (VN: 19-79U/L). Serologías de virus herpes simple I, virus Ebsstein Barr, citomegalovirus, borrelia, leptospirosis, toxoplasmosis, lues y virus de la inmunodeficiencia humana adquirida negativas. Rx de tórax normal. La tomografía axial computerizada (TAC) practicada a nivel torácico descartó la presencia de adenopatías y de un patrón pulmonar intersticial. La TAC y la resonancia magnética nuclear craneal fueron normales. El estudio ORL incluyó inspección ótica que fue normal y potenciales evocados auditivos que no mostraron afectación del VIII par ni del tronco encefálico. El electromiograma (EMG) mostró disminución de la amplitud del potencial del nervio facial derecho, junto con una disminución de menor intensidad de amplitud del potencial en el nervio facial izquierdo. La paciente fue diagnosticada de PFB y fue tratada con prednisona y aciclovir. Una determinación de ECA al año de seguimiento fue normal, y el EMG de control mostró unos resultados superponibles al EMG inicial. Se indicó tratamiento con toxina botulínica a los 3 meses del inicio del cuadro clínico, por presentar espasmos faciales, evidenciándose mejoría clínica. A los 18 meses del seguimiento persistía únicamente una parálisis facial izquierda residual. Por la negatividad de las pruebas y ausencia de otra focalidad neurológica, nuestra paciente presentaba una PFPB idiopática, cuya existencia obliga a descartar múltiples procesos sistémicos (Tabla I). Su diagnóstico diferencial incluye: trastornos congénitos, traumáticos, neurológicos, infecciosos, metabólicos, neoplásicos, tóxicos e iatrogénicos (2). Su pronóstico depende de la etiología y de la edad del paciente.

En cuanto al tratamiento a realizar, algunos autores aconsejan administrar un mínimo de 400 mg de corticoides en una semana ya que han demostrado su eficacia (6), y aciclovir a dosis de 2.400 mg/día durante 10 días, cuya combinación ha demostrado ser efectivo (7). La administración de corticoides parece ser que disminuye la incidencia de parálisis facial residual (8). La efectividad de la toxina botulínica es mayor en fases agudas (7). En nuestra paciente se administró a los 3 meses observándose buena respuesta clínica. Los tratamientos quirúrgicos de descompresión del nervio facial todavía requieren más estudios para su aplicación de manera rutinaria (9), aunque se han obtenido éxitos mediante la revascularización del músculo afecto aplicando técnicas de microcirugía (10).

R. Perelló, A. Supervía, J. Jiménez¹, O. Pallás

Servicios de Urgencias y ¹Neurología. Hospital Universitario del Mar. Barcelona

TABLA I

CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL BILATERAL

Traumáticas	Fracturas craneales Cirugía de la glándula parotídea Cirugía de la mastoides
Infecciosas	Virus Influenza Virus Epstein-Barr VIH Enfermedad de Lyme Sd. Guillain-Barre Syphilis Poliomielitis HTLV-1 Encefalitis del tallo encefálico
Metabólicas	Diabetes mellitus Porfiria aguda
Neoplásicas	Leucemia aguda Neurinoma del acústico
Neurológicas	Esclerosis múltiple Parálisis bulbar y pseudobulbar Enfermedad de Parkinson
Autoinmunes	Sarcoidosis Amiloidosis
Idiopáticas	Parálisis de Bell

1. Gevers G, Lemkens P. Bilateral simultaneous facial paralysis-differential diagnosis and treatment options. A case report and review of literature. *Acta otorhinolaryngol Belg* 2003; 57: 139-46.
2. Teller DC, Murphy TP. Bilateral facial paralysis: a case presentation and literature review. *J Otolaryngol* 1992; 21: 44-47.
3. Jain V, Deshmukh A, Gollomp S. Bilateral facial paralysis. Case presentation and discussion of differential diagnosis. *J Gen Intern Med* 2006; 21: C7-C10.
4. Price T, Fife DG. Bilateral simultaneous facial nerve palsy. *J Laryngol Otol* 2002; 116: 46-48.
5. Kilic R, Ozdek A, Felek S, Safak MA, Samin E. A case presentation of bilateral simultaneous Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 2003; 24: 271-3.
6. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: A meta-analysis. *Laryngoscope* 2000; 110: 335-41.
7. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir and surgery for Bell's palsy (and evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of The American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 830-6.
8. Gildea, D. Clinical practice. Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2004; 351: 1323-31.
9. Bulstrode NW, Harrison DH. The phenomenon of the late recovered Bell's palsy: treatment options to improve facial symmetry. *Plast Reconstr Surg* 2005; 115: 1466-71.
10. Harrison DH. Surgical correction of unilateral and bilateral facial palsy. *Postgrad Med J* 2005; 81: 562-7.