

cas de depuración extrarrenal, la fibrinólisis, el desarrollo de complicaciones como shock cardiogénico, shock séptico, neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo multiorgánico y parada cardiorrespiratoria. Se compararon los dos grupos utilizando el test de Chi cuadrado para variables cualitativas y la prueba de Fisher para muestras independientes.

Durante el período de estudio ingresaron 8.144 pacientes, de los cuales 3.707 (45,5%) presentaban cardiopatía isquémica. Cuando analizamos las diferencias en las características de los pacientes según su supervivencia (tabla 1) observamos que los que fallecieron eran de mayor edad (59,5 frente a 67 años; $p < 0,05$), tenían una mayor gravedad al ingreso según el índice pronóstico APACHE II (6,7 frente a 18,4; $p < 0,05$) y una significativa mayor tasa de complicaciones tales como fallo respiratorio, neumonías, fallo renal con necesidad de depuración extrarrenal, shock cardiogénico y séptico y fallo múltiple orgánico.

Nos llamó la atención que aunque el sexo predominante en ambos grupos era el varón, existía una mayor prevalencia del sexo femenino en el grupo de los que fallecían, 140 (37,7%), frente a los que sobrevivieron, 824 (24,7%), con una $p < 0,05$. Esto ocurría a pesar de que entre los fallecidos no existían diferencias significativas en la gravedad al ingreso según el índice APACHE II entre mujeres (18,6 \pm 6,5) y hombres (17,9 \pm 8,8), con una $p = 0,41$. Por último, también se observó una mayor utilización de la fibrinólisis en los pacientes que sobrevivieron (el 26,5 frente al 18%; $p < 0,05$).

En conclusión, los pacientes con cardiopatía isquémica que ingresaron en nuestra unidad y fallecieron fueron los de mayor edad y mayor gravedad, existiendo una mayor proporción del sexo femenino en el grupo de los que murieron. El empleo de fibrinólisis fue significativamente mayor en el grupo de pacientes que sobrevivieron, lo que implica una reperusión más precoz y un menor número de complicaciones derivadas.

Bibliografía

1. Kaul P, Chang WC, Westerhout CM, Graham MM, Armstrong PW. Differences in admission rates and outcomes between men and women presenting to emergency departments with coronary syndromes. *CMAJ*. 2007;177:1193–9.
2. Alfredsson J, Sederholm-Lawesson S, Stenstrand U, Swahn E. Although women are less likely to be admitted to coronary care units, they are treated equally to men and have better outcome. A prospective cohort study in patients with non ST-elevation acute coronary syndromes. *Acute Card Care*. 2009;1–8 [Epub ahead of print].
3. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2009;302:874–82.
4. Davidson PM, Daly J, Hancock K, Jackson D. Australian women and heart disease: Trends, epidemiological perspectives and the need for a culturally competent research agenda. *Contemp Nurse*. 2003;16:62–73.
5. Santana Cabrera L, Sánchez Palacios M, Hernández Medina E, Lorenzo Torrent R, Martínez Cuéllar S, Villanueva Ortiz A. Pronóstico del paciente crítico según la edad y el sexo. *Med Intensiva*. 2009;33:161–5.
6. Santana Cabrera L, Sánchez-Palacios M, Hernández Medina E, Villanueva Ortiz A. Pronóstico de los pacientes con enfermedades coronarias que requirieron ventilación mecánica. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:796.

L. Santana Cabrera*, M. Sánchez Palacios,
R. Lorenzo Torrent y S. Martínez Cuellar

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lsancabx@gobiernodecanarias.org
(L. Santana Cabrera).

doi:10.1016/j.j.medin.2010.05.009

Reacción adversa grave a diclofenaco

Serious adverse reaction to diclofenac

Sr. Director:

Las reacciones adversas graves al diclofenaco son raras. Hemos tenido ocasión de tratar un caso de una reacción grave tras administración intramuscular, que provocó reacción anafiláctica y parada cardíaca, así como estado mioclónico.

Se trataba de una mujer de 61 años a la que se le administra diclofenaco i.m. Minutos más tarde pierde conciencia, siendo avisado el 112 que la encuentra en parada con bradicardia extrema. Realizan maniobras de resucitación cardiopulmonar recuperando latido espontáneo 12-15 minutos después. El tiempo entre la llamada de auxilio y la llegada del 112 fue de 10-15 minutos. Es trasladada a la UCI. Al ingreso la tensión arterial es de 90/44 mm Hg, la frecuencia cardíaca de 120 lpm, el *Glasgow Coma Score* (GCS) de 3, tiene midriasis bilateral y acidosis metabólica. Se realiza una radiografía de tórax y un ecocardiograma

sin alteraciones. Una TAC craneal no mostró sangrado ni efecto masa. La TAC torácica descartó embolismo pulmonar. Preciso infusión de noradrenalina. A las 24 horas la TAC craneal es normal. Los marcadores de daño miocárdico fueron normales. La enolasa neuroespecífica a las 24 horas era 20,4 ng/ml (VR 0-17), elevándose a las 48 hasta 65,3 ng/ml.

En UCI tiene movimientos clónicos generalizados, recibiendo carga de fenitoína y posteriormente 100 mg/8 h, así como perfusión de midazolam y posteriormente propofol. El electroencefalograma (EEG) mostró descargas múltiples mioclónicas (fig. 1), que ceden tras bolo de 40 mg de propofol, aumentándose la perfusión, yugulando las crisis tanto clínicamente como en el EEG. A las 72 horas se suspendió propofol, midazolam y noradrenalina, quedando sin convulsiones. El EEG no mostró descargas.

Se determinó triptasa a las 24, 48 horas y al mes, con valores de 35,6 ng/ml, 20,5 ng/ml, y 12,40 ng/ml (VR 0-11,5 ng/ml). Veinte días después es trasladada a planta, con GCS de 9, y al mes a otro centro. Los valores de triptasa son demostrativos de la existencia de degranulación mastocitaria.

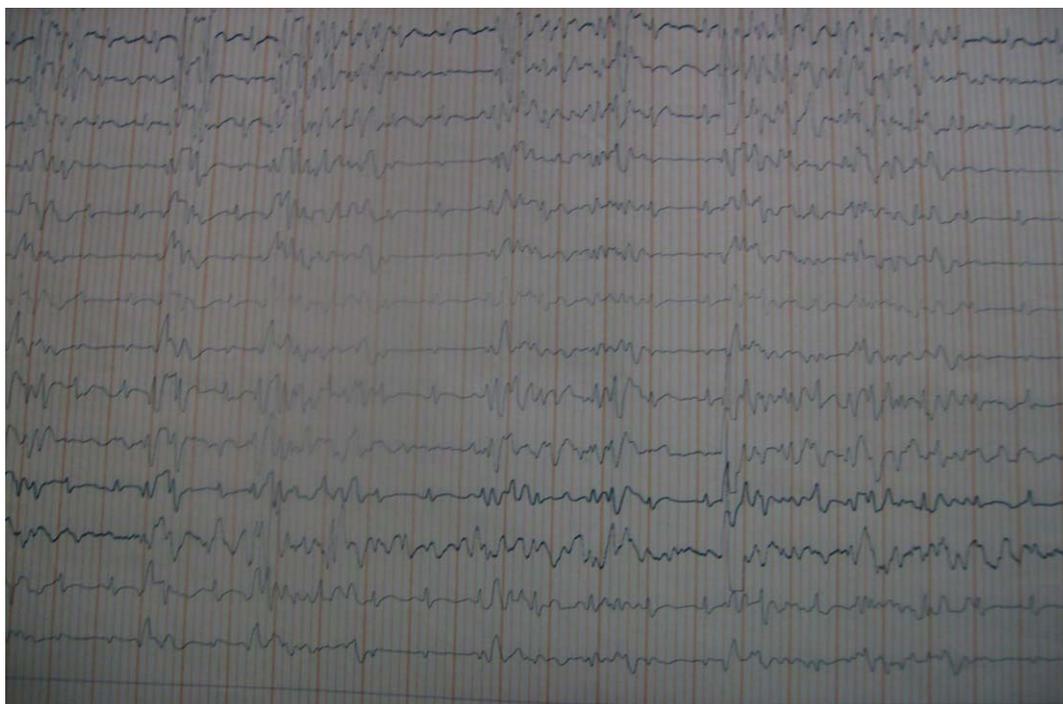


Figura 1 Trazado EEG donde se observan polipuntas.

La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad inmediata frente a un determinado alérgeno mediada por IgE de los mastocitos y basófilos, con degranulación celular y liberación de mediadores de la inflamación¹. Esta activación ocurre en relación con la alteración en el metabolismo del ácido araquidónico y de la activación del complemento, no precisándose de sensibilización previa.

El diclofenaco inhibe de manera reversible la ciclooxigenasa, (COX-1 y COX-2), teniendo lugar una disminución de la formación de los precursores de las prostaglandinas. El riesgo de efectos adversos tras administración i.m. de diclofenaco es valorado en 1:400.000, siendo 100 veces menor tras administración rectal u oral². Los efectos adversos frecuentemente son fenómenos vasculíticos. Son infrecuentes las reacciones anafilácticas. Otros efectos infrecuentes son las mioclonías³.

Pocos casos graves de shock anafiláctico han sido descritos. El primer caso de administración i.m. con desenlace fatal fue comunicado en el año 1993⁴. Con posterioridad han sido comunicados otros casos⁵. En el EEG aparecen complejos punta-onda y polipunta-onda. Estos fenómenos también pueden atribuirse a lesiones anóxicas, alteraciones metabólicas o electrolíticas, así como a diferentes fármacos.

En nuestro caso creemos que ha sido efecto del diclofenaco, y así se desencadenan muy tempranamente y, por otro lado, cuando se suspenden los anticomiciales dejan de presentarse.

Bibliografía

1. Simons FE. Anaphylaxis: Recent advances in assessment and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124:625–36.

2. Riess W, Stierlin H, Degen P, Faigle JW, Gérardin A, Moppert J, et al. Pharmacokinetics and metabolism of the anti-inflammatory agent voltaren. *Scan J Rheumatol.* 1978;22:17–29.
3. Ortiz Sáenz de Santa María R, Moche Loeri JA, Barriuso Pérez E, Santiago Fernández C, Pérez Gil O, Cano del Pozo M, et al. Mioclonías desencadenadas por diclofenaco. *Rev Neurol.* 2004;39:998–9.
4. Alkhawajah AM, Eifawal M, Mahmoud SF. Fatal anaphylactic reaction to diclofenac. *Forensic Science International.* 1993;60:107–10.
5. Schäbitz WR, Berger C, Knauth M, Meinck HM, Steiner T. Hypoxic brain damage after intramuscular self-injection of diclofenac for acute back pain. *Eur J Anaesthesiol.* 2001;18:763–5.

F. del Nogal Sáez^{a,*}, M.A. Blasco Navalpotro^a, J. Jiménez Jiménez^b y F.J. Seoane Leston^c

^a Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

^b Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

^c Servicio de Alergia, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fnogal.hsvo@salud.madrid.org (F. del Nogal Sáez).

doi:10.1016/j.medin.2010.07.008