

hipotensión severa es poco probable en pacientes sin cardiopatía de base. Por el contrario, obtendremos vasodilatación coronaria, la consecuente reperfusión miocárdica y un gasto cardíaco satisfactorio<sup>8</sup>. Otra opción para poder administrar los nitratos necesarios y evitar las catecolaminas puede ser la utilización de una asistencia circulatoria<sup>9</sup>.

Por lo tanto, en pacientes que no recuperen circulación espontánea mediante la administración de adrenalina, debe tenerse en cuenta el vasoespasm coronario, considerarse la administración de nitroglicerina<sup>4,5</sup> y reducir al mínimo la dosis de catecolaminas.

## Bibliografía

1. Meune C, Joly LM, Chiche JD, Charpentier J, Leenhardt A, Rozenberg A, et al. Diagnosis and management of out-of-hospital cardiac arrest secondary to coronary artery spasm. *Resuscitation*. 2003;58:145–52.
2. Karch SB. Coronary artery spasm induced by intravenous epinephrine overdose. *Am J Emerg Med*. 1989;7:485–8.
3. Rodríguez Blanco VM, Barriales Álvarez V, Moller Bustinza I, Segovia Martínez E. [Coronary vasospasm induced by intravenous adrenaline]. *An Med Interna*. 1995;12:154–5.
4. Ward WG, Reid RL. High-dose intravenous nitroglycerin during cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 1984;53:1725.
5. Guglin M, Postler G. High dose nitroglycerin treatment in a patient with cardiac arrest: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:8782.
6. Heming N, Fichet J, Colin G, Manzo-Silberman S, Cariou A. Recurrent catecholamine-induced coronary vasospasm treated by intracoronary injection of isosorbide dinitrate in a patient with post-cardiac arrest syndrome. *Resuscitation*. 2010;81:129–30.
7. Lurie KG, Voelckel WG, Iskos DN, McKnite SH, Zielinski TM, Sugiyama A, et al. Combination drug therapy with vasopressin, adrenaline (epinephrine) and nitroglycerin improves vital organ blood flow in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2002;54:187–94.
8. Kiss G, Corre O, Gueret G, Nguyen BV, Gilard M, Bosch J, et al. Management of cardiac arrest caused by coronary artery spasm: epinephrine/adrenaline versus nitrates. *Heart Lung*. 2009;38:228–32.
9. Manzo-Silberman S, Fichet J, Leprince P, Marque N, Collin G, Cariou A, et al. Cardiac arrest caused by coronary vasospasm treated with isosorbide dinitrate and left ventricular assistance. *Resuscitation*. 2010;81:919–20.

M.A. Molina-Povedano\*, M. Riera-Sagrera,  
M. Ferreruela-Serlavós y M. Fiol-Sala

*Servicio de Medicina Intensiva y Unidad Coronaria,  
Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, Islas  
Baleares, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [mopo.maria@gmail.com](mailto:mopo.maria@gmail.com)  
(M.A. Molina-Povedano).

doi:10.1016/j.j.medin.2011.02.008

## Patrón electroencefalográfico brote-supresión en intoxicación por baclofeno

### Electroencephalographic burst-suppression pattern due to baclofen intoxication

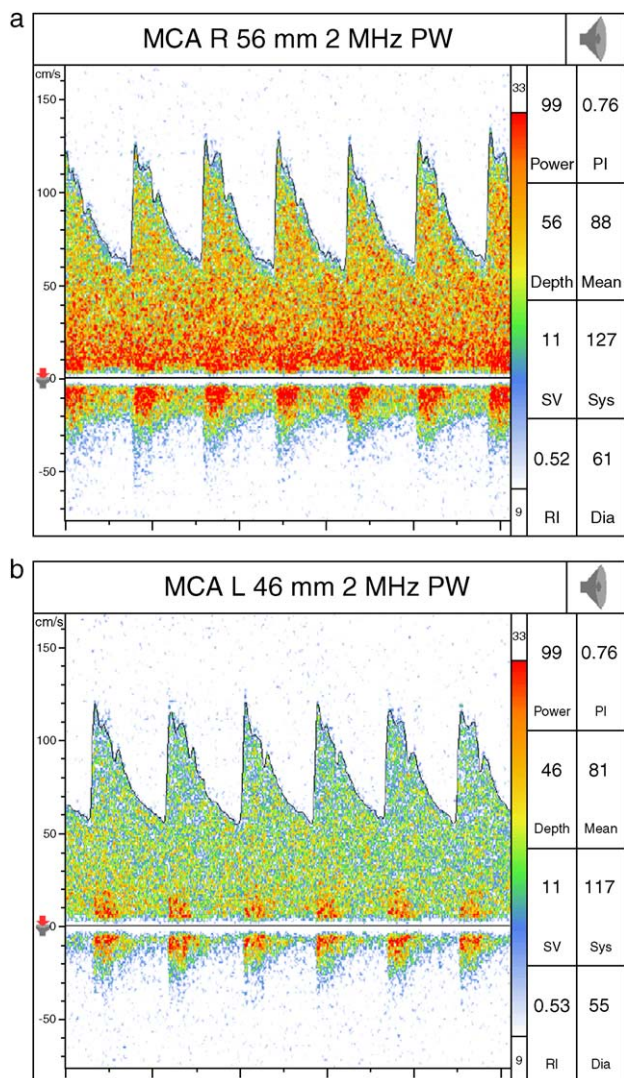
El uso intratecal de baclofeno en episodios de tétanos ha sido reportado en la literatura como parte del

manejo de episodios severos. La forma más habitual de administrar el baclofeno es en perfusión continua intratecal. Presentamos un caso de intoxicación por baclofeno.

Mujer de 64 años que ingresó en el servicio de urgencias con cuadro, de 18 h de evolución, de disfagia asociada a trismo, tos, fiebre subjetiva, taquicardia y espasmos en la extremidad inferior derecha, que mejoraron con benzodiazepinas. Refería haber recibido una



Figura 1 VEEGc con patrón estallido-supresión, con grandes periodos de supresión.



**Figura 2** Doppler de circulación intracraneal con velocidades normales.

inyección intramuscular en el glúteo derecho unos días antes. Doce horas después presentó espasmo laríngeo y parada respiratoria, siendo necesario intubarla y trasladarla a la unidad de cuidados intensivos (UCI); posteriormente sufrió opistótonos y disautonomía severa ante cualquier estímulo.

Con la impresión diagnóstica de tétanos, se inició manejo con antitoxina tetánica, inmunoglobulina antitetánica y metronidazol. Se descartó encefalopatía hipóxica, intoxicación por estricnina o antagonistas dopaminérgicos e infección rábica.

Aun con sedación profunda (midazolam-fentanil), persistían el opistótonos y la disautonomía, incluso llegaba a taquicardia ventricular, por lo que se decidió manejo con baclofeno por catéter intratecal a nivel de L3-L4 en infusión, con un bolo inicial de 25 µg continuando a 25 µg/h.

Al tercer día del inicio del baclofeno intratecal y con sedación a altas dosis, se obtuvo mejoría de sus episodios de opistótonos. Al cuarto día requirió aumento del

soporte vasopresor, y en la evaluación neurológica se hallaron pupilas isocóricas de 4mm no reactivas, sin reflejos tusígeno, corneano ni oculocefálicos, sin respuesta motora ni apertura ocular ante estímulos dolorosos, con evidencia de patrón estallido-supresión o brote-supresión (con grandes periodos de supresión) en el videoelectroencefalograma continuo (VEEGc), además de ausencia de los potenciales somatosensoriales motores del lado derecho (fig. 1).

Ante la sospecha de intoxicación por baclofeno, se revisó la dosificación, y se encontró que en las últimas 24h había recibido una dosis de 10 mg, por lo que se suspendió inmediatamente la infusión; se continuó monitorización con VEEGc y se decidió realizar Doppler transcraneal, en el que se encontraron velocidades normales (fig. 2).

Días después de la suspensión del medicamento y continuando con sedación a dosis altas, mejoró el examen neurológico de la paciente, encontrándose respuesta pupilar y presencia de los reflejos de tallo, persistiendo sólo las alteraciones electroencefalográficas.

Al día séptimo, la paciente presentó de nuevo los espasmos tetánicos con mayor reactividad en el VEEGc. Al día noveno, por la persistencia de la reactividad motora ante los estímulos y la disautonomía, se aumentó la dosis de baclofeno a 40 µg/h; a pesar del tratamiento, la paciente seguía en malas condiciones, sufría insuficiencia orgánica múltiple, requería soporte vasopresor a dosis altas, continuaba con pobre respuesta neurológica y finalmente falleció.

La sobredosis de baclofeno puede originar un coma profundo que semeje una situación de muerte encefálica<sup>1</sup>. Se ha reportado con sobredosis oral de baclofeno > 50 mg enlentecimiento moderado de la actividad de fondo y brotes de ondas trifásicas parecidas a las observadas en encefalopatía metabólica<sup>2</sup>.

Algunos consideran que solamente el manejo de soporte en la UCI es el requerido mientras el baclofeno es adecuadamente metabolizado<sup>3,4</sup>; otros afirman que el drenaje de líquido cefalorraquídeo es el tratamiento más efectivo en sospecha de sobredosis<sup>5</sup>.

El uso del baclofeno intratecal es parte del manejo en casos de episodios severos de tétanos, pero pueden presentarse episodios de intoxicación potencialmente mortales.

### Bibliografía

1. Salas de Zayas R, San José Pachecho F, Dolera Moreno C, Zoila Peiro L. Muerte encefálica aparente tras sobredosis de baclofén. *Med Intensiva*. 2010;34:359.
2. Abarbanel J, Herishanu Y, Frisher S. Encephalopathy associated with baclofen. *Ann Neurol*. 1985;17:617-8.
3. Dalton C, Keenan E, Stevenson V. A novel cause of intrathecal baclofen overdose: lessons to be learnt. *Clin Rehabil*. 2008;22:188-90.
4. Wall G, Wasiak A, Hicklin GA. An initially unsuspected case of baclofen overdose. *Am J Crit Care*. 2006;15:611-3.
5. Yusuf T, Hakan H, Taner T, Lale H, Murat H. Intrathecal baclofen toxicity and deep coma in minutes. *J Spinal Cord Med*. 2006;29:237-9.

M.I. Montes<sup>a</sup>, O.H. Hernández Ortiz<sup>b,\*</sup> y A. Guerra Palacio<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Universidad de Antioquia, IPS Universitaria, Medellín, Colombia

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos-Instituto Neurológico de Antioquia (INDEA), Medellín, Colombia

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [olgahdezo@yahoo.com](mailto:olgahdezo@yahoo.com), [investigacion@neurologico.org.co](mailto:investigacion@neurologico.org.co) (O.H. Hernández Ortiz).

doi:10.1016/j.medin.2011.02.007

## Fracaso renal agudo inducido por síndrome hemofílico adquirido

### Acute renal failure induced by acquired hemophiliac syndrome

Presentamos un caso de hemofilia adquirida que se inició como un fracaso renal agudo. Se trata de una paciente de 62 años ingresada con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar reactivada. Presentó una historia de expectoración hemoptoica y febrícula de 2 semanas de evolución. La radiografía de tórax evidenció un infiltrado lobar superior derecho pulmonar. Ante el hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes en esputo, se inició tratamiento antituberculostático con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Tras una semana de evolución favorable, la paciente comenzó de forma brusca con dolor en ambas fosas lumbares, deposiciones melénicas y emisión de orinas hemáticas. Durante su estancia hospitalaria la paciente no había tomado medicación anticoagulante alguna ni tampoco analgésicos ni esteroides. Ante el deterioro clínico y la instauración de fracaso renal agudo anúrico, la paciente pasó a la UCI. La exploración al ingreso evidenció marcada palidez mucocutánea con sangrado difuso por encías y puntos de venopunción. Se apreciaron coágulos en «posos de café» por sonda nasogástrica, y el débito urinario por sonda vesical fue nulo a pesar de estar permeable la sonda con la realización de lavados de la misma. En la analítica destaca anemia severa (hemoglobina 6 g/dl), creatinina de 8 mg/dl y urea

de 250 mg/dl. Destaca la marcada coagulopatía con prolongación de tiempos de tromboplastina parcial activada (TTPA) de 200 segundos. La actividad de la protrombina fue normal, sin trombocitopenia.

La tomografía abdominal informó ocupación de ambos segmentos ureterales por coágulos hemáticos sin urolitiasis (fig. 1). Se inició resucitación con sueroterapia y transfusión de hemoderivados. Ante la sospecha de hemofilia adquirida, se consultó con el Servicio de Hematología y se administraron pulsos de metilprednisolona (1 g durante 3 días), junto con factor VII recombinante (5 mg cada 4 h durante 48 h). La evolución fue favorable, con reanudación de la diuresis y cese del sangrado digestivo. Al alta de nuestra unidad, la paciente se encontraba asintomática y el TTPA era < 60 segundos. El diagnóstico final fue hemofilia adquirida autoinmune complicada por fracaso renal agudo obstructivo.

La hemofilia adquirida es un raro trastorno hematológico generalmente asociado a infecciones o fármacos<sup>1</sup>, aunque en el 50% de los casos la etiología es idiopática<sup>2</sup>. Tras una revisión exhaustiva de la literatura hemos encontrado un solo caso ligado a infección por micobacterias. El desarrollo de autoanticuerpos contra el factor VIII es la base fisiopatológica del proceso<sup>3</sup>.

El diagnóstico es analítico, con prolongación del TTPA, mientras que la cifra de plaquetas y la actividad de protrombina son normales. La confirmación viene dada por la disminución de niveles séricos de factor VIII.

La terapia inmunosupresora es la base del tratamiento<sup>4</sup>. Sin embargo, la evidencia se basa en casos clínicos aislados donde se postula que lo más efectivo es la combinación de prednisolona (1 mg/kg/día) y ciclofosfamida (1 mg/kg/día) durante 5 semanas. En nuestro caso sólo recurrimos al tratamiento esteroideo, dada la infección activa tuberculosa.

Recientemente, el uso de factor VII recombinante activado se ha postulado en estos casos como terapia hemostática sistémica. La base fisiopatológica de la misma consistiría en una potenciación de los factores de coagulación no alterados por el proceso autoinmune<sup>5</sup>.

### Agradecimientos

Mostramos nuestro agradecimiento por su colaboración al doctor Fernando San José Pacheco, jefe de la UCI de Hospital de San Juan.

### Bibliografía

1. Elezovic I. Acquired haemophilia syndrome: pathophysiology and therapy. *Srp Arh Celok Lek.* 2010;138 Suppl 1:64-8.

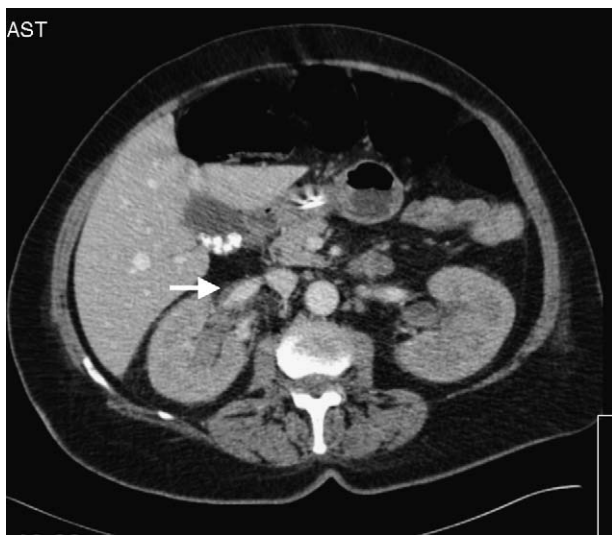


Figura 1 TC abdominal: masa hiperdensa en la zona pieloureteral compatible con coágulos recientes e hidronefrosis secundaria.