



CARTAS CIENTÍFICAS

Lavado gástrico diferido tras intoxicación grave por tejo (*Taxus baccata*)



Delayed gastric lavage after severe yew tree (*Taxus baccata*) intoxication

Sr. Editor:

Las intoxicaciones por tejo (*Taxus baccata*) son en general infrecuentes, pero conllevan una alta mortalidad¹. El tejo, por su cardiotoxicidad, es considerada una de las plantas más peligrosas del mundo. Se considera dosis letal en humanos el líquido resultante de la cocción de 50 a 100 g de hojas². Los alcaloides derivados de las taxinas son los responsables de los efectos cardiotoxicos y de irritación gastrointestinal, en concreto la taxina B, alcaloide tóxico que antagoniza los canales de sodio y calcio con preferencia al miocito³, aumentando el calcio intracitoplásmico. La composición química es parecida a la *Digitalis* y su envenenamiento tiene características clínicas similares⁴. Así que, aunque no exista antídoto conocido, se ha tratado con anticuerpos antidigital, pero la escasa evidencia científica hace que no pueda recomendarse su uso sistemático. Respecto a las técnicas de depuración extrarrenal, parece improbable la eliminación efectiva de las taxinas⁵. Por otro lado, el antagonismo con canales de sodio es similar a los antiarrítmicos clase I provocando aumento del intervalo QT y del complejo QRS; y el de los canales de calcio, a los de clase IV, afectando a la fase 2 del potencial de acción, dando lugar a un aumento del intervalo PR y bloqueo auriculoventricular (BAV)⁶. Además, en caso de *shock*, la acidosis metabólica e hiperpotasemia secundaria, contribuyen a la producción de arritmias.

Los primeros síntomas de la intoxicación, que suelen comenzar a la hora, son por una parte digestivos con náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal difuso; y por otra, neurológicos, con vértigo, mareo, debilidad muscular y astenia. Evoluciona con hipersalivación, midriasis, taquicardia, confusión, convulsiones, somnolencia, letargia y coma⁴. Finalmente, a las 3 h, alteraciones cardiovasculares con rachas de taquicardia ventricular (TV), conducción aberrante y episodios de fibrilación ventricular (FV). Las alteraciones electrocardiográficas suelen iniciarse a las 3 h y normalizarse, en caso de evolucionar favorablemente en

24h⁷. Las manifestaciones neurológicas y cardiovasculares son características de una intoxicación grave. El ritmo terminal es la bradicardia con QRS ancho y BAV completo. Finalmente, hipotensión severa y parada cardiaca en diástole⁴.

Presentamos el caso de un varón de 40 años, con antecedentes psiquiátricos de esquizofrenia paranoide y un intento previo de autolisis, que ingiere un preparado de hoja triturada de tejo común en cantidad suficiente como para superar con creces la dosis letal. A las 3 h de la ingesta, es atendido por el servicio de urgencias. Inicialmente refería mareo y astenia. No había presentado vómitos. En la exploración destacaba la somnolencia e inestabilidad hemodinámica, con una tensión arterial (TA) inicial de 60/40 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) de 50 lpm, QRS ensanchado, alternando con rachas de TV, bigeminismo y trigeminismo (fig. 1). El tratamiento prehospitalario consistió en intubación orotraqueal y ventilación mecánica (IOT y VM) tras sedorrelajación, lavado gástrico prolongado con salida abundante de restos de la planta, 50 g de carbón activo por sonda nasogástrica (SNG), sueroterapia intensiva, tratamiento eléctrico ante las rachas de TV mal toleradas revirtiendo a su ritmo de base con bradicardia a 50 lpm con QRS ensanchado; y 3 bolos de lidocaína de 50 mg controlando la tendencia al bigeminismo. Una vez en el hospital, la gasometría arterial presentaba una acidosis metabólica no compensada (pH 7,29, bicarbonato 17,7 mmol/l, pCO₂ 37,2 mmHg, lactato 2,14 mmol/l). El tratamiento en la UCI consistió en un total de 120 mEq de bicarbonato sódico (HCO₃Na) en 2 dosis y 300 mg de amiodarona en bolo lento. También se administró noradrenalina en perfusión continua que pudo retirarse a las pocas horas. La evolución fue muy favorable, pasando en 9 h a un ritmo sinusal a 90 lpm con buen estado hemodinámico. Es transferido a la planta de psiquiatría donde a la semana se le da el alta.

En el caso de intoxicación grave por *Taxus baccata* que presentamos, el eje del tratamiento giró en torno a intentar evitar la absorción del tóxico (mediante lavado gástrico y la descontaminación con carbón activado), además de medidas de soporte y tratamiento de las arritmias cardiacas.

En las intoxicaciones en general, la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT) y la American Association of Poison Centers (AAPC) no recomiendan el uso sistemático de lavado gástrico⁸ ni la descontaminación sistemática con carbón activado tras una hora de la ingestión⁹. Dada la gravedad del paciente,



Figura 1 Registro de monitorización electrocardiográfica del paciente. Se observa conducción intraventricular.

se realizaron ambas con salida de abundante contenido de la planta. Se ha sugerido que el proceso de vaciado gástrico está enlentecido en la ingestión de hojas de tejo^{7,10}, lo cual justificaría la eficacia de esta terapia. La intoxicación por taxina B produce arritmias letales que incluyen tanto BAV como TV habitualmente resistente al tratamiento eléctrico, degenerando en tormenta arritmica si no se inicia tratamiento concomitante⁷. Por ello es recomendable el uso de lidocaína (o fenitoína) que disminuye la excitabilidad ventricular y no empeora (o incluso mejora) la conducción auriculoventricular¹⁰. También se ha usado con éxito amiodarona⁶, que raramente induce BAV, de forma combinada con HCO₃Na, corrigiéndose el ensanchamiento del QRS análogamente a lo que sucede en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. En el caso de BAV avanzado, se ha utilizado la estimulación cardiaca transcutánea y endocavitaria temporal, requiriendo voltajes de captura mayores a los habituales e incluso mostrándose ineficaz hasta pasado el efecto del tóxico^{4,7}.

Las intoxicaciones por tejo que se llevan a cabo con intención suicida suelen ser letales. Sin embargo, en este caso se consiguió una recuperación completa a las pocas horas. Esto se justificaría por el uso eficaz de lavado gástrico y carbón activado pese al tiempo transcurrido de la ingestión. Asimismo lo fue el uso de lidocaína, amiodarona y bicarbonato sódico para el control de las arritmias ventriculares, reforzando lo sugerido en otros casos publicados.

Financiación

No existen fuentes de financiación provenientes de agencias públicas de investigación o fundaciones. El trabajo no se ha presentado en congreso o reunión científica alguna.

Conflicto de intereses

No existen conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Martin-Caravati E, McGuigan MA, McGregor-White I, Dawson AH, Seifert SA, Schonwald S, et al. Introduction to Plants. En: Dart RC, editor. Medical Toxicology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1667.
2. Wilson CR, Sauer JM, Hooser SB. Taxines a review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus* spp) alkaloids. *Toxicol.* 2001;39:175-85.
3. Willaert W, Claessens P, Vankelecom B, Vanderheyden M. Intoxication with *taxus baccata*: Cardiac arrhythmias following yew leaves ingestion. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:511-2.
4. Valis M, Koci J, Tucek D, Lutonsky T, Kopova J, Barton P, et al. Common yew intoxication: A case report. *J Med Case Rep.* 2014;8:4.
5. Dahlqvist M, Venzin R, König S, Faber K, Weinmann W, Terbeck S, et al. Haemodialysis in *Taxus Baccata* poisoning. *QJM.* 2012;105:359-61.
6. Pierog J, Kane B, Kane K, Donovan JW. Management of isolated yew berry toxicity with sodium bicarbonate: A case report in treatment efficacy. *J Med Toxicol.* 2009;5:84-9.
7. Jones R, Jones J, Causer J, Ewins D, Goenka N, Joseph F. Yew tree poisoning: A near-fatal lesson from history. *Clin Med.* 2011;11:173-5.
8. Vale JA, Kulig K, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42:933-43.
9. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43:61-87.
10. Tekol Y, Göğüsten B. Comparative determination of the cardioselectivity of taxine and verapamil in the isolated aorta, atrium and jejunum preparations of rabbits. *Arzneimittelforschung.* 1999;49:673-8.

R.M. Chulani-Chulani^{a,*}, J.V. Hernández-Rodríguez^b, D. Rodríguez-Palomo^b, A.J. Coutinho-Dos Santos^c y M.J. Martínez-Cacharrón^a

^aEmergencias Sanitarias SACYL, UME Ponferrada, Ponferrada, León, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^c Servicio Urgencias, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rayco1974@hotmail.com

(R.M. Chulani-Chulani).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.04.009>

El patrón ST-T de Winter: un equivalente de Síndrome coronario agudo con elevación de ST



The de Winter ST-T pattern: An equivalent to acute coronary syndrome with ST-segment elevation

Sr. Editor:

La detección precoz de una oclusión coronaria mediante el electrocardiograma (ECG) es clave para realizar una revascularización inmediata y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo. Presentamos 3 casos con un patrón de ECG característico que, sin ascenso del ST, puede indicar la oclusión/suboclusión de la arteria descendente anterior (ADA) a nivel ostial.

Caso 1

Varón de 68 años, exfumador, con antecedentes de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) anterior por oclusión de ADA ostial e implante de *stent* farmacactivo en 2009. Asintomático hasta el día del ingreso en que consulta por dolor torácico típico de 1,5 h de evolución. El ECG mostró descenso del ST con pendiente ascendente de v1-v6 asociado a ondas T positivas, simétricas y picudas y elevación del ST en avR (fig. 1A), sin alteraciones en derivaciones derechas y posteriores. El ecocardiograma mostró alteraciones segmentarias ya descritas por IAM previo. El paciente ingresa con diagnóstico inicial de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) pero, por dolor refractario, se decide realización de coronariografía urgente que mostró trombosis muy tardía del *stent* en ADA (flujo TIMI 0), sin otras lesiones (fig. 1B). Se realizó tromboaspiración e implante de *stent* convencional con evolución favorable y pico enzimático de troponina de alta sensibilidad (TnTUs) 4.475 pg/ml y de creatina fosfoquinasa (CPK) 1.772 UI/l.

Caso 2

Varón de 80 años sin factores de riesgo cardiovasculares que consulta por dolor de perfil isquémico de 2 h de evolución. El ECG muestra descenso del ST con T simétrica y picuda en precordiales y ascenso del ST en avR (fig. 1C). El ecocardiograma mostró aquinesia anterior y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) global de 35%. Se realizó coronariografía urgente que evidenció suboclusión de ADA ostial (fig. 1D) con abundante carga trombótica (flujo TIMI 1). Se

realizó tromboaspiración e implante de *stent* farmacactivo. Curso favorable, pico enzimático de TnUS 1.655 pg/l y CPK 722 UI/l, y alta al quinto día de hospitalización.

Caso 3

Varón de 62 años, exfumador y dislipémico. Consulta por dolor típico asociado al esfuerzo que cede espontáneamente en 2 h. Cuando es valorado se encuentra asintomático y los ECG seriados no muestran signos de isquemia. Seriación enzimática con elevación máxima de TnUs 194 pg/ml, sin elevación de CPK. Durante la hospitalización tiene recurrencia del dolor en reposo con ECG que muestra descenso del ST asociado a onda T picuda y simétrica en precordiales con ST ascendente en avR (fig. 2A). En la coronariografía presentó una lesión angiográficamente límite en *ostium* de ADA (fig. 2C). Dadas las alteraciones electrocardiográficas se evaluó la lesión mediante *Intravascular ultrasound* (IVUS) objetivando área luminal mínima (ALM) de 3,9 mm² y, por tanto, lesión significativa (carga de placa > 70%) con imagen ecográfica de placa complicada (fig. 2D). Se realizó ICP con implante de *stent* farmacactivo.

El patrón electrocardiográfico expuesto en estos casos que, sin elevación del segmento ST, representa la oclusión/suboclusión de la ADA proximal fue descrito por Winter en 2008¹ aunque ya se había documentado previamente y representa, junto a la elevación transitoria del ST, un ejemplo de la dificultad para la elección de la estrategia y el momento idóneo de reperfusión en determinados casos².

Las ondas T simétricas y picudas han sido descritas en el IAM hiperagudo, pero lo característico de la serie de Winter así como de los 3 casos que presentamos, es que el electrocardiograma no evoluciona a elevación del ST, sino que es un patrón estático. En trabajos posteriores con monitorización electrocardiográfica continua, se ha postulado que podría evolucionar a elevación del segmento ST^{3,4}. Los mecanismos que explican esta presentación son aún desconocidos. Se barajan como hipótesis la presencia de circulación colateral, ADA recurrente, trastornos iónicos o menor área de necrosis¹.

Según algunas series^{1,3}, el patrón de Winter supone hasta el 2% de las oclusiones de ADA proximal y, sin embargo, no está incluido en las guías sobre SCACEST de las principales sociedades de cardiología⁵ ni en el reciente documento de definición universal de infarto donde sí se recogen otros equivalentes de elevación del ST como el bloqueo de rama izquierda de nueva aparición⁶.

En la era del diagnóstico cardiológico por imagen es importante mantener unos conocimientos actualizados sobre electrocardiografía y los equivalentes de ascenso del ST para, sin perder de vista el clásico mensaje «el tiempo es miocardio», aportar una revascularización lo más precoz posible⁷.